

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“DIAGNÓSTICO DE Giardia Canis EN LA CLÍNICA VETERINARIA MR.
BRUSS CON LA TÉCNICA DE SNAP GIARDIA”**

POR:

ANA LILIA MUÑOZ DURÁN

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DE 2009

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“DIAGNÓSTICO DE Giardia Canis EN LA CLÍNICA VETERINARIA MR.
BRUSS CON LA TÉCNICA DE SNAP GIARDIA”**

POR:

ANA LILIA MUÑOZ DURÁN

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

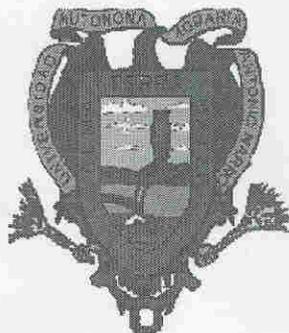
**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
PRESIDENTE DEL JURADO**

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"DIAGNÓSTICO DE Giardia Canis EN LA CLÍNICA VETERINARIA MR.
BRUSS CON LA TÉCNICA DE SNAP GIARDIA"

POR:

ANA LILIA MUÑOZ DURÁN

APROBADA POR

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Rascón Díaz".

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
PRESIDENTE DEL JURADO

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Sandoval Elías".

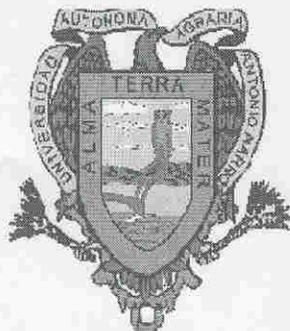
M.C. JOSÉ LUIS FRANSISCO SANDOVAL ELÍAS
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Firma manuscrita en tinta negra que parece decir "Rascón".

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
ASESOR PRINCIPAL

Firma manuscrita en tinta negra que parece decir "Sandoval".

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
ASESOR

Firma manuscrita en tinta negra que parece decir "Guzmán".

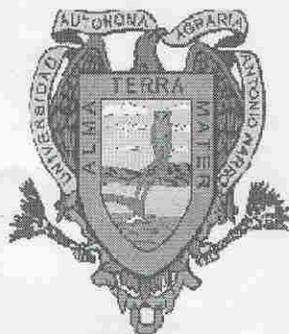
MVZ. EDMUNDO GUZMÁN RAMOS
ASESOR

Firma manuscrita en tinta azul que parece decir "Yong Wong".

MVZ. SERGIO O. YONG WONG
ASESOR

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
PRESIDENTE DEL JURADO

✓

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
VOCAL

MVZ. EDMUNDO GUZMÁN RAMOS
VOCAL

MVZ. SERGIO O. YONG WONG
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

ABRIL DE 2009

I. Dedicatorias

A DIOS

Por brindarme salud para seguir adelante, fuerza para no detenerme ante los obstáculos y sabiduría para tomar la decisión correcta.

A MI FAMILIA

Por todo el apoyo que me brindaron, por estar a mi lado en todo momento y por animarme a seguir adelante, y en especial a la persona que es muy importante en mi vida.

A LA UAAAN-UL

Por haberme brindado la oportunidad de estar en sus instalaciones y así formarme como profesional.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Gracias por compartirme algunos momentos de su vida y compartir momentos de alegría y tristeza juntos.

II. Agradecimientos

MVZ. Carlos Raúl Rascón Díaz: por haberme brindado la oportunidad de haber trabajado con usted, y asesorarme durante el desarrollo del trabajo.

MVZ. José Armado Reyes Hernández: por haberme permitido realizar este estudio en su clínica.

MVZ. Edmundo Guzmán Ramos: por su valiosa cooperación, sugerencias y orientación durante la realización de este trabajo.

III. Resumen

Este trabajo se realizó en los meses de Noviembre de 2008 a Febrero de 2009 en la Clínica veterinaria Mr. Bruss, en la Ciudad de Torreón Coahuila; México. Se recolectaron un total de 15 muestras de heces fecales caninas, las cuales se analizaron mediante la Técnica de SNAP *Giardia*.

El porcentaje de prevalencia de *Giardia* fue de 13.3%; los resultados demuestran una parasitosis moderada de *Giardia* en los caninos.

Palabras clave: Diagnóstico, *Giardia*, caninos.

INDICE DE CONTENIDO

	Página
I. Dedicatoria.	i
II. Agradecimientos.	ii
III. Resumen.	iii
1. Introducción.	1
2. Revisión de literatura.	2
2.1. Clasificación Taxonómica de <i>Giardia</i> .	2
2.2. Mecanismos de defensa del hospedador.	6
2.2.1. Mecanismos inespecíficos.	6
2.2.2. Mecanismos específicos (inmunitarios).	6
2.3. Epidemiología.	7
2.4. Patogenia.	7
2.4.1. Mecanismos de defensa y adaptación parasitaria.	10
2.5. Manifestaciones clínicas.	11
2.6. Lesiones.	12
2.7. Diagnóstico.	12
2.7.1. Métodos empleados para la identificación de <i>Giardia</i> .	13
2.7.2. Análisis mediante la prueba de inmunoabsorbencia ligado a enzima (ELISA).	14
2.8 Tratamiento.	16
2.9. Prevención.	17

2.10. Zoonosis.	18
3.- Hipótesis.	19
4. Justificación.	19
5. Objetivo.	20
6. Material y métodos.	20
7. Resultados.	22
8. Discusión.	21
9. Conclusiones.	23
10. Literatura citada.	24

INDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Clasificación taxonómica de <i>Giardia</i> .	3
Cuadro 2. Especies de <i>Giardia</i> y animales que afectan.	3
Cuadro 3. Comparación de SNAP <i>Giardia</i> con otros métodos de análisis de <i>Giardia</i> .	15
Cuadro 4. Fármacos empleados para el tratamiento de la giardiasis canina.	17
Cuadro 5. Resultados obtenidos mediante la prueba de SNAP GIARDIA.	22

INDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Trofozoito de <i>Giardia spp.</i>	5
Figura 2. Quiste de <i>Giardia spp.</i>	5
Figura 3. Ciclo de <i>Giardia spp.</i>	9

1. Introducción.

La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad.

