

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO NEMATICIDA
GASTROINTESTINAL Y DE NIVELES DE HEMATOCRITO
Y HEMOGLOBINA DE DOS DIFERENTES
PRESENTACIONES DE AJO (*Allium sativum*) POR VÍA
ORAL, EN PERROS TRATADOS MAYORES DE 90 DÍAS
DE EDAD**

DAVID ALEJANDRO BAIZA MOLINA

Médico Veterinario

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2014

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO NEMATICIDA GASTROINTESTINAL Y
DE NIVELES DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA DE DOS
DIFERENTES PRESENTACIONES DE AJO (*Allium sativum*) POR
VÍA ORAL, EN PERROS TRATADOS MAYORES DE 90 DÍAS DE
EDAD**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

DAVID ALEJANDRO BAIZA MOLINA

Al Conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2014

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	Lic. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	MSc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Juan René Cifuentes López

ASESORES

M.A. DORA ELENA CHANG DE JO
MSc. FREDY ROLANDO GONZÁLEZ GUERRERO
M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

EVALUACIÓN DEL EFECTO NEMATICIDA GASTROINTESTINAL Y DE NIVELES DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA DE DOS DIFERENTES PRESENTACIONES DE AJO (*Allium sativum*) POR VÍA ORAL, EN PERROS TRATADOS MAYORES DE 90 DÍAS DE EDAD

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título profesional de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A

A DIOS Y LA VIRGEN MARÍA:

por ser mi guía, consuelo y fortaleza de toda la vida. Darme la fuerza y perseverancia en el camino de la vida.

A MIS PADRES:

Joaquín Baiza y María del Rosario Molina. Gracias por su esfuerzo, sacrificios, responsabilidad, desvelos y madrugadas, para permitirme alcanzar este triunfo que es de ustedes.

A MIS HERMANOS:

Víctor, Joaquín, Raúl, Juan Sebastián y María José. Gracias por estar siempre pendiente uno del otro. Con mucho cariño

A MI MADRINA:

Rosa Delia Coronado. Quien ha estado en todos los momentos de mi vida. Con mucho cariño

A MIS ABUELITOS:

Cristóbal (Q.E.P.D) Carmen, Luis Antonio y Josefina. Por creer en mí y brindarme los mejores consejos.

A MI FAMILIA:

Tíos, tías, primas, primos y sobrinos.

A LA FAMILIA RUIZ ORELLANA:

Edwin, Yessy, Daniel, Mónica y Ángel.

Con mucho cariño.

**A MIS HIJITOS Y
SU MADRE SUSANA:**

Gracias por tu amor incondicional en este tiempo a tu lado, este triunfo también es suyo, sé que lo están gozando allá en el cielo mis angelitos.

A MIS AMIGOS:

Abel, Abby, Denisse, Paola, Carmen, Débora, Guillermo S., Zulma, Luz, Mónica, Dr. Fredy, Dr. Linares, Dra. Andrea, Dr. Juan Chávez, Sonia, Gerson, José Roberto, Wagner, Olson, Diego Medina, Diego Agreda, Milo, Chema y Pancho.

A MIS ASESORES:

por su tiempo y consejos en el desarrollo de este trabajo, especialmente y con mucho cariño a Dra. Chang y Dr. Fredy.

A LOS DRES.:

Fredy González y familia y Julio Linares y familia.

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS Y LA SANTÍSIMA VIRGEN:** por la paciencia, entendimiento, sabiduría y perseverancia en este nuevo camino de vida, así como haber nacido en Guatemala.
- A MIS PADRES:** por el apoyo incondicional de todos los días, sus consejos y amor.
- A MI HERMANOS:** por su cariño y unidad.
- A MI FAMILIA:** por su cariño y apoyo que me han brindado.
- A MI ESPOSA E HIJITOS:** que están siempre a mi lado, y nunca faltan.
- A FAMILIA RUIZ O.:** por todo el apoyo y consejos que me han dado siempre.
- A MIS AMIGOS:** por compartir los momentos de la vida.
- AL HOSPITAL VETERINARIO FMVZ-USAC:** Personal Docente y Administrativo, por sus enseñanzas, permitirme crecer en conocimiento y aportes a

mi carrera. Especialmente al Dr. Rolando Gudiel.

A USAC Y FMVZ:

por la educación, conocimiento y preparación, armas para luchar en la vida.

A MIS ASESORES:

Fredy González, Dorita Chang, Manuel Rodríguez y Julio Linares por el tiempo dedicado en la elaboración de este estudio.

A LOS DOCTORES:

Fredy González y Julio Linares por ser mis maestros y amigos. Ser ejemplo en la vida profesional y diario vivir; por tantas enseñanzas y consejos muy sabios que me han brindado.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	3
III. OBJETIVOS	4
3.1 Objetivo General.....	4
3.2 Objetivos Específicos.....	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	5
4.1 Nematodos gastrointestinales de los perros.....	5
4.1.1 Toxocariasis.....	6
4.1.1.1 Características morfológicas.....	6
4.1.1.2 Ciclo de vida.....	6
4.1.1.3 Patogénesis y signos clínicos.....	7
4.1.1.4 Diagnóstico.....	9
4.1.1.5 Tratamiento control y prevalencia.....	9
4.1.2 Ancylostomiasis.....	10
4.1.2.1 Características morfológicas.....	11
4.1.2.2 Ciclo de vida.....	11
4.1.2.3 Patogénesis y signos clínicos.....	12
4.1.2.4 Diagnóstico, tratamiento y control.....	13
4.2 Cestodos gastrointestinales de los perros.....	14
4.2.1 <i>Dipylidium caninum</i>	14
4.2.1.1 Características morfológicas.....	15
4.2.1.2 Ciclo de vida.....	15
4.2.1.3 Presentación clínica.....	16
4.2.1.4 Diagnóstico, tratamiento y control.....	16
4.3 Métodos de diagnóstico.....	17
4.3.1 Técnica coproparasitológica.....	17
4.3.2 Método cuantitativo.....	18
4.3.3 Método cualitativo.....	18

4.4	Desparasitante natural.....	18
4.4.1	Ajo (<i>Allium sativum</i>).....	18
4.4.1.1	Descripción botánica.....	18
4.4.1.2	Hábitat.....	19
4.4.1.3	Farmacología.....	19
4.4.1.4	Aplicaciones terapéuticas.....	19
4.4.1.5	Actividad antiparasitaria.....	20
4.4.1.6	Composición química.....	20
4.4.1.7	Farmacognosia.....	22
4.4.1.8	Farmacocinética.....	22
4.4.1.9	Farmacodinamia.....	22
4.4.1.10	Toxicidad.....	23
4.4.1.11	Efectos secundarios.....	23
4.4.1.12	Precauciones.....	24
4.4.1.13	Dosis.....	24
4.5	Hematología.....	25
4.5.1	Fisiología del eritrocito.....	25
4.5.2	Hematopoyesis.....	26
4.5.3	Etapas de la hematopoyesis.....	27
4.5.4	Eritropoyesis.....	27
4.5.5	Morfología del eritrocito.....	28
4.5.6	La hemoglobina.....	30
4.5.7	Síntesis de hemoglobina.....	31
4.5.8	Anemia.....	32
4.5.9	Respuesta medular.....	33
4.5.10	Índices eritrocitarios.....	34
4.5.11	Hemólisis en el organismo.....	36
4.6	Respuesta inmune frente al parásito.....	37
4.6.1	El huésped.....	37
4.6.2	Respuesta inmune del huésped.....	39

4.6.3	Defensa de las mucosas.....	39
4.6.4	Inmunidad humoral a helmintos.....	39
4.6.5	Falta de respuesta antiparasitaria.....	41
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	43
5.1	Materiales.....	43
5.1.1	Recursos humanos.....	43
5.1.2	Recursos de laboratorio.....	43
5.1.3	Recursos de oficina.....	44
5.1.4	Recursos biológicos.....	44
5.1.5	Recursos de campo.....	44
5.1.6	Centro de referencia.....	45
5.1.7	Área de estudio.....	45
5.2	Metodología.....	45
5.2.1	Descripción de grupos.....	46
5.2.2	Fase I (Toma y procesamiento de muestras).....	46
5.2.2.1	Toma de muestra fecal.....	46
5.2.2.2	Toma de muestra de sangre.....	46
5.2.2.3	Proceso de muestra fecal.....	47
5.2.2.4	Método de McMaster.....	47
5.2.2.5	Proceso de muestra sanguínea.....	48
5.2.3	Fase II (Administración de tratamientos).....	49
5.2.4	Fase III (Evaluación de los tratamientos).....	50
5.2.4.1	Evaluación del efecto desparasitante.....	50
5.2.4.2	Evaluación de hematocrito y hemoglobina.....	50
5.2.5	Diseño del experimento.....	50
5.2.5.1	Diseño estadístico.....	50
5.2.5.2	Análisis estadístico.....	50
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	52
6.1	Parásitos encontrados en el estudio.....	52
6.2	Efecto desparasitante contra <i>A. caninum</i>	53

6.3	Efecto desparasitante contra <i>T. canis</i>	57
6.4	Efecto desparasitante contra <i>D. caninum</i>	60
6.5	Efecto del ajo sobre hematocrito.....	63
6.6	Efecto del ajo sobre hemoglobina.....	66
6.7	Análisis y discusión de resultados.....	68
VII.	CONCLUSIONES	75
VIII.	RECOMENDACIONES	77
IX.	RESUMEN	78
	SUMMARY	80
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
XI.	ANEXOS	86

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1

Prevalencia de especies parasitarias encontradas en los tres
diferentes tratamientos.....53

Cuadro No. 2

Promedio de carga parasitaria y promedio total de HPGH.....53

Cuadro No. 3

Promedio del número de huevos del parásito del género *A. caninum*.....55

Cuadro No. 4

Diferencia y porcentaje de disminución entre carga parasitaria inicial
Y carga de los días pos tratamiento de *A. caninum*.....56

Cuadro No. 5

Promedio del número de huevos del parásito del género *T. canis*.....58

Cuadro No. 6

Diferencia y porcentaje de disminución entre carga parasitaria inicial
y carga de los días pos tratamiento de *T. canis*.....59

Cuadro No. 7

Promedio del número de huevos del parásito del género *D. caninum*.....61

Cuadro No. 8

Diferencia y porcentaje de disminución entre carga parasitaria inicial
y carga de los días pos tratamiento de *D. caninum*.....62

Cuadro No. 9

Calores promedio de hematocrito en la evaluación del ajo.....64

Cuadro No. 10

Diferencia y porcentaje de disminución entre los valores iniciales
y pos tratamiento de hematocrito.....65

Cuadro No. 11	
Valores promedio de hemoglobina en la evaluación del ajo.....	67
Cuadro No. 12	
Diferencia y porcentaje de disminución entre los valores iniciales y pos tratamiento de hemoglobina.....	67
Cuadro No. 13	
Citoquinas derivadas de células T “helper” que regulan la inflamación.....	89

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1	
Comparación de la carga parasitaria promedio de <i>A. caninum</i>	57
Figura No. 2	
Comparación de la carga parasitaria promedio de <i>T. canis</i>	60
Figura No. 3	
Comparación de la carga parasitaria promedio de <i>D. caninum</i>	63
Figura No. 4	
Comparación de los valores promedio de hematocrito.....	65
Figura No. 5	
Comparación de los valores promedio de hemoglobina.....	68

I. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis producidas por nematodos gastrointestinales representan en su mayoría amenaza para los cachorros, pudiendo afectar en el crecimiento y una probable mortalidad. Su existencia puede afectar al mismo humano por la presencia de larvas migratorias como *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* en donde las deyecciones de los perros contaminan el suelo y la gente se contamina en forma accidental por penetración cutánea de las larvas o por ingestión de huevos infectados.

En la actualidad, el control de los parásitos internos en perros se hace en su mayoría mediante productos químicos, de los cuales, las comunidades rurales, tienen difícil acceso. En el contexto social económico los caninos en área rural de Guatemala no son un activo importante para el desarrollo de las comunidades. En estos lugares son utilizados para compañía al campo y guardianía en sitios o terrenos para cultivo sin recibir atención médica preventiva, planes profilácticos etc., convirtiéndose con esto en importantes hospederos de agentes parasitarios de mucha importancia zoonótica en salud pública.

Por la fácil adquisición del ajo y su existencia en la mayor parte del país debido a su diversidad agrícola, se pretende crear un protocolo sencillo de desparasitación por vía oral, fácil de preparar y económicamente favorable, contribuyendo con ésto, a generar terapias naturales para el control de nematodos.

De igual forma, para otros sectores de la sociedad, se puedan generar nuevas alternativas efectivas contra nematodos gastrointestinales, tratando de introducir una cultura nueva sobre el uso de medicina alternativa en forma responsable, a bajo costo, con dosis terapéuticas adecuadas; evitando en cierta forma el uso desmedido de los productos químicos.

En el presente trabajo de tesis se evaluó la administración por vía oral del ajo (*Allium sativum*) en dos presentaciones, natural y tableta, en perros, a dosis de 1gr/kg de peso por 3 días consecutivos en dos diferentes tratamientos; se evaluó el efecto antihelmíntico gastrointestinal; y al mismo tiempo el efecto sobre los valores sanguíneos; hematocrito y hemoglobina de los tratamientos.

II. HIPOTESIS

Las dos presentaciones de ajo administrado por vía oral (natural y tableta) presentan efecto nematicida gastrointestinal en perros mayores de 90 días de edad, afectando levemente los niveles de hematocrito y hemoglobina.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

- Generar información de nuevas alternativas naturales para el control de nematodos gastrointestinales en caninos.

3.2 Específicos:

- Evaluar la efectividad del ajo en forma natural y tableta, como desparasitante contra nematodos intestinales en perros mayores de 90 días de edad.
- Comparar la efectividad nematicida de 2 presentaciones de ajo por vía oral en forma natural y tableta, en perros mayores de 90 días de edad.
- Determinar el efecto del ajo administrado por vía oral sobre los niveles de hematocrito y hemoglobina en perros mayores de 90 días de edad.

VI. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Nematodos gastrointestinales de los perros

El phylum Nematodo incluye el grupo más numeroso de parásitos de los animales domésticos y del hombre. Su cuerpo es cilindroide, no segmentado con un tracto intestinal y una cavidad general. Son de forma redonda en sección transversa y están cubiertos de una cutícula más o menos resistente a la digestión intestinal. (1, 15)

Los nematodos son vermes que se encuentran extensamente distribuidos en una variedad de hábitats. En la mayoría de los nematodos los sexos están separados y es manifiesto el dimorfismo sexual. La mayoría de los nematodos tienen reproducción sexual; los machos forman espermatozoides y las hembras forman óvulos; la fecundación se realiza en las hembras después de la copula. (1,15, 20)

Los ciclos evolutivos de los nematodos varían considerablemente; en términos generales se pueden dividir en directos o monoxenos con un solo tipo de huésped y los indirectos o heteroxenos con uno o más huéspedes intermediarios. Los nematodos parásitos de los animales domésticos tienen gran importancia económica, debido a la frecuencia y elevada morbilidad con que se presentan en las diferentes especies. Generalmente tienen carácter crónico y la mayoría interfiere con un buen crecimiento. Se localizan en la mayoría de los órganos; sin embargo; es el tracto digestivo en donde se encuentran la mayoría de especies. (15)

4.1.1. Toxocariasis

Clínicamente se caracteriza por disturbios entéricos provocados por el estado adulto y por alteraciones viscerales en hígado y pulmón. La transmisión se realiza por tierra, y la infestación es por vía oral mediante depredación o ingestión de huevos, por leche y por la vía transplacentaria. La presencia de *larva migrans* en varios animales y en el hombre es un importante problema en salud pública. (1,15)

4.1.1.1 Características morfológicas

Se encuentra en el intestino delgado de perros, zorras y lobos; el macho mide de 40 a 10 cm por 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro. Presenta tres labios, en el extremo anterior presenta alas cervicales que le dan aspecto de punta de flecha. En el extremo posterior del macho se observan de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Los huevos son subsféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 por 75 a 90 micras. (15, 20)

4.1.1.2 Ciclo de vida

Los huevos de *Toxocara canis* salen con las heces y se dispersan; en condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrolla la segunda larva o infestación dentro del huevo; de 3.5 a 5 días a 30 °C o de 9 a 11 días a 24 °C, o a 37 °C se mueren antes de llegar al estado infestante. Los perros se infestan con la ingestión de huevos con la segunda larva; esta eclosiona en el intestino y penetra en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas. (15, 20)

En los cachorros menores de tres meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, la

mayoría pasa por bronquios, tráquea, faringe y es deglutida. La muda para el tercer estado larvario es en pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, que da lugar a la cuarta larva, crece, copula y de 4 a 5 semanas después los huevos salen en las heces. Algunas larvas cuando están en el pulmón regresan al corazón por la vena pulmonar y luego son distribuidas por la sangre en varios tejidos en donde permanecen en estado latente. En perros adultos la mayoría de las larvas no llegan al intestino, sino que pasan a la circulación general y permanecen en diferentes tejidos de perros, machos y hembras y en los adultos ninguna larva alcanza su desarrollo intestinal, es decir, permanecen en diferentes tejidos. (15, 20)

Ahora bien, cuando una perra con larvas tisulares inicia un periodo de gestación, las larvas emigran hacia la placenta y se produce una infestación fetal. Por otra parte, si la perra no había tenido ninguna infestación y se infesta durante la gestación, las larvas emigran al feto, pero llegan al intestino de la perra para alcanzar su madurez sexual. Los cachorros infestados por vía transplacentaria después de 2 ó 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces.

