

11621
92



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**EFICACIA DEL ALBENDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE
GIARDIASIS EN PERROS**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :**

GERARDO SAUCEDO BARRON

ASESOR:

M. EN C. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2003

A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

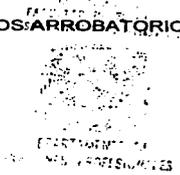
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTOS: APROBATORIOS



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Eficacia del albandazol en el tratamiento de giardiasis en perros.

que presenta el pasante: Gerardo Saucedo Barrón
con número de cuenta: 9110472-6 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 27 de agosto de 2003

PRESIDENTE	<u>M.C. Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz</u>	
VOCAL	<u>M.V.Z. Jorge Muñoz Muñoz</u>	
SECRETARIO	<u>M.V.Z. Víctor Pérez Valencia</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>M.V.Z. Concepción Osvelia Serna Huesca</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>M.V.Z. Juan Raúl Aguilar Tovar</u>	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

B

ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	3
Objetivos.....	16
Material y métodos.....	17
Resultados y discusión.....	20
Conclusiones.....	29
Bibliografía.....	30

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con la finalidad de conocer la eficacia del albendazol como giardicida a dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante dos días, así como los efectos adversos apreciables clínicamente en el tratamiento y el porcentaje de perros entre cachorros y adultos que presentaron infección natural por *Giardia duodenalis*.

Para conocer el porcentaje de animales con infección natural por *G. duodenalis*, se tomaron en cuenta a 61 animales que se presentaron a consulta por desordenes gastrointestinales y desparasitación en una clínica particular (ubicada en el norte de la Ciudad de México) durante el periodo de noviembre de 2002 a febrero de 2003.

La eficacia del albendazol como giardicida se evaluó en 30 perros desde un mes hasta un año de edad que resultaron positivos a uno de tres exámenes coproparasitoscópicos, utilizando la técnica de Faust modificado con sulfato de zinc al 33%. Se formaron dos grupos de 15 animales, al primer grupo se le administraron 25 mg/kg/ cada 12 horas de albendazol en suspensión por vía oral durante dos días y al segundo grupo de cachorros se le dio agua con azúcar (placebo) por dos días. Se evaluaron los efectos adversos del albendazol, en base a los cambios apreciables clínicamente. No se efectuaron valoraciones en base a análisis clínicos.

El protozooario *G. duodenalis* fue el parásito que mayor presentación tuvo entre los perros que resultaron positivos a uno de tres exámenes coproparasitoscópicos ocupando un 75.4%, seguido por *Toxocara canis* con 41%, *Dipylidium caninum* con un 24.6%, *Cryptosporidium parvum* con el 11.4%.

No se encontró predisposición a *G. duodenalis*, en función a la raza o sexo de los animales evaluados. Sin embargo si hubo predisposición por la edad, los animales con mayor carga parasitaria fluctuaban entre mes y medio y ocho meses de edad.

Existió una eficacia (13.3%) del albendazol a dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante dos días en el tratamiento de giardiasis en cachorros que adquirieron la parasitosis naturalmente. Se encontró que al tercer día de iniciado el tratamiento dos de los cachorros fueron negativos en el análisis coproparasitoscópico. Se presentó una disminución de los signos de la enfermedad postratamiento. Es recomendable para estudios posteriores del albendazol contra giardiasis, efectuar un estudio más controlado con infección experimental, con valoraciones cuantitativas que permitan establecer con más certeza la eficacia del fármaco contra esta enfermedad.

No se observaron efectos adversos posteriores tras la administración del albendazol a la dosis ya indicada.

INTRODUCCIÓN

La giardiasis es una enfermedad producida por un protozooario flagelado, que habita el tubo digestivo de humanos, animales domésticos y silvestres. Este parásito del género *Giardia* ha sido denominado según el hospedador en donde ha sido hallado, lo que indujo la denominación de una especie, hasta cuarenta, las cuales presentan una gran similitud morfológica ya que son indistinguibles superficialmente, para los años 80's se denomina *Giardia duodenalis* y en los 90's *Giardia intestinalis*. Se acepta la existencia de cinco grupos básicos: *G. lamblia* (mamíferos), *G. agilis* (anfibios), *G. muris* (roedores), *G. psittaci* (psitacidos) y *G. ardeae* (garzas). En la actualidad se le denomina *G. intestinalis* o *G. duodenalis* (Kirkpatrick, 1987; Leib, 1999; Aceves, 2000; Faubert, 2000).

A la giardiasis también se le conoce en los humanos como fiebre de los castores y en caninos como disentería de los cachorros y diarrea mucosa postestrés (Kirkpatrick, 1987; Soulsby, 1988; Slifko y col., 2000).

El protozooario *G. duodenalis* se encuentra en dos formas o estadios. El estadio de trofozoito que se encuentra predominantemente en la porción superior del intestino delgado del perro, principalmente duodeno, se ha detectado en forma ocasional en estómago, debido al reflujo intestinal al provocarse vomito y en conductos biliares como migración errática.

Este protozooario se caracteriza por ser piriforme con el dorso convexo y la porción ventral cóncava, presenta ocho flagelos distribuidos en pares y dos axóstilos que recorren la porción central del cuerpo, abarcando dos tercios de la porción posterior donde se encuentra el disco suctor, con el cual se adhiere a la mucosa intestinal. Presenta dos núcleos con cariosoma central de forma idéntica, su tamaño es de 14 a 16 μm de largo por 6 a 10 μm de ancho, su movimiento es característico en espiral o giratorio (Soulsby, 1988).