Debido a que los parásitos están bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir, desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control (Binda *et al*, 2003).

La *Giardia* es un parásito protozoario flagelado residente del tubo intestinal humano y de muchas clases de animales (Binda *et al.*, 2005).

2. Revisión de literatura.

2.1. Clasificación Taxonómica de *Giardia*.

Giardia fue inicialmente descrita por Van Leeuwenhoek en 1681 al examinar sus heces diarreicas bajo el microscopio (Adam *et al.*, 2001).

El organismo fue descrito con gran detalle por Lambl en 1859, quien pensaba que el organismo pertenecía al género *Cercomonas* y la nombró *Cercomonas intestinalis* (Adam *et al.*, 2001).

En 1879, Grassi nombró a un organismo de los roedores ahora conocido como una especie de *Giardia*, *Dimorphus muris* (Adam *et al.*, 2001).

En 1882 y 1883, Kunstler describió a un organismo que lo nombró *Giardia*, la primera vez que el nombre *Giardia* es usado como género (Adam *et al.*, 2001).

En 1888, Blanchard sugirió el nombre de *Lamblia intestinalis*, que Stiles luego cambió a *G. duodenalis* en 1902 (Adam *et al.*, 2001).

Kofoed y Chistiansen propusieron los nombres *G. lamblia* en 1915 y *G. entérica* en 1920. En 1952, Filice una descripción morfológica detallada de *Giardia* y propuso que fueran usados tres nombres de especies *G. duodenalis*, *G. muris* y *G. agilis* (Adam *et al.*, 2001).

Desde 1980, alguien fomentó el uso del nombre *G. duodenalis*, y en 1990, el nombre *G. intestinalis* ha sido fomentado por otros investigadores. Al mismo tiempo no existe una razón adecuada para abandonar el término *G. lamblia*, que ha sido extensamente aceptado en la literatura médica y científica (Adam *et al.*, 2001).

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de *Giardia* (Quiroz, 1999; Adam *et al.*, 2001).

Phylum	Protozoa
Subphylum	Sarcomastigophora
Superclase	Mastigosphora
Clase	Zoomastigophora
Orden	Diplomonadida
Familia	Hexamitidae
Género	<i>Giardia</i>
Especie	<i>G. agilis</i>
	<i>G. muris</i>
	<i>G. lamblia</i>
	<i>G. ardeae</i>
	<i>G. psittaci</i>
	<i>G. microti</i>

Actualmente hay seis especies de *Giardia* reconocidas, pero solo *Giardia duodenalis* es conocido que infecta múltiples especies de hospederos, incluyendo humanos (Hamnes *et al.*, 2007).

Cuadro 2. Especies de *Giardia* y su hospedador (Adam *et al.*, 2001).

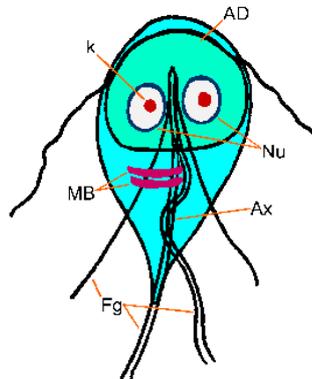
NOMBRE DE LA ESPECIE	HOPEDADOR
<i>G. agilis</i>	Anfibios
<i>G. muris</i>	Roedores
<i>G. lamblia</i>	Numerosos mamíferos, incluyendo al humano.
<i>G. ardeae</i>	Garzas
<i>G. psittaci</i>	Pájaros
<i>G. microti</i>	Campañol, almizclero

Si bien algunos autores sugieren la existencia de una especie propia de los caninos, a la que denominan *Giardia canis*, otros más optan por denominar al parásito del perro con su género taxonómico, sin abrir juicio sobre su especificidad (Brinda *et al.*, 2003).

Las especies del género *Giardia* spp. son de piriformes a elípticas, con simetría bilateral. El extremo anterior es marcadamente redondeado, y el posterior, sobresaliente y algo puntiagudo. La cara dorsal es convexa, y la ventral cóncava, con un disco ventral en su mitad anterior. Tienen dos núcleos, dos axóstilos, ocho flagelos dispuestos en cuatro pares, y un par de cuerpos medios que se tiñen muy oscuros. Forman quistes que son ovoides o elípticos y poseen dos o cuatro núcleos (Soulsby, 1987; Browman, 2004).

El parásito tiene dos formas: el trofozoíto y el quiste (Soulsby, 1987; Greene, 2000; Barr *et al.*, 2004; Browman, 2004).

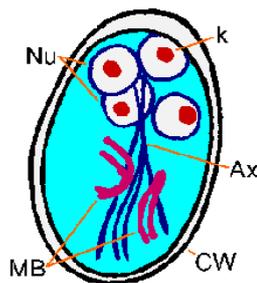
El trofozoíto es la forma motil que habita en la luz intestinal, tiene aproximadamente de 10 a 12 μm de largo y 5 a 7 μm de ancho, y se identifica con facilidad en la microscopia de luz por su aspecto en “cara sonriente” formada por los dos núcleos en el tercio anterior (que constituyen los ojos), los axones que pasan en sentido longitudinal entre los núcleos (forman la nariz) y los cuerpos medianos (que constituyen la boca) situados en sentido transversal en el tercio posterior y cuenta con cuatro pares de flagelos (Soulsby, 1987; Greene, 2000).



- Nu. Dos núcleos.
- K. Cariosoma nuclear
- MB. Cuerpos medios.
- Ax. Axonemas.
- Fg. Flagelos.
- AD. Disco adhesivo ventral.

Figura 1. Trofozoito de *Giardia spp.* (<http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/intes.html>).

El quiste, es el que se transmite y sobrevive en el ambiente. Tiene alrededor de 12 μm de largo y 7 μm de ancho. Tiene una circunferencia de aproximadamente 5 a 8 μm y una pared de 0,3 μm de grosor (Adam, 1991). Debido a que tiene dos trofozoítos separados de manera incompleta, pero formados, es posible observar en su interior los axonemas y fragmentos de los discos ventrales y hasta cuatro núcleos. El quiste resulta susceptible a la desecación en condiciones de calor y sequedad, pero puede sobrevivir durante varios meses fuera del huésped en ambientes húmedos y fríos (Green, 2002; Barr *et al.*, 2004; Bowman, 2004).