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como ratas, ratones, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre, en donde da lugar a *larva migrans* visceral, hígado, riñón, pulmones y cerebro. Todos esos huéspedes actúan como transportadores. La supervivencia de las larvas somáticas se prolonga largo tiempo (3 a 6 meses o más) (1,15)

4.1.1.3 Patogénesis y signos clínicos

El daño generado por la especie señalada anteriormente esta en relación por una parte con la migración larvaria que realizan por diferentes tejidos y por otra parte por sus necesidades metabólicas. Las migraciones que realizan las larvas de

estos ascáridos corresponden a la entero-neumo-traqueo-enteral, para el caso de *T. canis* en cachorros. (1,15)

En primer caso las larvas ejercen acción traumática en su recorrido al pasar por diferentes tejidos como son: pared intestinal, parénquima hepático y pulmonar, ruptura de capilares y alveolos. En forma paralela ejercen acción expoliatriz que en este caso es hematófaga e histófaga y de líquidos tisulares. Concomitante a esta hay la acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad a nivel pulmonar y hepático puede ser manifiesto. La eliminación de mudas, liquido de mudas, secreciones y excreciones, ejercen acción antigénica que puede, por una parte, causar una respuesta inmune positiva y, por otra, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos. (1,15)

Estos nematodos en su localización intestinal se alimentan principalmente de contenido intestinal; sin embargo, esta acción expoliatriz es selectiva, utilizando por ejemplo grandes cantidades de vitamina C y otros nutrientes de naturaleza proteica, lípidos y carbohidratos, además de otros elementos. Esta acción es una competencia por los elementos nutritivos del huésped; que se convierte en desnutrición. Se han encontrado pequeñas cantidades de sangre en el intestino de estos nematodos; sin embargo, se considera que no es la causa de la anemia que se produce. (1,15, 20)

Los signos clínicos se presentan principalmente en cachorros y animales jóvenes. Las primeras manifestaciones en cachorros por la migración de *T. canis* en los pulmones son tos con descargas nasales, que llegan a ser mortales o bien que desaparecen espontáneamente después de tres semanas. En casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de parásitos en intestino y estómago, alterando la digestión, y provocando problemas con vómito acompañado de vermes; otras veces hay diarrea, con la consecuente

deshidratación y el pelo de ciertas partes del cuerpo contienen heces diarreicas. La diarrea es el tipo mucoide, el abdomen está distendido y es doloroso. (1,15, 20)

4.1.1.4 Diagnóstico

Mediante la identificación microscópica de los huevos se puede establecer el diagnóstico específico, facilitándose por medio de concentración con soluciones hipertónicas. Sin embargo, la ausencia de huevos en las heces no excluye la presencia de parásitos. El diagnóstico de la infestación prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos clínicos que muestran los cachorros, algunas veces se observan parásitos en las heces que se han eliminado. (15)

4.1.1.5 Tratamiento, control y prevalencia

Se han utilizado sales de piperacina con buenos resultados contra la toxocariasis en perros y gatos. Dosis de 200 mg/kg son efectivas 100% contra los estados adultos. (15). El tetramisole en dosis de 10 mg/kg por vía oral o por vía subcutánea es efectivo 99%. El Fenbendazole también en dosis de 7.5 mg/kg contra las formas adultas.

El control de estos nematodos en principio se basa en la higiene. La prevención es más difícil si los animales tienen acceso a lugares en donde es factible el desarrollo de los huevos, como son prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal. (15)

En el caso de *T. canis* las medidas de higiene reducen el problema, pero hay que considerar la infestación prenatal, de tal manera que el tratamiento antihelmíntico se recomienda a la hembra gestante a fin de evitar la contaminación del suelo y la de los cachorros antes de los 15 días de nacidos. (1, 15)

Un reciente estudio, (Duarte, Vargas *et al.*, 2011), realizado en México en donde se determinó el número de huevos por gramo de heces (HPG) y la identificación de los mismos; para un grupo de animales, obtuvo una prevalencia del 52% para el género *Ancylostoma spp* seguido por *Toxocara canis* (14.44%). El promedio más alto lo obtuvo *Ancylostoma spp* (724 +/- 3436.85) seguido por *Toxocara canis* (209.81 +/- 1678)

Loza Vega *et al.*, (2006), se determinó que en perros menores de 6 meses, la prevalencia de presentación de helmintos es de 33.21% para el género *T. canis*, le sigue el género *A. caninum* con un 28.21% y otros parásitos con 5.28%. También define el riesgo que tiene los animales menores a 6 meses de poseer 4.13 veces mayor de infectarse de Toxocariasis, en el caso de la Ancylostomiasis el estudio demostró que afecta a los animales menores de 6 meses con 8.34 veces mayor riesgo que animales mayores a 72 meses para ambos géneros.

Taranto, Passamonte *et al.* (2000), reportan en su estudio realizado, de 106 muestras analizadas, el (75%) de las muestras fueron positivas. El 69.8% fueron positivas para *Ancylostoma spp* y el 17% para *T. canis*. El estudio también reporta un promedio de 200 huevos de *T. canis* y de 3871 huevos de *A. caninum*.

4.1.2 Ancylostomiasis

Infestación causada por la presencia y acción de larvas y adultos de varias especies del género *Ancylostoma* en el intestino delgado y otros tejidos. Clínicamente se caracteriza por anemia y alteraciones intestinales. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea, por vía oral o por vía placentaria. Las larvas de algunas especies parasitan el hombre dando lugar a problemas de *larva migrans* cutánea. (1,15)

4.1.2.1 Características morfológicas

Los nematodos del género *Ancylostoma* se caracterizan por tener el extremo anterior en dirección dorsal, la cápsula bucal es profunda e infundibuliforme, con uno a tres pares de dientes ventrales en el borde y dos lancetas de forma triangular o dientes dorsales en el fondo. Hay una fisura dorsal en el margen de la boca. La vulva se encuentra en el tercio posterior del cuerpo. El rayo ventral de la bolsa copulatriz tiene una hendidura, el dorsal esta bifurcado, así como cada rama. (1,15)

El parásito *Ancylostoma caninum*, se encuentra en el intestino delgado de perros, coyotes, zorras, lobos y otros carnívoros silvestres. Los vermes en estado fresco son de color grisáceo o gris rojizo; la cápsula bucal es subglobular y posee tres pares de dientes ventrales sobre su borde y un par de dientes dorsales de forma triangular o lancetas en el fondo. El margen anterior de los dientes generalmente es cóncavo y algunas veces recto y el esófago es muscular en forma de huso. Los machos miden 10 a 13 mm y las hembras de 13 a 20.5 mm de largo con una cola relativamente ancha, y los huevos miden de 55 a 72 por 34 a 45 micras. (1,15)

4.1.2.2 Ciclo evolutivo

El de *A. caninum* es similar a las otras especies. Los huevos salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno; la temperatura óptima es entre 23-30°C. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario (ambas con esófago rabadiforme). Se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta y la muda le sirve de protección; esto sucede en 22 días a 15 °C o en dos días a 20 o a 30°C. La larva 3

logra infestar al huésped por vía cutánea o por vía oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alveolos, siguen su migración por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar al intestino. Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhun del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, mudan tres días después de la infestación y llegan a adultos; el periodo prepatente es de 15 a 18 días en perros jóvenes y de 15 a 26 en perros adultos. El periodo patente es de 6 a 12 meses. Otra forma de infestación es a través de la placenta. Cuando las perras gestantes se infestan, las larvas pasan por vía trasplacentaria a los fetos. Las larvas no maduran sino hasta que el cachorro nace y los huevos salen 10 ó 12 días de nacidos. (1,15)

4.1.2.3 Patogénesis y signos clínicos

Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino en su migración. La acción expoliatriz durante este periodo es básicamente histófaga y hematófaga. En la acción bacterífera es importante la inoculación piógena en el trayecto cutáneo, tanto en las larvas que continúan su migración como en las que dan lugar a *larva migrans* cutánea en huéspedes accidentales como el hombre. (1,15, 20)

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa que es de mayor o menor importancia en relación con el número de parásitos presentes y la condición del huésped. Paralelamente se produce la acción expoliatriz, en primer lugar es histófaga al tener que digerir el tapón de mucosa que introduce en su boca, en segundo lugar una acción hematófaga muy importante, el consumo de sangre varia de 0.8 ml a 0.07 ml por verme por día. La mayor parte de la sangre la utilizan en procesos respiratorios, por lo que pasa en gran cantidad al contenido intestinal. El hematocrito en cachorros por ejemplo con

8 a 27 vermes se reducen entre 15 y 35% y si hay de 30 a 64 vermes la reducción es de 38 a 45% (15)

Las larvas en su paso por la piel dan lugar a prurito por la dermatitis. Como síntomas locales hay decoloración de las mucosas y zonas de piel fina y clara, la conjuntiva, la mucosa labial, la mucosa del ano y la genital aparecen pálidas; hay hiperqueratosis y se desquebraja. La sangre tiene menor densidad, es fluida, pálida, hipocoagulable aunque en algunos casos puede aumentar el tiempo de coagulación. Hay marcada disminución de eritrocitos en formas inmaduras, crenación, poiquilomatosis y microcitosis con disminución de la hemoglobina. La anemia en la ancylostomiasis es hipocrómica microcítica con hipoproteinemia y aumento de la globulina y disminución de la albúmina. La tasa de fibrinógeno esta disminuida. (1,15)

Además, hay retardo en el crecimiento y puede llegar a la formación de edemas en las partes bajas del cuerpo que no son más que la manifestación del estado caquéctico a que llegan los casos avanzados. Las hembras gestantes llegan a abortar. También existen las formas ligeras que se manifiestan únicamente por una disminución del estado general con un cierto grado de adinamia, con apetito irregular y alteraciones importantes en la sangre. (15)

4.1.2.4 Diagnóstico tratamiento y control

La interpretación del examen del número de huevos por gramo de heces resulta complejo y difícil de interpretar correctamente, ya que cuando hay pocas hembras ponen muchos mas huevos por individuo que cuando la cantidad aumenta. Es recomendable tomar en cuenta el número de huevos por gramo de heces, el hematocrito, el estado general y los signos clínicos. (1, 15)

El Disofenol ha sido utilizado por vía oral, intramuscular y subcutánea; se aplican 7.5 mg/kg por vía subcutánea contra *A. caninum* y *A. braziliense*. Puede utilizarse el fenbendazole a dosis de 5 a 7.5 mg/kg. (1)

Es necesario medidas de higiene para evitar la transmisión a través del suelo. Para evitar que los cachorros nazcan parasitados debe utilizarse uno de los antihelmínticos con efecto sobre larvas como fenbendazole. Esta misma medida evita la salida de larvas por la leche.

El uso de vapor en los pisos impermeables permite matar larvas y huevos en el suelo. Además, es necesario un control sistemático por medio de exámenes coproparasitológicos y tratamientos antihelmínticos para evitar toda posibilidad de contaminación de suelos que permanecen húmedos y permiten el desarrollo del parásito. (15)

4.2 Cestodos gastrointestinales

4.2.1 *Dipylidium caninum*

La Dipilidiasis es causada por una pequeña tenia el *Dipylidium caninum*; posee un ciclo de vida indirecto y que afecta a animales de zonas urbanas y rurales, es cosmopolita y común en lugares en donde abundan las pulgas que interviene como hospedadores intermediarios. La mayoría de parasitólogos y clínicos reconocen que es de poco valor eliminar la tenia adulta si se deja al reservorio en el medio ambiente del animal, la razón es que los ectoparásitos comunes que infestan a perros como pulgas (*Ctenocephalides canis*) y piojos (*Trichodectes canis*), actúan como huéspedes intermediarios de *D. caninum*. (1, 15, 16)

4.2.1.1 Características morfológicas

El *Dipylidium caninum* es un céstodo que tiene la apariencia de un listón largo, plano y de color blanco ligeramente amarillo rojizo, mide entre 15 a 70 cm de largo por 3 mm de ancho, vive dentro del intestino delgado del hospedador definitivo alimentándose de los nutrientes absorbidos por el huésped. Su cuerpo está formado por una cabeza o escólex que presenta un róstelo cónico retráctil armado con 3-4 filas de ganchos. Los proglótidos maduros y grávidos son más largos que anchos y cada uno tiene dos dotaciones de órganos genitales bilaterales que se abren ligeramente por detrás de la mitad del proglótido. (1, 15, 16)

Cuando los proglótidos grávidos pasan en las heces son blandos o rosados y miden de 8 a 12mm de largo por 2 a 3 mm de ancho, se mueven con fuerza expulsando cápsulas de huevos, cada cápsula contiene 3 a 20 huevos los mismos que son esféricos u ovals y miden de 31 a 50 micras de largo por 27 a 48 micras de ancho. Los huéspedes intermediarios son principalmente las pulgas del perro *Ctenocephalides canis* y las del gato *Ctenocephalides felis*. La pulga del hombre *Pulex irritans* y el piojo del perro *Tricodectes canis* pueden servir ocasionalmente de huéspedes intermediarios. (1, 15, 16)

4.2.1.2 Ciclo de vida

En el ciclo de vida del *D. caninum* es obligatorio o necesario un artrópodo como hospedador intermediario, como lo es la pulga o el piojo del perro, razón por la cual el ciclo de vida es indirecto. Los parásitos adultos se encuentran en el intestino delgado del hospedador definitivo del cual se desprende los proglótidos maduros y grávidos que son eliminados con las heces, o salen del hospedador de forma espontánea. Los proglótidos grávidos son alargados, en forma de barril, y están llenos de cápsulas de huevos, cada cápsula contiene de 3 a 20 huevos.

En piojos masticadores el desarrollo en cisticercoide es rápido, no así en las pulgas en donde es prolongado, pues está asociado con las etapas de la metamorfosis. El desarrollo de las oncósferas es muy escaso en las larvas de la pulga, el crecimiento considerable se lleva a cabo durante la etapa de pupa, y la última etapa de desarrollo se completa en pulgas adultas cuando éstas comienzan a ingerir sangre. Los hospedadores definitivos se infectan por la ingestión de una pulga o piojo adulto que contenga el cisticercoide, los cisticercoides escapan en el intestino delgado y se desarrollan directamente en céstodos adultos en 3 o 4 semanas. (1, 16)

4.2.1.3 Presentación clínica

La mayor parte de infecciones son asintomáticas, el principal signo consiste en la presencia de proglótidos en la zona perianal, heces, pisos, y camas, los proglótidos son móviles cuando están frescos y pueden ser confundidos con larvas de moscas. La presencia de proglótidos provoca prurito anal y deslizamiento del ano sobre el suelo lo que puede confundirse con inflamación de las glándulas perianales. Las infecciones severas causan debilidad, pelo sin brillo, diarreas alternantes, fiebre, pérdida de peso, pobre crecimiento, etc. (1, 16)

4.2.1.4 Diagnóstico tratamiento y prevención

Clínico, a través de los signos clínicos o de la observación de proglótidos en las heces o adheridos en los pelos perianales; y laboratorio, mediante el análisis coprológico se puede recuperar e identificar los huevos o los característicos paquetes ovígeros de los proglótidos.

El tratamiento involucra la administración de un apropiado antihelmíntico entre los cuales tenemos:

- Praziquantel: 2.5 a 5 mg/Kg vía oral, repetir después de 3 semanas
- Epsiprantel: 5.5 mg/kg vía oral
- Niclosamida: Se administra tras una noche de ayuno en dosis de 157 mg/Kg vía oral, repetir después de 3 semanas (1, 16).