La forma quística es oval, presenta doble pared y en el interior se observan dos núcleos o cuatro dependiendo de que se trate de quistes inmaduros o maduros, los flagelos y cuerpos basales están plegados en su interior, esta fase mide de 6 a 10 μm es transparente y fija bien el yodo (Soulsby, 1988).



FIGURA 1 TROFOZOITO DE *Giardia* d



FIGURA 2 QUISTE DE *Giardia* d

Clasificación

Subreino: Protozoa

Phylum: Sarcomastigophora

Subphylum: Mastigophora

Clase: Zoomastigophorea

Orden: Diplomonadida

Familia: Hexamitidae

Genero: *Giardia*

Especie: *G. lamblia* (*G. duodenalis* o *G. intestinalis*).

El ciclo biológico de este protozooario es directo y se inicia a partir de trofozoitos que adheridos a la mucosa intestinal se exponen a estímulos derivados de algunas modificaciones ambientales que los inducen al enquistamiento, para formar sus paredes de quitina retrayendo los flagelos e inmovilizándolos para convertirse en un quiste binucleado (denominado quiste inmaduro), estos quistes salen con las heces y se produce en el la duplicación de los núcleos quedando cuatro (denominándose quiste maduro), ésta es la fase infectante la cual permanece viable por varias semanas en el medio externo, favoreciendo la contaminación de agua y alimentos, lo cual permitirá el ingreso de quistes al tubo digestivo del hospedero. El quiste de *G. duodenalis* se expone a estímulos generados en intestino que inducen el proceso de exquistación del cual se deriva la formación de dos trofozoitos por

4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cada quiste, estos trofozoitos se adhieren a la mucosa se nutren y comienzan a reproducirse por fisión binaria longitudinal y en cuestión de pocos días pueden saturar la mucosa intestinal (Faubert, 1996).

El desarrollo de la enfermedad ocurre a partir de las necesidades de alimentación de los parásitos, los cuales poseen una estructura llamada disco suctor con el cual se adhieren a las células epiteliales en el intestino para absorber materiales de secreción, de hecho la capacidad de adhesión se encuentra asociada a unas proteínas que han sido denominadas giardinas ($\alpha 1$ y $\alpha 2$ giardinas así como las γ giardinas que son los primeros antígenos que detecta el sistema inmune del hospedador) las cuales se presentan en concentraciones variadas sobre el disco suctor sensibilizando al hospedero, produciendo irritación, mucosidad y alterando la estructura de las vellosidades del intestino, reduciendo la superficie de absorción, además se van formando células indiferenciadas, por lo cual se puede alterar indirectamente el apetito del individuo (Martínez, 1998; Leith, 1999).

Los trofozoitos se nutren del contenido intestinal, cubren la mucosa del duodeno y yeyuno adhiriéndose con su disco suctor, la fuerza de succión puede dañar directamente la mucosa e interfiere el proceso de absorción de nutrientes, los cuales al no ser absorbidos por el hospedador pueden primariamente inducir un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino que produce fermentación que se relaciona con flatulencias en el animal, la deficiente absorción de nutrimentos debe compensarse con componentes de reserva que van desde los disponibles de forma inmediata glucosa-glucógeno, reservas de grasa y finalmente proteínas musculares, lo cual ocasiona una pérdida de peso crónica, con repercusiones dependientes de la edad del animal. Un gran número de trofozoitos crea una barrera entre las células epiteliales y la luz intestinal afectando la absorción de nutrientes (Kirkpatrick, 1986).

No se han aclarado los aspectos específicos de la patogenia de la infección, estudios en animales y humanos demuestran malabsorción de nutrientes, disminución de disacaridasas que es un grupo de enzimas, componentes de la capa vellosa del epitelio intestinal que hidrolizan los disacáridos (lactasa, maltasa, sucrasa, sacarasa y trehalasa) a monosacáridos. Del borde en cepillo, defectos en los mecanismos de transporte activo, aumento en el recambio de enterocitos, infiltración de células plasmáticas y linfocitos, atrofia de las

vellosidades y producción de proteínas que desencadenan la inflamación por parte del trofozoito y consecuentemente una respuesta inmunitaria que produce disminución de la carga parasitaria y daño a enterocitos y células caliciformes produciendo una hipertrofia de estas últimas, ocasionando la producción de gran cantidad de moco (Leitb, 1999).

La presencia de diarrea se asocia con la atrofia de los enterocitos, respuesta inflamatoria y posiblemente toxinas del parásito (Williamson y col., 2000)

En los perros se manifiesta como una parasitosis entérica que no necesariamente produce signos clínicos es decir, son frecuentes los portadores asintomáticos y al no manifestarse produce mala absorción y mala digestión de ciertos nutrientes, entre ellos los principales están las grasas, carbohidratos y algunas vitaminas. El principal signo clínico asociado a giardiasis es la diarrea crónica. Esta puede ser continua o intermitente, puede durar semanas, meses o en algunos casos años.

La diarrea contiene moco, y se presenta deshidratación en grado variable, las heces son de coloración palida, olor fuerte; hay dolor abdominal. Puede haber flatulencia, rápida pérdida de peso y esteatorrea (Kirkpatrick, 1987; Martínez, 1988; Leitb, 1999; Rosales, 2000).