- Nu. Cuatro núcleos.
- K. Cariosoma nuclea.
- MB. Cuerpos medios.
- CW. Pared bien definida.
- Ax. Axonemas.

Figura 2. Quiste de *Giardia spp.* (<http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/intes.html>).

Los quistes de *Giardia* con buenas condiciones ambientales de temperatura y humedad pueden sobrevivir más de dos meses. A 8 $^{\circ}\text{C}$ resisten 77 días, a 21 $^{\circ}\text{C}$

resisten de 5 a 24 días y a 37°C, en agua destilada, 4 días. El agua hirviendo los destruye rápidamente al igual que las soluciones de fenol y amonio cuaternario lisol (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Los compuestos de yodo orgánico tales como las N-halominas, son estables en agua y demuestran marcada eficiencia para inactivar los quistes de *Giardia* en dos minutos (Greene, 1993).

2.2. Mecanismos de defensa del hospedador.

2.2.1. Mecanismos inespecíficos.

- a. **Eliminación mecánica.** (Motilidad intestinal).
- b. **Secreciones.** Capa mucosa (moco).
- c. **Defensas celulares.** Se ha demostrado que macrófagos intestinales de ratones infectados con *G. muris* fagocitan a los trofozoitos. Los neutrofilos atrapan a los trofozoitos de *Giardia lamblia*, pero en la giardiasis no ocurre una infiltración polimorfonuclear (Adam, 1991).

2.2.2. Mecanismos específicos (inmunitarios).

- a. **Mecanismos dependientes de linfocitos B.** Inmunoglobulinas séricas (IgG, IgM), e inmunoglobulinas secretorias (IgA). En ratones, las Inmunoglobulinas IgG e IgA cubren al trofozoito en el lumen del intestino y pueden reducir la motilidad del parásito y prevenir la adhesión al epitelio (Wolfe, 1992).
- b. **Mecanismo dependientes de linfocitos T.** células T dependientes de inmunoglobulinas (CD4) (Wolfe, 1992; Adam 1991).

2.3. Epidemiología.

La giardiasis tiene una distribución mundial. Su frecuencia es mayor en zonas tropicales y subtropicales donde la temperatura y la humedad favorecen su transmisión (Cañete *et al.*, 2004); presenta alta prevalencia donde la sanitización es escasa (Wolfe, 1992).

Las personas de todas las edades son afectadas, aunque en áreas endémicas la infección es más frecuente en niños (Wolfe, 1992).

La prevalencia de la infección por *Giardia* en perros alrededor del mundo ha sido reportada en un rango de 1% a 39%. Esta variación puede ser debido a la localización geográfica, diferencias en los métodos usados para determinar la prevalencia, métodos inapropiados de análisis fecal, dificultad para identificar los quistes de *Giardia*, y las mudas inconstantes del parásito (Kirsten *et al.*, 2004; Jacobs *et al.*, 2001).

La prevalencia en perros es del 4,7 al 10% (hasta el 100% en perreras) (Barr *et al.*, 1994) y hasta un 50% en cachorros (Binda *et al.*, 2005). En gatos es de 1,3 al 2,4% en la población en general, hasta de 3,9 al 8,3% en gatos con diarrea o en alberges (Morgan *et al.*, 2004).

2.4. Patogenia.

La infección por *Giardia* en perros es asociada con diarrea aguda o crónica; pérdida de peso; baja ganancia de peso, a pesar de un apetito normal; y menos comúnmente vómito y letargo. Sin embargo, la mayoría de los animales infectados no presentan signos clínicos (Kirsten *et al.*, 2004).

La transmisión del parásito es por vía fecal-oral directa (Greene, 2002; Morgan *et al.*, 2004). Se ingieren los quistes procedentes de agua contaminada, heces u otros puntos (Morgan *et al.*, 2004).

Los trofozoítos se liberan (exquistación) en el intestino delgado, maduran y se unen al borde en cepillo de las vellosidades intestinales (Greene, 1993; Morgan *et al.*, 2004) (en el área glandular) (Barr *et al.*, 1994) a través de un disco central adherente (Greene, 1993) y se traslada de un sitio de fijación a otro utilizando los flagelos (Greene 2002).

La unión al epitelio provoca atrofia de las vellosidades, mala absorción y un aumento de velocidad de renovación de los enterocitos (Morgan *et al.*, 2004).

La exquistación de *Giardia* está determinada por un pH óptimo de 1,3 a 4,0. Sin embargo, también puede ocurrir en un pH de 7,5 (Adam, 1991; Alcaraz 2002)

Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria en el intestino y luego se enquistan (Barr *et al.*, 1994).

Las sales biliares y los ácidos grasos en un pH ligeramente alcalino estimulan el enquistamiento de los trofozoítos (Greene, 2002). El estímulo que induce la enquistación de *Giardia*, tanto *in vitro* como *in vivo* es la ausencia de colesterol, ya que la adición de colesterol del medio bloquea la enquistación. Aunque el mecanismo no es conocido, se piensa que la deficiencia de colesterol altera la permeabilidad de las membranas de los trofozoítos, y directa o indirectamente se pueden activar una serie de mecanismos de transducción que culminan en la expresión de los genes específicos de la enquistación (Alcaraz, 2002).

Los trofozoítos y los quistes son eliminados en las heces 1 ó 2 semanas después de la infección (Barr *et al.*, 1994). Y son infectivos para el siguiente hospedador (Morgan *et al.*, 2004).

Las respuestas inmunitarias del hospedador, el estado nutricional, la existencia de enfermedad digestiva concurrente y la virulencia de la cepa de *Giardia* son determinantes en la gravedad de la enfermedad clínica (Morgan *et al.*, 2004).