Como prevención, desparasitar a los animales contra parásitos externos e internos de forma regular. El uso de productos que contienen Fipronilo, Imidacopril y Selamectina es eficaz contra pulgas y piojos cuando se usan de forma tópica por 3 o 4 semanas, debiendo retirar las heces de manera oportuna. (1,16)

4.3 Métodos de diagnóstico

4.3.1 Técnicas coproparasitológicas

Recolección de heces: la colecta y conservación de la muestra de heces es de vital importancia para determinar la calidad del examen. Deben usarse heces frescas, preferentemente tomadas directamente del recto, si la observación no es inmediata, refrigerar la muestra, no congelarla. La colecta debe ser en envases especiales, pudiendo ser bolsas plásticas o frascos de vidrio o plástico con tapadera, sin orina o contaminación con tierra, la misma debe ser bien identificada.

El examen macroscópico consiste en la observación sobre las características de las heces: consistencia, color, presencia de moco, sangre y presencia de helmintos adultos y proglótidos. (5, 14)

El examen microscópico: Permite la visualización de huevos o larvas de helmintos, quistes, trofozoítos u oocistos de protozoarios. Pueden ser cualitativos y cuantitativos. (5, 14)

4.3.2 Métodos cuantitativos

Son aquellos en los cuales se hace el conteo de los huevos en las heces, permitiendo así valorar la intensidad del parasitismo. Son poco utilizados, los más utilizados son el método con cámara de McMaster y método de Kato-Katz en humanos. (7, 18)

4.3.4 Métodos cualitativos

Son los más utilizados, demostrando la presencia de helmintos sin cuantificarla. Muchas veces es necesario concentrar la muestra debido a la escasez de parásitos. Entre estos métodos tenemos las técnicas de flotación con diferentes concentraciones sobresaturadas y examen directo de heces. (7, 18)

4.4 Desparasitante natural

4.4.1 Ajo

Nombre científico:	<i>Allium sativum</i>
Nombre común:	Ajo.
Otros nombres:	Alii

4.4.1.1 Descripción botánica

Planta herbácea con bulbos divididos, de unos 50 cm de altura. El bulbo es odorífero. Sobre el bulbo basal, que va cubierto de raíces, se dispone el principal alrededor del cual están los llamados dientes de ajo, hierba perenne, forma un bulbo redondo compuesto de gajos. Tallo cilíndrico de 50 cm, hojas escasas de 30 cm de largo, planas en su mitad inferior, al florecer se encorva hasta formar un círculo. Flores escasas en un ramillete floral membranoso, color lila, 6 estambres más cortos que la cubierta de la flor, tres de ellos son apéndices laterales a ambos

lados de la punta de la antera; a veces las flores son reemplazadas por bulbitos. Bulbo compuesto de 4-6 gajos de sabor acre y picante. (2, 3, 4)

4.4.1.2 Hábitat

Llegó a América a través de Europa en el s. XV. Es cultivado en varias regiones del mundo en sitios donde hay abundante agua. En Guatemala es cultivado en la mayor parte del país, particularmente en Huehuetenango y Sololá, (2, 3) siendo las más importantes, Panajachel en las orillas del lago Atitlán y Aguacatán en Huehuetenango. Así mismo toma diferentes nombres según la región donde se encuentre; Cucut en lengua Maya, Acuc en Jacaltenango, Axú en Quiché, Hanx y Anx en lengua Queechí. (21)

4.4.1.3 Farmacología

Estudios antimicrobianos demuestran actividad desde tiempos de Pasteur; la tintura y la decocción del bulbo tienen amplio espectro de actividad antibacteriana (Gram-positivo y Gram-negativo), antiviral (Herpes, influenza B, parainfluenza, estomatitis vesicular), antifúngica (*C. albicans* y dermatofitos) y antiprotozoario (*E. histolytica*, *T. vaginalis*). Estudios farmacológicos demuestran propiedad analgésica, antibiótica, antihelmíntica, antihepatotóxica, diurética, fibrinolítica, espasmolítica (2, 4)

4.4.1.4 Aplicaciones terapéuticas

El bulbo es ampliamente usado como condimento, medicina y para ahuyentar los malos espíritus. Se usa para tratar afecciones gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, flatulencia, inapetencia, parasitosis), respiratorias (asma, bronquitis, influenza, tos) y nerviosas. Oralmente se le atribuye propiedad

antihelmíntica, antiséptica, diaforética, expectorante, hipoglicémica, hipotensora, secretora, vasodilatadora, vermífuga y virucida. (2, 4)

4.4.1.5 Actividad Antiparasitaria

De esta hierba se usa el bulbo, sobre todo para tratar las lombrices intestinales, y, en menor medida, otros helmintos parásitos internos (áscaris, tenias, tricocéfalos), especialmente en niños. (8, 10, 22).

La presencia de alicina y alilsulfuro es la responsable de la actividad antiparasitaria del ajo (3). En México, se ha demostrado su actividad antihelmíntica en humanos a dosis de 200 mg de bulbo por litro de agua, dos veces por día. A una dosis de 1g/kg, en ratones, presenta una actividad contra *Ankylostoma duodenale*. (8, 24)

También cuentan con flavonoides y otros compuestos azufrados derivados de la cisteína. Las propiedades salutíferas del ajo se deben sobre todo a la aliína y al disulfuro de alilo, los principales precursores del aroma del ajo que son metabolitos volátiles, inactivos e inodoros, pero que cuando se tritura o se corta el ajo se transforma en alicina (o alicina), compuesto que produce el olor a ajo tan característico, capaz de eliminar los parásitos intestinales. (10, 23) El ajo (*Allium sativum*) por su contenido alto de alicina describe tener propiedades antiparasitarias que inhiben el metabolismo de crecimiento hasta en un 50%. (11)

4.4.1.6 Composición química

El bulbo de ajo (*Alií sativi bulbus*), contiene una elevada proporción de agua (65%). Presenta como componentes mayoritarios carbohidratos caracterizados por la presencia de fructosa, seguidos por compuestos azufrados, proteínas,

aminoácidos libres, derivados fenólicos y fibra, así como un contenido apreciable en distintos minerales (fósforo, potasio, azufre, zinc) y saponinas, junto con niveles moderados de selenio y vitaminas A y C, pequeñas cantidades de otros minerales (calcio, magnesio, sodio, hierro, manganeso) y distintas vitaminas del complejo B; el ajo posee el contenido de sulfuro más alto que cualquiera de las plantas del género *Allium*. (23, 24)

El bulbo contiene un aminoácido incoloro e inodoro llamado aliína (S-alil-L-cisteína sulfóxido) que no presenta actividad farmacológica en su estado natural y constituye el principal sustrato para la enzima aliínasa (activa a pH 4.5-8). (23).

Cuando el ajo se tritura, hay daño o lisis (corte o molturación del bulbo), se libera la enzima aliínasa, la cual convierte la aliína en ácido 2-propenesulfónico, el cual se dimeriza a la forma de alicina (dialiltiosulfonato), compuesto inestable, incoloro y ópticamente activo, responsable del olor característico del ajo. (24)

Desde el punto de vista fitoquímico, en el ajo abundan compuestos azufrados del tipo organosulfurados (alil-sulfuros, propionaldehídos, propintiol, vinil disulfuro) como saponinas esteroideas, aliina o aliína. (23) La alicina, cuya vida media a temperatura ambiente es de 2.4 días, se descompone rápidamente dando lugar a la formación de mono di y trisulfuros, así como de otros derivados azufrados como el ajoeno. (22, 24) Un 1 mg de aliína produce 0,458 mg alicina. La alicina posee propiedades antibióticas, antimicóticas, antiparasitarias, reductoras de lípidos, antioxidantes y fibrinolíticas, y es la responsable del olor característico del ajo triturado. (22, 23)

Dos elementos traza, germanio y selenio, se han encontrado en cantidades detectables y se han relacionado con el efecto antitumorígeno del ajo. Otros elementos traza encontrados en el ajo son el cobre, hierro, zinc, calcio, potasio y

aluminio. El ajo contiene acerca de 0,5% de un aceite volátil compuesto de sustancias sulfuradas (dialildisulfuro, dialiltrisulfuro y metilaliltrisulfuro). (22, 23)

4.4.1.7 Farmacognosia

El principio con actividad es la aliína que por acción de la aliínasa se convierte en alicina, disulfuro de alilo y ajoeno, que es un producto de alicina con diversas actividades. El orden en que se presenta dicha actividad es ajoeno, alicina y alil metil tiosulfonato. (2, 4)

4.4.1.8 Farmacocinética

Tan solo se dispone de datos procedentes de estudios sobre animales de experimentación, según los cuales la aliína, principal componente del bulbo de ajo integro, alcanza la máxima concentración en sangre a los 10 minutos de su administración, mientras que en el caso de alicina el pico máximo se observa entre los 30-60 minutos. La principal vía de eliminación es la renal. (2, 4)

4.4.1.9 Farmacodinamia

Uno de los principales productos de transformación metabólica del ajo es la S-alilcisteina (SAC) que al administrarse oralmente en ratas, ratones y perros es rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal y distribuidos principalmente en el plasma, hígado y riñones; la biodisponibilidad es 98.2, 103.0 y 87.2% respectivamente; la excreción se realiza por la orina, en la rata en la forma de N-acetil y en el ratón el forma de SAC y N-acetil; la vida media de SAC es más larga en perros que en ratas y ratones. (2, 4)

4.4.1.10 Toxicidad

La seguridad con el uso prolongado de extractos de ajo no ha sido claramente determinada, en términos generales, el consumo de ajo es considerado como seguro. Una dosis única de 25 ml de extractos de ajo fresco ha causado ardor en la boca, esófago, estómago, náusea, vómito, diarrea. Exposiciones repetidas a polvos pueden causar reacciones asmáticas. Altas concentraciones usadas externamente pueden causar necrosis y alergias. Por otra parte, un consumo crónico a dosis altas puede dar lugar a cambio hematológicos, entre los que se encuentran el descenso tanto en el número de eritrocitos como en los valores del hematocrito y en la concentración de hemoglobina, debido probablemente a un proceso hemolítico. En cuanto a posibles problemas relacionados con su actuación sobre la agregación plaquetaria, a pesar del amplio uso del bulbo de ajo y sus preparados, tan solo se han descrito tres casos en los cuales se observó un alargamiento del tiempo de sangrado (24)

4.4.1.11 Efectos secundarios

En cuanto a otros posibles efectos indeseables derivados del alto consumo de bulbos de ajo, hay que señalar el hecho de que en ensayos realizados sobre animales de experimentación se ha puesto de manifiesto que la administración de dosis equivalentes a 0.5 g de bulbo de ajo/kg de peso corporal/día da lugar a alteraciones hepáticas tras 28 días de tratamiento. A dosis inferiores (0.1g y 0.25 g/kg/día) no se observan modificaciones en la glándula hepática. Algunas reacciones adversas son moderadas y autolimitadas, incluyen: salivación, irritación a nivel de boca, disminución en los valores de hematocrito y viscosidad plasmática. (8)

En un estudio publicado por Lee, KW. *et al.* 2000; sobre cambios hematológicos asociados con la aparición de eccentroцитos después de la administración intragástrica de extracto de ajo en perros, a 4 perros se les administró 1.25 ml/kg de extracto de ajo una vez al día por 7 días. Se realizaron conteos sanguíneos celulares completos, y se determinaron, metahemoglobina, reducción de concentración de eritrocitos, porcentaje de eritrocitos con cuerpos de Heinz, y porcentaje de eritrocitos, antes y después de 30 días de administración de la primera dosis. El estudio arrojó resultados que fueron, un descenso comparado con los valores iniciales de conteo de concentración de glóbulos rojos, hematocrito y hemoglobina en un valor mínimo, en los días 9 y 11 pos tratamiento. Se encontró en aumento cuerpos de Heinz, y eccentroцитos. Sin embargo ningún perro desarrolló anemia hemolítica. Los constituyentes del ajo tienen el potencial de oxidar las membranas del eritrocito y hemoglobina, induciendo hemólisis asociada con la aparición de eccentroцитos en el perro. Los eccentroцитos son el mejor diagnóstico de una hemólisis en perros inducida por ajo. (9)

4.4.1.12 Precauciones

Se debe evitar el uso concomitante con anticoagulantes y antiplaquetarios ya que pueden aumentar el riesgo de sangrados, tampoco se recomienda su uso en pacientes con desórdenes hemorrágicos, debido al efecto antiplaquetario y fibrinolítico del ajo. (6, 21)

4.4.1.13 Dosis

Se recomienda el equivalente a 6-10 mg de alicina (aproximadamente 3-5 mg de alicina) al día. Estas cantidades son las contenidas habitualmente en un diente de ajo o en 0.5-1g de ajo desecado o procesado. En cuanto a los preparados elaborados con polvo de ajo desecado, las dosis aconsejadas son de

300 mg de dicho polvo (normalizado bien en aliína (1.3%), bien en alicina (0.6%), 2-3 veces al día.

En el caso del extracto de ajo, la dosificación recomendada es de 7.2 g/día, dosis empleada en la mayoría de ensayos clínicos realizados con este preparado. Otras dosificaciones para uso general reportadas son: 400 mg 2 a 3 veces por día, equivalente a 1200 mg de ajo fresco o 10 mg de aliína estandarizada para proveer 4 mg de alicina total. La dosis diaria máxima aprobada por Comisión ESCOP es de 4 gramos de ajo fresco (un diente de ajo). (21)

4.5 Hematología

Todas las células sanguíneas tienen una vida media finita, pero en los animales sanos el número de células en circulación se mantiene en un nivel constante. Para conseguirlo, las células que se hallan en circulación necesitan ser repuestas constantemente, y ello se consigue mediante la producción y emisión de células desde la médula ósea. Los centros de producción en la médula ósea se conocen normalmente como lugares medulares. En momentos de una mayor demanda, la producción puede realizarse fuera de la médula ósea en lugares como el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos. Se trata de los llamados lugares extramedulares. (14)

4.5.1 Fisiología del eritrocito

Los eritrocitos, al igual que el resto de las células de la sangre, proceden de una célula indiferenciada (célula madre o primitiva pluripotencial). Se diferencian en proeritroblastos, normoblastos, reticulocitos (tras eliminar el núcleo) y eritrocitos. Este proceso ocurre en el adulto en la médula ósea. En el feto se produce en el hígado, bazo y la médula ósea a partir del cuarto mes.

Para cumplir su función transportadora de oxígeno, los eritrocitos necesitan incorporar hemoglobina a su citoplasma. Cada hemoglobina tiene cuatro grupos hem, donde está incorporado el hierro, y cuatro cadenas de globina. Los hematíes tienen una vida media aproximada de unos 120 días. Es posible que su muerte fisiológica se deba a una alteración de la membrana, en concreto su flexibilidad, que les impide atravesar los estrechos canales de la microcirculación del bazo. El bazo, además de eliminar los eritrocitos defectuosos, tiene otras funciones, entre las que cabe destacar el secuestro de parte de los hematíes normales y de las plaquetas, la posibilidad de una hematopoyesis extramedular, la eliminación de microorganismos y la regulación de la circulación portal. (12, 14)

Tras la eliminación del hematíe, la hemoglobina que éstos contienen es fagocitada rápidamente por los macrófagos (principalmente del hígado, bazo y médula ósea) que la catabolizan. Los aminoácidos son liberados por digestión proteolítica, el grupo hem es catabolizado por un sistema oxidante microsómico, y el anillo de porfirina se convierte en pigmentos biliares que son excretados casi en su totalidad por el hígado. El hierro es incorporado a la ferritina (proteína de depósito que se encuentra principalmente en el hígado y en la médula ósea), y desde allí puede ser transportado a la médula por la transferrina, según las necesidades del organismo. (12, 14)

4.5.2 Hematopoyesis

Es la producción de las células sanguíneas, en las que se incluyen eritrocitos, leucocitos y plaquetas, en la médula ósea. (12). Todas las células sanguíneas de la médula ósea surgen de una célula madre común. Esta célula madre multipotencial origina diferentes fases de células progenitoras, que, posteriormente, se diferencian en células de la serie eritrocítica, granulocítica, megacariocítica y agranulocítica (monocitos y linfocitos). El resultado final de este proceso es la emisión de eritrocitos, de leucocitos y de plaquetas al torrente sanguíneo. (14)

4.5.3 Etapas de la hematopoyesis

En la vida intrauterina inicia en el saco vitelino, en el hígado, en el bazo y en la médula ósea; en esta última se va incrementando gradualmente su actividad, y al nacimiento es el principal órgano hematopoyético. Durante la vida posnatal, en la mayoría de los mamíferos, la hematopoyesis se restringe a la médula ósea, mientras que el hígado y el bazo son usualmente inactivos, pero mantienen su potencial hematopoyético, mismo que se activa al incrementarse las necesidades de las células sanguíneas. La médula ósea roja activa es reemplazada por la médula amarilla en animales adultos, pero la hematopoyesis activa continúa a lo largo de la vida en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos. (12)