La esteatorrea está ligada con el ingreso de ácidos biliares por transporte activo y pasivo hacia el interior del protozoario y se relaciona con la integración de fosfolípidos a la membrana del organismo causando una reducida digestión de ácidos grasos por falta de emulsificación que afecta el ingreso de energía al hospedero. También se ha correlacionado el ingreso de esos compuestos en el protozoario como elementos de protección contra productos tóxicos del hospedador con propiedades lipolíticas y una influencia en el proceso de enquistamiento y sobre todo con la salida de grandes cantidades de grasa en las heces (Halliday y col., 1995).

Los animales adultos pueden perder peso y los que han completado su desarrollo están muy por debajo del peso esperado (Kirkpatrick, 1987).

Estudios en todo el mundo encuentran índices de infección que varían del 1 al 39% en perros. Los mayores índices de infección se encontraron en los animales más jóvenes conjuntamente con otras enfermedades parasitarias

como son la ancilostomiasis o toxocariasis (Martínez, 1998; Hahn, 1999; Leitb, 1999).

En México hay datos de prevalencia en el Distrito Federal del 90% para *G. duodenalis*, 53.3% para *Toxocara canis* y 21.7% para *Cryptosporidium* sp. En perros de 1.5 meses hasta un año de edad. (Llaguno, 2002). Calzada y Herrera (1990) reportan una prevalencia de *G. duodenalis* del 56%, sin embargo, se han reportado brotes de giardiasis humana con probables implicaciones zoonóticas en Estados Unidos, Canadá y Japón, de estos el único comprobado en asociación con animales es el detectado en Columbia Británica, en la que se confirmó la participación de los castores asociada al brote, de lo cual se derivó la sinonimia "Fiebre de los Castores" en la que se determinó una relación entre los aislados humanos y de animales (Slifko y col., 2000).

La *G. duodenalis* puede parasitar a diferentes especies por lo que representa una zoonosis potencial, siendo la causa más común de diarrea en los EUA, la situación en México varía, existiendo reportes que mencionan frecuencias tan variables entre el 3 y 60%, sobre todo en niños (Martínez, 1998; Aceves, 2000).

Uno de los grandes problemas de la giardiasis es su dificultad en el diagnóstico. El demostrar quistes de *Giardia* en un análisis coproparasitoscópico, en el mejor de los casos, arroja resultados positivos sólo en un 50%. Esa baja eficacia depende de la capacidad del operador del laboratorio para una detección adecuada del parásito. En todo caso la prueba de Faust Modificado con sulfato de zinc es la más barata pero requiere muestrear a los animales por tres a cinco días. En cierto modo, se necesitan métodos más sensibles, específicos y económicos para diagnosticar la giardiasis.

Cabe mencionar que los parásitos por lo general son eliminados en forma intermitente; por lo tanto se deben tomar tres muestras de materia fecal cada tercer día durante una semana antes de descartar la posibilidad de una infección por *Giardia* (Barr, 1992).

Para la detección de trofozoítos se examina un extendido en solución salina de heces frescas con un aumento de 250x ó 400x mostrando un movimiento errático y vigoroso (Martínez, 1998).

Los quistes se detectan mejor concentrando la muestra de materia fecal por el método de centrifugación y flotación en sulfato de zinc al 33%. Si la cantidad de grasa presente en la muestra de materia fecal dificulta el diagnóstico por el método de flotación, se debe utilizar el método de sedimentación con etilacetatoformolina, para detectar los quistes (Kirkpatrick, 1987; Martínez 1998).

Otras opciones como la canulación del duodeno, mediante una sonda nasogástrica y el aspirado del jugo duodenal, ofrece mejores resultados para la detección de parásito, sin embargo, las molestias ocasionadas por el procedimiento, limitan gradualmente su aplicación como una prueba de rutina (Aceves, 2000).

Se ha estudiado la respuesta en producción de anticuerpos del tipo IgM, IgA y los subtipos IgG1 e IgG3, salvo algunos grupos en que se reportan altos resultados en sensibilidad y especificidad, el consenso es que la detección de éstos no ha resultado de utilidad práctica para el diagnóstico (Holly, 1999).

Sin duda la determinación de fragmentos del parásito mediante técnicas de ELISA, constituye la manera más fácil y útil para el diagnóstico de la enfermedad con una sensibilidad y especificidad superior al 90% (Barr, 1992).

La técnica de ELISA utilizando un cordón peroral, un indicador de pH y la prueba que identifica el antígeno específico (GSA 65) es caro e implica mucho manejo del animal. Existen pruebas inmunológicas que detectan anticuerpos en el suero contra *Giardia* y son usados solamente en humanos. Las pruebas de ELISA en humanos dan resultados de confiabilidad del 89%, incluso pruebas en la leche materna detectan niveles de IgA e IgG y se realizan investigaciones para poder dar una prevención en niños (Barr, 1992; Astiaran, 1999; Torres, 1999; Galindo, 1999; Aceves, 2000).

La posibilidad de diagnóstico en el medio veterinario, es muy limitada pues para fines prácticos sólo se cuenta con el análisis coproparasitoscópico y con resultados muy poco satisfactorios (Aceves, 2000).