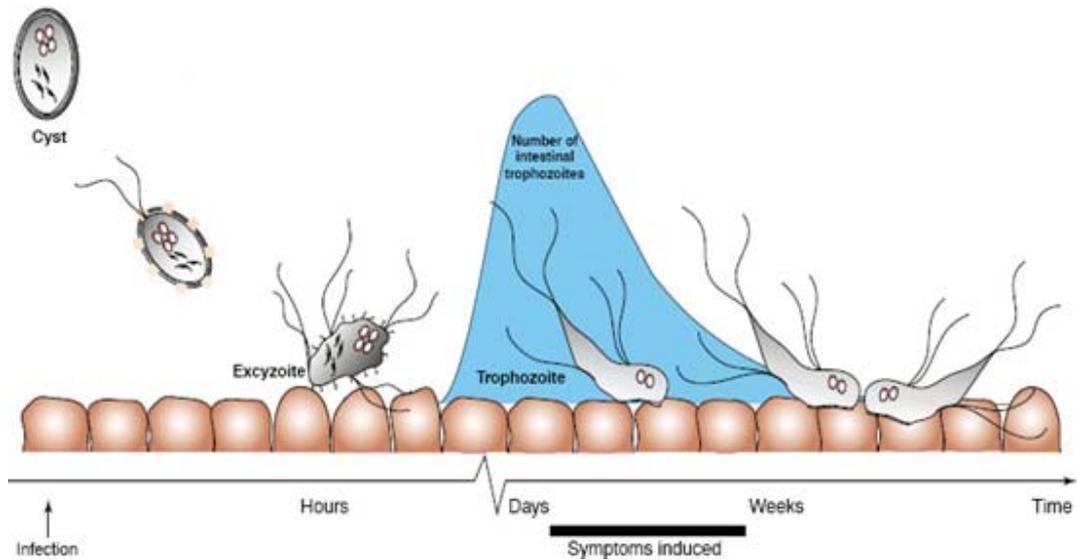


Figura 3. Ciclo de *Giardia* spp.(Uberos, 2006).

El periodo prepatente en perros es de 6 a 12 días (media de 8 días). Cuando se inicia la enfermedad puede precederse de eliminación de quistes uno o dos días (Greene, 1993).

Son fuentes de infección los animales enfermos y los portadores asintomáticos, eliminadores de quistes, la fuente de infección más importante, ya que contaminan el entorno, alimentos y agua. Los adultos eliminan bajas cantidades de quistes, pero las hembras en gestación o en periodo de lactancia son otra fuente importante de infección para los cachorros. Esto se debe al aumento de hormonas inmunosupresoras, como la progesterona, estrógenos y prolactina (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

2.4.1. Mecanismos de defensa y adaptación parasitaria.

La *Giardia*, ejerce su acción patógena de varias formas:

Por un mecanismo traumático irritativo, sobre las células intestinales lo que ocasiona acortamiento de las microvellosidades intestinales y destrucción del borde en cepillo de las células. Como consecuencia hay importantes alteraciones en la digestión y un cuadro general de mala absorción, siendo los ácidos grasos los más comprometidos, así como azúcares, vitaminas y proteínas. Ello se debe también a una menor actividad de las disacaridasas (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Ejerce una acción exfoliatriz de los principales elementos nutricionales, tomando para su propio metabolismo, proteínas, hidratos de carbono, ácido fólico, lactasa, sucrosa, grasas del hospedador e interfiriendo con el metabolismo de éste (Contreras, 2004).

Se ha demostrado que las *Giardia spp*, tienen igualmente una acción vectorial importante ya que son capaces de transportar en su interior a otros agentes patógenos, virus, bacterias, micoplasmas, hongos y recientemente se ha descubierto la presencia de virus VIH-1. Por otro lado, actúan como precursoras y desencadenantes de otras afecciones que padecen perros y gatos, tales como moquillo, parvovirus, entre otras (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Para sobrevivir dentro del hospedador y evadir la respuesta inmune, *Giardia* manifiesta una variación antigénica. Los trofozoítos se encuentran recubiertos de una determinada proteína de superficie que forma una verdadera interfaz entre el parásito y el medio, y que pertenece a una familia de proteínas denominadas proteínas variables de superficie (*Variant-Specific Surface Protein, VSPs*). *Giardia* contiene en su genoma un repertorio de entre 150 a 200 genes que codifican estas proteínas pero solamente una VSP se expresa en la superficie de los trofozoítos en un momento dado (Lujan, 2006).

2.5. Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas que varían desde la infección asintomática a la enfermedad aguda o crónica asociada con diarrea y mala absorción de nutrientes (Lujan, 2006).

Las manifestaciones clínicas dependen de factores tales como la cantidad inoculada, duración de la infección y características individuales del hospedador y tal vez factores patógenos del parásito (Wolfe, 1992).

Los factores dependientes del hospedador son: una dieta alta en carbohidratos y baja en proteínas puede favorecer la residencia de trofozoítos en el intestino delgado (duodeno) (Poloni, 2006); la edad, los perros más receptivos a la infección por *Giardia*, independientemente de la raza y el sexo, son los animales comprendidos entre uno y ocho meses de edad, (Olson *et al.*, 2001); y el estado sanitario y nutricional, si es adecuado, previene en cierta medida la aparición de la giardiasis. Si la situación inmunológica se encuentra comprometida por situaciones de estrés, procesos patológicos o carenciales, favorecen el asentamiento del parásito y su posterior desarrollo (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

Los factores dependientes del Parásito son: el tipo de cepa, debido a la variación de la patogenicidad; La forma de presentación del parásito, quistes o trofozoítos, debido a que los quistes tienen mayor capacidad infectiva (Cordero del Campillo *et al.*, 2002).

El periodo de incubación varía de 9 a 10 días. La fase aguda usualmente comienza con malestar intestinal seguido de anorexia. Se pueden presentar un grado bajo de fiebre, escalofríos y vómitos. Posteriormente diarrea explosiva o acuosa con olor fétido y puede presentarse sangre o moco en las heces (Wolfe, 1992).

La infección asintomática, donde no se observan signos clínicos, los animales afectados actúan como reservorios para el resto de los animales (Mehlhorn *et al.*, 1994; Contreras, 2004). Sin embargo, en algunas ocasiones son perros de bajo peso que no responden a tratamientos con vitaminas o tónicos, y que, además, son susceptibles a contraer otras enfermedades digestivas, no obstante, al realizarles un examen coproparasitario, dan positivo al diagnóstico de quistes de *Giardia* (Aiello y Maiz, 2000; Contreras, 2004).

