

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL DE
HUAMANGA**

(Segunda universidad fundada en el Perú)

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE
MEDICINA VETERINARIA**



**Prevalencia de dirofilariosis y espirocercosis en
la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.**

Presentado por:

Bach. Fernando MURILLO BARRIENTOS

Tesis Para Optar el Título de:

Médico Veterinario

**Ayacucho – Perú
2013**

DEDICATORIA

Para ti, Dios mío, y a mis padres,
Fernando y Haydee impulsores de mi
vida.

A mis hermanos Jesús, Julissa y
Priscila, compañeros de mi vida y
motivo de mi superación personal.

A todos aquellos lectores que cuidan
del futuro de nuestro planeta.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga por acogerme en su seno donde aprendí y me instruí para mi desenvolvimiento profesional.

A la Facultad de Ciencias Agrarias por brindarnos apoyo en el desarrollo de nuestra profesión.

A la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria, por haberme formado como profesional en Ciencias Veterinarias.

A los docentes de la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria, de quienes aprendí a ver que la medicina veterinaria es más que una profesión, es el arte de hacer ciencia e investigación.

Al M.V. Aldo Ciprián Carreón por ser tan paciente y persistente en ayudarme a culminar mi trabajo.

A mi asesor el M.V. Julio Alberto Ruíz Maquen por brindarme su apoyo en todas las etapas de mi investigación, además de ser amigo y consejero de toda la vida.

Al M.V. José Antonio Nolasco Altamirano por brindarme la confianza de desarrollo preprofesional en todo el tiempo de mi carrera universitaria en el Parque Zoológico "La Totorilla", el Parque Zoológico "Huachipa" y en su Clínica Veterinaria "San Martín de Porres", además de ser amigo y buen profesional.

A mis abuelos, padres, hermanos, tíos y primos por ayudarme a acabar mi carrera profesional, de quienes me siento muy orgulloso.

A mis amigos de la toda la vida: Ronald, Juan, Willy, Nelson, Alfredo, Roy, Wilmer, William, Daniel, Dona, Cris, Marlene, Giuvika, Cobaly y a todos los que me ayudaron incondicionalmente en toda mi carrera universitaria.

A los alumnos del curso de Anatomía Veterinaria por brindarme las facilidades para mi trabajo de investigación.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	01
INTRODUCCIÓN	02
CAPÍTULO I: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	04
1.1. Generalidades	04
1.2. <i>Dirofilaria immitis</i>	04
1.2.1. Clasificación taxonómica	04
1.2.2. Características morfológicas	04
1.2.3. Etiología	05
1.2.4. Ciclo evolutivo	05
1.2.5. Epidemiología	07
1.2.6. Fisiopatología	07
1.2.7. Signos clínicos	10
1.2.8. Diagnóstico	12
1.2.9. Diagnóstico diferencial	12
1.2.10. Necropsia	13
1.2.11. Tratamiento	13
1.2.12. Prevención	15
1.2.13. Zoonosis	16
1.3. <i>Spirocerca lupi</i>	17
1.3.1. Clasificación taxonómica	17
1.3.2. Características morfológicas	17
1.3.3. Etiología	17
1.3.4. Ciclo biológico	18
1.3.5. Epidemiología	18
1.3.6. Patogenia y patología	19
1.3.7. Signos clínicos	20
1.3.8. Diagnóstico	21
1.3.9. Diagnóstico diferencial	22

1.3.10. Tratamiento.....	23
1.3.11. Prevención.....	24
1.3.12. Zoonosis.....	24
CAPÍTULO II: MATERIALES Y MÉTODOS	26
2.1. Lugar y duración del trabajo	26
2.2. Programa de muestreo	26
2.2.1. <i>Antemortem</i>	26
2.2.2. <i>Postmortem</i>	27
2.3. Descripción macroscópica de las lesiones	28
2.4. Análisis parasitológico.....	28
2.5. Análisis estadístico.....	28
CAPÍTULO III: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	30
3.1. Descripción de las lesiones macroscópicas.....	30
3.1.1. Lesiones del esófago y estómago	30
3.2. Prevalencia de dirofilariosis a la necropsia	31
3.3. Prevalencia de espirocercosis a la necropsia.....	33
3.4. Prevalencia de espirocercosis según el sexo de canes.....	34
3.5. Prevalencia de espirocercosis según la edad de canes.....	36
3.6. Prevalencia de espirocercosis según la salud de canes.....	38
CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES.....	40
CAPÍTULO V: RECOMENDACIONES	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
ANEXOS	48

RESUMEN

El presente trabajo fué realizado durante los meses de octubre del 2010 a noviembre del año 2012 en la ciudad de Ayacucho a 2750 m.s.n.m. en el que se determinó la prevalencia de dirofilariosis y espirocercosis en una población canina de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho, tomando en cuenta la relación con el sexo, edad y condición de salud de los animales para fines de evaluación. Se realizó la necropsia de 100 canes en el Laboratorio de Anatomía Veterinaria de la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga inspeccionando el corazón para el hallazgo de parásitos adultos de *Dirofilaria immitis* y esófago, estómago y la arteria aorta para *Spirocerca lupi*. Se encontró como resultados una prevalencia de 11% para espirocercosis y 0% para dirofilariosis. Según el sexo de los canes, los positivos a espirocercosis fueron de 13.20% para machos y 8.51% para hembras. Según la edad de los canes, fueron de 2.27% para juveniles y 16.07% para adultos. Respecto a la condición de salud de los canes, los positivos a espirocercosis fué de 19.23% para enfermos y 2.08% para aparentemente sanos. Concluyendo que en la ciudad de Ayacucho no se encontró casos de dirofilariosis en los animales estudiados, sin embargo está presente la espirocercosis como aparente factor de riesgo en la salud pública.

Palabras Clave: dirofilariosis, espirocercosis, zoonosis

INTRODUCCIÓN

La dirofilariosis es una enfermedad parasitaria, provocada por el nemátodo *Dirofilaria immitis*. Sus formas adultas se alojan en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho del corazón de cánidos, felinos y en el hombre, se transmite por mosquitos hematófagos del genero Culicidae (Quiroz, 1990).

La espirocercosis provocada por el nemátodo *Spirocerca lupi* se ubica en forma de nódulos parasitarios en el esófago, estómago y la arteria aorta, se transmite por hospederos intermediarios como los reptiles, aves y roedores que ingieren los escarabajos coprófagos actuando como hospederos paraténicos en canes y otros animales (Cordero, 1999).

Estas dos enfermedades son cosmopolitas, principalmente se presentan en climas tropicales y subtropicales en zonas rurales y urbanas, siendo de curso subclínico y clínico, para su presentación necesitan una población susceptible, un reservorio estable y un clima apropiado para el desarrollo y difusión de sus vectores y de los parásitos.

El estudio de estas dos enfermedades como son la dirofilariosis y espirocercosis son muy importantes porque la ciudad tiene todas las condiciones climáticas e higiénicas para la propagación de estos dos parásitos muy peligrosos y mortales, además existe una gran población canina sobre todo en los grandes mercados, muchos de ellos no tienen dueños o pasan todo el día fuera de sus casas, viviendo la mayoría sin un control sanitario y en relación íntima con la población, produciéndose así un posible contagio zoonótico en la salud pública de la región de Ayacucho.

Por lo tanto este trabajo de investigación tiene una gran importancia para la región de Ayacucho por los resultados preliminares encontrados de la presencia de estas dos enfermedades, utilizando la necropsia como método de diagnóstico el cual es directo y seguro en un 100%. En el presente estudio se propusieron los siguientes objetivos:

Objetivo General.

- Determinar la prevalencia de dirofilariosis y espirocercosis en una población canina de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Objetivos Específicos.

- Establecer la prevalencia de dirofilariosis y espirocercosis tomando en cuenta la variable sexo de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
- Estipular la prevalencia de estas dos enfermedades tomando en cuenta la variable edad de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
- Señalar la prevalencia de estas dos enfermedades tomando en cuenta la variable condición de salud de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

CAPÍTULO I

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1. Generalidades.

Los nemátodos son vermes que carecen de segmentación; presentan generalmente, forma cilíndrica con los extremos aguzados. El tamaño es muy variable, muchos no superan el milímetro y otros pueden medir más de un metro de longitud (Vignau *et. al.*, 2005).

Los nemátodos parásitos de los animales domésticos tienen gran importancia económica debido a la frecuencia y a la elevada morbilidad con que se presentan en las diferentes especies. Se localizan en la mayoría de los órganos, sin embargo es el tracto digestivo donde se encuentran la mayoría de las especies. Tienen un ciclo evolutivo directo e indirecto y algunas de ellas tienen importante papel como zoonosis. (Quiroz, 1990).

1.2. *Dirofilaria immitis*

1.2.1. Clasificación Taxonómica.

Reino	: Protista
Phylum	: Aschelminthes
Clase	: Nematoda
Orden	: Filariida
Familia	: Filariidae
Género	: <i>Dirofilaria</i>
Especie	: <i>Dirofilaria immitis</i>

Nombre común: Enfermedad del gusano del corazón, Filariasis cardiopulmonar del perro, Filariosis canina o Heartworm disease.

Fuente: Urquhart *et al.* (2001).

1.2.2. Características morfológicas

Dirofilaria es un gusano largo y delgado (15 a 30 cm de largo por 0.8 a 1.0 mm de grosor) que parece un fideo cabello de ángel (Barriga, 2002).

El macho mide de 120 a 200 mm de largo. La espícula izquierda es más larga que la derecha. La hembra mide de 250 a 310 mm de largo. Las microfilarias sanguíneas no mudan y miden 218 a 340 micras después de la fijación con formol (Quiroz, 1990).

Microscópicamente las microfilarias presentes en la sangre carecen de vaina y tienen 307-332 μm de longitud por 6.8 μm de anchura. Su extremo anterior es cónico y el posterior es recto (Urquhart *et al.*, 2001).

1.2.4. Etiología

Infestación no contagiosa causada por la presencia y acción de *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho y arteria pulmonar en perros y otros cánidos, clínicamente se traduce en un síndrome de insuficiencia cardíaca con manifestaciones cardíacas y nerviosas. Se transmite por mosquitos hematófagos de la familia Culicidae (Quiroz, 1990).