Los principales fármacos recomendados para el tratamiento de la giardiasis son los siguientes:

Metronidazol

Es el de más uso en clínicas veterinarias en México.

Dosis: Desde 50 mg/kg cada 24 horas durante cinco días ó 25 mg/kg cada 12 horas durante cinco días (Kirkpatrick, 1987; Holly, 2000), sin embargo, en México, Sumano (2001) recomienda dosis que van de 10 a 125 mg/kg día por cinco días.

El espectro del metronidazol abarca varios protozoarios incluyendo especies de *Trichomonas*, *Giardia* e *Histomona meleagridis*.

El uso de metronidazol por períodos de 3 a 14 días está asociado a intoxicación aguda y disfunción del sistema nervioso central, las dosis de metronidazol con rangos de 67.3 a 129 mg/kg día, indujeron una toxicosis. Los animales afectados manifestaron efectos neurológicos (poli neuropatía sensitiva), con parestesia, anorexia, vómito intermitente hasta ser pronunciado, ataxia generalizada (falla en la coordinación muscular) y nistagmos posicionales. Los daños van de acuerdo a la lesión del núcleo vestibular y/o cerebelo. Algunos perros tienen que ser sacrificados y otros mejoran lentamente después de varios meses por lo que el metronidazol no debe ser el medicamento de elección y mucho menos debe ser utilizado en los gatos (Barr, 1993).

Quinacrina

En México no existe en forma comercial.

Dosis: 6.6 mg/kg dos veces al día durante cinco días (Kirkpatrick, 1987; Holly, 1999; Leitb, 1999).
4.4 hasta 30 mg/kg divididos en tres dosis semanales (Sumano, 2001).

Tiene eficacia contra *Giardia lamblia* y *Trichomonas*.

El fármaco induce aparentemente, reducción del metabolismo energético del protozoario, alterando además la integridad de las estructuras celulares del parásito; el fármaco tiene una eliminación lenta, por lo que se detectan valores considerables incluso tres meses después de administrarlo. No parece ser capaz de inducir efectos tóxicos evidentes en forma aguda, pero las dosis a largo plazo pueden inducir trastornos gastrointestinales como vómito, náusea y diarrea, con dosis altas se presentan convulsiones epiléptiformes e incluso muerte por parálisis respiratoria, los perros tratados pueden presentar anorexia, fiebre y letargo reversible (Kirkpatrick, 1987; Holly, 1999; Leitb, 1999;

Sumano, 2001). En México no hay mas datos al respecto.

Albendazol

Se considera el tratamiento más seguro, para perros.

Dosis: 22.5- 25 mg/kg día por tres días teniendo una eficacia del 70% (Barr, 1992).

Básicamente actúa contra nematodos pero también es ovicida, larvicida, cestocida y trematocida, en forma secundaria actúa contra algunos protozoarios como *Giardia*.

Es un bencimidazol de gran espectro, con un buen margen de seguridad y barato, actúa al nivel de los componentes del citoesqueleto del parásito y en especial con la proteína tubulina, que a su vez se integra en las subunidades de los microtubulos del parásito y no contra los de los mamíferos. El albendazol además bloquea el paso de glucosa desde el intestino del parásito a su sistema, acentuando el déficit energético del parásito. El fármaco se elimina por un ciclo enterohepatico por las heces y en forma secundaria por la orina y leche. Los efectos tóxicos son escasos y se limitan a anorexia, vómito, marco, anemia normocrómica, diarrea y prurito (Sumano, 2001).

No se recomienda en cachorros y hembras gestantes ya que ocasiona teratogenicidad. Se ha mencionado que es de 10 a 40 veces más eficaz que el metronidazol. Algunos estudios indican que no existe toxicosis a estas dosis, sin embargo, no alcanza a eliminar el 100% de los parásitos, siendo bien tolerado en animales adultos. Los signos clínicos asociados a intoxicación por

albendazol incluyen: anorexia vómito intermitente y nistagmos posicionales y verticales. En estudios posteriores empleando dosis de 30 a 60 mg/kg tuvieron como resultado leucopenia, discrasias sanguíneas y reducción de células medulares, a dosis más altas se produce hipoplasia de medula ósea, se ha recomendado que el albendazol sea adicionado a la lista de medicamentos que tienen la potencialidad de inducir toxicosis en la medula ósea, en animales maduros (de 7 a 8 años de edad) se refiere haber desarrollado toxicosis en medula ósea, vomito, letargo y anorexia, así como deshidratación. (Barr, 1992; Stokol, 1997).

En relación con algunos aspectos clínicos que pudieran ser indicativos de reacciones adversas (toxicidad) a la administración de albendazol, siguiendo un protocolo para observar reacciones agudas o subcrónicas para el uso en perros, se observó que los primeros signos de intoxicación fueron aumento de la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, aumento de la temperatura, depresión, letargo, vómito y cambios de comportamiento; en casos graves anorexia, disminución de células blancas e hipoplasia celular de medula ósea (Kathrya, 1998).

Fenbendazol

Se utiliza a dosis de 50mg/kg cada 24 horas durante tres días, tiene una eficacia contra *Giardia* del 90%, sin embargo, hay resistencia a ciertas cepas de *Giardia* (Hahn, 1988; Leitb,1999). En México la dosis recomendada para perros es de 50 mg/kg vía oral cada 24 horas durante tres días (Resendiz y Solis;2003).