La infección de curso agudo o crónico caracterizado por diarrea mucosa con abundante grasa (esteatorrea), diarrea con sangre, que acontece al cuarto o quinto día post infección, heces blandas pálidas de olor muy fétido, que se alternan con periodos de estreñimiento y heces normales, fiebre que puede alcanzar los 40 grados centígrados, anorexia, pérdida del apetito, distensión y dolor abdominal, pelo sin brillo, deshidratación en grado diverso, fatiga, dermatosis alérgica, neurosis asténica y ocasionalmente, muertes en los animales afectados (Bianciardi *et al.*, 2004).

La gravedad de la giardiasis se incrementa por infecciones concomitantes virales, bacterianas o helmínticas (Birchard *et al.*, 1996).

2.6. Lesiones.

En el intestino se observa un fuerte proceso inflamatorio, de tipo mucoide, con acortamiento y destrucción de las microvellosidades, infiltración con linfocitos, macrófagos y eosinófilos. En la sangre se aprecian hemoconcentración, linfocitosis y una ligera eosinofilia que no suele sobrepasar el 12-15% (Campillo del Cordero *et al.*, 2002).

No se han identificado alteraciones histológicas específicas en la mucosa del intestino delgado, sin embargo, se relacionan factores patogénicos dependientes del parásito con el esfacelo normalmente rápido de células del

epitelio intestinal que conduce a la falta de diferenciación completa de las células epiteliales nuevas que surgen de las criptas en células cilíndricas con microvellosidades. El achatamiento de las vellosidades y microvellosidades intestinales reduce el área de superficie de absorción (Greene, 2002).

2.7. Diagnóstico.

2.7.1. Métodos empleados para la identificación de *Giardia*.

La detección y tratamiento de la infestación por *Giardia* puede presentar resultados muy variables (Willard, 2005).

La técnica de flotación fecal de nitrato de sodio empleada en la práctica veterinaria rara vez recupera quistes de *Giardia* (Jacobs *et al.*, 2001).

El 40% de los perros infectados pueden identificarse por citología directa en 3 días diferentes (Morgan *et al.*, 2004).

Tradicionalmente la flotación en sulfato de zinc ha sido usada para la identificación microscópica de quistes de *Giardia* en heces de animales infectados (Jacobs *et al.*, 2001; Kirsten *et al* 2004). Sin embargo, la sensibilidad de una sola prueba en perros es aproximadamente del 70%, debido a que los quistes son emitidos de manera intermitente. Cuando se realiza la prueba en 3 muestras fecales colectadas de 2 a 3 días de intervalo, la sensibilidad incrementa hasta 96% (Kirsten *et al* 2004).

Aunque es más sensible que la flotación de nitrato de sodio, la centrifugación con sulfato de zinc es mas tardada y requiere de un alto grado de disposición del cliente si las 3 muestras fecales son obtenidas (Jacobs *et al.*, 2001).

Los aspirados duodenales vía endoscópica pocas veces identifican quistes de *Giardia* y no es muy recomendado como una herramienta de diagnóstico. La prueba de inmunofluorescencia requiere de equipo especializado, y es poco factible en la mayoría de las situaciones clínicas (Jacobs *et al.*, 2001).

Desafortunadamente, la sensibilidad de los exámenes convencionales huevo-parásito en una sola muestra de heces, ha sido mostrado que es menos de lo óptimo en varios estudios (Hanson *et al.*, 2001).

La baja sensibilidad de una sola examinación huevo-parásito para el diagnóstico de la giardiasis es primeramente debido al intermitente o bajo nivel emitido de parásitos por los individuos infectados (Hanson *et al.*, 2001).

2.7.2. Análisis mediante la prueba de inmunoabsorbencia ligada a enzima (ELISA).

La disponibilidad comercial de las pruebas de inmunoensayo enzimático (ELISA) para la detección de antígenos específicos de *Giardia* en muestras de heces es una alternativa atractiva para la examinación convencional para diagnosticar la giardiasis (Hanson *et al.*, 2001).

Este grupo de pruebas de ELISA específicas de antígeno, que tienen sensibilidad y especificidad similar a la centrifugación de sulfato de zinc, son simples de realizar y fácilmente disponibles. Por lo tanto, es más provechoso su uso como una herramienta para la investigación de la salud de los animales (Jacobs *et al.*, 2001).

Un número de pruebas ELISA recientemente tuvo un desarrollo que permitió la detección de antígeno específico de *Giardia* en heces. Uno es un inmunoensayo

(ProSpecT *Giardia* prueba en microplaca) que detecta una glicoproteína específica procedente de la división de los trofozoítos de *Giardia* (Kirsten *et al* 2004).

Otro es un inmunoensayo enzimático (SNAP *Giardia*) que detecta el antígeno en heces de caninos y felinos.

El test SNAP *Giardia* es el único test para uso en clínica que detecta el antígeno soluble de *Giardia* en las heces de perros y gatos. Presenta un 92% de sensibilidad y un 99% de especificidad. Se necesita una única muestra en comparación a las tres que son necesarias para la microscopía (Groat R., 2003).

El test SNAP *Giardia* Incorpora un método único con hisopo fecal/conjugado que permite un manejo más sencillo, y que evita el contacto directo con el material fecal. La obtención rápida de los resultados permite un diagnóstico de los pacientes infectados en el momento de su consulta.

Cuadro 3. Comparación de SNAP *Giardia* con otros métodos de análisis de *Giardia*.

	MICROSCOPIA TRADICIONAL	IF LABORATORIAL	ELISA LABORATORIAL	SNAP <i>Giardia</i>
Identificación Ag soluble			x	X
Tiempo de espera	~20 minutos	24-48 horas	24-48 horas	8 minutos
Barato	X			X
En la clínica	X			X
Muestras necesarias	3	1	1	1
Exactitud		X	X	x

2.8 Tratamiento.

En época reciente, algunos derivados benzimidazólicos albendazol, es más eficaz, y mebendazole (Vermox), demostraron elevada eficacia contra la *Giardia* in vitro (Morgan, 2004; Gardner y Hill, 2001).

La clase de agentes Nitroimidazoles usados para el tratamiento de la infección por *G. lamblia* incluye metronidazol, tinidazol, ornidazole y secnidazol. Esta clase fue descubierta en 1955 y se encontró que era altamente efectivo contra la infección de varios protozoarios (Gardner y Hill, 2001).