La dirofilariosis es una zoonosis parasitaria común en las zonas tropicales, subtropicales y templadas cálidas del mundo debiendo considerársela endémica en los litorales fluviales y zonas de esteros producida por el nemátodo *Dirofilaria immitis* (del latín dirus, terrible; filum, hilo e immitis, sin misericordia, cruel) (Mucha, 2005).

1.2.5. Ciclo evolutivo

Los adultos viven en el corazón y vasos adyacentes y las hembras realizan la puesta de microfilarias en la circulación sanguínea. Estas son ingeridas por las hembras de los mosquitos (Urquhart *et al.*, 2001).

La hembra de *Dirofilaria immitis* es vivípara, por lo que las larvas o microfilarias pasan a la sangre y circulan. Las microfilarias tienden a presentar periodicidad que varía según las cepas en los diferentes países, mientras algunos autores encuentran un aumento de microfilarias en la sangre periférica hacia las 8 pm, otros afirman que esto sucede en la madrugada y primeras horas de la mañana (Quiroz, 1990).

El desarrollo de las microfilarias hasta segunda y tercera larva ocurre dentro del mosquito en 1 a 4 semanas en función a la temperatura ambiental. Esta fase de desarrollo requiere un menor tiempo cuando la temperatura ambiental es mayor a 30 °C. Cuando el mosquito se alimenta, las larvas infectantes emergen a través de una pequeña cantidad de la punta del labium junto con una pequeña cantidad de hemolinfa y son depositadas sobre la piel del hospedador (Kahn, 2008).

Los mosquitos ingieren las microfilarias juntos con la sangre, llega al estómago del insecto y posteriormente pasa a los tubos de malphigio, al cuarto día pasan al estado de segunda larva que tiene forma semejante a una salchicha y al noveno y décimo día llegan al estado de tercera larva de forma más alargada y midiendo 500 micras de largo. Posteriormente las microfilarias emigran por la cavidad torácica, entran en los espacios cefálicos o en la cavidad en el labio donde alcanzan el estado de microfilaria metacíclica o infestante, entonces miden de 800 a 900 micras. El tiempo de desarrollo en los mosquitos varía según el clima de 8 a 17 días y la especie de mosquito (Quiroz, 1990).

En el perro la larva tres migra por los tejidos subcutáneos o subserosos y muda dos veces durante los meses siguientes; después de la última muda, las filarias jóvenes alcanzan el corazón a través de la circulación venosa, el periodo de prepatencia es de seis meses como mínimo. Los vermes adultos sobreviven durante varios años y el período de patencia puede superar los cinco años (Urquhart *et al.*, 2001).

1.2.6. Epidemiología

La dirofilariosis canina se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo y está estrechamente relacionada con varias especies de mosquitos vectores del género *Culex* y *Aedes* (Quiroz, 1990).

La transmisión de la *Dirofilaria* está condicionada por la presencia de mosquitos vectores. Dado que muchas especies de mosquitos son vectores apropiados la infección es de transmisión casi segura en cualquier lugar en que se introduce (Barriga, 2002).

Un requisito previo fundamental para la transmisión del parásito del corazón es un clima que proporciona la temperatura y humedad adecuada para mantener una población viable de mosquitos. La transmisión del gusano del corazón se reduce en los meses de invierno (American Heartworm Society, 2012).

Los factores propios del hospedador incluyen una elevada densidad de perros en áreas donde los vectores están presentes, el prolongado período de patencia de hasta cinco años durante las cuales están presentes las microfilarias circulantes y la ausencia de una respuesta inmune eficaz frente a los parásitos establecidos (Urquhart *et al.*, 2001).

1.2.7. Fisiopatología

La gravedad de las lesiones y, por tanto las manifestaciones clínicas están relacionadas con el número relativo de vermes (de 1 a 250), la duración de la infección y la relación entre el hospedero-parásito (Ettinger, 2009).

Los parásitos adultos y juveniles residen principalmente en las ramificaciones de las arterias pulmonares caudales y en ocasiones la migración llega hacia las arterias pulmonares principales, el corazón derecho, e incluso las venas grandes que concluyen en infecciones graves (Ettinger, 2009).

La proliferación vellosa mioíntima es la lesión característica en las arterias pulmonares que contienen filarias. Los cambios inducidos por los

parásitos comienzan con la hinchazón de las células endoteliales, engrosamiento de las uniones intercelulares, incremento de la permeabilidad endotelial y edema periarterial. Los desprendimientos endoteliales conducen a la adhesión de las células blancas activadas y de las plaquetas (Couto, 2010).

Los parásitos que han muerto naturalmente o se hayan eliminado, provocan una reacción aún más grave, incitando a la trombosis, inflamación granulomatosa y la inflamación vellositaria rugosa. Macroscópicamente, las arterias pulmonares se agrandan formando paredes gruesas y tortuosas con superficies rugosas endoteliales. Estos cambios son al menos parcialmente reversibles (Ettinger, 2009).

Cabe destacar que las últimas investigaciones otorgan un papel muy importante a las bacterias del género *Wolbachia* (Rickettsiaceae) en la patogénesis de la filariosis canina. Estas bacterias se encuentran en todos los estadios de desarrollo del parásito, siendo especialmente abundantes en la hipodermis de las larvas que se desarrollan en los hospedadores y en los parásitos adultos, así como en los órganos reproductores de las hembras. *Wolbachia* está implicada en los procesos biológicos claves de las filarias como la muda y la embriogénesis. Las bacterias son liberadas a la corriente sanguínea durante la muda y con la muerte de las microfilarias y parásitos adultos. Además, participan en la patología inflamatoria de la enfermedad interviniendo en la formación de mediadores inflamatorios (Morchón *et al.*, 2009).

1.2.7.1. Tipos de variantes patológicas

1. Hipertensión pulmonar

La presencia de filarias adultas en las arterias pulmonares provoca lesiones vasculares reactivas que reducen la distensibilidad vascular y el tamaño de la luz. Unos días después de la entrada de los parásitos jóvenes en las arterias pulmonares, comienzan los cambios patológicos en esos vasos. La presencia de filarias adultas en las arterias pulmonares provoca lesiones vasculares reactivas que reducen la distensibilidad

vascular y el tamaño de la luz. Unos días después de la entrada de los parásitos jóvenes en las arterias pulmonares, comienzan los cambios patológicos en esos vasos (Couto, 2010).

2. Fallo congestivo derecho del corazón

La endoarteritis provoca pérdida de la elasticidad de las paredes arteriales que no admiten la dilatación requerida para que se mantenga un flujo de sangre normal. Para compensar la disminución del flujo aumentan la presión y el trabajo del ventrículo derecho con dilatación e hipertrofia del corazón derecho (Cordero, 1999).

3. Síndrome de la vena cava.

Conforme el número de filarias aumenta entran en la aurícula derecha y eventualmente migran a la vena cava. Un número importante de filarias puede obstruir el retorno venoso a la aurícula derecha, causando una complicación peligrosa para la vida (Síndrome de la vena cava) (Schaer, 2006).

4. Neumonitis alérgica

Es debida a la hipersensibilización del perro a los antígenos de las microfilarias que son rápidamente capturadas e inmovilizadas en la microcirculación del pulmón y destruidas en los capilares pulmonares y septos alveolares (Cordero, 1999).

5. Tromboembolización

El parásito vivo resiste a la tromboembolización, pero cuando muere se produce trombosis masiva e inflamación granulomatosa de la pared de las arterias. Esta patología es muy importante cuando se provoca la muerte brusca del parásito por la administración de un antihelmíntico, complicación tromboembólica que debe considerarse siempre (Cordero, 1999).

6. Alteraciones hepáticas y renales

En el fallo congestivo del corazón el hígado está más afectado, la retención de sangre provoca hepatomegalia y alteración de la funcionalidad del hepatocito apreciable en el perfil enzimático que presentan los perros. Los riñones presentan alteraciones derivadas de la formación de inmunocomplejos, casi todos los perros con dirofilariosis crónica presentan glomerulonefritis membranosa por engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares (Cordero, 1999).

1.2.8. Signos clínicos

En el caso de la filariosis canina no existe predilección por una edad o una raza específica. Aunque los perros más afectados se encuentran entre los 4 y los 8 años de edad, la filariosis se diagnostica también en perros < 1 año (pero > 6 meses), así como en animales geriátricos. Los machos se afectan de dos a cuatro veces más a menudo que las hembras. Las razas de perros grandes y los que viven principalmente en fincas o jardines tienen mayor riesgo de padecer la infestación que las razas pequeñas que viven en el interior (Couto, 2010).

Los hallazgos en la exploración física pueden ser normales en pacientes con una enfermedad temprana o leve. El cuadro grave frecuentemente se asocia con una pobre condición física, taquipnea o disnea, distensión o pulsaciones en la vena yugular, ascitis y otras evidencias de Insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho (Couto, 2010).

Según el estadio clínico los pacientes se clasifican como:

Clase I. Subclínicos con radiografía normal o cambios leves.

Clase II. Enfermedad moderada, tos, proteinuria y anemia. Alteraciones radiológicas.

Clase III. Signos de cardiovascular y respiratoria.

Clase IV. Síndrome caval.

Fuente: Couto, (2010).

1.2.9. Diagnóstico

1.2.9.1. Radiología

En los perros la radiografía torácica proporciona la mayoría de la información sobre la gravedad de la enfermedad y es una buena herramienta de valoración para los perros con síntomas clínicos compatibles con dirofilariosis (Kahn, 2008).

1.2.9.2. Electrocardiograma

Los hallazgos electrocardiográficos generalmente son normales, aunque la patología avanzada puede causar una desviación del eje hacia la derecha o una arritmia. Los perros con una Insuficiencia cardíaca congestiva inducida por filariosis siempre tienen al menos un criterio en el electrocardiograma de aumento del ventrículo derecho. A veces se observan ondas P altas, sugerentes de un incremento del tamaño auricular derecho (Couto, 2010).

1.2.9.3. Ecocardiografía

Los hallazgos ecocardiográficos en los perros con una filariosis avanzada incluyen dilatación de ventrículo derecho y de la aurícula derecha, hipertrofia de ventrículo derecho, movimiento paradójico del septo, un corazón izquierdo pequeño y la dilatación de la arteria pulmonar. Las filarias localizadas en las arterias pulmonares periféricas no pueden verse en la ecocardiografía. Los parásitos en el corazón, la arteria pulmonar principal y su bifurcación y la vena cava aparecen como ecos pequeños, paralelos y brillantes (Couto, 2010).