4.5.4 Eritropoyesis

Se ha postulado que la célula indiferenciada pluripotencial en la médula ósea produce células unipotenciales, que posteriormente darán origen a los eritrocitos, granulocitos, monocitos, o a los megacariocitos. Los eritrocitos son producidos por división mitótica y maduración de los rubriblastos en una secuencia definida: rubriblasto, prorubicito, rubricito basófilo, rubricito policromático, rubricito normocrómico, metarubicito, reticulocito y eritrocito maduro. Cada rubriblasto puede dividirse en tres o cuatro mitosis y dar origen con ello a 8 o hasta 16 células maduras. Conforme van madurando, las células se hacen más pequeñas, su núcleo se condensa y su citoplasma cambia de azul oscuro a rojo naranja. (12)

El rubriblasto es el primer precursor del eritrocito reconocible morfológicamente. El rubriblasto es una célula grande y redonda con un núcleo grande y redondo con una cromatina granular gruesa y un nucléolo prominente. Estas células tienen pequeñas cantidades de citoplasma azul oscuro. El rubriblasto se divide para producir dos prorubicitos. (14)

El prorubricito es redondo y del mismo tamaño o, a veces, mayor que el rubriblasto. El núcleo es redondo con un tipo de cromatina granular gruesa. Normalmente no existe nucléolo. Hay una pequeña cantidad de citoplasma azul oscuro, a menudo con una zona clara perinuclear prominente. Cada prorubricito se divide para formar dos rubricitos. El rubricito es más pequeño que el prorubricito. El núcleo continúa siendo redondo, y la cromatina granular gruesa es más densa en comparación con las primeras fases. Hay una pequeña cantidad de citoplasma azul oscuro, aunque algunos de los rubricitos más maduros tienen un citoplasma azul rojizo. En la fase de rubricito hay dos divisiones: los rubricitos se transforman al madurar en metarubricitos. (14)

El metarubricito es más pequeño que el rubricito. El núcleo es redondo o ligeramente oval, está situado en el centro excéntricamente y tiene una cromatina muy condensada. Hay una cantidad moderada de citoplasma azul o azul-rojizo. A partir de la fase de metarubricito, no hay ninguna división posterior de las células, únicamente maduración. El núcleo picnótico altamente condensado del metarubricito es expulsado de la célula, y esta célula se convierte en un policromatófilo. Los policromatófilos son células redondas sin núcleo y tienen un citoplasma azulado. Al madurar el policromatófilo, se vuelve menos azul y más rojo hasta convertirse en un eritrocito maduro. Los eritrocitos maduros tienen características morfológicas dependiente de las especie. (14)

4.5.5 Morfología normal del eritrocito

Los rasgos morfológicos de los eritrocitos maduros de perros, gatos, caballos y rumiantes son generalmente muy parecidos por lo que se refiere a la ausencia de núcleos, la coloración rojiza o rojizo-anaranjada y el hecho que sean generalmente células con forma discoidal bicóncava. Las mayores diferencias se encuentran en el tamaño de los eritrocitos y el grado de palidez central. Los eritrocitos de perro tienen la palidez central más destacada. (14)

Variaciones de la morfología del eritrocito: pueden producirse en animales con varias enfermedades y estados fisiopatológicos. Diversos cambios en la forma del eritrocito, color y arreglos celulares pueden ser provocados por agentes endógenos y exógenos. (12) Estos cambios, se agrupan en cinco categorías:

- respuesta regenerativa
- daños inmunomediados
- oxidativa
- trastornos de membrana / metabólicos
- fragmentación mecánica. (12)

Algunas alteraciones que se presentan con más frecuencia y sus causas:

Acantocito: es un eritrocito con prolongaciones de la membrana que le dan aspecto de estrella. Se forman cuando las membranas de los eritrocitos contienen excesivo colesterol en relación con la cantidad de fosfolípidos. (14)

Codocitos: son eritrocitos que al ser observados en el frotis dan la imagen de tiro al blanco, es decir, la periferia tiene un color rojo intenso, la parte media, un color pálido y el centro, un rojo intenso. Se presenta por anemia debida a deficiencia de hierro, en enfermedad hepática con colestasis, después de esplenectomía y en hipotiroidismo. (14)

Cuerpos de Howell-Jolly: son remanentes nucleares de forma redonda, que se tiñen de color púrpura o morado intenso, de tamaño pequeño, de localización excéntrica. Comúnmente los eritrocitos con Howell-Jolly son retenidos por el bazo, pero en casos de contracción esplénica (por estrés) pueden salir a la circulación. Se asocian a anemia regenerativa, cuando acompañan a la policromasia y la anisocitosis. (14)

Cuerpos de Heinz: son masas intraeritrocíticas de hemoglobina desnaturalizada (por acción de agentes oxidantes) que empujan hacia adelante la membrana del eritrocito. En los eritrocitos caninos, los cuerpos de Heinz son múltiples pero pequeños, lo que hace difícil su reconocimiento en frotis sanguíneos teñidos con Wright. La formación de eccentrocytos frecuentemente acompaña la formación de cuerpos de Heinz en los perros. (14)

Daño oxidativo: puede afectar a los eritrocitos al menos de tres formas; la oxidación del hierro del grupo hem, la desnaturalización de la parte proteica (globina) de la hemoglobina (cuerpos de Heinz) y la oxidación de las proteínas que atraviesan o están unidas a la membrana (más sutil y frecuentemente sin cambios morfológicos detectables en los eritrocitos). (14)

4.5.6 La hemoglobina

Es el pigmento rojo del eritrocito. La concentración normal aproximada es de 120 a 180 g/L en el perro. Sus funciones incluyen:

- Transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos y bióxido de carbono en dirección opuesta.
- Participa en la regulación del equilibrio ácido-base por la eliminación del bióxido de carbono de los pulmones y por acción amortiguadora de los grupos imidazol e histidina de la globina. (12)

El hierro es un componente esencial de la hemoglobina. Del total de hierro en el cuerpo, 65% está combinado en este pigmento, 4% en la mioglobina y 1% en las enzimas oxidativas; 15% se halla en forma de ferritina y hemosiderina, sustancias de reserva del hierro, y 0.1% es encontrada en la transferrina, un compuesto de transporte. El restante 15% es hierro libre y otras formas. (12)

4.5.7 Síntesis de hemoglobina

Se lleva a cabo en las mitocondrias, por lo que solamente ocurre en eritrocitos inmaduros. Además, es un proceso unidireccional, irreversible y controlado en las primeras etapas a través de la vía ácido aminolevulínico sintetasa, cuya formación es inducida por una disminución en la concentración de hem. La síntesis de la globina ocurre en los ribosomas citoplásmicos de los eritrocitos nucleados. Cada molécula de hemoglobina está compuesta de cuatro cadenas de globina, unidas a un grupo hem. La síntesis de hem y globina está balanceada (ya que el aumento de uno produce un aumento en el otro). (12)

Relación del hematocrito y las proteínas totales: Para iniciar la evaluación de un hemograma es necesario tomar como puerta de entrada el hematocrito (Hto) y las proteínas totales (PT). Entre las variantes se encuentran:

- Hematocrito elevado: Eritrocitosis relativa por hemoconcentración (deshidratación). Eritrocitosis absoluta secundaria (neuropatías, cardiopatías). Eritrocitosis transitoria, esplenocentración (hemorragias agudas). Eritrocitosis secundaria por insuficiencia cardíaca congestiva. Aumento de la presión hidrostática y disminución de la presión oncótica por trasudación del plasma a terceros espacios. (12)
- Hematocrito Normal: Inflamación crónica, verificar anemia si hay hemoconcentración. En hemorragias agudas, animales jóvenes, disminución en la producción de proteínas (hepatopatías), aumento en la pérdida de proteínas por enteropatías o por nefropatías. Secuestro en terceros espacios. (12)
- Hematocrito disminuido: Anemia por inflamación crónica, anemia hemolítica inmunomediada, hemorragia cavitaria inactiva, anemia por disminución en

la producción de eritrocitos, anemia por aumento en la destrucción de eritrocitos, hemorragias (externas, internas, pérdida de sangre por úlceras, parásitos como *Ancylostoma sp.*, lesiones traumáticas o cortantes). Normal en animales jóvenes y hemodilución por sobrehidratación. (12)

4.5.8 Anemia

Es la reducción de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno y se caracteriza por una disminución del hematocrito, hemoglobina y eritrocitos, generalmente se considera como un signo clínico de enfermedad y los animales que la padecen manifiestan mucosas pálidas, debilidad, depresión, pérdida de peso, etcétera, son raras las ocasiones en que se presenta de manera subclínica. (12)

Cuando se realiza un diagnóstico de anemia se debe descartar la disminución del hematocrito por hemodilución, común al excederse la terapia de líquidos. (12) La anemia se clasifica de acuerdo con:

La presentación clínica de las hemorragias: es el tiempo de instalación de la hemorragia y se clasifica en:

- Aguda, si se presenta en las primeras 48 horas, las causas comunes son: quirúrgicas, traumáticas y gastroentéricas. (12)
- Crónica, se manifiesta cuando la hemorragia es paulatina, por lo que la anemia es de instalación gradual. Algunos ejemplos de presentación son: ectoparásitos, como pulgas y garrapatas o por endoparásitos, como *Ancylostoma spp.* (12)

4.5.9 Respuesta medular

Regenerativa: una anemia regenerativa se presenta cuando la médula ósea responde ante la anemia y se caracteriza por:

- Reticulocitosis: incremento de reticulocitos circulantes, estos son eritrocitos inmaduros que se distinguen por presentar un precipitado reticular de ácido ribonucleico (RNA).
 - Anisocitosis: son eritrocitos de diferentes tamaños.
 - Policromasia: son eritrocitos grandes de color grisáceo que indican la presencia de reticulocitos en circulación.
 - Hipocromía: es la disminución en la concentración de hemoglobina del eritrocito y es común observarla en hemorragias.
 - Cuerpos de Howell Jolly: son remanentes nucleares, que junto con la presencia de metarrubricitos (eritrocitos nucleados) y de policromasia indican eritropoyesis activa.
 - Puntilleo basófilo: se presenta por retención de RNA; en rumiantes puede indicar regeneración, aunque también ocurre por intoxicación con metales pesados. En perros puede llegarse a encontrar en eritropoyesis intensa.
- (12)

La principal causa de las anemias regenerativas se da por procesos hemolíticos y en la recuperación de hemorragias agudas; sin embargo, la regeneración es más importante en procesos hemolíticos. En animales jóvenes en rápido crecimiento es frecuente encontrar en bajas cantidades reticulocitosis,

policromasia y normoblastemia. También se puede llegar a presentar reticulocitosis sin anemia en animales que cursan con hipoxia. (12)

No regenerativa: Es la anemia que no manifiesta ninguno de los cambios anteriores y cuando se presentan reticulocitos resultan insuficientes para el grado de la anemia, entre las causas más frecuentes está la ocasionada por inflamación crónica, administración de fármacos (estrógenos, sulfas, quimioterapéuticos), insuficiencia renal crónica, enfermedades virales, deficiencia de hierro en cerdos en crecimiento y endocrinopatías, entre otras. (12)

Severidad de la anemia: esta clasificación de anemia es más utilizada en pequeñas especies y se basa en la concentración celular y/o hematocrito; en perros se considera anemia leve cuando presentan un hematocrito de 0.30 a 0.37 L/L; moderada, con un hematocrito de 0.20 a 0.29; severa, de 0.13 a 0.19, y muy severa, menor a 0.13%. (12)

4.5.10 Índices eritrocitarios

Anemia normocítica normocrómica: este tipo de anemia se caracteriza por presentar eritrocitos de tamaño y color normal; puede ocurrir por una disminución en la síntesis de eritropoyetina a nivel renal, lo que ocasiona una disminución en la diferenciación del eritrocito, por daño directo en médula ósea que afecta a las células progenitoras eritrocíticas. (12)

Las causas comunes son:

- Insuficiencia renal crónica.
- Quimioterapia y radioterapia.
- Administración de fármacos como los estrógenos y el empleo de sulfas.

- Hemorragias agudas y hemólisis.

Las anemias normocíticas normocrómicas son no regenerativas, con excepción de la que se presenta por hemorragias agudas y hemólisis, que tiende a la regeneración. (12)

Anemia macrocítica hipocrómica: en esta anemia los eritrocitos son más grandes de lo normal y tienen menor cantidad de hemoglobina se caracteriza por reticulocitosis, policromasia e hipocromía, esta última se asocia a una síntesis de hemoglobina incompleta; se presenta cuando existe recuperación del volumen sanguíneo debida a alguna pérdida por procesos hemolíticos. Este tipo de anemia es la única que es regenerativa. (12)

Anemia macrocítica normocrómica: se caracteriza por un mayor tamaño de los eritrocitos y con la misma cantidad de hemoglobina que un eritrocito normal. Se presenta por una detención en la diferenciación del eritrocito en la etapa de rubricito, lo que ocasiona una falta de división celular. Este tipo de anemia se presenta por deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y cobalto. El ácido fólico actúa como coenzima con la vitamina B12, en la formación de ácido nucleico. (12)

Anemia microcítica hipocrómica: Es una anemia con eritrocitos más pequeños y con menos cantidad de hemoglobina que un eritrocito normal. Ocurre cuando se detiene la etapa de diferenciación en rubricito, ocasionando una doble división del mismo, cuya consecuencia son eritrocitos más pequeños, con menos cantidad de hemoglobina. La causa de este tipo de anemia es la deficiencia de hierro, piridoxina o cobre. (12)

4.5.11 Hemólisis en el organismo

Hemólisis intravascular: la destrucción de eritrocitos ocurre dentro del vaso sanguíneo, se caracteriza por hemoglobinemia y hemoglobinuria. Algunas causas de este tipo de hemólisis son:

- Parásitos, babesiosis: el agente etiológico es *Babesia* spp., protozoo transmitido por garrapatas del género *Boophilus*, se localiza dentro del eritrocito y puede ocasionar hemólisis intravascular por daño directo del eritrocito por el protozoo.
- Bacterias. *Leptospira* spp., no afectan directamente los glóbulos rojos, sino que liberan una hemolisina hacia la circulación, ocasionando hemólisis intravascular aguda.
- Virus. se asocia a anemia hemolítica inmunomediada por adsorción del virus a la membrana del eritrocito. (12)

Hemólisis extravascular: los cuerpos de Heinz son masas de hemoglobina precipitada, que se forman por la oxidación de la globina de la molécula de hemoglobina. Normalmente, los eritrocitos poseen un sistema glutatión peroxidasa/reductasa junto con el fosfato de dinucleótido nicotinamida-adenina (NADPH) reducido, que protege la globina de la oxidación. (12)

La presencia de estos precipitados disminuye la flexibilidad de los eritrocitos y si se destruye al pasar por pequeñas aberturas sinusoidales, se produce una hemólisis intravascular, pero si el eritrocito es atrapado y fagocitado por el sistema macrófagos fagocitario, se presenta una hemólisis extravascular. (12)

Entre las causas que favorecen la formación de cuerpos de Heinz se encuentran aquellas que propician la liberación de fuertes oxidantes como: intoxicación con cebolla, acetaminofeno, ácido acetil salicílico, propilen glicol

(aditivo de alimento comercial para animales), intoxicación con maple rojo en caballos, intoxicación con zinc, intoxicación con cobre, etcétera. (12)

4.6 Respuesta inmunitaria contra el parásito interno

4.6.1 El huésped

Es el individuo en el cual se aloja el parásito y le proporciona condiciones para su subsistencia como alimento, estímulo hormonal para su maduración sexual, y para su crecimiento o simplemente protección.

Para que se produzca una parasitosis es necesario que confluyan varios factores en el huésped:

- Factores genéticos y raciales: ciertas razas se infectan más que otras, también dentro de una misma comunidad, individuos con las mismas características sociales y raciales, algunos se infectan y otros no, lo que estaría relacionado con determinados patrones genéticos.
- Factores nutricionales: La dieta y el estado nutricional del huésped son de considerable importancia en las formas clínicas de las parasitosis, tanto en la determinación de la presencia de síntomas, como en la gravedad de ellos, ya que los parásitos para nutrirse, crecer, y a veces, reproducirse, utilizan todos los nutrientes que les provee el huésped.
- Factores inmunológicos: Entre el huésped y el parásito se establece un equilibrio de inmunorregulación para que ambos sobrevivan. Una vez que el parásito entra en el huésped, éste desarrolla una respuesta inmunológica

en la que participan anticuerpos, células efectoras y complemento, y aquel desarrolla sus mecanismos de escape.