Con el uso del metronidazol es posible que aparezcan efectos secundarios neurológicos en tratamientos prolongados con dosis elevadas (Morgan, 2004) por lo general es eficaz aunque 1/3 de las infecciones pueden ser resistentes al metronidazol (Birchard y Sherding, 1996).

La quinicrina es eficaz para el tratamiento de giardiasis canina, pero está asociada a la ocurrencia elevada de efectos colaterales (anorexia, letargia, vómito y fiebre) (Birchard y Sherding, 1996). Estos efectos desaparecen de 2 a 3 días de finalizar la medicación. Está contraindicada en hembras gestantes (Pérez *et al.*, 1998).

La furazolidona es eficaz contra la giardiasis felina los posibles efectos colaterales son diarrea y vómito (Contreras, 2004; Birchard y Sherding, 1996).

En un ensayo controlado realizado a 6 perros, no hubo efectos colaterales y la droga no es teratogénica. Con estas dosis pueden tratarse cachorros de 6 semanas de vida (Poloni, 2006).

La vacuna fue utilizada en perros que fallaron en el tratamiento para giardiasis mediante los quimioterapéuticos indicados, y fueron tratados con una vacuna de *Giardia* (2-3 inyecciones). Los signos clínicos se resolvieron entre los 16 a 42 días pos vacunación y el cese de quistes en las heces fecales fue entre 21 y 71 días. La

vacunación es un método potencial para el tratamiento de Giardiasis en perros (Olson *et al.*, 2001).

Cuadro 4. Fármacos empleados para el tratamiento de la giardiasis canina (Pérez *et al.*, 1998; Morgan, 2004; Gardner y Hill, 2001).

FÁRMACO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Albendazol (Albenza)	25mg/kg, c/12 hr, PO, 3 días.
Metronidazol (Flagyl)	25 a 30 mg/kg c/12 hr, PO, 5 a 10 días
Quinicrina (Atabrine)	6.6mg/kg c/12hr, PO, 5 días.
Furazolidona (furoxone)	4mg/kg c/12 hr, PO, 5 días.
Fenbendazol (Panacur)	50mg/kg, PO, c/24hr, 3 días
Oxibendazol	Dosis única 30 mg/kg
Vacuna	2-3 inyecciones

2.9. Prevención.

El sistema de control recomendado se basa en: descontaminación del ambiente, uso de nuevas terapias para tratar animales, eliminación de los quistes presentes en el pelaje y prevención de la reintroducción del organismo.

El tratamiento ambiental implica la desinfección del ambiente con compuestos de amonio cuaternario y la retirada de las heces; dejar secar le área tratada; de ser posible, por varios días (el quiste es sensible a la desecación); bañar los animales para eliminar materia fecal del pelaje, antes de ingresar a zona limpia y durante el tratamiento (Contreras, 2004; Morgan, 2004).

El fracaso del tratameitno y las recaídas son posibles debido a las resistencias conocidas de *Giardia* frente al metronidazol, albendazol y quinicrina, y a las posibles re-exposiciones a ambientes contaminados (Morgan, 2004).

En perros la vacuna inactivada puede reducir la enfermedad clínica y la eliminación de quistes; se usa con más frecuencia en poblaciones de alto riesgo (Morgan, 2004).

2.10. Zoonosis.

Giardia spp. es el parásito más frecuente en los estados unidos de América, los bebés y niños en guarderías son los más susceptibles a giardiasis. *Giardia* no es tan específica de un huésped como se pensaba. Los estudios epidemiológicos no indican que poseer una mascota constituya un factor de riesgo importante para la giardiasis en personas, no obstante resulta prudente tratar a los animales afectados por *Giardia*, mientras permanezca la duda (Greene, 1993). La transmisión a partir de la exposición a quistes del parásito provenientes de fuente animal ha sido reportada, a pesar de reconocerse como una vía no común de adquisición de la infección (Cañete *et al.*, 2004).

En los países desarrollados, el parásito es frecuente en guarderías. Sin embargo, se reporta también en nadadores, campistas, homosexuales, viajeros internacionales a áreas endémicas y personas que viven en condiciones de hacinamiento como: refugiados, ancianos en instituciones para la tercera edad e individuos con trastornos mentales recluidos en sanatorios. Este parásito es además la principal causa de brotes de transmisión hídrica en estos países (Alcaraz, 2002).

Se estima que los portadores sanos de quistes representan el 15% de la población adulta y hasta el 50% de la población infantil y que estos son los mayores responsables de la diseminación de la infección en el hogar y a escala comunitaria (Alcaraz, 2002).

La adquisición del parásito requiere la ingestión de los quistes, lo cual está relacionado con la ingestión de aguas y alimentos contaminados; aunque cada vez se reporta con más frecuencia la transmisión de persona a persona. Experimentalmente se ha desarrollado la infección con la ingestión de 10 quistes del parásito, pero diferentes autores refieren que uno sólo es suficiente para desencadenar el proceso infeccioso (Cañete *et al.*, 2004).

La hipoacidéz, la gastrectomía, la pancreatitis crónica, así como las dietas ricas en carbohidratos, hierro y colesterol, constituyen factores predisponentes a la infección. Los niños menores de 5 años, los homosexuales, los viajeros internacionales, los individuos en instituciones cerradas y posiblemente los inmunodeprimidos tienen una probabilidad especialmente elevada a adquirir la parasitosis (Cañete *et al.*, 2004).

3.- Hipótesis.

Los perros que llegan a consulta a la clínica veterinaria Mr. Bruss, son de propietarios que llevan un adecuado control de vacunación y desparasitación de sus mascotas; sin embargo, todos los perros son propensos a estar parasitados debido a que la infección puede adquirirse por ingestión de materia fecal que contenga parásitos, o ingestión de agua y alimento contaminados. Mi hipótesis es que un porcentaje de estos perros está infectado con *Giardia canis*, y trataré de demostrar la presencia de *Giardia* mediante la técnica de SNAP Giardia. Realizando un estudio en 15 muestras de heces de perros que lleguen a consulta a la clínica veterinaria Mr.Bruss.

4. Justificación.

La giardiasis es una enfermedad producida por el protozooario *Giardia*, agente causal de diversos cuadros gastrointestinales en animales y en el hombre.

Los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos o presentar severos cuadros diarreicos.