1.2.9.4. Patología clínica

La eosinofilia, la basofilia y la monocitosis son hallazgos hematológicos inespecíficos. Sin embargo, menos de la mitad de los perros con filariosis tienen eosinofilia. En menos de un tercio de los pacientes se observa una anemia leve regenerativa, se cree que como resultado de la hemólisis. La trombocitopenia puede ser el resultado del consumo de plaquetas en el sistema arterial pulmonar, especialmente tras la administración del

tratamiento adulticida. Puede ocurrir la elevación de leve a moderada de las enzimas hepáticas y uremia. Se puede encontrar proteinuria en un 20 a un 30% de los perros afectados, y es más normal aún en la enfermedad avanzada. La hipoalbuminemia puede desarrollarse en los animales gravemente afectados (Couto, 2010).

1.2.9.5. Técnicas de concentración

Los métodos de concentración son superiores a lo de montaje húmedo de sangre y a los de tubo capilar, siendo el estándar la técnica de Knott modificada (Mucha, 2005).

1.2.9.6. Serología

En la actualidad, se cuenta con pruebas inmunoenzimáticas (ELISA) comerciales para el diagnóstico de *Dirofilaria immitis*, las cuales son más sencillas, no requieren de un horario especial para la toma de muestra y tienen un elevado porcentaje de sensibilidad y especificidad (Corimanya, *et al.*, 2004).

1.2.10. Diagnóstico Diferencial

1.2.10.1. *Dirofilaria repens*

Este parásito del perro y del gato es poco patógeno los adultos se localizan en el tejido subcutáneo y las microfilarias en la sangre y linfa, está descrito en la cuenca del mediterráneo, Oriente medio, Asia y África (Urquhart *et al.*, 2001).

1.2.10.2. *Dipetalonema reconditum*

Varias especies de *Dipetalonema* transmitidas principalmente por garrapatas y pulgas se localizan en el tejido subcutáneo de los perros en zonas tropicales y subtropicales. No son especialmente patógenas, aunque ocasionalmente provocan úlceras cutáneas y abscesos subcutáneos (Urquhart *et al.*, 2001).

1.2.11. Necropsia

La necropsia es el método de diagnóstico definitivo, los parásitos adultos se encuentran en el ventrículo derecho y en las arterias pulmonares pudiéndose también hallar en las ramificaciones. Es posible detectar parásitos adultos en la aurícula derecha y en la vena cava cuando en número los vermes son elevados como en el síndrome de la vena cava, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, hipertrofia de las arterias pulmonares, endoarteritis proliferativa y flebitis crónica de la vena cava (Mucha, 2005).

1.2.12. Tratamiento

1.2.12.1. Tratamiento adulticida

El adulticida de elección es la dihidrocloruro de melarsomina. Es efectivo frente a ambos, formas inmaduras y maduras; los machos son más susceptibles que las hembras. La melarsomina es absorbida rápidamente en el lugar de inoculación intramuscular. El fármaco completo y su principal metabolito se eliminan rápidamente en las heces, y una cantidad menor del metabolito se excreta en la orina. El fármaco debe administrarse mediante inyección intramuscular profunda, en la musculatura lumbar epiaxial (región L3 a L5), exactamente como recomienda el fabricante. Los músculos de la zona lumbar proporcionan una buena vascularización y un drenaje linfático con un mínimo de fascias. Es más, la acción de la gravedad puede prevenir que el fármaco se pierda en el tejido subcutáneo, donde causaría más irritación. El protocolo de tratamiento con dihidrocloruro de melarsomina es el siguiente:

1. Reconstituir la melarsomina como manda el fabricante. (Usar inmediatamente o en 24 horas si está refrigerada y protegida de la luz.)
2. Cargar 2,5 mg/kg en la jeringa; colocar una nueva aguja estéril: calibre 23, 2,5 cm de longitud para perros < 10 kg; o calibre 22, 3,75 cm de longitud en perros > 10kg.

3. Realizar una inyección intramuscular profunda en la musculatura lumbar epiaxial) en la región de L3 a L5; evitar la extravasación subcutánea. Recordar la localización de la primera inyección.
4. Repetir los pasos 1 a 3, 24 horas después de la primera dosis, emplear el lado opuesto para la segunda inyección.
5. Forzar el descanso un mínimo de 4 a 6 semanas, tratamiento sintomático según necesidad.

Alternar el protocolo de tratamiento (para los perros de clase 3 y algunos clase 2):

1. Proporcionar tratamiento sintomático según necesidad, forzar el descanso.
2. Cuando se encuentre estable, administrar una dosis de 2,5 mg/kg como se describió en el protocolo estándar del tratamiento.
3. Continuar forzando el reposo y el tratamiento sintomático mientras sea necesario.
4. Entre 4 a 6 semanas más tarde, administrar dos dosis más, separadas 24 horas, de acuerdo con el protocolo estándar del tratamiento

Fuente: Couto, (2010).

1.2.12.2. Tratamiento microfilaricida

El tratamiento microfilaricida específico se administra a los perros con microfilarias circulantes 3 a 4 semanas después del tratamiento adulticida, aunque el efecto gradual microfilaricida de los fármacos preventivos mensuales ha reemplazado la necesidad de realizar este tratamiento. La ivermectina oral (50 µg/kg) y la milbemicina oxima (a la dosis preventiva estándar) pueden reducir rápidamente la carga de microfilarias. La muerte rápida de muchas microfilarias puede provocar efectos sistémicos en 3 a 8 horas (y ocasionalmente a las 12 horas) de administrar la primera dosis; estos incluyen letargo, inapetencia, sialorrea, arcadas, defecación, palidez y taquicardia. Tales efectos son generalmente leves, pero hay algunos

perros con un alto número de microfilarias circulantes que experimentan un colapso circulatorio. Esta situación generalmente responde al tratamiento con glucocorticoides (por ejemplo succinato sódico de prednisolona, 10 mg/kg, o dexametasona, 1 mg/kg, administrados intravenosamente) y fluidoterapia intravenosa (por ejemplo 80 ml/kg en unas 2 horas) si se instaura en los primeros momentos. Todos los casos deben observarse estrechamente, durante 8 a 12 horas, tras el comienzo del tratamiento microfilaricida con cualquier macrólido. Un beneficio adicional de estos fármacos es la protección que ofrecen frente a una nueva infestación (Couto, 2010).

1.2.13. Prevención

La profilaxis de la filariosis está indicada en todos los perros que viven en zonas endémicas. El momento del año en que ocurre la infestación está limitado en muchas áreas geográficas, en función del calor, que ha de ser mantenido, y las condiciones de humedad necesarias para la transmisión de la enfermedad. Actualmente encontramos disponibles distintos fármacos para la prevención de la filariosis: las avermectinas (ivermectina y salamantina) y las milbemicinas (milbemicina oxima y moxectina). La dietilcarbamazina es otra elección, pero debería administrarse diariamente (Couto, 2010).

1.2.14. Pronóstico

El pronóstico para dirofilariosis asintomática es generalmente bueno y, aunque el pronóstico para dirofilariosis grave tiene que ser vigilado, un gran porcentaje de estos casos puede ser exitosamente manejado. Una vez que la crisis inicial ha pasado y la terapia adulticida ha sido exitosa, de las manifestaciones subyacentes, la dirofilariosis crónica comienza. El pronóstico más pobre es severo con el síndrome caval, la embolización masiva, granulomatosis eosinofílica, hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardiaca (Ettinger, 2009).

1.2.15. Zoonosis

La dirofilariosis debe considerarse como una enfermedad potencialmente zoonótica, aunque se requiera forzosamente el vector que es el mosquito. Se describió que *Dirofilaria immitis* puede causar infiltrados nodulares pulmonares en humanos, mientras que otras especies de dirofilarias como la *Dirofilaria repens* ha sido aislada en nódulos subcutáneos en seres humanos (Yukie, 2001).

Los factores más importantes en la distribución de la dirofilariosis humana son la población canina, la prevalencia de esta parasitosis en esta población, la densidad de vectores y el grado de exposición humana al vector, la edad media de los afectados es de 50 años (Cordero, 1999).

Se presenta tres casos de filariosis en pacientes varones procedentes de la selva peruana (Junín, San Martín y Pucallpa). Un caso presentó filarias en el globo ocular y frotis sanguíneo, que según morfología, serología y biología molecular se determinó como un posible caso de filariosis zoonótica por *Onchocerca spp* (Beltrán et al., 2008).

Los otros dos casos fueron causados por *Dirofilaria sp*. Uno presentó un nódulo en el pómulo y sensación de movilidad en la zona y fue diagnosticado por serología y el último caso se le extrajo una filaria del dedo pulgar de la mano y fue identificado como tal por morfología y biología molecular (Beltrán et. al., 2008).

1.3. Spirocerca lupi

1.3.1. Clasificación taxonómica

Reino	: Protista
Phylum	: Aschelminthes
Clase	: Nematoda
Orden	: Spirurida
Familia	: Spirocercidae
Género	: Spirocerca
Especie	: <i>Spirocerca lupi</i>

Nombre común: Enfermedad del esófago del perro o Espirocercosis canina.

Fuente: Urquhart *et al.* (2001).

1.3.2. Características Morfológicas

El parásito en estado fresco es de color rojizo generalmente enrollado en espiral. El macho mide 30 a 54 mm y la hembra de 54 a 80 mm de largo. La boca tiene forma hexagonal y posee gruesa pared cuticular (Quiroz, 1990).

La apariencia de las lesiones granulomatosas del tamaño de una pelota de golf es normalmente suficiente para su identificación. Numerosos vermes de color rosa se pueden ver en la sección de los granulomas pero son difíciles de extraer intactos ya que están enrollados siendo de 8 cm de longitud (Urquhart *et al.*, 2001).

1.3.3. Etiología

La espirocercosis está caracterizada por la presencia de lesiones nodulares en el esófago, aorta y más raramente en el estómago con manifestaciones digestivas, respiratorias y nerviosas (Cordero, 1999).

Es de amplia difusión en zonas tropicales y subtropicales pero también relativamente frecuente en las zonas templadas, afectando especialmente a animales del medio rural (Cordero, 1999).

1.3.4. Ciclo Evolutivo

Los adultos están alojados en nódulos en la pared del esófago y del estómago. En el ciclo intervienen escarabajos coprófagos de los géneros, *Geotrupes*, *Scarabeus*, *Copris*, *Akis*, etc., como hospedadores intermediarios. Reptiles, aves y roedores, ingieren artrópodos infectados que actúan como hospedadores paraténicos (Cordero, 1999).