Actúa contra nematodos pero tiene efectos ovicidas, larvicidas, cestocida y trematocida, teniendo acción en forma secundaria contra *Giardia*.

El mecanismo de acción, además del efecto sobre la tubulina, interfiere con la asimilación de glucosa, evitando su integración en forma de glucógeno, y se inhibe también la degradación del glucógeno en el parásito, de tal forma que se altera la producción de energía. Se han detectado altas concentraciones de fenbendazol en el intestino de los parásitos, además de gran cantidad de medicamento en los conductos excretores y en su sistema nervioso. Es probable que los efectos neurotóxicos que presentan los parásitos estén

relacionados con esta distribución, el fármaco se absorbe de las vías gastrointestinales, sólo una pequeña porción alcanza desde los máximos valores plasmáticos en un promedio variable de 6 a 30 horas, según la especie. La vida media en perro es de diez horas, el medicamento se elimina por heces, por orina y por leche; es muy poco tóxico (Sumano, 2001).

Se ha utilizado en adultos y no se recomienda en cachorros ni en hembras gestantes por su efecto teratogénico. Los resultados negativos obtenidos usando el febendazol después de cinco días, reflejan una supresión temporal de la población parasitaria (Hahn, 1998; Leitb, 1999). Otros autores marcan determinada seguridad en cachorros y no es recomendado en los gatos (Holly, 1999).

Febantel.

La dosis en perros es de 6 a 25 mg/kg.

Como febantel en sí no se tiene actividad, contra *Giardia* sólo al metabolizarse sé bioactiva, convirtiéndose en febendazol y oxfendazol, razón por la cual será de gran importancia el sitio donde se transforme, las reacciones que se requieren para activarlo pueden ser enzimáticas o no. Es adecuado señalar que los carnívoros son más eficientes en el metabolismo de estos fármacos. Pero lo eliminan con mayor rapidez, debido a que el tránsito intestinal es más rápido. La toxicidad es muy baja (Sumano, 2001).

Furazolidona.

En humanos hay cierto efecto a dosis de 100 mg/kg cada 6 horas durante 8 a 10 días, es de los más recomendados en gatos a dosis de 4 mg/kg cada 12 horas de 5 a 10 días (Kirpatrick, 1987; Holly, 1999).

En perros, se usa en la terapéutica de la coccidiosis y colitis por otros protozoarios distintos a *Giardia*.

Es absorbida rápidamente, pero de manera incompleta por el tubo digestivo, alcanzando valores plasmáticos entre los 15 y 30 minutos posteriores a la administración, es biotransformada y eliminada rápidamente por la bilis y heces; llega a sistema nervioso central, sus efectos tóxicos son más notorios

que sus ventajas. La furazolidona, que se administra a la dosis recomendada, es muy eficaz y segura; la sobredosificación produce signos nerviosos en todas las especies, que van desde incoordinación hasta parálisis (Sumano, 2001).

En fechas recientes se demostró resistencia a la furazolidona en *Giardia* aislada de pacientes humanos y tiene efecto teratogénico en cachorros (Leitb, 1999).

La combinación con: prazincuantel, pamoato de pirantel y febantel a las dosis recomendadas de 5.4 a 7 mg/kg; 5 a 14.4 mg/kg y 26.8 a 35 mg/kg, respectivamente para cada principio activo, fue utilizada con resultados óptimos, sin embargo, el único que tiene acción sobre *Giardia* es el febantel que se metaboliza a fenbendazol (Barr, 1998), por lo que la combinación es cara y los resultados son poco favorables en su presentación comercial (Fort Dodge. Información técnica, 2001).

Tinidazol.

Las dosis en niños es de 50 mg/kg día, en adultos 2 g/kg día en una sola toma (González, 2001). En perros la dosis es de 44 mg/kg cada 24 horas durante siete días. (Aceves, 2000; Pescador, 2000).

El mecanismo de acción es la destrucción del ácido desoxirribonucleico e inhibición de su síntesis, se absorbe rápidamente por el intestino; se distribuye por los tejidos a concentraciones clínicamente eficaces después de dos horas de administración, su vida media es de 2 a 14 horas, se excreta lentamente por la orina. La toxicidad produce gastritis, náusea, vómito, cefalea, vértigo y sabor metálico; en ocasiones hay depresión y somnolencia. Está contraindicado en perras gestantes por su efecto teratogénico. Algunos autores recomiendan un tratamiento monodosis de 500 mg/kg; existen pocos antecedentes de investigación al respecto (Aceves, 2000; Pescador, 2000; Gonzalez, 2001).

Ipronidazol

Es químicamente similar al metronidazol, por lo tanto existe el peligro de neurotoxicosis, teratogenicidad y lo que se ha investigado en metronidazol.

Es eficaz a dosis de 126 mg por litro de agua en forma abierta (Ad libitum) durante siete días. El problema para este fármaco es la vía de administración ya que hay que revisar el consumo de agua por animal para dosificar correctamente. Se recomienda para criaderos de perros como medida preventiva (Abbit, 1986).

Paramomicina

Es recomendable en hembras gestantes, este aminoglucósido no absorbible se recomienda a dosis de 25 a 30/mg día por 7 ó 16 días, sin embargo, no existe en el país, por lo que no hay antecedentes (Aceves, 2000).