Debido al estrecho contacto de los perros con sus dueños, surge la posibilidad de una zoonosis por lo que resulta importante determinar la presencia de *Giardia*, en caninos, ya que constituye un riesgo para la salud de la población.

5. Objetivo.

Determinar la presencia de casos positivos de *Giardia Canis* a partir de heces obtenidas de caninos clínicamente enfermos de gastroenteritis que llegan a consulta a la clínica Veterinaria Mr. Bruss.

6. Material y métodos.

La clínica Veterinaria Mr.Bruss se encuentra ubicada sobre la calzada J. Vasconcelos esquina con J.J. Berzelius, localizada en la ciudad de Torreón, Coahuila, México.

Dentro de la Clínica Veterinaria Mr.Bruss se procedió a recolectar 15 muestras de heces de caninos clínicamente enfermos de gastroenteritis sin distinción de raza, sexo o edad. Procedimiento para el cual se ocupó el siguiente material.

Material utilizado para la recolección de muestras:

- Kit SNAP Giardia.

La recolección de muestras se realizó en el área de hospitalización de la clínica, una vez que hubieron defecado se procedió a tomar la muestra con el hisopo.

Para la evaluación de las muestras se requirió del Kit SNAP Giardia que consta de lo siguiente:

a. Dispositivo de conjugado / hisopo

Reactivos contenidos en cada dispositivo:

Anti-Giardia: Solución de conjugado de peroxidasa
(Contiene gentamicina como conservante), 0.7 ml.

b. Dispositivo SNAP

Reactivos contenidos en cada dispositivo:

Solución de sustrato 0.6ml

Solución de lavado 0.4 ml

Procedimiento:

- a.** Se Retiró el tubo que cubre el dispositivo conjugado/hisopo, y empapó la punta del hisopo con una fina capa de material fecal y se volvió a colocar el tubo sobre el hisopo.
- b.** Se rompió el vástago de plástico situado en el depósito del reactivo. Sujetando el hisopo con la punta hacia abajo, se apretó el depósito tres veces para que la solución del conjugado pasara del depósito hasta la punta del hisopo.
- c.** Se colocó la unidad de SNAP sobre una superficie horizontal.
- d.** Se retiró el tubo del dispositivo conjugado/hisopo. Usando el hisopo/depósito como una pipeta, se depositaron 5 gotas de la mezcla muestra/conjugado en el pocillo de muestra de la unidad SNAP.
- e.** La muestra fluyó a través de la ventana de resultado, alcanzando el círculo de activación en, aproximadamente, 30-60 segundos.
- f.** Cuando la muestra empezó a aparecer en el círculo de activación, se pulsó el botón activador.

g. El tiempo de espera para poder leer el resultado fue de 8 minutos.

7. Resultados.

Los resultados obtenidos en la evaluación de las muestras de heces fecales recopiladas de 15 caninos clínicamente enfermos de gastroenteritis se encontró que el 13.3% fueron positivos a *Giardia*, sin importar raza, sexo o edad.

Cuadro 5. Resultados obtenidos mediante la prueba de SNAP GIARDIA.

RAZA	EDAD	CONSISTENCIA DE LAS HECES	RESULTADOS
Schnauzer	3 años	Heces firmes	-
Cocker	1 ½ mes	Líquida, darreica	-
Labrador	5 años	Pastosas	-
Chihuahueño	1 ½ año	Diarreica	-
Azul de Gascuña	1 ½ mes	Pastosas	-
Stanford shire	2 meses	Líquida	-
French Poodle	4 años	Pastosas	+
Chihuahueño	3 años	Diarreicas	-
Azul de Gascuña	2 meses	Diarreicas	-
Pastor Alemán	3 meses	Pastosas	-
Beagle	2 meses	Líquida	+
Shar pei	3 meses	Pastosas	-
Labrador	4 años	Pastosas	-
Pastor belga	2 años	Pastosas	-

8. discusión.

La giardiasis es una enfermedad producida por el protozoario *Giardia*, agente causal de diversos cuadros gastrointestinales en animales y en el hombre. Los individuos infectados pueden permanecer asintomáticos o presentar severos cuadros diarreicos.

Debido al estrecho contacto de los perros con sus dueños, surge la posibilidad de una zoonosis por lo que resulta importante determinar la presencia de *Giardia*, en caninos, ya que constituye un riesgo para la salud de la población.

En trabajos similares realizados en zonas urbanas de otros países, reportaron prevalencias moderadas como la reportada por Zarate *et al.* (2003) en Lima (5.0%) y Araujo *et al.*(2004) en Callao, Lima (9.4%).

En este sentido, se determinó la existencia de *Giardia* en caninos que llegan a consulta a la clínica veterinaria Mr. Bruss. Para este fin se evaluaron 15 muestras de heces mediante la técnica SNAP *Giardia* obteniendo una prevalencia de 13.3%.

9. Conclusiones.

Se encontró una prevalencia moderada de *Giardia* en los perros que llegan a consulta a la clínica veterinaria Mr.Bruss. Esto constituye un riesgo para la salud de los caninos y de la población humana.

Es más probable encontrar casos positivos a *Giardia* en heces pastosas que en heces diarreicas.

En condiciones de control de desparasitación, se encontró la prevalencia de *Giardia* en perros que llegan a consulta a la clínica Mr. Bruss. Lo cual nos indica que se deben de utilizar antihelmínticos más adecuados para evitar la prevalencia del parásito en perros ya que los antihelmínticos comunes utilizados en caninos y felinos no son eficaces contra *Giardia*.