Los huevos alargados y de cascara gruesa contienen una larva, se secretan en las heces o vómitos y no se desarrollan hasta que son ingeridos por un escarabajo estercolero. En el hospedador intermediario la larva se desarrolla hasta larva III y se enquistada (Urquhart *et al.*, 2001).

Cuando los escarabajos son ingeridos por el huésped definitivo la larva III se libera y penetra a través del estómago para llegar al torrente sanguíneo emigrando por la pared de las arterias coronaria y gastroepiplónica luego en la arteria celiaca y a la aorta en donde llegan al estado de cuarta larva. (Quiroz, 1990)

Unos tres meses después van al esófago adyacente, donde provocan el desarrollo de granulomas desarrollándose hasta la forma adulta en tres meses, así pues el período de prepatencia es de seis meses. (Urquhart *et al.*, 2001).

1.3.5. Epidemiología

La infección se produce en todo el mundo de forma endémica es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales en las que es posible el contacto entre perros, escarabajos y hospedadores paraténicos (Kassai, 1998).

La mayoría de los reportes clínicos son de Israel, Grecia, India, Pakistán Estados Unidos, Brasil, Kenia y el sur de África; en Israel la espirocercosis es más frecuente en zonas urbanas, mientras que en Estados Unidos la enfermedad es más común en las zonas rurales, pero en Sudáfrica no parece haber ninguna diferencia evidente en la

distribución entre las zonas urbanas y rurales áreas (Lobetti, 2000; Mazaki-Tovi *et al.*, 2002).

No hay predilección por el sexo o la edad de infección, aunque los perros infectados menores de 6 meses de edad no pueden desarrollar la enfermedad esofágica ni los signos clínicos clásicos (Fox *et al.*, 1988).

Parece haber una predilección por la raza ya que hay una mayor incidencia de espirocercosis en pastores alemanes, caniches y labrador retrievers (Washabau and Day, 2013).

También ha sido reportado en los felinos domésticos y silvestres (Upadhye *et al.*, 2001).

1.3.6. Patogenia y Patología

Los parásitos adultos forman nódulos granulomatosos en la submucosa del esófago caudal, variando de 1 a 4 cm de diámetro, los grandes nódulos de *Spirocerca lupi* dentro del lumen del esófago distorsionan la pared esofágica, mientras se extienden en el tejido circundante mediastinal al mismo tiempo. El número de parásitos presentes en cada nódulo varía a poco más de 30, pero típicamente hay entre tres y seis parásitos (Washabau and Day, 2013).

Granulomas del esófago, sarcomas (fibrosarcomas osteosarcomas y sarcomas indiferenciados), aneurismas, trombosis aórtica, discopondiliosis torácica, espondilosis, osteopatía hipertrófica, necrosis de la glándula salival y pitorax, todos han sido asociados con migración de las larvas y la localización del parásito adulto en los tejidos del hospedero definitivo (Mylonakis *et al.*, 2008).

La migración de las larvas causa necrosis, hemorragia y exudación de neutrófilos dentro de las paredes de los vasos sanguíneos. A excepción de la aorta torácica, la mayoría de estas lesiones suelen curar completamente. En la aorta torácica las lesiones de la íntima forman cicatrices permanentes y aneurismas de diferente tamaño y número,

siendo estos resultados observados a los seis meses postinfección después del sexto mes (Johnson, 1992).

En caninos se han reportado una alta incidencia de osteosarcoma y fibrosarcoma esofágico asociado con infección de *Spirocerca lupi* lo que sugiere correlación positiva entre esta parasitosis y el desarrollo de neoplasias (Bailey, 1963).

Generalmente la infección por fibrosarcoma se desarrollan en perros menores de 2 años de edad y osteosarcoma en perros más viejos de 5 años de edad. En un estudio reciente de quince casos, nueve fueron diagnosticados con osteosarcoma, cinco con fibrosarcoma, y otro con una neoplasia indiferenciada (Ranen *et al.*, 2004).

Nódulos conteniendo parásitos son encontrados en el estómago, intestinos, mediastino fascia lumbar, recto tráquea tejido interdigital, pulmón, timo, diafragma, corazón, riñón, vejiga urinaria y médula espinal (Washabau and Day, 2013).

En un reciente estudio se detectó una bacteria simbiótica del género *Comamonas sp* asociado con la espirocercosis canina (Gottlieb *et al.*, 2012).

1.3.7. Signos clínicos

Los signos clínicos de espirocercosis son muy amplios, dependiendo del estadio de la enfermedad hay presencia de migraciones en otros órganos y complicaciones clínicas (Washabau and Day, 2013).

A pesar del potencial patógeno de este parásito, muchos perros infectados no exhiben signos clínicos incluso cuando están presentes las lesiones en la aorta y grandes granulomas esofágicos (Urquhart *et al.*, 2001).

Los signos clínicos de espirocercosis incluyen vómitos, regurgitaciones, pérdida de peso, salivación y disfagia. La infección aórtica es asintomática y si hay ruptura ocurre hemotórax y muerte repentina (Ettinger, 2009).

1.3.8. Diagnóstico

El diagnóstico de espirocercosis está basado en encontrar huevos de *Spirocerca lupi* en el examen de flotación fecal, diagnóstico de imagen, endoscopia esofágica y necropsia. Un estudio muestra la efectividad de 100% a la endoscopia, comparado con un 80% de flotación fecal y 53% al examen radiológico, en el diagnóstico de espirocercosis (Mazaki *et al.*, 2002).

1.3.8.1. Flotación fecal

Los huevos de *Spirocerca lupi* son pequeñas (35 x 15 µm), sin cubierta gruesa, y larvado. Hay varios factores que pueden afectar los resultados del examen de flotación fecal, el huevo se produce durante un período relativamente corto en la vida útil del nemátodo y por lo tanto es imprevisible, los huevos estarán presentes en las heces sólo si la hembra tiene un paso por el lumen del esófago, los huevos son difíciles de detectar con las técnicas de flotación de rutina usando soluciones de azúcar y sal. Resultados de flotación fecal se puede mejorar mediante el uso de la técnica de Stoll modificado o la técnica de flotación con nitrato de sodio o sulfato de zinc (Markovics and Medinski, 1996).

1.3.8.2. Endoscopia esofágica

Los hallazgos endoscópicos en la infección por *Spirocerca lupi* varían en función de la progresión de la enfermedad. En la infección temprana, uno o varios nódulos redondeados suaves pueden ser evidentes en el esófago caudal. Con el tiempo, los nódulos se convierten en grandes y lobulados, con aspecto de masas de coliflor que puede obliterar la luz esofágica (Washabau and Day, 2013).

1.3.8.3. Diagnóstico de imágenes

El diagnóstico clínico de espirocercosis depende en gran medida de la radiografía torácica, demostrando una masa caudodorsal mediastinal, espondilitis vertebral torácica caudal y ondulación aórtica debido a la

formación de aneurisma (con o sin mineralización aórtica) (Dvir *et al.*, 2001).

La tomografía computarizada puede ser útil en la delimitación de la masa en el esófago, la evaluación de la extensión de la lesión, la identificación de la presencia de la patología vertebral, pleural, mediastino y pulmonar, además de la evaluación de las lesiones y la mineralización aórtica (Washabau and Day, 2013).

1.3.8.4. Patología clínica

En la enfermedad temprana una anemia normocítica normocrómica puede ser evidente, mientras que una anemia hipocrómica microcítica es más probable en perros con enfermedad avanzada y hemorragia esofágica severa. La anemia leve estará presente en al menos 50% de los casos (Ranen *et al.*, 2004).

La leucocitosis y monocitosis es relativamente común, mientras que la eosinofilia es un hallazgo poco frecuente (Mazaki, 2004).

No hay cambios típicos en la bioquímica sérica en perros con enfermedad temprana, pero la creatina quinasa sérica puede estar ligeramente elevada. Los incrementos en la fosfatasa alcalina del suero, creatina quinasa, amilasa, y lactato deshidrogenasa se han reportado en casos con enfermedad avanzada (Ranen *et al.*, 2004).

Una prueba de anticuerpos de inmunofluorescencia con un 100% de sensibilidad y 80% especificidad para *Spirocerca lupi* se ha informado, aunque se necesitan pruebas adicionales (Coskun, 1995).

1.3.9. Diagnóstico Diferencial

Otras causas de regurgitación se dan en el megaesófago, esofagitis, neoplasias esofágicas, cuerpos extraños del esófago y sialoadenitis y otras causas de vómito se dan en la dieta, toxinas, anormalidades gástricas, desórdenes en la unión gastroesofágica, desórdenes intestinales y neuronales (Barr and Bowman, 2006).

1.3.10. Tratamiento

Drogas antihelmínticas han sido usadas para el tratamiento de espirocercosis incluyendo dietilcarbamacina, disofenol, ivermectina y doramectina (Washabau and Day, 2013).

El disofenol a 10 mg/Kg administrado dos veces con intervalo de una semana, demostró ser muy eficaz contra los adultos de *Spirocerca lupi* (Dwight and Fogarty, 2003)

La combinación de nitroxinil (10 mg/Kg) e ivermectina (1000 µg/Kg) administrado subcutáneamente está reportado exitosamente en el tratamiento de 81.6% caninos infectados (Reche-Emont *et al.*, 2001).

Se reporta dos dosis de ivermectina de 600 µg/kg subcutáneo cada dos semanas en combinación con prednisolona oral 0.5 mg/Kg dos veces al día por dos semanas promoviendo la regresión nodular en cinco de ocho animales con infección natural de espirocercosis (Mylonakis *et al.* 2004).

Se reporta un tratamiento con doramectina 200 µg/kg subcutáneo con un intervalo de 14 días por tres tratamientos, siendo efectivo contra espirocercosis en cinco de siete animales infectados. Los dos perros con resolución incompleta fueron tratados con doramectina en 500 µg/kg vía oral diariamente durante 6 semanas, lo que resultó en la resolución completa (Berry, 2000).

Se reporta de un protocolo de tratamiento de 400 µg/kg subcutáneo de doramectina cada 14 días durante seis tratamientos, seguidos de dosis mensuales hasta la resolución del nódulo parasitario (Lavy, 2002).