Nitazoxanida.

Las dosis van desde 15 mg por kg de peso hasta 75 y 200 mg kg en perros, gatos y ovejas, en Europa ya tiene una marca registrada como *Taenitac*, siendo eficaz contra cestodos maduros e inmaduros y contra nematodos en múltiples dosis.

Es un antiprotozoario que inhibe la síntesis de ácidos nucleicos (DNA); como antihelmíntico interfiere en el metabolismo de los carbohidratos, como helicobactericida inhibe la síntesis de ácidos nucleicos. La absorción es rápida con concentraciones plasmáticas pico de 20 mg/ml una hora después de administrar la dosis, es rápidamente metabolizada por oxidación y su derivado desacetilado, la tizoxanida. Su vía de eliminación es renal (38%), y enterohepática (heces 52%). En estudios preclínicos no se encontró mutagénesis, teratogenesis, embriotoxicidad ni carcinogenesis. Los efectos adversos más comunes son náusea, dolor abdominal, diarrea leve. Durante su uso y por el color de la sal y su excelente distribución tisular, la piel, las conjuntivas y el semen pueden adquirir un tinte amarillo verdoso, lo cual no tiene significado clínico alguno. No existe interacción con digitálicos, antihistamínicos, anticonvulsivos o teofilinas, lo cual si ocurre con anticoagulantes tipo warfarina (González, 2001).

En México, la nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg de peso utilizadas en perros durante tres días proporcionaron porcentajes de eficacia del 100% logrando una disminución de los signos de la parasitosis y sin efectos

adversos (Llaguno, 2002).

Existen cuatro problemas a las que el clínico se enfrenta al tratar pacientes con giardiasis, la primera que, a pesar del tratamiento adecuado, persisten animales con el parásito que sugiere resistencia (Martínez, 1998). La segunda, los animales con tratamiento y recuperados, pueden adquirir nuevamente *Giardia*, actuando como portadores asintomáticos, la mayoría de los ensayos sobre la eficacia de los fármacos se basan en la eliminación de quistes fecales y no en la remoción de los trofozoitos intestinales, por su parte, incluso las vacunas elaboradas con antígenos de superficie de *Giardia*, previenen en la signología clínica dando resistencia al individuo, pero no elimina a los portadores sanos (Fort Dodge, 2001); tercera, siendo una de las mayores zoonosis, existe un desconocimiento en cuanto a su epidemiología y diagnóstico (Martínez, 1998; Aceves, 2000). La cuarta debiéndose considerar que la transmisión es potencial, por lo que la gente que convive con mascotas debe de mantener a sus animales libres de la infección y aplicar las medidas de higiene necesarias, en agua, alimentos y someterse a estudios coprológicos periódicos (Martínez, 1998; Aceves, 2000).

OBJETIVOS

Determinar el porcentaje de caninos, cachorros y adultos que presentan *Giardia intestinalis* a nivel clínica.

Evaluar la eficacia del albendazol a dosis de 25 mg/kg dos veces al día durante dos días en el tratamiento de giardiasis en cachorros o adultos con infección natural.

Evaluar los efectos adversos del albendazol, en base a signos clínicos, en los cachorros tratados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Localización.

El trabajo se desarrolló en la clínica veterinaria "Un Norte al Norte", ubicada en el norte de la Ciudad de México (Delegación Gustavo A. Madero).

Animales.

Se consideraron a todos los perros que se presentaron a revisión profiláctica de desparasitación y aquellos que manifestaron signos clínicos digestivos, durante un periodo de cuatro meses.

Diseño experimental.

Para evaluar el porcentaje de animales positivos a giardiasis se tomaron en cuenta 61 caninos que se presentaron con problemas digestivos o desparasitación profiláctica durante un periodo de cuatro meses, realizando estudios coprológicos durante tres días.

Para la evaluación de la eficacia del albendazol se emplearon 30 cachorros desde 45 días a un año de edad, que resultaron positivos a *Giardia duodenalis* por lo menos en uno de los tres exámenes coproparasitoscópicos, utilizando la técnica de Faust modificado con sulfato de zinc. Se contó con el permiso de los dueños para que sus perros permanecieran en la clínica durante siete días alojados en jaulas individuales con charola para la recolección de heces.

Con los animales seleccionados para la evaluación farmacológica, se formaron dos grupos:

Grupo 1: 15 Cachorros de 45 días a un año de edad, con giardiasis adquirida naturalmente y que fueron positivos a *G. duodenalis*, recibieron albendazol a razón de 25mg/kg/dos veces día, vía oral durante dos días. (Teniben: suspensión 100mg/ml laboratorio IQF México).

Grupo 2: 15 Cachorros con las mismas características del grupo anterior, pero que sólo recibieron agua destilada con azúcar como tratamiento un paliativo.

Los efectos adversos del albendazol se evaluaron tomando en cuenta la variación de constantes fisiológicas: temperatura, pulso, frecuencia respiratoria; así como variaciones de comportamiento, depresión, letargo, anorexia y presencia de vómito o diarrea antes y después de la administración del principio activo.

Pesaje.

Los cachorros fueron pesados en forma individual, por medio de una báscula pediátrica con capacidad de 10 kg y una báscula de pie con capacidad de 100 kg.

Toma de muestras.