Existen distintos tipos de comportamiento relacionados con la inmunidad:

- Inmunidad esterilizante: El parásito enferma al huésped, luego este se recupera clínicamente y queda inmunizado contra ese parásito. Por ello no se produce reinfección.
- Inmunidad concomitante: Es el estado de inmunidad del huésped a la reinfección o superinfección existente, inducida por la presencia de una población parasitaria tolerada por el huésped, contra una sobrecarga de esa misma población. Este tipo de inmunidad no destruye a los organismos; la respuesta inmune depende de la supervivencia dentro o sobre el huésped. La inmunidad desaparece cuando son eliminados los parásitos y el huésped es susceptible otra vez a esa noxa.
- Inmunidad innata: Es la inmunidad presente en un organismo desde su nacimiento y comprende factores genéticos, edad, desarrollo, cambios metabólicos y hormonales que tienen influencia en el estado de la inmunidad; más elementos como la piel y las mucosas, que son barreras naturales.
- Inmunodepresión: La respuesta inmune se encuentra disminuida o inhibida en forma transitoria, favoreciendo la permanencia y reproducción de los parásitos. (12, 13)

4.6.2 Respuesta inmune del huésped

El huésped es capaz de iniciar una extensa gama de mecanismos defensivos, pero de manera genérica es posible decir que se desarrolla una respuesta humoral cuando los parásitos invaden la circulación sanguínea, mientras que los parásitos que se desarrollan a nivel tisular, por lo común desencadenan una inmunidad mediada por células. (13)

4.6.3 Defensas de las superficies mucosas

La IgA opsoniza y la IgE recluta agentes de la respuesta inmune al disparar la liberación de mediadores provenientes de los mastocitos.

Una cualidad sólida de la respuesta inmunitaria contra las infecciones helmínticas, es la eosinofilia y el nivel elevado de IgE generados. Estos cambios tienen todas las características distintivas de una respuesta ante las citocinas tipo Th2.

Citado aumento considerable de IgE, indica que esta inmunoglobulina representa una línea importante de defensa. (13)

4.6.4 Inmunidad humoral a los helmintos

Han sido identificados en la mayoría de los mamíferos dos subgrupos principales de células T: el fenotipo “helper” (Th) y la célula citotóxica/supresora (Tc). Las células T, al ser activadas, secretan una batería de glucoproteínas reguladoras conocidas como linfoquinas o citoquinas. Estas glucoproteínas regulan tanto la respuesta inmunitaria como el proceso inflamatorio. (12)

Existen dos subpoblaciones de células T “helper” en ratones (Th1 y Th2) de acuerdo a su capacidad de secretar diferentes linfoquinas.

Los subgrupos Th1 y Th2 son exclusivos de los ratones puesto que no se han descrito en el hombre y aún no se sabe si existen células Th1 y Th2 en otras

especies. La protección antiparasitaria se atribuye a la secreción de un gamma-interferón por el subgrupo linfocitario Th1. (12)

Al regular el metabolismo oxidativo de los macrófagos, el gamma-interferón induce una actividad antiparasitaria y antimicrobiana. Esta citoquina es importante cuando entran en juego parásitos intracelulares obligados como *T. gondii* y *Eimeria sp.*. En cambio, las citoquinas asociadas con linfocitos Th2 parecen más bien destinados a intervenir en la regulación de respuestas contra helmintos por las siguientes razones:

- el IL-4 favorece la diferenciación de mastocitos y la producción de IgE.
- el IL-5 provoca la diferenciación de eosinófilos y regula síntesis de IgA.

Las reacciones enumeradas en a y b se observan típicamente en las helmintiasis.

Es frecuente la asociación, de helmintiasis con reacciones de hipersensibilidad inmediata y proliferación de mastocitos, ambos fenómenos que dependen en gran medida de las células Th. El IL-3 derivado de las células Th regula el crecimiento y la diferenciación de los mastocitos de la mucosa intestinal (MMC). Además, los MMC son activados durante la expulsión espontánea de parásitos nematodos del intestino.

Las células Th regulan la diferenciación y agregación de eosinófilos que se asocian constantemente a las helmintiasis. Los eosinófilos secretan productos granulares altamente tóxicos para los helmintos. Tanto los eosinófilos como los mastocitos llevan receptores de membrana para IgE e IgG que, al ser activados, provocan la degranulación y liberación de su contenido así como la secreción de mediadores lípidos derivados de la membrana: leucotrieno C4, factor activador de plaquetas, y en menor grado, prostaglandinas. Los macrófagos poseen también receptores para el complemento y receptores de baja afinidad para IgE que

pueden ser activados para producir radicales libres, enzimas proteolíticas e hidrolasas, sustancias capaces de comprometer directamente la supervivencia de los helmintos. (12)

El tipo de inflamación que actúa contra los helmintos depende de la localización tisular del parásito. Para los parásitos que viven en la luz del tubo digestivo, donde el contacto con las células inflamatorias es poco probable, pueden intervenir otros mecanismos de expulsión. Así, la movilización mediada por las células Th de mastocitos y eosinófilos hacia la mucosa está asociada con la generación de mediadores lípidos y, posiblemente, de radicales libres que pueden afectar directamente la movilidad o la orientación del parásito. (12)

De igual modo, la filtración de proteínas plasmáticas (incluidas las IgG) en el moco superficial, puede alterar la calidad del moco superficial, tornándolo capaz de bloquear y eliminar a los parásitos o de actuar como una barrera para la nidación de larvas de nematodos en el huésped inmune. El moco también puede retener mediadores lípidos secretados, inhibiendo así la movilidad del parásito.

Existen células T capaces de regular la diferenciación de las células epiteliales mucíparas caliciformes que secretan moco. Como la densidad de las células caliciformes aumenta considerablemente en la mucosa intestinal durante la expulsión de los vermes, el correspondiente aumento del moco podría contribuir a eliminar el parásito. (12)

4.6.5 Falta de respuesta antiparasitaria

Las tres razones principales de falta de respuesta inmunológica se refieren a la genética, la edad y la acción del parásito. La falta de respuesta también se produce en el huésped desnutrido o cuando existe una infección intercurrente. El propio parásito puede desarrollar mecanismos de impedimento o supresión de

respuesta inmunitaria del huésped. El impedimento de la respuesta inmunitaria por nematodos puede estar vinculado con la capacidad del parásito para producir moléculas supresoras que reducen la respuesta inflamatoria. (12, 13)

V. MATERIALES Y METODOS

5.1 Materiales

5.1.1 Recursos humanos

- Propietarios de los perros
- Estudiante investigador
- Asesores del trabajo de tesis
- Técnico de laboratorio del Departamento de Parasitología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Personal de laboratorio clínico del Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala

5.1.2 Recursos de laboratorio

- Mortero con pistilo.
- Tamiz.
- Gotero.
- Cámara de McMaster.
- Tubo graduado para McMaster.
- Balanza.
- Probetas.
- Solución sobre saturada de azúcar.
- Coladores.
- Beacker.
- Frascos pequeños de fondo plano.
- Láminas porta y cubre objetos.
- Microscopio.
- Tubos de microhematocrito

- Tubos al vacío Vacutainer (EDTA)
- Agujas calibre 23
- Tiras reactivas de hemoglobina
- Muestras fecales de cachorros
- Muestras sanguíneas de cachorros

5.1.3 Recursos de oficina

- Computadora
- Impresora
- Papel

5.1.4 Recursos biológicos

- 3 grupos de 10 perros cada uno
- Huevecillos de diferentes especies de parásitos encontrados en las muestras de heces.
- Sangre entera con anticoagulante proveniente de los 3 grupos

5.1.5 Recursos de campo

- Cuerdas para sujeción/inmovilización.
- Vehículo.
- Hielera.
- Pesa
- Registros de animales
- Hielo en cubitos.
- Bolsas plásticas de 1 libra.
- Tubos para muestra sanguínea con anticoagulante (EDTA)
- Rollos de masking tape de 1 pulgada.
- Boletas de identificación.

- Marcadores de permanentes.
- Presentaciones de ajo (natural y tableta)

5.1.6 Centros de referencia

- Departamento de Parasitología de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- Laboratorio Clínico del Hospital veterinario, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Internet

5.1.7 Área de estudio

La parte práctica se realizó en 3 grupos de perros, procedentes del departamento de Sacatepéquez.

5.2 Metodología

Se utilizaron perros mayores a 90 días de edad, para lo cual no tuvo importancia el lugar de procedencia, debido a que no se evaluó incidencia o prevalencia de un área delimitada, los perros se escogieron solamente al ser positivos a carga parasitaria.

Se formaron 3 grupos homogéneos: tratamiento 1 (grupo control) tratamiento 2 (ajo en forma natural) y tratamiento 3 (ajo en tableta); de 10 perros cada uno, conformados en forma aleatoria, con individuos comprendidos en la edad ya descrita.

Se tomaron datos de los perros con los dueños a través de boletas. A cada perro se le identificó, con las abreviaturas del nombre del grupo y su número correspondiente.

Se tomó peso de cada animal para calcular la dosis del tratamiento a administrar, de acuerdo al grupo que correspondan.

5.2.1 Descripción de los grupos

Criterios de inclusión:

- Principalmente de áreas rurales, fincas, aldeas o caseríos, en donde se permita trabajar con los animales vivos.
- Perros mayores a 90 días de edad, sin desparasitar y sin raza definida.
- Departamento de Sacatepéquez.

5.2.2 Fase I (Toma y procesamiento de muestras)

5.2.2.1 Toma de muestras fecales

Se obtuvo una muestra de heces a todos los perros del estudio antes de administrar la primera dosis de tratamiento para determinar la carga parasitaria por método de McMaster. Esta primera toma (día 1) correspondió a la carga parasitaria inicial para los 3 tratamientos en el estudio.

5.2.2.2 Toma de la muestra de sangre

La muestra de sangre inicial (Día 1) se obtuvo de todos los perros del estudio antes de administrar la primera dosis de los tratamientos, por hemostasis y punción a través de vía endovenosa, por medio de la vena cefálica principalmente,

se recurrió a la vena safena como caso secundario y como última opción se puncionó la vena yugular.

Se colocó de 1-3 ml de la muestra en un tubo Vacutainer® al vacío, con anticoagulante ácido etilen-diamino tetra acético (EDTA); esto determinó los valores de hematocrito y química sérica para los niveles de Hemoglobina de cada individuo.

Las muestras se mantuvieron en refrigeración, no mayor a 24 hrs, hasta su procesamiento en el laboratorio.

Ya tomadas las muestras de sangre y heces, se procedió de la siguiente forma:

5.2.2.3 Proceso de las muestras fecales

Las muestras se procesaron en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y en campo (clínica privada).

Cada muestra fecal fue procesada para la determinación e identificación microscópica de huevos de parásitos, así mismo se determinó carga parasitaria por cada individuo del estudio por el método de McMaster.

5.2.2.4 Método de McMaster

En el presente estudio se utilizará una solución sobresaturada de azúcar consistente en 1,280 gramos de azúcar disuelta en 1Lt. de agua calentándola a temperatura moderada, hasta que desprende vapores sin llegar a hervir y luego dejándola enfriar para su utilización.

Procedimiento: tomar una muestra de 2g de heces y agregar una solución de azúcar sobresaturada hasta la segunda marca del tubo para muestra de McMaster; homogenizar la misma. Para facilitar el proceso sin alterar la prueba es mejor pasar la muestra a un mortero donde se homogeniza y luego se tamiza la misma para un resultado óptimo.

Con la ayuda de un gotero se coloca la muestra en la cámara de McMaster, hasta llenar ambas cámaras procurando el no llenar la muestra con burbujas de aire. Se esperan de dos a tres minutos para que los huevos floten hacia la superficie interna superior de las celdas de la cámara. Se observan al microscopio en 100X y se realiza el conteo de huevos.

La cámara de McMaster presenta dos celdas de un cm^2 cada una y la altura entre ellas y el fondo de la misma es de 0.15 cm.

Interpretación: se multiplica el conteo por 100 para obtener el número de huevos por gramo de heces si se lee una celda, y por 50 si se lee las dos.

5.2.2.5 Proceso de la muestra sanguínea

Las muestras de sangre antes del tratamiento y pos tratamiento fueron procesadas en el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en el área de laboratorio clínico.

Se utilizó el método de centrifuga de microhematocrito para la determinación de hematocrito.

Para la determinación de Hemoglobina se utilizó el método del Reflotron[®] Plus (química sérica), utilizando las tiras reactivas de Hemoglobina, en donde se colocaron 32 microlitros exactos medidos con pipeta.

5.2.3 Fase II (Administración de Tratamientos)

Se tomaron los perros al azar, se asignaron en orden a los grupos enumerados a continuación y se administró la dosis correspondiente a cada grupo:

Nombre del grupo	Nombre muestra grupo Control	Dosis a utilizar
Tratamiento 1 (Control)	C1 hasta C10	Sin tratar.

Fuente: Elaboración propia

Se administró por vía oral, gelatina sin sabor, la dosis usada fue de 1gr/kg de peso, una vez al día, por 3 días consecutivos.

Nombre del grupo	Nombre muestra grupo Natural	Dosis a utilizar
Tratamiento 2 (Ajo Natural)	AN1 hasta AN10	1 gr/kg, PO, SID, 3 días consecutivos

Fuente: Elaboración propia

Se administró por vía oral ajo fresco en forma natural, picado en trozos pequeños, la dosis usada fue de 1gr/kg de peso, una vez al día, por 3 días consecutivos.

Nombre del grupo	Nombre muestra grupo Tabletas	Dosis a utilizar
Tratamiento 3 (Ajo en Tabletas)	AT1 hasta AT10	1 gr/kg, PO, SID, 3 días consecutivos

Fuente: Elaboración propia

Se administró por vía oral un producto comercial de ajo en forma de tableta, la dosis usada fue 1gr/kg de peso, una vez al día, por 3 días consecutivos.

5.2.4 Fase III (Evaluación de los tratamientos)

5.2.4.1 Evaluación del efecto desparasitante:

Se evaluaron los 3 grupos de la siguiente manera:

Se tomaron muestras coprológicas a los 3 grupos de perros a los 2, 7, 14, y 21 días pos tratamiento determinando la carga parasitaria por método de McMaster.

5.2.4.2 Evaluación del efecto sobre hematocrito y hemoglobina

Se tomó muestra de sangre a los 3 grupos de perros a los 10 y 21 días pos tratamiento.

5.2.5 Diseño del experimento

5.2.5.1 Diseño estadístico

En el experimento se utilizó un diseño completamente al azar, con un grupo Control y 2 tratamientos (Control, Ajo en forma natural, Ajo en forma comercial)

5.2.5.2 Análisis estadístico

El modelo estadístico utilizado describe el análisis de las siguientes variables:

Efectividad, que se evaluó por el examen coprológico de McMaster. Para esta variable se utilizó diferencia de proporciones. Los muestreos coprológicos

fueron a los días 2, 7, 14, y 21 días pos tratamiento en todos los grupos, se analizaron por medio de una prueba de Wilcoxon para dos poblaciones.

Variables Sanguíneas Hematocrito (Ht) y Hemoglobina (Hb), se tomó muestra sanguínea el día del tratamiento (Inicial), los días 10 y 21 pos tratamiento y se evaluó.

Para el análisis de estas variables se utilizó estadística descriptiva (Promedio, Desviación Estándar, Coeficiente de Variación, y Moda) y se realizó la comparación de las mismas por medio de la prueba de *Kruskal Wallis* y un análisis de medidas de series repetidas. Los datos obtenidos se presentaron en figuras y cuadros.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó el efecto nematicida gastrointestinal en perros, los cuales se asignaron en tres grupos de 10 animales cada uno: tratamiento 1: grupo control, se le administró un placebo de gelatina. Tratamiento 2: se les administró ajo natural y tratamiento 3: se les administró ajo en tableta de un producto comercial. A cada paciente se le administró por vía oral 1gr/kg de peso del tratamiento que le correspondía, una vez al día, por 3 días consecutivos.

A todos los perros incluidos en el estudio, se les realizó la toma de muestras fecales antes del tratamiento (día 1), y post tratamiento (día 2, 7, 14 y 21) para evaluar la carga parasitaria medidos en huevos por gramo de heces (HPGH) por medio del método de McMaster al mismo tiempo, se tomaron muestras sanguíneas antes del tratamiento (día 1), y post tratamiento al día 10 y 21, para determinar hematocrito (Ht) por el método de microcentrífuga y, hemoglobina, por el método de química seca con Reflotron® Plus.

6.1 Parásitos encontrados en el estudio

En este estudio se utilizó la prueba de McMáster, para determinar la carga parasitaria. Los géneros y especies de parásitos encontrados en los 30 perros, antes de administrarles el tratamiento fueron (cuadro 1 y cuadro 2): *Toxocara canis* 96.6%, *Ancylostoma caninum* 76.6%, y *Diphylidium caninum* 16.6%.