Otro tratamiento actual es de 500 µg/kg vía oral de doramectina al día durante 6 semanas seguido por esofagoscopia para asegurar la resolución de los nódulos, la terapia se continúa hasta que haya resolución endoscópica de los nódulos (Washabau and Day, 2013).

1.3.10.1. Terapia quirúrgica

La cirugía sólo es requerida en casos de transformaciones neoplásicas nodulares (Washabau and Day, 2013).

Hay un reporte de un canino que fue sometido a una esofagostomía torácica, durante el transoperatorio fueron ubicados en el esófago grandes nódulos de *Spirocerca lupi* las cuales fueron removidos quirúrgicamente. El esófago fué suturado en puntos separados simples en plano único. La cavidad torácica fue cerrada de manera rutinaria. La dieta postoperatoria consistió de líquidos por tres días, alimento sólido por más de tres días y alimento comercial. El caso fue seguido durante noventa días sin presentar alteraciones clínicas claras (Quezada et al., 2007).

1.3.11. Prevención

La incidencia de la enfermedad puede ser reducida por la eliminación de las heces, impidiendo los perros de caza y callejeros, recolección de residuos y vísceras sin cocer, así disminuirá la eliminación de los huevos por animales infectados (Van der Merwe et al., 2007).

El control de los escarabajos coprófagos y hospederos paraténicos no es una forma viable de control debido a la variedad y ubicuidad de los hospederos paraténicos en las zonas endémicas. (Van der Merwe et al., 2007).

En un estudio se muestra la eficacia de una combinación de imidacloprid 10%/ moxidectina 2,5% como tratamiento frente a una de las principales parasitosis caninas como la de *Spirocerca lupi*, demostrando que la administración de esta combinación de forma mensual en cachorros de entre 3 y 4 meses es efectiva en la prevención de la espirocercosis canina (Le Sueur et al., 2010).

1.3.12. Zoonosis

Dada la estrecha relación del perro con el hombre es fundamental el control adecuado de la endoparasitosis canina con el objetivo de disminuir la contaminación del medio ambiente por las formas infectantes de estos parásitos y consecuentemente minimizar los riesgos de infección humana y canina (Berry, 2000).

Los humanos no padecen de espirurias específicas pero raras veces suelen infectarse con Gongylonema, Gnathostoma, Thelasia y otros espiruridos zoonóticos (Barriga, 2002).

CAPÍTULO II

MATERIALES Y METODOS

2.1. Lugar y duración del trabajo.

El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Anatomía Veterinaria y Parasitología Veterinaria de la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Región Ayacucho, a una altitud de 2764 m.s.n.m.

El trabajo de investigación se condujo durante los meses de octubre del 2010 a noviembre del año 2012.

2.2. Programa de muestreo

2.2.1. *Ante mortem*

- Fueron muestreados 100 canes que llegaron al Laboratorio de Anatomía Veterinaria tomando en cuenta el sexo y el estado de salud de los canes.
- Se determinó la edad cronológica de acuerdo a su evolución dentaria, si son juveniles (menor a 12 meses) y adultos (mayor a 12 meses).
- Se realizó la identificación de los animales por medio de cintas de colores con la respectiva identificación numérica en el brazo derecho para las hembras y en el brazo izquierdo para los machos.
- Se registró los datos de todos los animales muestreados en una libreta de apuntes.

2.2.2. Post mortem

En el *post mortem* se realizó la necropsia de los canes muestreados anteriormente para revisar la presencia de parásitos adultos en el corazón, esófago, estómago y aorta. A continuación se describe la metodología de la necropsia (Anexo N° 04 y 05).

- **Esófago**

Se inspeccionó su superficie externa, buscando cambios en serosa, diámetro y grosor de las paredes. En canes se encuentran en ocasiones formaciones nodulares en la parte torácica de este órgano, causadas por *Spirocerca lupi*.

- **Estómago**

Se inspeccionó la superficie externa, se procedió a hacer un corte a lo largo de la curvatura mayor para el examen de la mucosa que está claramente dividida en dos porciones, la porción esofágica y la porción glandular para la ubicación de *Spirocerca lupi*.

- **Corazón**

Para exponer las cavidades cardiacas junto con sus orificios, se procedió a incidir con la ayuda de un bisturí, siguiendo la dirección de la corriente sanguínea. Para el lado derecho del corazón, se hace un corte longitudinal en la vena cava anterior llegando a la aurícula derecha; pasando por la válvula tricúspide se ingresa al ventrículo derecho y se incide a lo largo del borde que forma el miocardio derecho con el septo interventricular hasta llegar al orificio de la arteria pulmonar. De este modo, se exponen las válvulas tricúspides y las semilunares de la arteria pulmonar.

- **Aorta**

En arterias se inspeccionó el diámetro, el grosor de las paredes, el endotelio y las válvulas semilunares. Con un estilete se comprueba si el conducto arterioso está obliterado, así como el estado de las coronarias.

2.2.3. Descripción macroscópica de las lesiones.

Se realizó la descripción macroscópica de las lesiones en el esófago y en el estómago diseccionando los nódulos granulomatosos parasitarios.

2.2.3. Análisis parasitológico de nematodos

Los parásitos encontrados se lavaron en solución salina fisiológica y se colocaron en una solución de formol al 10% para su conservación y su posterior cuantificación e identificación. Se tomó nota de la procedencia de los parásitos en libreta de apuntes.

2.4. Análisis estadístico.

El tamaño muestral fue hallado mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 pq}{E^2}$$

Donde:

n = tamaño de la muestra

Z = 1.96 (95% de confianza)

p = proporción de positivos (0.044) (Adrianzén et al. 2003)

q = proporción de negativos (0.96)

E = precisión de la estimación (0.04)

Remplazando los valores se da la siguiente ecuación:

$$n = \frac{(1.96)^2(0.04)(0.956)}{0.04^2} = 100$$

La prevalencia se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$Pa = \frac{N^{\circ} \text{ de animales positivos}}{n}$$

Donde:

n = Tamaño muestral

Además se determinó el intervalo de confianza del 95% que debe contener el parámetro estimado, usando la siguiente fórmula:

$$IC = p \pm Z\sqrt{(pq)/n}$$

Donde:

p = proporción hallada

Z = 1.96

q = (1 - p)

CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIONES

El presente estudio permitió evaluar la prevalencia de *Dirofilaria immitis* y *Spirocerca lupi* en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho octubre del 2010 hasta noviembre del 2012. Estos son los primeros estudios realizados en la región con respecto a *Dirofilaria immitis* y el primero en el país con respecto a *Spirocerca lupi*.

3.1. Descripción de las lesiones macroscópicas de *Spirocerca lupi*

3.1.1. Lesiones del esófago y estómago

Los nódulos en este órgano se encontraron en la porción torácica media y distal del esófago y en el antro del estómago variando de tamaño desde 0.8 hasta 4.5 cm de diámetro, los nódulos distorsionan su capa serosa, muscular y mucosa del esófago. Las lesiones eran de naturaleza granulomatosa. En cada canino se encontró de uno a cuatro nódulos conteniendo cada dos hasta quince nematodos. Los nematodos adultos se encontraban en forma de espiral dentro de los nódulos en la pared del esófago (Anexo N° 06; N° 07; N° 08 y N° 09).

La lesión normalmente se desarrolla a partir de la migración de las larvas infectivas, continuándose con la presencia de parásitos adultos y larvas en el tejido y la infección bacteriana secundaria. La cicatrización y formación granulomatosa con una o más fistulas en el esófago torácico y el cardias del estómago de los canes son patognomónicas lesiones de infección por *Spirocerca lupi* tal como dice Jubb *et al.*, (1993) y Donald *et al.*, (2007).

3.2. Prevalencia de dirofilariosis a la necropsia en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Se analiza los resultados de la tabla N° 01 en la cual señala que fueron evaluados 100 canes utilizando el diagnóstico definitivo de la necropsia inspeccionando el corazón para el hallazgo de parásitos adultos de *Dirofilaria immitis* Se encontró como resultado una prevalencia de 0% para dirofilariosis (Anexo N° 01).

Tabla N° 01: Prevalencia de dirofilariosis a la necropsia de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho

Animales Muestreados	Dirofilariosis	
	N° Positivos	% ± IC
100	0	0

IC: intervalo de confianza al 95%

El resultado de la tabla N° 01 muestra la prevalencia nula de dirofilariosis hallada en este estudio, para lo cual es contrario a la reportada por Acha (1952) la cual fué de 6% en Lima Metropolitana, determinada por medio de necropsia en 100 animales en la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Por otro lado, Hernández (1958) reportó una prevalencia de 8.82% de 204 muestras de sangre de perros procedentes de la clínica del Centro Antirrábico de Lima, cifra más alta que la determinada en el presente estudio. Los métodos diagnósticos utilizados por Hernández fueron de observación directa y la prueba de Stubb y Live. Estos autores evaluaron canes procedentes de distintos distritos de la ciudad de Lima por lo cual sería muy difícil comparar estas cifras con las obtenidas en el presente estudio. Además, hay que tener en cuenta el tipo de muestra utilizada por ellos, ya que evaluaron animales que acudieron a centros veterinarios y por ende tendrían más probabilidad de presentar diversas enfermedades incluyendo la dirofilariosis.

En otro estudio, Bellido (1995) quien utilizando el método de Knott modificado encontró una prevalencia de 2.04% en 147 canes procedentes

de criaderos de raza en la ciudad de Lima, donde halló 3 perros positivos encontrados curiosamente pertenecían al distrito del Rímac, cifra contraria a la encontrada en el presente estudio.

A partir del 2000 se comenzó a utilizar la prueba enzimática de ELISA como método de diagnóstico. Bravo (2001) quien por primera vez utilizó esta prueba en Perú reportó una prevalencia de $7.34 \pm 3.84\%$ de un total de 177 perros pertenecientes a los distritos de Cieneguilla, Pachacamac y Lurín ubicados en la ribera del río Lurín, prevalencia relativamente alta, debido posiblemente a que la zona utilizada en el muestreo contó con condiciones climáticas que favorecieron el desarrollo de los insectos vectores, haciendo propicia la presencia y diseminación de la enfermedad.