Durante tres días se tomaron de las jaulas las muestras de heces frescas de todos los animales, usando bolsas de polietileno, se identificaron individualmente y fueron conservadas en refrigeración hasta su procesamiento.

Procesamiento de las muestras.

Tanto las tres muestras tomadas para el diagnóstico de giardiasis, como aquellas que se tomaron durante el tratamiento con albendazol fueron procesadas mediante la técnica de Faust modificada.

La técnica de Faust modificada con sulfato de zinc al 33% se basa en diluir una cantidad de 1 a 5 g de heces en agua (aproximadamente de 30 a 50 ml), se mezcla con una cuchara hasta homogeneizar y se tamiza utilizando una malla de 1 mm, con el fin de eliminar los materiales fecales groseros; se decanta para vaciar el contenido en un tubo de ensaye y se centrifuga durante tres minutos a 5,000 rpm. Nuevamente se decanta el contenido eliminando el sobrenadante y posteriormente se le agrega sulfato de zinc al 33%, llenando el tubo de ensaye hasta formar un menisco en la superficie y se vuelve a centrifugar durante tres minutos a 5,000 rpm.

Los parásitos presentes, entre éstos los quistes de *G. duodenalis*, flotarán en la superficie y se transferirán a un portaobjetos, al cual se le agregaran dos

gotas de lugol (los quistes se tiñen de café oscuro), y se cubrieron con el cubreobjetos para observarlos al microscopio con el objetivo de 40x.

Interpretación.

Se observara la presencia de quistes de *Giardia d.* por muestra dando como resultado positivo o negativo.

Análisis de resultados.

Los resultados obtenidos se procesaron mediante una regla de tres donde los 15 cachorros positivos serán el 100%, y los cachorros que resultaron negativos al tercer día de iniciado el tratamiento serán x.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Con la finalidad de evaluar el porcentaje de perros, entre cachorros y adultos que presentan infección natural por *Giardia duodenalis* en una clínica de pequeñas especies, se evaluaron 61 casos, tomando en cuenta los siguientes datos de cada uno: raza, sexo, edad, motivo de consulta, tipo o tipos de parásitos, presencia de vómito y diarrea.

En el cuadro 1 se exponen las características raciales de los 61 perros que se presentaron con algún cuadro digestivo o para la desparasitación profiláctica

Cuadro 1. Características raciales de los perros evaluados para la detección de *Giardia duodenalis*.

Raza	Número de casos	Porcentaje del tipo racial (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i> (%)
Boxer	1	1.6	1/1	100
Bull Terrier	3	4.9	3/3	100
Cobrador de Labrador	4	6.5	4/4	100
Cocker Spaniel	4	6.5	2/4	50
Daschound	1	1.6	1/1	100
Fila Brasileiro	1	1.6	1/1	100
Fox Terrier	1	1.6	1/1	100
French Poodle	12	19.6	8/12	66.6
Golden Retriever	2	3.2	2/2	100
Indefinida	2	3.2	2/2	100
Maltés	6	9.8	3/6	50
Pastor Alemán	4	6.5	3/4	75
Pointer Alemán	1	1.6	0/1	0
Rottweiler	14	22.9	11/14	78.5
Schnauzer Miniatura	4	6.5	3/4	75
Scotch Terrier	1	1.6	1/1	100

En el cuadro 1 se observa, que la raza con mayor afluencia fue el Rottweiler con 14 casos, seguida por la raza French Poodle con 12, Maltés con seis, Cobrador de Labrador, Cocker Spaniel, Schnauzer Miniatura y Pastor Alemán con cuatro casos respectivamente, Golden Retriever y raza indefinida con dos, en las demás razas sólo hubo un caso. La mayoría (75.4%) de los casos evaluados fueron positivos a *G. duodenalis* (46 de 61) de la población que resulto positiva a uno de tres exámenes coproparasitoscópicos.

De los 61 animales evaluados el 60.6% (37 casos) fueron machos y el 39.4% (24 casos) fueron hembras, la edad oscila desde un mes hasta los 10 años, dando un promedio de 60 meses y su peso promedio fue de 15 kg.

Es muy importante mencionar que estas fueron las razas con mayor afluencia a la clínica y no necesariamente indica que exista una mayor predisposición según la raza del individuo a determinados tipos de parásito.

Los mayores índices de infección se encontraron en los animales más jóvenes, de un mes de edad a ocho meses, conjuntamente con algunas otras enfermedades parasitarias como ancilostomiasis y toxocariasis (Martínez, 1988; Hahn, 1999; Leitb, 1999).

Cuadro 2. Motivo de consulta de los perros evaluados para la detección de *Giardia duodenalis*.

Motivo de consulta	Número de casos	Porcentaje del motivo de consulta (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>
Desparasitación profiláctica	46	75.4	37	60
Cuadro gastrointestinal	15	24.6	9	40

Como se observa en el cuadro 2, el 75.4% (46) de los perros acudió a la clínica para desparasitación profiláctica, siendo el 60% positivos a *G. duodenalis*; de los 15 animales que presentaban cuadro gastrointestinal (24.6%) el 40% tenía al protozooario (detectado mediante examen coproparasitoscópico).

De los 15 animales que acudieron a la clínica por desordenes gastrointestinales la mayoría presentaban perdida de peso y algún desorden como vómito, diarrea, inapetencia, y pocos con diarrea crónica de una semana en adelante; algunos pacientes, aun con cambios de alimento, la seguían manifestando.