La carga parasitaria y prevalencia de *T. canis* en el tratamiento 2 y 3 fue del 100% y en el grupo Control de 90%. Con respecto a *A. caninum*, se encontró en el tratamiento 2 el 90%, en tratamiento 1 fue de 80% y en el tratamiento 3 de

60%. En el caso de *D. caninum*, en el tratamiento 2 se obtuvo el 30%; en los tratamientos 1 y 3 se encontró el 10%.

CUADRO No. 1
PREVALENCIA (%) DE ESPECIE PARASITARIA EN HECES
POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) COMO DESPARASITANTE INTERNO, EN DOS PRESENTACIONES
(NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA,
FEBRERO 2014.

Especie parasitaria	Grupo control	Grupo natural	Grupo tabletas	Porcentaje sobre el Total
<i>T. canis</i>	90	100	100	96.6
<i>A. caninum</i>	80	90	60	76.6
<i>D. caninum</i>	10	30	10	16.6

Fuente: Datos de campo

CUADRO No. 2
PROMEDIO DE CARGA PARASITARIA Y PROMEDIO TOTAL HUEVOS/GR
DE HECES (HPGH), EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) COMO
DESPARASITANTE INTERNO, EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y
TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	<i>A. caninum</i>	<i>T. canis</i>	<i>D. caninum</i>
1 Control	832.4	517.4	100
2 Ajo Natural	695	544	146
3 Ajo en Tableta	669.6	848	350

Fuente: Datos de campo

6.2 Efecto desparasitante del ajo sobre el parásito *Ancylostoma caninum*

El cuadro 3 y figura 1 contienen datos referentes a promedios de carga parasitaria y presentan los valores de estadística descriptiva para *A. caninum*, huevos/gr de heces (HPGH) carga inicial (día 1), y post tratamiento (día 2, 7, 14 y 21).

En el cuadro 4 y gráfica 3, se presentan los valores de estadística descriptiva de las cargas parasitarias (HPGH) para el parásito *A. caninum* que; en el grupo control, se observa una tendencia a aumentar el número de huevos hasta el 21 día que disminuyó el 4.8%.

El tratamiento 2 presentó un descenso en la carga del 17.9% al día 2 post tratamiento, al día 7 disminuye un 32.6% sobre la carga inicial, continúa disminuyendo 43.8% al día 14 y hacia el día 21 la carga se reduce hasta un 53.9%.

El tratamiento 3 mostró efecto hacia la carga en menor grado, el 2 día post tratamiento redujo al 4.6% la carga parasitaria, 0% de efecto para el día 7, el día 14 la carga baja 9.2 %, y continuó disminuyendo 18.6% al día 21.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P > 0.25$) entre la carga parasitaria según el día de muestreo, el efecto desparasitante del ajo no pudo demostrarse para este parásito.

CUADRO No. 3
PROMEDIOS DE CARGA PARASITARIA (HPGH) DE *A. caninum* POR GRUPO
DE PERROS MUESTREADO EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN
DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA
ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Muestreo(días)	Carga Parasitaria (Huevos/gr de heces)	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación	Moda
1 Control	1	812	561.72	69.13	0
	2	850	518.23	60.96	1000
	7	850	495.69	58.31	200
	14	875	489.16	55.9	800
	21	775	420.03	54.19	900
2 Ajo Natural	1	988	518.27	52.41	500
	2	811	401.38	49.48	500
	7	666	374.16	56.12	300
	14	555	357.46	64.34	200
	21	455	320	70.37	100
3 Ajo Tableta	1	716	594.69	82.98	900
	2	683	515.42	75.42	800
	7	716	462.24	64.49	800
	14	650	500.99	77.07	0
	21	583	470.81	80.71	700

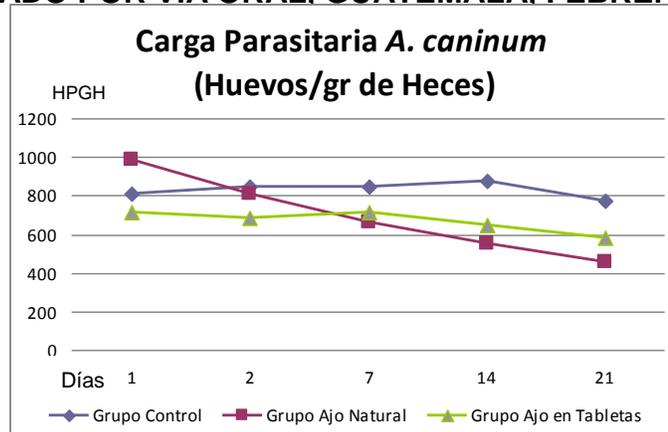
Fuente: Datos de campo a través de prueba de McMaster
 *Huevos/gr de heces (HPGH)

CUADRO No. 4
DIFERENCIA Y PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN ENTRE LA CARGA PARASITARIA INICIAL (HPGH) Y LA CARGA DE LOS DIAS POSTRAMIENTO, DE *A. caninum* EN PERROS EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Días de tratamiento	Carga (HPGH)	Diferencia	Porcentaje (%)
1 Control	1(Carga Inicial)	812		
	2	850	-38	
	7	850	-38	
	14	875	-63	
	21	775	37	4.8%
2 Ajo Natural	1(Carga Inicial)	988		
	2	811	177	17.9%
	7	666	322	32.6%
	14	555	433	43.8%
	21	455	533	53.9%
3 Ajo tableta	1(Carga Inicial)	716		
	2	683	33	4.6%
	7	716	0	0.0%
	14	650	66	9.2%
	21	583	133	18.6%

Fuente: Datos de campo

FIGURA NO. 1
CARGA PARASITARIA DE *A. caninum* (HPGH) POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL. GUATEMALA, FEBRERO 2014



Fuente: datos obtenidos a través del método de McMaster.
 HPGH: Huevos por gramo de heces

6.3 Efecto desparasitante del ajo sobre el parásito *Toxocara canis*

Los datos presentados en el cuadro 5 presentan los valores de estadística descriptiva de las cargas parasitarias para *T. canis*, se relacionan directamente con el cuadro 6 y figura No. 2, que muestran el efecto que tuvo el ajo sobre la carga parasitaria de *T. canis* para los tratamientos, el grupo control muestra una disminución importante al día 21 post tratamiento del 14.7%, al igual que el género *A. caninum*.

El tratamiento 2 presentó un descenso en la carga del 11.8% al día 2 post tratamiento, al día 7 disminuye un 31.6% sobre la carga inicial, continúa disminuyendo 44.7% al día 14 y hacia el día 21 la carga se reduce hasta un 53.9%. Resultados muy parecidos a los encontrados sobre *A. caninum*.

El tratamiento 3 mostró menor efecto sobre la carga, el 2 y 7 post tratamiento la carga parasitaria se incrementó, hasta el día 14 hay efecto del

17.4% sobre la carga inicial, el día 21 el producto sigue haciendo efecto disminuyendo la carga 29%.

Para el caso de *T. canis*, no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.06$) entre la carga parasitaria según el día de muestreo, el efecto desparasitante del ajo no pudo demostrarse para este parásito.

CUADRO No. 5
PROMEDIOS DE CARGA PARASITARIA DE *T. canis* POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*), COMO DESPARASITANTE INTERNO, EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) POR VÍA ORAL, GUATEMALA, 2014

Tratamiento	Muestreo	Carga Parasitaria (Huevos/gr de heces)	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación	Moda
1 Control	1	522	243.81	46.68	500
	2	555	224.22	40.36	500
	7	522	198.6	38.03	500
	14	533	158.11	29.64	600
	21	455	142.4	31.25	600
2 Ajo Natural	1	760	283.62	37.31	400
	2	670	194.65	29.05	800
	7	520	147.57	28.37	600
	14	420	204.39	48.66	500
	21	350	195.78	55.93	200
3 Ajo Tableta	1	690	384.27	55.69	600
	2	1130	1400.04	123.89	1100
	7	1360	2363.07	173.8	200
	14	570	336.81	59.09	600
	21	490	299.81	61.18	200

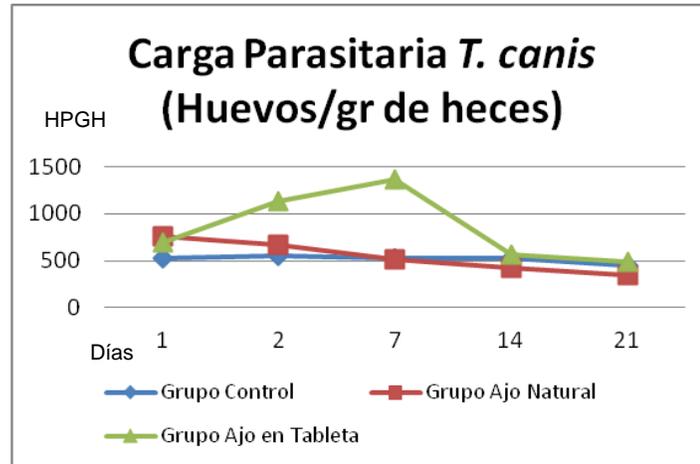
Fuente: Datos de campo a través de prueba de McMaster
 *Huevos/gr de heces (HPGH)

CUADRO NO. 6
DIFERENCIA Y PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN ENTRE LA CARGA PARASITARIA INICIAL (HPGH) Y LA CARGA DE LOS DIAS POS TRAMIENTO, DE *T. canis* POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Días de tratamiento	Carga (HPGH)	Diferencia	Porcentaje (%)
1 Control	1 (Carga Inicial)	522		
	2	555	-33	-6.3%
	7	522	0	0.0%
	14	533	-11	-2.1%
	21	455	67	14.7%
2 Ajo Natural	1 (Carga Inicial)	760		
	2	670	90	11.8%
	7	520	240	31.6%
	14	420	340	44.7%
	21	350	410	53.9%
3 Ajo tableta	1 (Carga Inicial)	690		
	2	1130	-440	-63.8%
	7	1360	-670	-97.1%
	14	570	120	17.4%
	21	490	200	29.0%

Fuente: Datos de campo

FIGURA NO. 2
CARGA PARASITARIA DE *T. canis* EN PERROS, EN LA EVALUACIÓN DEL
AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) POR
VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014



Fuente: datos obtenidos a través del método de McMaster

6.4 Efecto desparasitante del ajo sobre el parásito *Dipylidium caninum*

El cuadro 7 y figura 3, presentan los valores de estadística descriptiva de las cargas parasitarias para *D. caninum* (HPGH); asimismo, se relacionan con el cuadro 8, que muestra el efecto del Ajo sobre la carga parasitaria de *D. caninum* para los tratamientos; el grupo control en el día inicial y 2 post tratamiento, no presentó carga, los 7 y 14 presentaron aumento en la carga (200 HPGH), se mantiene hasta el día 21 donde muestra una disminución importante del 100% sobre la carga de los 14 días(100 HPGH).

El tratamiento 2 no presentó descenso en la carga al día 2 post tratamiento, al día 7 y 14 disminuyó la carga 19.9% sobre la carga inicial, continuó disminuyendo hasta 39.8% al día 21.

El tratamiento 3 presentó disminución de la carga inicial del 20% en el 2 y 7 días post tratamiento, el día 14 siguió disminuyendo la carga 40% sobre la carga

inicial, y al día 21 el producto sigue haciendo efecto disminuyendo la carga hasta 40%.

Para *D. caninum*, no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.18$), entre la carga parasitaria por lo que no se pudo demostrar el efecto desparasitante del ajo sobre *D. caninum*

CUADRO No. 7
PROMEDIOS DE CARGA PARASITARIA DE *D. caninum* POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Muestreo (días)	Carga Parasitaria (Huevos/gr de heces)	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación	Moda
1 Control	1	0	0	0	0
	2	0	0	0	0
	7	200	0	0	200
	14	200	0	0	200
	21	100	0	0	100
2 Ajo Natural	1	166	152.75	91.65	0
	2	200	0	0	200
	7	133	57.73	43.3	100
	14	133	57.73	43.3	100
	21	100	0	0	100
3 Ajo Tableta	1	500	0	0	500
	2	400	0	0	400
	7	400	0	0	400
	14	300	0	0	300
	21	300	0	0	300

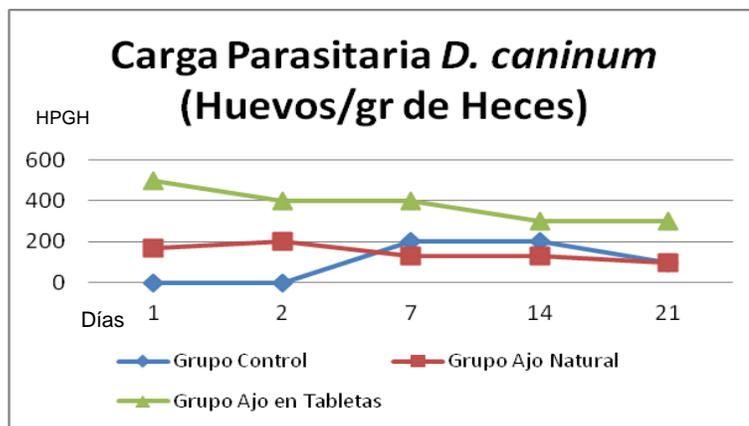
Fuente: Datos de campo a través de prueba de McMaster
 *Huevos/gr de heces (HPGH)

CUADRO No. 8
DIFERENCIA Y PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN ENTRE LA CARGA PARASITARIA INICIAL (HPGH) Y LA CARGA DE LOS DÍAS POS TRAMIENTO, DE *D. caninum* POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Días de tratamiento	Carga (HPGH)	Diferencia	Porcentaje (%)
1 Control	1 (Carga Inicial)	0		
	2	0	0	
	7	200	-200	
	14	200	-200	
	21	100	-100	-100.0%
2 Ajo Natural	1 (Carga Inicial)	166		
	2	200	-34	-20.5%
	7	133	33	19.9%
	14	133	33	19.9%
	21	100	66	39.8%
3 Ajo tableta	1 (Carga Inicial)	500		
	2	400	100	20.0%
	7	400	100	20.0%
	14	300	200	40.0%
	21	300	200	40.0%

Fuente: Datos de campo

FIGURA NO. 3
CARGA PARASITARIA DE *D. caninum* EN PERROS, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014



Fuente: datos obtenidos a través del método de McMaster.

6.5 Efecto del ajo sobre hematocrito (Ht)

El cuadro 9 y figura 4 presentados contienen datos referentes a promedios de valores de hematocrito % (Ht) el valor inicial (día 1), y después del tratamiento (día 10 y 21). El tratamiento 1, mostró un comportamiento de disminución, el valor inicial de hematocrito al día 1 (30.8%), día 10 (28.9%) y valor final al día 21 (28%). El tratamiento 2, mostró un valor inicial al día 1 (31.1%), día 10 (30%) y al día 21 (29.9%); el comportamiento de este grupo se mantiene en valores similares durante todo el tratamiento, no existe una disminución significativa muy relevante en los promedios. El tratamiento 3, presentó un valor inicial al día 1 (31.8%), día 10 (31.8%) y día 21 (30.2%) este grupo también mostró un comportamiento similar al tratamiento natural, al día 21 se evidencia un leve descenso del hematocrito.

En el cuadro 10 se presentan los porcentajes de efecto sobre el valor Hematocrito, en el tratamiento 1, el día 10 post tratamiento presentó un descenso del 6.2%, el día 21 continuó bajando hasta 9.1%, sobre los valores iniciales.

El tratamiento 2, en el día 10 post tratamiento se presentó un descenso del

3.5%, el día 21 continuó bajando 3.9%, sobre los valores iniciales.

El tratamiento 3, en el día 10 post tratamiento no se presentó un descenso de los valores, el día 21 post tratamiento sí se observó un descenso del 5%, sobre los valores iniciales.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.37$) entre los valores de hematocrito de los grupos de tratamiento según el día de muestreo, no pudo demostrarse ningún efecto, indeseable o benéfico del ajo sobre este parámetro sanguíneo.