Posteriormente, Chipana (2001) encontró una tasa de infección de $3 \pm 0.02\%$ de un total de 200 perros escogidos al azar de los distritos de Puente Piedra, Comas, Carabaylo, Los Olivos y Ventanilla colindantes a las riberas del río Chillón. Acuña y Chavez (2002) evaluaron 124 perros escogidos al azar de los cuales 5 fueron encontrados positivos a dirofilariosis teniendo una prevalencia de $4.7 \pm 3.7\%$. Adrianzén *et al.* (2003) obtuvo una prevalencia de 4.4% para *Dirofilaria immitis* de un total de 140 muestras de sangre de caninos seleccionados al azar. Corimanya *et al.* (2004) hallaron 6 animales positivos de un total de 107 caninos en el distrito de San Juan de Lurigancho, los cuales representan una frecuencia de $5.5 \pm 4.7\%$.

Estas prevalencias son altas comparadas con el presente estudio, debemos tener en cuenta que los casos positivos se encontraron en lugares cercanos a las riberas de los ríos, en los que se observaron estancamientos de agua donde abundarían los mosquitos, vectores de la enfermedad y en el presente estudio se analizaron canes callejeros de los grandes mercados.

Además, debemos tomar en cuenta la diversidad de microclimas con que cuenta la ciudad de Lima, lo cual explicaría en parte las diferentes

prevalencias encontradas en los diversos estudios a lo contrario de la ciudad de Ayacucho donde el clima es templado, moderadamente lluvioso y con amplitud térmica moderada.

3.3. Prevalencia de espirocercosis a la necropsia en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Se analiza los resultados de la tabla N° 02 en la cual señala que fueron evaluados 100 canes utilizando el diagnóstico definitivo de la necropsia inspeccionando el esófago, estómago y arteria aorta para *Spirocerca lupi*. Se encontró como resultado una prevalencia de 11 ± 6.13 % para espirocercosis (Anexo N° 01).

Tabla N° 02: Prevalencia de espirocercosis a la necropsia de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho

Animales Muestreados	Espirocercosis	
	N° Positivos	% \pm IC
100	11	11 ± 6.13

IC: intervalo de confianza al 95%

En la tabla N° 02 señala que en el caso de espirocercosis se hallaron 11 canes infectados con *Spirocerca lupi* en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho siendo su prevalencia de 11 ± 6.13 %. La mayoría de trabajos basados en necropsias de perros callejeros reportan rangos de prevalencia de 23.5% en India reportado por Ramachandran *et al.* (1984), Brodley *et al.* (1977) reporta 85% para caninos callejeros y sólo 38% para caninos con dueño, Minnar *et al.* (2002) 13% en Sudáfrica, en el norte de Irán Sadighian (1969) reporta 65.2% de caninos infectados, Carrasco (1984) reporta 15% de 150 canes en la ciudad de Veracruz en México y en el sur de Irán Oryan *et al.* (2008) reporta una prevalencia de 19.04% de caninos infectados de un total de 105 caninos callejeros La variabilidad en la prevalencia es atribuida al grado de desarrollo rural, utilización de pesticidas, cercanía a los hospederos intermediarios y paraténicos, control de la enfermedad y cambios en los hábitos nutricionales de los

caninos infectados tal como reporta Van der Merwe *et al.* (2007) y Oryan *et al.* (2008).

Con relación a estos reportes el presente estudio presenta una baja prevalencia de la enfermedad debido posiblemente a la poca cercanía que existe de los canes con los hospederos intermediarios y paraténicos para el desarrollo de la enfermedad, además Mazaki-Tovi *et al.* (2002) reporta que la enfermedad en Israel es más común en las áreas rurales y en Estados Unidos es más común en áreas urbanas, aunque en Sudáfrica no hay ninguna distinción entre áreas rurales y urbanas según reporta Lobetti *et al.* (2000), siendo en el presente estudio los canes son de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

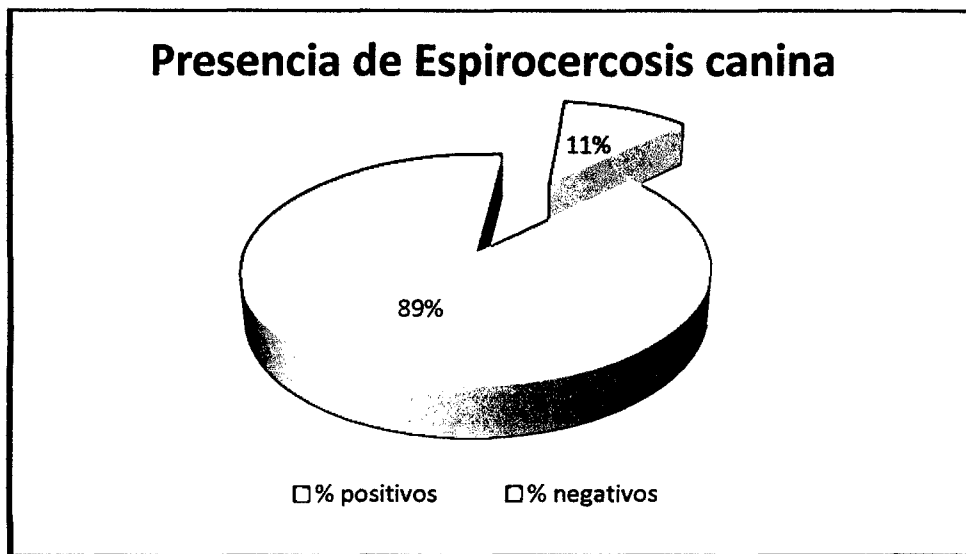


Gráfico N° 01: Porcentaje de positivos para espirocercosis canina en los canes estudiados de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

3.4. Prevalencia de espirocercosis a la necropsia según el sexo de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Se analiza los resultados de la tabla N° 03 la cual señala que de un total de 11 canes positivos en relación al sexo, 7 machos y 4 hembras estaban infectados con espirocercosis, siendo sus prevalencias de $13.20 \pm 9.05\%$ y $8.51 \pm 7.56\%$ respectivamente, presentando lesiones nodulares en el esófago y estómago (Anexo N° 06 y 07).

Tabla N° 03: Prevalencia de espirocercosis a la necropsia con relación al sexo de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho

Sexo	Animales Muestreados	Espirocercosis	
		N° Positivos	% ± IC
Machos	53	7	13.20 ± 9.05%
Hembras	47	4	8.51 ± 7.56%
Total	100	11	11 ± 6.13%

IC: intervalo de confianza al 95%

En la tabla 03 muestra la relación de la espirocercosis con respecto al sexo de los canes, en la cual podemos decir que no hay diferencia porcentual entre machos y hembras, este hallazgo es similar con otros estudios que no mostraron predilección por el sexo en la infección por *Spirocerca lupi* según relatan Wandera (1976), Fox *et al.*, (1988) y Oryan *et al.*, (2008). Según Shubhagata *et al.*, (2011) reporta que 24 canes (40%) de los capturados fueron positivos (40.62 % machos y 39.28 % hembras) para espirocercosis teniendo lesiones esofágicas. Según relatan Singh *et al.* (1970) y Prasad *et al.* (1971) los machos son los más comúnmente afectados y según Carrasco (1984) el 65% de sus canes infectados fueron hembras, los cuales difieren con el presente estudio.

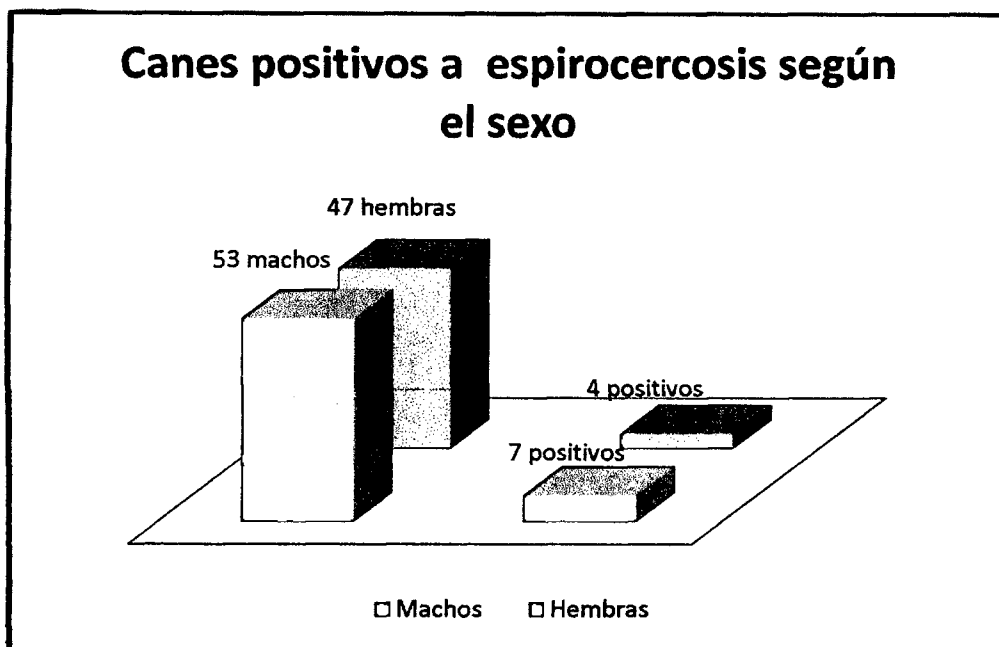


Gráfico N° 02: Representación de positivos a espirocercosis canina según el sexo de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

3.3. Prevalencia de espirocercosis a la necropsia con relación a la edad de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Se analiza los resultados de la tabla 04 la cual señala que con relación a la edad, de 44 canes juveniles (menor de un año de edad) solo 1 resultó positivo, siendo su prevalencia de 2.27%, la cual fue menor comparado con la prevalencia de $16.07 \pm 9.60\%$ en canes adultos (mayor al año y medio de edad) (Anexo N° 01).

Tabla N° 04: Prevalencia de espirocercosis a la necropsia con relación a la edad de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

Edad	Animales Muestreados	Espirocercosis	
		N° Positivos	% \pm IC
juveniles	44	1	2.27%
Adultos	56	10	$16.07 \pm 9.60\%$
Total	100	11	$11 \pm 6.13\%$

IC: intervalo de confianza al 95%

En la tabla 03 señala una alta diferencia porcentual entre juveniles y adultos. Similar reporte hace Oryan et al., (2008) en la cual la tasa de prevalencia fue mayor en los perros mayores de un año de edad (23,5%) que los perros menores de un año (4,2%). Según Carrasco (1984) reporta que todos sus canes infectados fueron adultos. Según Chhabra (1972) y Dixon (1967) el grupo de edad más afectado por *Spirocercia lupi* es de entre 1 y 4 años de edad.