10. Literatura citada.

1. **Adam R. D.** 1999. Biology of *Giardia lamblia*. Clinical Microbiology. 55(4)706-732.
2. **Adam R. D.** 2001. Biology of *Giardia lamblia*. Clinical Microbiology .14(3): 447–475.
3. **Aiello S., Mays A.** 2000. El Manual Merck de Veterinaria. Editorial Océano Grupo Editorial S.A. 5ta Edición. Pág. 161-163.
4. **Alcaraz Soriano María Jesús.** 2002. Giardia y Giardiosis. Servicio de Microbiología. Control Calidad SEIMC. Pág. 1-9.
5. **Andersen Y. S., Gillin F.D.L. Eckmann.** 2006. Adaptive Immunity-Dependent Intestinal Hypermotility Contributes to Host Defense against *Giardia* spp. Infection and Immunity. 74(4): 2473–2476.
6. **Aycachi Inga Rómulo.** Abril 2004. Protozoos. <http://www.monografias.com/trabajos31/protozoos/protozoos.shtml>
7. **Barr C. Stephen y Bowman D. Dwight.** 1994. Giardiasis. Compendium Continuing Education. Vol. 16. No. 5. Pág. 1-10
8. **Bianciardi P., Papini R., Giuliani G., y Cardini G.** 2004. Prevalence of Giardia antigen in stool samples from dogs and cats. Revue Méd. Vet. Vol. 155. Pág. 417-421.
9. **Binda J. A., Moriena R. A., y Alvarez J. D.** 2003. Comparación de la eficiencia de dos técnicas de diagnóstico de Giardiosis canina. Revista Veterinaria. Vol. 14. No. 2. Pág. 88-89.
10. **Binda J. A., Moriena R. A., y Alvarez J. D.** 2005. Giardiosis canina en la ciudad de Corrientes y zonas aledañas. Cátedra Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Pág. 1-3.
11. **Birchard S.J., shering R.G.** 1996. Manual clínico de Pequeñas especies McGraw-Hill vol. 1 pag. 829.
12. **Boch J.** 1982. Parasitología en Medicina Veterinaria. Editorial Hemisferio Sur S.A. Primera Edición. Pág. 389-390.

13. **Bowman D.** Dwight. 2004. Parasitología para Veterinarios. Editorial Elsevier. Octava Edición. Pág. 92-93.
14. **Cañete R., González M. E., Almiral P., y Figueroa I.** 2004. Infección por Giardia y Giardiosis. Revista Panamericana de Infectología. Volumen 6. No. 3. Pág. 41-48.
15. **Contreras G.** 2004. Giardiasis. MEVEPA (www.mevepa.cl). Pág. 1-8. 05 de Noviembre del 2007.
16. **Cordero del Campillo M., et al.** 2001. Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Primera Edición. Pág. 517-52, 620-623..
17. **Greene C.E.** 1993. Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Primera Edición. Pág. 842-847.
18. **Greene C. E.** 2000. Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Segunda Edición. Pág. 530-535.
19. **Groat R.** 2003. Survey of clinic practices and testing for diagnosis of *Giardia* infections in dogs and cats. Presentado en el: Forum de la ACVIM de 2003, Junio 4-8 de 2003.
20. **Hannes I. S., Gjerde B. K. y Robertson L. J.** 2007. A longitudinal study on the occurrence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in dogs during their first year of life. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 49:22.
21. **Hanson K.L. Cartwright CH.** P.2001. Use of an Enzyme Immunoassay Does Not Eliminate the Need To Analyze Multiple Stool Specimens for Sensitive Detection of *Giardia lamblia* . *Journal of clinical Microbiology*.39 (2): 474–477.
22. **Itoh N., Muraoka N., Saeki H., Auki M., y Itagaki T.** 2005. Prevalence of *Giardia intestinales* Infection in Dogs of Breeding Denles in Japan. *Parasitology. J. Vet. Med. Sci.* Vol. 67. No. 7. Pág. 717-718.
23. **Jacobs S.R., Forrester C. P.R., Yang J.** 2001. A survey of the prevalence of Giardia in dogs presented to Canadian veterinary practices. *Can Vet* 42:45-46
24. **Kirsten A. A., Brooks A. S., Morrison A L., Reid-Smith R.J., Wayne M. S., Benn D. M., Peregrine A. S.** 2004 Impact of *Giardia* vaccination on

- asymptomatic *Giardia* infections in dogs at a research facility. *Can Vet* 45:924-930.
25. **Langford T. D., Housley M. P., Boes, M. Chen J., Kagnoff, M. F. Gillin F.D., Eckmann L.** 2002. Central Importance of Imm unoglobulin A in Host Defense against *Giardia* spp. *Infection and Immunity*. 70(1) :11–18.
 26. **LUJAN H. D.** 2006. GIARDIA Y GIARDIASIS. *Medicina Buenos Aires* 66: 70-74.
 27. **Mehlhorn H., y Raether W.** 1994. *Manual de Parasitología Veterinaria*. Editorial GRASS-IATROS. Pág. 42-45.
 28. **Morgan R.** 2004. *Clínica de Pequeños Animales*. Editorial Elsevier. Cuarta Edición. Pág. 1131-1132.
 29. **Olson M. E., Hannigan C.J., Gaviller P. F., y Fulton L.A.** 2001. The use of a *Giardia* vaccine as an immunotherapeutic agent in dogs. *Can. Vet. J.* Vol. 42. Pág. 865-868.
 30. **Pérez C.J., Zaldivar P.R., Gaxiola C.S., Rubio R. M., y Renteria G. R.** 1998. Eficacia del oxbendazol contra giardia canis en perros. *Memorias XIX congreso nacional de la AMMVEPE*. Pág. 93-96.
 31. **Quiroz H.** 1999. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos*. Editorial Limusa. 8va. Edición. Pág. 67.
 32. **Soulsby E. J. L.** 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Editorial Interamericana. Primera Edición. Pág. 583-589.
 33. **Sulaiman I. M., Jiang J., Singh A., Xiao L.** 2004. Distribution of *Giardia duodenalis* Genotypes and Subgenotypes in Raw Urban Wastewater in Milwaukee, Wisconsin. *Applied and Environmental Microbiology*. 70(6): 3776–3780.
 34. **Willard M. D.** 2005. *Enfermedades Infecciosas que Afectan al Tracto Gastrointestinal*. Virbac Salud Animal. No. 5. Pág. 1-5.
 35. **Poloni O.R.A.** 2006. *Enfermedades Parasitarias*. <http://www.monografías.com>.

36. **Uberos F.J.**, 2006. *Giardia lamblia*: Revisión sobre su patogenicidad y tratamiento.
37. **Wolfe M. S.** 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology*.5(1): 93-100
38. **Zárate R.D., Chávez V. A. Casas A.E., y Falcon N. P.** 2003. Prevalencia de *Giardia* spp. En canes de los distritos del cono sur de Lima Metropolitana. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. Vol. 14. No. 2. Pág. 15-20.