CUADRO No. 9
VALORES PROMEDIOS DE HEMATOCRITO (%), POR GRUPO DE PERROS MUESTREADO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Muestreo (días)	Valor de Hematocrito %	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación	Moda
1 Control	1	30.8	5.99	19.46	22
	10	28.9	5.87	20.33	35
	21	28	5.61	20.06	25
2 Ajo Natural	1	31.1	5.91	19.01	24
	10	30	6.87	22.93	22
	21	29.9	6.29	21.06	21
3 Ajo Tableta	1	31.8	4.75	14.95	35
	10	31.8	3.7	11.65	28
	21	30.2	5.47	18.12	34

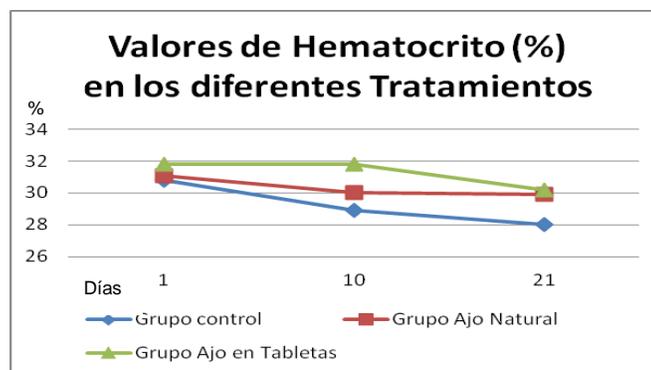
Fuente: Datos obtenidos en laboratorio clínico HVAC
 *HVAC: Hospital Veterinario de Animales de Compañía

CUADRO No. 10
DIFERENCIA Y PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN ENTRE EL VALOR INICIAL
DE HEMATOCRITO Y VALORES POS TRATAMIENTO, EN LA EVALUACIÓN
DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA)
ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Días de tratamiento	Hematocrito (%)	Diferencia	Porcentaje (%)
1 Control	1 (Inicial)	30.8		
	10	28.9	1.9	6.2%
	21	28.0	2.8	9.1%
2 Ajo Natural	1 (Inicial)	31.1		
	10	30.0	1.1	3.5%
	21	29.9	1.2	3.9%
3 Ajo tableta	1 (Inicial)	31.8		
	10	31.8	0	0.0%
	21	30.2	1.6	5.0%

Fuente: datos de campo

FIGURA No. 4
VALORES PROMEDIOS DE HEMATOCRITO (%) EN PERROS, EN LA
EVALUACIÓN
DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA)
ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014



Fuente: Datos de campo

6.6 Efecto del ajo sobre hemoglobina (Hb)

En el cuadro 11 y figura No. 5, se presentan los valores analizados de estadística descriptiva de hemoglobina (g/dl); el grupo control mostró el mismo comportamiento durante todo el tratamiento, los valores de hemoglobina al día 1 (8.46 g/dl), día 10 (8.41g/dl) y valor final al día 21 (8.19 g/dl), no se muestra un efecto evidente en la figura. El tratamiento con ajo natural, mostró un valor inicial al día 1 (9.81 g/dl), día 10 (9.81 g/dl) y al día 21 (9.6 g/dl); los valores de hemoglobina no manifiestan un cambio durante el estudio. El tratamiento de ajo en tabletas, presentó un valor inicial al día 1 (10.06 g/dl), día 10 (9.65 g/dl) y día 21 (9.97 g/dl) los valores de hemoglobina para este grupo son constantes, no muestran cambio durante el estudio. Se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.001$) entre los valores de hemoglobina de los grupos de tratamiento según el día de muestreo y no pudo demostrarse ningún efecto, indeseable o benéfico del ajo, sobre este parámetro sanguíneo.

En el cuadro 12, se observan los porcentajes de efecto sobre la hemoglobina, en el tratamiento 1 al día 10 post tratamiento el valor desciende 0.6% sobre los valores iniciales, el día 21 post tratamiento el valor continúa disminuyendo 3.2%. El tratamiento 2 no presenta cambio en el valor al día 10 post tratamiento no hay cambio en el parámetro; el día 21 post tratamiento los valores disminuyen 2.1% sobre el valor inicial.

En el tratamiento 3, los valores al día 10 disminuyen 4.1% sobre el valor inicial, al día 21 los valores vuelven a descender 0.9%.

CUADRO No. 11
VALORES PROMEDIOS DE HEMOGLOBINA (g/dl), EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Muestreo (días)	Valor de Hemoglobina g/dl	Desviación Estándar	Coefficiente de Variación	Moda
1 Control	1	8.46	2.81	33.27	2.49
	10	8.41	1.49	17.78	8.76
	21	8.19	1.62	19.84	8.27
2 Ajo Natural	1	9.81	1.54	15.72	8.27
	10	9.81	1.91	19.47	7.53
	21	9.6	1.97	20.6	7
3 Ajo Tableta	1	10.06	1.46	14.59	7.91
	10	9.65	1.3	13.51	8.71
	21	9.97	1.41	14.21	8.4

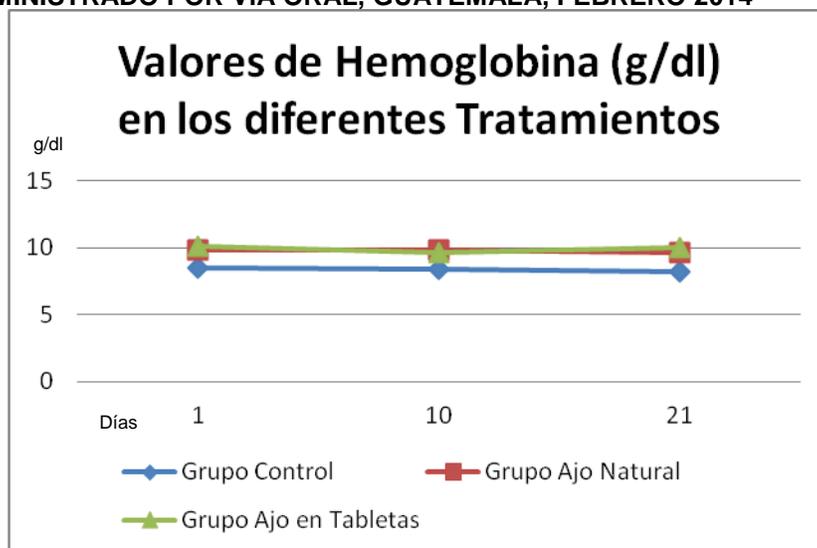
Fuente: Datos obtenidos en laboratorio clínico HVAC
 *HVAC: Hospital Veterinario de Animales de Compañía

CUADRO No. 12
DIFERENCIA Y PORCENTAJE DE DISMINUCIÓN ENTRE EL VALOR INICIAL DE HEMOGLOBINA Y VALORES POS TRATAMIENTO, EN LA EVALUACIÓN DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA) ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014

Tratamiento	Días de tratamiento	Hemoglobina (g/dl)	Diferencia	Porcentaje (%)
1 Control	1 (Inicial)	8.46		
	10	8.41	0.05	0.6%
	21	8.19	0.27	3.2%
2 Ajo Natural	1 (Inicial)	9.81		
	10	9.81	0	0.0%
	21	9.6	0.21	2.1%
3 Ajo tableta	1 (Inicial)	10.06		
	10	9.65	0.41	4.1%
	21	9.97	0.09	0.9%

Fuente: datos de campo

FIGURA No. 5
VALORES PROMEDIOS DE HEMOGLOBINA (g/dl) EN PERROS, EN LA EVALUACIÓN
DEL AJO (*A. sativum*) EN DOS PRESENTACIONES (NATURAL Y TABLETA)
ADMINISTRADO POR VÍA ORAL, GUATEMALA, FEBRERO 2014



Fuente: Datos de campo

6.7 Análisis y discusión de resultados

Al analizar los resultados de este estudio, no se determinó diferencia estadísticamente significativa en la acción desparasitante del ajo, administrado por vía oral en perros en forma natural y en tableta, sobre los nematodos intestinales encontrados que fueron *A. caninum* ($p > 0.25$), *T. canis* ($p > 0.6$) y *D. caninum* ($p > 0.25$).

Con respecto a los valores de hematocrito no se obtuvo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.37$) entre los tres grupos tratados (cuadro 10 y figura 4), respecto a los valores de hemoglobina; se observó diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) entre los dos grupos tratados con ajo y el grupo control; en donde influyó la carga parasitaria con *A. caninum* de los perros del grupo control (cuadro 11, 12 y figura 5).

Al evaluar el efecto antiparasitario contra el género *A. caninum* en el tratamiento 2, a los perros que se les administró ajo (*A. sativum*) natural, se obtuvo como carga parasitaria inicial 988 huevos por gramo de heces (HPGH), se determinó que la carga parasitaria fue disminuyendo gradualmente, al segundo día post tratamiento la carga disminuyó 17.9% (811 HPGH), al séptimo día post tratamiento 32.6% (666 HPGH), a los 14 días post tratamiento 43.8 % (555 HPGH) y a los 21 días post tratamiento 53.9% (455 HPGH) (cuadro No. 3 y 4)(figura 1). Dentro de los compuestos principales del ajo se encuentran la aliína y el disulfuro de alilo, compuestos azufrados, encargados de la actividad antiparasitaria (8, 23); en este estudio la dosis administrada del ajo pudo tener dos efectos, parasiticida, o atenuando la actividad del parásito inhibiendo su desarrollo y metabolismo de crecimiento, hasta en un 50% (11,23), debido a esta actividad del ajo se puede observar clínicamente el descenso en la carga.

Al evaluar el efecto antiparasitario contra el género *A. caninum* en el tratamiento 3, a los perros que se les administró el ajo (*A. sativum*) en tabletas, se determinó la carga inicial de 716 HPGH, al segundo día post tratamiento la carga disminuyó 4.6% (683 HPGH), el séptimo día post tratamiento no hubo disminución de la carga parasitaria fue 716 HPGH, a los 14 días post tratamiento disminuyó 9.2% (650 HPGH) y a los 21 días post tratamiento disminuyó 18.6% (583 HPGH) sobre la carga inicial (cuadro No. 3 y 4) (figura 1), indicando que la mayor actividad del ajo se obtiene al triturarlo, (corte o molturación del bulbo), para que se libere la enzima aliínasa, la cual convierte la aliína en forma de alicina (dialiltiosulfonato), compuesto, incoloro y, responsable del olor característico del ajo. Al ser la tableta un compuesto deshidratado y procesado químicamente, las enzimas principales del ajo, no pueden activarse de igual manera que en forma natural. (11, 23)

Estadísticamente no se determinó diferencia significativa ($P > 0.25$) entre la carga parasitaria y el día de muestreo para *A. caninum* en la acción desparasitante del ajo, pero se observó a los 21 días post tratamiento un descenso en la carga

parasitaria de nematodos en los dos tratamientos con ajo; lo que coincide a lo reportado por Cáceres (1996); Lun ZR. *et al.* (1994) y Sobalvarro (2006); pero no puede atribuirse al efecto del ajo, ya que el grupo control tuvo un comportamiento similar en el estudio.

La especie *T. canis* fue el nematodo más encontrado en los perros muestreados en este estudio (cuadro 1), obteniéndose el 96.6% positivos a este parásito. El efecto antiparasitario contra el género *T. canis* en el tratamiento 2, se observó como carga parasitaria inicial 760 huevos por gramo de heces (HPGH), se determinó que la carga parasitaria fue disminuyendo gradualmente, obteniéndose al segundo día post tratamiento un descenso del 11.8%, (670 HPGH), al séptimo día post tratamiento 31.6% (520 HPGH), a los 14 días post tratamiento 44.7 % (420 HPGH) y a los 21 días post tratamiento 53.9% (350 HPGH) (cuadro No. 5 y 6) (figura 2)

Para el tratamiento 3, se observó la carga inicial de *T. canis* de 690 HPGH, al segundo día post tratamiento la carga aumentó a 1130 HPGH, el séptimo día post tratamiento se incrementó a 1360 HPGH, a los 14 días post tratamiento disminuyó 17.4% (570 HPGH) y a los 21 días post tratamiento disminuyó 29% (490 HPGH) sobre la carga inicial (cuadro No. 5 y 6)(figura 2). Para este grupo la carga elevada se debe al período prepatente del parásito; las altas cargas encontradas coinciden con la edad del cachorro no desparasitado, (Quiroz, 1990) reporta larvas en perros menores de 3 semanas, que luego a las 4 o 5 semanas, el parásito copula y los huevos salen en las heces. Los muestreos fueron realizados en su mayoría en la etapa más fértil del parásito. (1). Clínicamente existe un descenso en la carga parasitaria, el efecto directo que tuvo la tableta de ajo sobre los parásitos pudo afectar el desarrollo de los mismos, debido a que *T. canis* se alimenta del medio, la actividad inhibidora de metabolismo y crecimiento o actividad antiparasitaria, fue observada en los días 14 y 21 pos tratamiento. (21)

Estadísticamente no se determinó diferencia estadísticamente significativa ($P>0.06$) entre la carga parasitaria de *T. canis* y el día de muestreo; pero se observó a los 21 días post tratamiento un descenso en la carga parasitaria de nematodos en los dos tratamientos con ajo; lo que coincide a lo reportado por Cáceres (1996); Lun ZR. Et al. (1994) y Sobalvarro (2006); pero esto no puede atribuirse al efecto del ajo, ya que el grupo control tuvo un comportamiento similar en el estudio.

Los resultados encontrados fueron superiores a los reportados por otros estudios con un promedio de 633 HPGH, y un rango (100-1300) HPGH para *T. canis* y un promedio de 732.33 HPGH, un rango (200-8000) HPGH para *A. caninum*, (Duarte, Vargas et al., 2011), reportan un promedio de 209.81 huevos/gr heces y un rango (50-23.300) huevos/gr de heces para *T. canis* y un promedio de 724.81 HPGH y un rango (50-45.000) HPGH para *A. caninum*; la carga promedio elevada, se debe a que el grupo y madres de los perros, no recibieron ningún tratamiento antiparasitario, por ser procedentes de lugares con poco o ningún conocimiento de un plan profiláctico.

El efecto antiparasitario contra el género *D. caninum* en el tratamiento 2, a los perros que se les administró el ajo (*A. sativum*) natural, se observó como carga parasitaria inicial 166 huevos por gramo de heces (HPGH), al segundo día post tratamiento aumentó a 200 HPGH; se determinó que la carga parasitaria fue disminuyendo a partir del séptimo y se mantuvo a los 14 días post tratamiento que fue de 19.9% (133 HPGH) y a los 21 días post tratamiento 39.8% (100 HPGH) (cuadro No. 7 y 8) (figura 3)

El tratamiento 3, a los perros que se les administró el ajo en tabletas, se obtuvo como carga parasitaria inicial de *D. caninum* de 500 (HPGH); se determinó que la carga parasitaria fue disminuyendo a partir del al segundo y

séptimo día post tratamiento que fue de 20% (400 HPGH) ; a los 14 y 21 días post tratamiento del 40% (300 HPGH) (cuadro No. 7 y 8) (figura 3)

En el tratamiento 1 (control) se observó un descenso a los 21 días post tratamiento de la carga parasitaria para los géneros de nemátodos encontrados; en *A. caninum* disminuyó 4.8% sobre la carga inicial (cuadro 4), en *T. canis* la carga disminuyó 14.7% de la carga inicial y *D. caninum* se determinó que no presentó carga parasitaria inicial, ni al segundo día; a partir del séptimo y el día 14 presentó 200 HPGH y disminuyó a los 21 días presentando una carga de 100 HPGH. La disminución de la carga parasitaria puede ser el resultado de la variabilidad del potencial biótico en la eliminación de huevos. En estado natural en el animal, se da la respuesta inmune frente al parásito a nivel tisular en el aparato digestivo, que es desencadenado por células de respuesta. A este nivel se presenta la línea de defensa de las mucosas donde tiene importancia la Inmunoglobulinas IgA y la IgE. La IgE recluta agentes de respuesta que son los mastocitos. En las infecciones helmínticas la respuesta común que se da es la eosinofilia, y el incremento de la IgE; siendo un cambio característico ante las citoquinas tipo Th2. (12, 13)

Los helmintos, estimulan de manera preferente la activación de los linfocitos de tipo Th2. Esto determina entonces un patrón de secreción de citoquinas (IL4, IL5, IL10 entre otras) que estimulan la proliferación de células B y la secreción de inmunoglobulinas. (12, 13)

La combinación de antígenos de helmintos con la IgE produce degranulación de mastocitos y liberación de agentes vasoactivos, aumentando permeabilidad vascular y contracción de músculo liso, favoreciendo la expulsión de los parásitos; asimismo, los macrófagos, plaquetas y eosinófilos son atraídos por moléculas quimiotácticas y tienen receptores que se unen a las IgE, unido a los parásitos. Se

incrementan los niveles de enzimas, leucotrienos y prostaglandinas, causando el efecto de destrucción de parásito. (12, 13)

Para la variable hematocrito, en el tratamiento 1 grupo control, se determinó que el valor inicial fue 30.8%, el día 10 pos tratamiento el valor encontrado fue 28.9% disminuyendo 6.2%, el día 21 pos tratamiento el valor fue 28% disminuyendo 9.1%, sobre los valores iniciales.

En el tratamiento 2, a los perros que se les administró ajo natural, se determinó que el valor inicial del hematocrito fue 31.1%, el día 10 post tratamiento se obtuvo 30% disminuyendo 3.5%, el día 21 pos tratamiento el valor fue 29.9% disminuyendo 3.9%, sobre los valores iniciales.