Esto se explicaría porque el nemátodo necesita un período prepatente mayor a seis meses para desarrollar una reacción granulomatosa en el esófago o signos clínicos clásicos en canes menores de un año tal como dice Fox et al. (1988) y Wandera (1976).

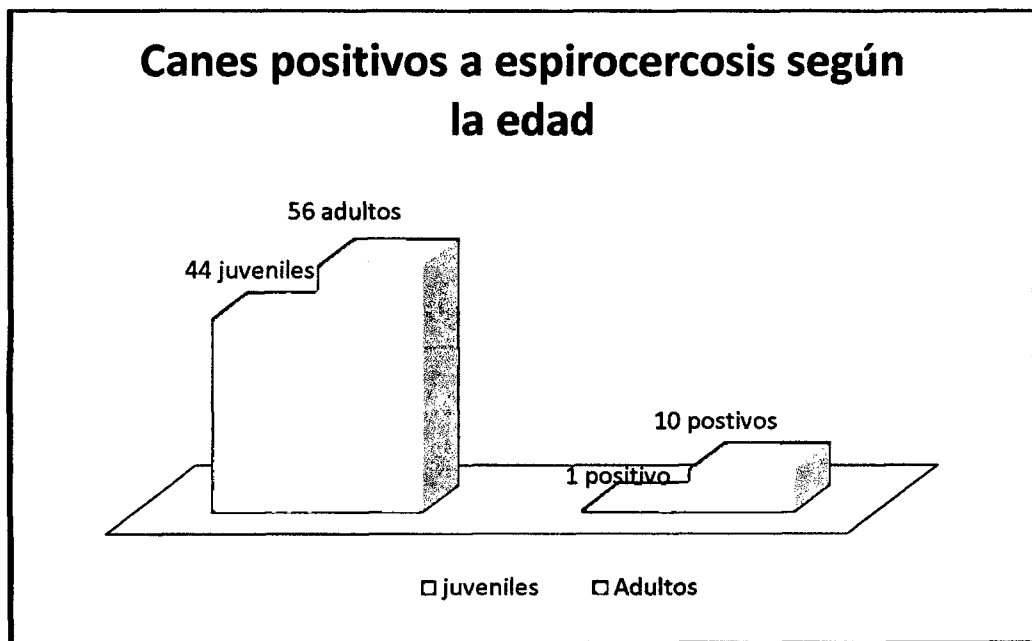


Gráfico N° 03: Representación de positivos a espirocercosis canina según la edad de los canes en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos y teniendo en cuenta el presente estudio se llegaron a las siguientes conclusiones:

1. Existe una prevalencia de 0% con respecto a dirofilariosis y una prevalencia de 11% con respecto a espirocercosis en los canes estudiados de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
2. Con relación a la variable sexo existe 13.20% para machos y 8.51% para hembras positivos a espirocercosis en los canes de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
3. Con respecto a la variable edad existe 2.27% para juveniles y 16.07% para adultos positivos a espirocercosis en los canes de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
4. En cuanto a la condición de salud existe 2.08% para aparentemente sanos y 19.23% para enfermos positivos a espirocercosis en los canes de la zona urbana de la ciudad de Ayacucho.
5. Considerando los resultados obtenidos en la evaluación de los canes se concluye que en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho está presente la espirocercosis canina estando propenso los canes a una mortalidad por desarrollo de sarcomas o tumores malignos, además que se podría convertir en un factor de riesgo en la salud pública ayacuchana.

CAPÍTULO V

RECOMENDACIONES

Luego de la ejecución del presente trabajo de investigación se recomienda:

1. Seguir investigando las dos enfermedades utilizando métodos diagnósticos menos invasivos como kits serológicos inmunoenzimáticos (ELISA) para dirofilariosis y diagnósticos de imágenes como radiología, endoscopias esofágicas, biopsias e histopatologías para espirocercosis y su relación con tumores malignos en los canes de la ciudad de Ayacucho.
2. Hacer cumplir el Reglamento de la Ley N° 27596 que regula el Régimen Jurídico de Canes que establece entre otros, que el Ministerio de Salud, municipalidades y organizaciones reconocidas por el estado en coordinación con el Ministerio de Educación desarrollen programas de capacitación y educación sanitaria sobre la tenencia responsable de canes (elección de su mascota con necesidad de presupuesto espacio y tiempo, alimentación, salud, condiciones de vida e integración a la sociedad), zoonosis, así como las formas de prevenir y proteger la salud pública, siendo esta norma de aplicación nacional y es de cumplimiento obligatorio para las autoridades regionales sectoriales y locales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Acha, P.** 1952. Porcentaje de parasitosis del *Canis familiaris* en la ciudad de Lima. Tesis - UNMSM. Facultad de. Medicina. Veterinaria. Lima.
2. **Acuña, Patricia y Chávez, Amanda.** 2002. Determinación de la prevalencia de *Dirofilaria immitis* en los distritos de San Martín de Porres, Rímac y Cercado de Lima. Revista de Investigaciones. Veterinarias del Perú. 13(2): 77-81
3. **Adrianzén, J.; Chávez, Amanda; Casas, E. y Li, O.** 2003. Seroprevalencia de la dirofilariosis y Ehrlichiosis canina en los distritos colindantes con la ribera del río Lurín. Rev. Inv. Vet. Perú 13: 72-76.
4. **American Heartworm Society.** 2012. Current Canine Guidelines for the Diagnosis, Prevention, and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Dogs. <http://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/canine-guidelines.html> (revised January, 2012).
5. **Bailey, W.**1963. Parasite and cancer: Sarcoma in dogs associated with *Spirocerca lupi*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 108: 890-923.
6. **Barr, S. and Bowman, D.** 2006. Canine and feline infectious diseases and parasitology. Editorial Blackwell. Iowa – USA.
7. **Bellido, M.** 1995. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en criaderos de perros (*Canis familiaris*) en Lima Metropolitana. Tesis - UNMSM. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima.
8. **Berry, W.** 2000. *Spirocerca lupi* esophageal granulomas in 7 dogs: resolution after treatment with doramectin. Journal Veterinary Internal Medicine. 14(6): 609-612.
9. **Barriga, O.** 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Editorial Germinal. Santiago de Chile.
10. **Beltrán, María; Cancrini, Gabriela; Reátegui, G.; Melgar, R.; Ayllón, C Garaycochea, María del Carmen; Reyes, Rosalina y Lammie, P.**

2008. Filariosis humana en la selva peruana: reporte de tres casos. Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública. 25(2): 74-78.
11. **Bravo, R.** 2001. Estudio de la dirofilariosis canina en los distritos de Lima en la ribera del río Lurín (Cieneguilla, Pachacamac y Lurín), Perú. Tesis - UNMSM. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima.
 12. **Brodley, R.; Thompson, R.; Sayer, P. and Eugster, B.** 1977. *Spirocerca lupi* infection in dogs in Kenya. Veterinary Parasitology. 3: 49-59.
 13. **Carrasco, P.** 1984. Prevalencia y estudio histopatológico de las lesiones causadas por *Spirocerca lupi* en canideos de la ciudad y Puerto de Veracruz. Tesis. Universidad Veracruzana. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Veracruz-México.
 14. **Chhabra, R. and Singh, K.** 1972. Spirocercosis in dogs in Bareilly (Uttar Pradesh), India. Indian Journal of Animal Sciences. 42: 734-736.
 15. **Chipana, C.** 2001. Estudio de dirofilariosis canina en los distritos de Lima de la ribera del río Chillón (Puente Piedra, Comas, Carabayllo, Los Olivos, Ventanilla y San Martín de Porres), Perú. Tesis – UNMSM. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima.
 16. **Cordero, M.** 1999. Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw Interamericana. Barcelona-España.
 17. **Corimanya, Jésica; Chávez, Amanda; Casas, Eva y Díaz, D.** 2004. Frecuencia de *Dirofilaria immitis* en caninos del distrito de San Juan de Lurigancho. Rev. Inv. Vet. Perú. 15: 141-144.
 18. **Coskun, S.** 1995. Diagnosis of *Spirocerca lupi* by IFAT in naturally infected dogs. Turkiye Parazitol Derg. 19: 541-549.
 19. **Couto, G. y Nelson, R.** 2010. Medicina interna de pequeños animales. Cuarta edición. Editorial Elsevier España. Barcelona-España.
 20. **Dixon, K. and McGee, J.** 1967. Further observations on the epidemiology of *Spirocerca lupi* in the South eastern United States. The Journal of Parasitology. 53: 1074-1075.
 21. **Donald, M.; Gavin, M. y Zachary Games F.** 2007. Pathologic Basis of Veterinary Disease. Fourth Edition. Editorial Elsevier. Missouri, U.S.A.

22. **Dvir, E. Kirberger, R. and Malleczek, D.** 2001. Radiographic and computed tomographic changes and clinical presentation spirocercosis in the dog. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 42: 119-129.
23. **Dwight B. y Forgaty, Elizabeth.** 2003. *Parasitología: Diagnósticos en perros y gatos.* Publicado por Nestlé Purina PetCare Company. Buenos Aires.
24. **Ettinger, S. and Feldman, E.** 2006. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Volume I. Sixth Edition.* Editorial Elsevier. Missouri-USA.
25. **Fox, S.; Burns, J. and Hawkins, J.** 1988. Spirocercosis in dog *Compendium Small Animal.* 10: 807-822.
26. **Gosling, E. and Gracia, A.** 1983. Diagnóstico Precoz y tratamiento de la spirocercosis (*Spirocerca lupi*). *Veterinaria Tropical.* 8: 57-69.
27. **Gottlieb, Y.; Lavy, E.; Kaufman, M.; Markovics, A.; Ghanim, M. and Aroch, I.** 2012. A novel bacterial symbiont in the nematode *Spirocerca lupi*. *BMC Microbiology.* 12:133.
28. **Hernández, A.** 1958. Contribución al estudio de la filariasis canina en la Ciudad de Lima. Tesis - UNMSM. Facultad de Medicina Veterinaria Lima.
29. **Johnson, R.** 1992. Canine spirocercosis and associated esophageal sarcoma, *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 14, pp. 577–580.
30. **Jubb, K.; Kennedy, P. and Palmer, N.** 1993, *Pathology of Domestic Animals.* 4th ed. Vol. 2. Academic Press. Inc. Philadelphia, U.S.A.
31. **Kassai, T.** 1998. *Helmintología Veterinaria.* Editorial Acribia S.A. Madrid.
32. **Kird, B.** 1996. *Terapéutica Veterinaria de pequeños animales.* Editorial Mc Graw-Hilli, Interamericana. México DF.
33. **Lavy E.** 2002. Evaluation of doramectin for the treatment of experimental canine spirocercosis. *Vet. Parasitol.* 109:65–73.
34. **Le Sueur, C.; Bour, S. and Schaper, R.** 2010. Efficacy of a combination of imidacloprid 10% moxidectin 2.5% spot-on (Advocate