En el tratamiento 3, a los perros que se les administró ajo en tableta, se pudo determinar el valor inicial de hematocrito fue de 31.8%, en el día 10 pos tratamiento los valores encontrados fueron 31.8%, no se presentó cambios sobre el parámetro y el día 21 pos tratamiento el valor fue 30.2%, se obtuvo descenso del 5%, sobre los valores iniciales de hematocrito. Existen muchos factores que afectan el hematocrito de un animal como es: la deshidratación, mala alimentación, carga parasitaria, medicamentos, toxinas, diferentes compuestos químicos, etc., los diferentes tipos de anemias, asimismo, tienen varias clasificaciones en base al estudio microscópico de los eritrocitos. (12) Para el caso del hematocrito por ser una variable tan sensible a los cambios, en este estudio no se pudo determinar la causa del descenso del hematocrito sobre el valor inicial. Se consideró que el factor más importante que originó los valores bajos en el hematocrito, fue la alta carga parasitaria que presentaron los perros de los 3 diferentes tratamientos y dentro de otros factores importantes están: la mala alimentación, el estado fisiológico (deshidratación), potencial biótico e inmunidad de los perros durante la recolección de muestras.

Para la variable hemoglobina, en el tratamiento 1, del grupo control, los valores iniciales fueron 8.46 g/dl, el día 10 post tratamiento los valores fueron 8.41g/dl disminuyendo 0.6% y al día 21 post tratamiento se obtuvo 8.19 g/dl, disminuyendo 3.2% sobre el valor inicial.

En el tratamiento 2, a los perros que se les administró ajo natural, los valores iniciales de hemoglobina y los obtenidos al día 10 pos tratamiento fueron de 9.81 g/dl, no se presentaron cambios y en el día 21 pos tratamiento se obtuvo 9.6% disminuyendo 2.1% sobre el valor inicial.

En el tratamiento 3, mostró un valor inicial de 10.06 g/dl, al día 10 pos tratamiento fue 9.65 g/dl disminuyendo 4.1% y al día 21 los valores encontrados fueron 9.97 g/dl descendiendo 0.9% sobre los valores iniciales. Las cargas elevadas de parásitos en intestino, alteraron la digestión, con la consecuente deshidratación; *T. canis* que vive del medio, se nutre del contenido intestinal causando un cuadro anémico en el animal, consumiendo proteínas, grasas y otros elementos esenciales para el animal y para la formación de los elementos básicos de células, proteína sanguínea y compuestos primarios hematopoyéticos; asimismo, *A. caninum*, que se adhiere a la mucosa intestinal, consumiendo directamente la sangre del animal; alterando gravemente los valores sanguíneos de los perros (1, 15). El hematocrito y la hemoglobina en estos animales fueron afectados bruscamente, no por efecto del ajo natural o en tableta, sino por la carga alta parasitaria que mostraron los tratamientos. El ajo (*A. sativum*) en ningún momento del estudio mostró afectar o alterar los valores sanguíneos de los animales, es directamente la carga parasitaria tan elevada que mostró cambios en las variables hematocrito y hemoglobina. No se determinó diferencia estadísticamente significativo del efecto del tratamiento con ajo ($P>0.37$) sobre los valores de hematocrito. El efecto que se encontró estadísticamente significativa fue entre los tratamientos ($P<0.001$), pero no debido al efecto del ajo, sino a la excesiva carga parasitaria del grupo control.

VII. CONCLUSIONES

- La prevalencia de los parásitos gastrointestinales obtenidos en este estudio fueron *Toxocara canis* (96.8%), *Ancylostoma caninum* (76.6%) y *Dipylidium caninum* (16.6%).
- No se encontró diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.25$) de la acción desparasitante del ajo (*A. sativum*) administrado por vía oral en perros, para el control de *Ancylostoma caninum*.
- No se encontró efecto estadísticamente significativo ($P > 0.6$) de la acción desparasitante del ajo (*A. sativum*) administrado por vía oral en perros, para el control de *Toxocara canis*.
- No se encontró efecto estadísticamente significativo ($P > 0.25$) de la acción desparasitante del ajo (*A. sativum*) administrado por vía oral en perros para el control de *Dipylidium caninum*.
- Durante la administración oral de un placebo a base de gelatina sin sabor en el grupo control, más las condiciones ambientales, físicas y naturales del huésped; se observó en el estudio a los 21 días pos tratamiento el comportamiento natural de los parásitos en su entorno.
- En el grupo control se determinó a los 21 días, una disminución de la carga parasitaria inicial, en *Ancylostoma caninum* del 4.8% y *Toxocara canis* del 14.7%, este efecto se puede atribuir al desarrollo de la respuesta inmune del huésped hacia el parásito.

- No se encontró efecto estadísticamente significativo ($P > 0.37$) de la acción del ajo (*A. sativum*) sobre los valores de hematocrito.
- Se encontró efecto estadísticamente significativo ($P < 0.001$) de la acción por la carga parasitaria con *A. caninum* sobre los valores de hemoglobina, más no por el efecto del ajo (*A. sativum*).

VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar nuevos estudios para evaluar el efecto residual y desparasitante del ajo, aumentando la dosis y días de tratamiento en perros y otras especies; para comparar la efectividad antiparasitaria del mismo.
- Realizar un nuevo estudio en donde los tratamientos puedan ser comparados contra un tratamiento control que utilice un desparasitante químico comercial.
- Realizar nuevos estudios en perros comprendidos entre 1 y 3 meses de edad, para evaluar el efecto del ajo sobre la carga parasitaria, a diferentes dosis y más días de repeticiones de los tratamientos.
- Realizar nuevos estudios para evaluar el efecto del ajo sobre el manto sanguíneo, tomando en cuenta el perfil hematológico de los animales evaluados; realizando hemograma completo (hematocrito y hemoglobina, frote sanguíneo, etc.); para definir los tipos de anemia y comprobar el origen de la misma, descartando la relación con el ajo.
- Realizar estudios para evaluar otras alternativas naturales como desparasitante en perros.

IX. RESUMEN

El presente estudio se realizó para evaluar el efecto antihelmíntico y efecto sobre los valores de hematocrito y hemoglobina de dos diferentes presentaciones del ajo (*A. sativum*) en perros, administrado por vía oral.

Se realizaron 3 grupos de 10 perros cada uno, tratamiento 1 (control), tratamiento 2 (ajo natural) y tratamiento 3 (ajo en tableta) todos mayores a 90 días de edad. Se realizó el muestreo y procesamiento de heces con la prueba de McMaster para determinar efecto de los tratamientos, tipos de parásitos y cargas parasitarias. La prevalencia de los parásitos intestinales obtenidos al final del estudio fueron: *Toxocara canis* (96.6%), *Ancylostoma caninum* (76.6%), y *Dipylidium caninum* (16.6%). En cuanto a efectividad, no se encontraron diferencias estadísticas significativas para *A. caninum* ($P>0.25$), *T. canis* ($P>0.06$) y *D. caninum* ($P>0.18$) entre las cargas parasitarias según el día de muestreo, el efecto desparasitante del ajo no pudo demostrarse.

Se determinó que a los 21 días pos tratamiento, se obtuvo una disminución de la carga parasitaria inicial, para el control de *A. caninum* del 53.9% al administrar ajo natural y del 18.6% con ajo en tableta. En *T. canis* fue del 53.9% al administrar ajo natural y del 29% con ajo en tableta. Y en el caso de *D. caninum* fue de 39.8% al administrar ajo natural y 40% con ajo en tableta.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P>0.37$) entre los valores de hematocrito de los grupos de tratamiento. El efecto del ajo sobre hemoglobina fue estadísticamente significativo ($P>0.001$); no pudo demostrarse ningún efecto, indeseable o benéfico del ajo sobre estos parámetros sanguíneos.

La variable hematocrito no se vió afectada en el estudio por efecto directo del ajo, así como no se pudo determinar la causa del efecto sobre la hemoglobina,

solo suponer que fue por la carga parasitaria, debido a los diferentes orígenes que pueden afectar estos parámetros. Proporcionar tratamientos alternativos naturales permite mejorar las circunstancias económicas de los propietarios, así como reducir el uso de productos químicos.

SUMMARY

The present study was conducted to evaluate the anthelmintic effect and effect on hematocrit and hemoglobin values in two different presentations of garlic (*A. sativum*) in dogs administered orally.

There were made 3 groups of 10 dogs each, treatment 1 (control), treatment 2 (natural garlic) and treatment 3 (tablet garlic) all older were performed at 90 days of age. Sampling and processing stools was conducted by McMaster test to determine the effect of treatments, types of parasites and parasitic loads.

The prevalence of intestinal parasites obtained at the end of the study were: *Toxocara canis* (96.6%), *Ancylostoma caninum* (76.6%), and *Dipylidium caninum* (16.6%). In terms of effectiveness, no statistically significant differences for *A. caninum* ($P > 0.25$), *T. canis* ($P > 0.06$) and *D. caninum* ($P > 0.18$) were found between the parasite loads by day of sampling; the effect dewormer garlic could not be demonstrated. It was determined that at 21 days post-treatment, a reduction of the initial parasite load control *A. caninum* of 53.9% when using fresh garlic and 18.6% of garlic in tablet was obtained. In *T. canis* was 53.9% when using fresh garlic and 29% with garlic tablet. And in the case of *D. caninum* was 39.8% when using 40% fresh garlic and garlic in tablet.

No statistically significant differences ($P > 0.37$) between hematocrit values of treatment groups were found. The effect of garlic on hemoglobin was statistically significant ($P < 0.001$); was not demonstrated any effect, beneficial or undesirable garlic on these blood parameters.

The hematocrit Variable was not affected in the study by direct effect of garlic and could not determine the cause of the effect on hemoglobin, only guess was the parasite load due to the different backgrounds that may affect these parameters.

Provide natural alternative treatments can improve the economic circumstances of the owners as well as reducing the use of chemicals.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barriga, O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en América Latina. Santiago, CL., Germinal. 259 p
2. Cáceres, A; Aragón, A. 1999. Plantas de Uso Medicinal en Guatemala. 2 ed. Guatemala., Editorial Universitaria, USAC. v.1, 402 p.
3. _____. 1994. Vademécum Fitoterapéutico del Departamento de San Marcos. Fundación Salud Para Todos. Laboratorio y Droguería de Productos Fitofarmacéuticos FARMAYA. Guatemala, San Marcos. 112 páginas.
4. _____. 2006. Vademécum Nacional de plantas medicinales. Editorial de la Agencia Sueca de Cooperación Internacional para el desarrollo. Guatemala. 402 p.
5. Damas, N. 2002. Métodos y técnicas coproparasitológicas. (en línea) Consultado 24 ago. 2011 Disponible en <http://www.fmt.am.gor.br/areas/parásitologia/copro.ht>
6. Duke, JA. 1998. La Farmacia natural. Emmaus, Pennsylvania EU. Rodale Press. 621 p
7. Fleck, J. 2005. Parasitología clínica. (en línea) Consultado 24 ago. 2011. Disponible en <http://www.unifra.br/profesores/juliana/Practica%20Parásito%20.do>
8. Hall, V. *et al.* 2002. Plantas Medicinales Volumen II. Centro Nacional de información de Medicamentos, CIMED. Costa Rica (en línea). Consultado 5

sep. 2011. Disponible en <http://sibdi.ucr.ac.cr/CIMED/cimed27.pdf>

9. Lee, KW. *et al.* 2000. Hematologic changes associated with the appearance of eccentrocytes after intragastric administration of garlic extract to dogs. (en línea) consultado 19 septiembre de 2011. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11108195>
10. López, JA; Pérez, J. 2010. Etnobotánica Medicinal Y Parasitosis Intestinales en La Isla de Ometepe, Nicaragua. (en línea). Consultado 2 oct. 2011. Disponible en <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/621/62114250010.pdf>
11. Lun, ZR. *et al.* 1994. Antiparasitic activity of diallyl trisulfide (Dasuansu) on human and animal pathogenic protozoa (*Trypanosoma sp.*, *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia*) in vitro. (en línea). Consultado 29 sep. 2011. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8024350>
12. Miller, HP., 1990. Respuesta Inmunitaria contra el parasitismo interno. (en línea). Consultado mar. 2014. disponible en <http://www.oie.int/doc/ged/D8280.PDF>
13. Nosiglio, S. 2011. Inmunidad frente a los parásitos. (en línea). Consultado mar. 2014. Disponible en <http://xa.yimg.com/kq/groups/21992006/438467321/name/INMUNIDAD+F+RENTE+A+PARASITOS.doc>
14. Núñez, L; Bouda, J. 2007. Patología clínica veterinaria. 2 ed. México DF., Universidad Autónoma de México. 337 p
15. Quiroz, RH. 1990. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México, DF. LIMUSA, S.A. 876 p.

16. Ramón, G. 2010. Prevalencia de helmintos gastrointestinales (Céstodos y Nemátodos) en caninos en la ciudad de Cuenca. Tesis Lic. Med. Vet. Ecuador, EC Universidad de Cuenca/FCAMVZ 138 p
17. Reagan, W. 1999. Hematología Veterinaria: Atlas de especies domésticas comunes. Madrid, ES., Ediciones S. 75 p
18. Robles, E.; Meléndez, G. 2004. Técnicas coproparasitológicas. (en línea) Consultado 26 ago. 2011. Disponible en <http://www.usuarios.lycos.es/paraelsa/manual04/practica6.ht>
19. Sobalvarro, JE; Tapia, EM. 2006. Estudio preliminar de la utilización del ajo (*Allium sativum* L.) como desparasitante interno en terneros menores de un año, en el municipio de Muy Muy, Matagalpa. Tesis Lic. Med. Vet. Managua, Nicaragua. UNA. 60 p.
20. Soulsby, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 7 ed. México, Interamericana. 823 p.
21. Thome, E. 2000. Fichas de Plantas de Uso Medicinal. Veterinarios Sin Fronteras. Asociación Jardins de Monde. Guatemala, San Marcos. 149 p.
22. Vergara, MG. 1982. Separación de la fracción química, que contiene al principio activo contra *Ascaris lumbricoides*, a partir de bulbos de ajo (*Allium sativum* L.). Tesis Lic. Quim. Far. Guatemala, GT, USAC/FCCQQF. p.27
23. Villalobos, L. 2006. Manual de plantas medicinales para curar animales domésticos en la comunidad de Pacor. (en línea). Consultado 29 sep. 2011. disponible en <http://cenida.una.edu.ni/Textos/nf60v714.pdf>

24. _____. 2000. Plantas medicinales de uso más frecuente y su manejo en Pacora, San Francisco Libre, Nicaragua. Tesis de Maestría. U.A.B.-UNAN-Managua. Barcelona.
25. Widrig, R., *et al.* 2007. Posibilidades terapéuticas del bulbo de ajo (*Allium sativum*). Revista de Fitoterapia. 7(2):131-151.

XI. ANEXOS

Anexo # 1

Ficha No. _____

Lugar _____

Fecha / /

A. Datos del propietario

Nombre: _____

Apellido: _____

Dirección: _____

Tel. _____

B. Datos de la camada

Fecha de nacimiento / /

Animales nacidos vivos _____

Observaciones _____

Anexo # 2

HOJA DE CONTROL DE LOS ANIMALES EN ESTUDIO

Grupo _____

Fecha: ____ / ____ / ____

Nombre y número de animal _____

Peso: _____

A. Heces

Fecha de dosificación

____ / ____ / ____

Dosis: _____

Día de estudio coparásitológico	Fecha	Resultados
0		
2		
7		
14		
21		

B. Sangre

Fecha de dosificación

____ / ____ / ____

Dosis: _____

Día de estudio Ht y Hb	Fecha
0	
10	
21	

Día 0 _____

Día 10 _____

Día 21 _____

Cuadro No. 13 Citoquinas derivadas de células T “helper” que regulan la inflamación

Nombre	Fuente	Efecto Inflamatorio
Interleuquina-6 (IL-6)	Células Th Monocitos Macrófagos Fibroblastos	Aumenta la Población de células madre de la médula ósea.
Interleuquina-3 (IL-3)	Células Th	Factor de crecimiento de células madre y de diferenciación de mastocitos
Interleuquina-4 (IL-4)	Células Th	Factor de crecimiento de mastocitos + estímulo de producción de IgG1 e IgE
Interleuquina-5 (IL-5)	Células Th	Estimula la diferenciación de eosinófilos y la producción de IgA
Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF)	Células Th Macrófagos Fibroblastos	Crecimiento/diferenciación de precursores de neutrófilos y macrófagos y activación de macrófagos maduros.

Fuente: Elaboración propia