- for dogs) in the prevention of canine spirocercosis (*Spirocerca lupi*). Parasitology Research. 107(6): 1463-1469.
35. **Lobetti, R.** 2000. Survey of the incidence, diagnosis, clinical manifestations and treatment of *Spirocerca lupi* in South Africa. J. S. Afr. Vet. Assoc. 71: 43-46.
 36. **Markovics, A. and Medinski, B.** 1996. Improved diagnosis of low intensity *Spirocerca lupi* infection by the sugar flotation method. J. Vet. Diagn. Invest. 8: 400-401.
 37. **Mazaki-Tovi, M.; Baneth G.; and Aroch I.** 2002. Canine spirocercosis: clinical, diagnostic, pathologic and epidemiologic characteristics. Vet. Parasitol. 107: 235-250.
 38. **Melendez, R and Suarez, C.** 2001. *Spirocerca lupi* and dogs: the role of nematodes in carcinogenesis. Trends Parasitology. 17(11): 516-517.
 39. **Kahn, Cynthia** 2008. Manual de Merck de Veterinaria. Sexta edición. Editorial Océano. Barcelona-España.
 40. **Minnaar, W.; Krececk, R. and Fourie, L.** 2002. Helminths of dogs from a peri-urban resource-limited community in Free State Province, South Africa. Veterinary Parasitology. 107: 343-349.
 41. **Morchón, R.; Simón, F.; González J. y Mellado Isabel.** 2009. Relationship *Dirofilaria*/hosts: cellular and molecular mechanisms of the heartworm disease vascular pathology. 2nd. European *Dirofilaria* Days (SEDD), Salamanca-España.
 42. **Mucha, C.; Sorribos, C. y Pellegrino F.** 2005 Consulta rápida en la clínica veterinaria. Editorial. Inter-médica. Madrid.
 43. **Mylonakis, M.; Koutinas, A. and Liapi, M.** 2001. A comparison of the prevalence of *Spirocerca lupi* in three groups of dogs with different life and hunting styles. J. Helminthol. 75: 359-361.
 44. **Mylonakis, M.; Rallis, T. and Koutinas, A.** 2006. Clinical signs and clinicopathologic abnormalities in dogs with clinical spirocercosis: 39 cases (1996-2004). JAVMA. 228: 1063-1067.
 45. **Mylonakis, M.; Rallis, T. and Koutinas, A.** 2008. Spirocercosis Canine. Aristotle University of Thessaloniki, Greece. 3: 111-116.

46. **Mylonakis, M.; Rallis, T. and Koutinas, A.** 2004. A comparison between ethanol-induced chemical ablation and ivermectin plus prednisolone in the treatment of symptomatic oesophageal spirocercosis in the dog: A prospective study on 14 natural cases. *Vet Parasitol.* 120: 131-138.
47. **Oryan, A.; Sadjjadi, S.; Mehrabani, D.; Kargar, M.** 2008. Spirocercosis and its complications in stray dogs in Shiraz, southern Iran. *Veterinary Medicine.* 53 (11): 617–624.
48. **Quiroz, H.** 1990. *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos.* Editorial Limusa. S.A. México DF.
49. **Quessada Ana María; Silva F.; Braga A. y Rodrigues A.** 2007. Remoção cirúrgica de nódulos de *Spirocerca lupi*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae.* 35(3): 385-387.
50. **Prasad, M.; Singh, P. and Prasad, C.** 1971. Incidence of spirocercosis in dogs. *Indian Journal of Animal Health.* 10: 227–229.
51. **Ramachandran P.; Shakir S. and Ramakrishnan R.** 1984. Spirocercosis in canines – a necropsy survey. *Cheiron Tamil Nadu. Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry.* 13: 132-135.
52. **Ranen, E.; Lavy, E. and Aizenberg, I.** 2004. Spirocercosis-associated esophageal sarcomas in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997–2003). *Vet. Parasitol.* 119: 209-221.
53. **Reche-Emont, M, Beugnet, F. and Bourdoiseau, G.** 2001. Etude epidemiologique et clinique de la spirocercose canine a l'Il de le Reunion a partir de 120 cas. *Rev Med Vet (Toulouse).* 152: 469-477.
54. **Sadighian A.** 1969. Helminth parasites of stray dogs and jackals in Shabsavar area, caspian region, Iran. *Journal of Parasitology.* 55: 372–374.
55. **Schaer, M.** 2006. *Medicina clínica del perro y el gato.* Editorial Masson S.A. Barcelona-España.

56. **Singh N.; Srivistava P. and Tewari. A.** 1970. Studies on the incidence of canine spirocercosis in the foothills of Himalayas. *Indian Journal of Science and Industry.* 4: 65–70.
57. **Urquhart G.; Armour J.; Duncan, J. y Jennings F.** 2001. *Parasitología Veterinaria.* Editorial Acribia S.A. Zaragoza-España.
58. **Upadhye S.; Dhoot V. and Kolte S.** (2001) Spirocercosis infection in a tiger. *Zoos Print J.* 16: 450-452.
59. **Wandera, J.** 1976. Further observations on canine spirocercosis in Kenya. *Veterinary Record.* 99: 348-351.
60. **Washabau R. and Day D.** 2013. *Canine and feline gastroenterology.* Editorial Elsevier. Missouri - USA.
61. **Van der Merwe, L.; Kirberger, R.; Clift, S. Williams, M.; Keller, N. and Naidoo, V.** 2007. Spirocercosis lupi infection in the dog: A review. *Vet. J.* 176: 294-30.
62. **Vignau, María; Venturini, Lucila; Romero, J.; Eiras, D. y Basso W.** 2005. *Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos.* Buenos Aires.
63. **Shubhagata, D.; Abdul, A.; Mohammad, M.; Suchandan, S. and Muraduzzaman, M.** 2011. Spirocercosis in stray dogs of Chittagong metropolitan area of Bangladesh: an epidemiological and pathological investigation. *Vet. World.* 4(11): 485-491.

ANEXOS

Anexo N° 01

Canes positivos a Espirocercosis en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho

Identificación	Sexo	Edad	Condición de salud
09	Macho	> 1 año	Enfermo
16	Macho	< 1 año	Enfermo
22	Hembra	> 1 año	Aparentemente sano
45	Macho	> 1 año	Enfermo
64	Hembra	> 1 año	Enfermo
67	Hembra	> 1 año	Enfermo
77	Macho	> 1 año	Enfermo
81	Macho	> 1 año	Enfermo
85	Macho	> 1 año	Enfermo
91	Macho	> 1 año	Enfermo
95	Macho	> 1 año	Enfermo

Anexo N° 02

Identificación de los parásitos de Spirocera lupi

Identificación	Localización de la lesión	N° de nódulos	N° de parásitos
09	Porción torácica del esófago	01	02
16	Porción torácica del esófago	02	05
22	Porción antral del Estómago	01	02
45	Porción torácica del esófago	03	10
64	Porción antral del Estómago	02	08
67	Porción torácica del esófago	03	06
77	Porción torácica del esófago	03	10
81	Porción torácica del esófago	04	03
85	Porción torácica del esófago	03	12
91	Porción torácica del esófago	02	08
95	Porción torácica del esófago	02	04

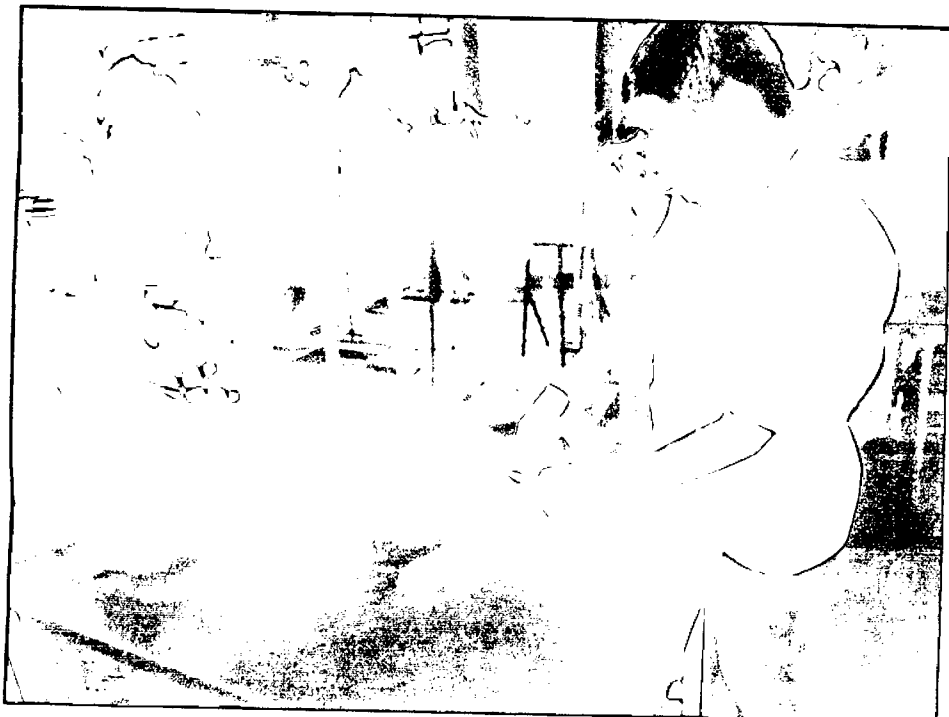
Anexo N° 03

Examen clínico (auscultación) de los canes *antemortem*



Anexo N° 04

Examen clínico (temperatura) de los canes *antemortem*



Anexo N° 04

Diseción de los canes para protocolo de necropsia



Anexo N° 05

Necropsia al estómago de un canino



Anexo N° 08

**Nódulo granulomatoso en la porción torácica del esófago
conteniendo parásitos de *Spirocerca lupi* en un canino**



Anexo N° 09

Parásitos adultos de *Spirocerca lupi* hembra y macho