En los perros la giardiasis se manifiesta como una parasitosis entérica que no necesariamente produce signos clínicos, son frecuentes los portadores asintomaticos, produciendo un síndrome de mala absorción y mala digestión de ciertos nutrientes, siendo los principales: grasas, carbohidratos y algunas vitaminas. El signo clínico asociado a la giardiasis es diarrea crónica, que puede ser continua o intermitente. Los animales adultos pueden perder peso y los que no han completado su desarrollo están muy por debajo del peso esperado (Kirkpatrick, 1987).

Uno de los grandes problemas para la detección de quistes de *G. duodenalis*, es el deficiente diagnóstico. En un análisis coproparasitológico se encuentran resultados positivos en un 50%, siendo los resultados obtenidos muy variables, sobre todo teniendo en consideración la capacidad del operador para una detección adecuada, además la técnica de Faust modificada, no se aplica como un método de rutina en medicina veterinaria (Aceves, 2000).

Cuadro 3. Parásitos diagnosticados mediante el examen coproparasitológico de los animales que asistieron a desparasitación profiláctica o por un cuadro gastrointestinal.

Tipo de parásito	Número de casos	Porcentaje (%)
<i>Giardia duodenalis</i>	46	75.4
<i>Toxocara canis</i>	25	41
<i>Dipylidium caninum</i>	15	24.6
<i>Cryptosporidium parvum</i>	7	11.4
<i>Taenia sp</i>	1	1.6
<i>Trichuris vulpis</i>	1	1.6

Como se observa en el cuadro 3, *G. duodenalis* fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los perros que resultaron positivos, en uno de los tres exámenes coproparasitoscópicos con 46 casos, seguido por *Toxocara canis* y *Dipylidium caninum* con 25 y 15 casos respectivamente, *Cryptosporidium* con siete y tanto *Taenia* sp. como *Trichuris vulpis* un caso solamente.

En la actualidad la giardiasis es uno de los problemas más comunes en los perros encontrándose porcentajes del 70% en animales muestreados utilizando la técnica de Faust modificado con sulfato de zinc al 33% (Barr y col. , 1992).

Cuadro 4. Presencia de parásitos, solos o combinados en los perros muestreados

Tipo (s) de parásito (s)	Número de casos	Porcentaje
<i>Giardia duodenalis</i>	19	31.1
<i>Dipylidium caninum</i>	3	4.9
<i>Taenia sp</i>	1	1.6
<i>Toxocara canis</i>	1	1.6
<i>Cryptosporidium parvum</i>	1	1.6
<i>Giardia/Toxocara</i>	12	19.6
<i>Giardia/Cryptosporidium</i>	3	4.9
<i>Giardia/Dipylidium</i>	5	8.1
<i>Cryptosporidium/Toxocara</i>	2	3.2
<i>Dipylidium/Toxocara</i>	3	4.9
<i>Giardia/Dipylidium/Toxocara</i>	4	6.5
<i>Giardia/Cryptosporidium/Toxocara</i>	1	1.6
<i>Giardia/Trichuris/Toxocara</i>	2	3.2
Negativos	4	6.5

En cuanto al hallazgo de *G. duodenalis* y su combinación con otros parásitos (cuadro 4), el 75.4% de los animales resultaron positivos al protozoario, sólo 19 animales 31% presentaron exclusivamente *Giardia*, tres presentaron *Dipylidium caninum* como único parásito, pero en combinación, los porcentajes más altos fueron con *Toxocara canis* con 12 casos, *Dipylidium caninum* con cinco casos, la combinación de *Giardia*, *Dipylidium* y *Toxocara* se presentó en cuatro casos.

Resumiendo, la presentación de diferentes parásitos en la zona norte de la Ciudad de México fueron *Giardia duodenalis* en primer lugar, *T. canis* en segundo lugar, le siguió *D. caninum* y *C. parvum* en tercero. Los resultados en cuanto a la presentación de diferentes parásitos asociados a *G. duodenalis* dependen de la localización geográfica, la población estudiada y los métodos de detección como lo mencionan Barr y col. (1992). Aun en la misma localización geográfica también influyen las estaciones del año (Llaguno, 2002).

Cuadro 5. Presencia de signos clínicos asociados a *Giardia duodenalis* en perros del norte de la Ciudad de México.

Cuadro digestivo asociado a la presencia de <i>Giardia duodenalis</i>	Numero de casos	Porcentaje (%)
Vómito	1	2.1
Diarrea	6	13
Vómito/Diarrea	11	23.9
Ninguno	28	60.8

Con relación a los aspectos clínicos de los animales que presentaron *G. duodenalis*, es importante enfatizar que 28 perros no presentaron cuadro digestivo, 11 manifestaron vómito y diarrea, 6 exclusivamente diarrea y solo un animal tuvo vómito. La presentación de giardiasis no necesariamente se manifiesta en todos los animales, son frecuentes los portadores asintomáticos. El signo clínico asociado con mayor frecuencia es la diarrea crónica con

heces muy líquidas y con abundante moco, puede ser continua o intermitente. La diarrea aguda se manifiesta como esteatorrea, con heces semiformadas o pastosas y con un olor excepcionalmente fétido (Kirkpatrick, 1987).

Cuadro 6. Características raciales de los 15 cachorros positivos a *Giardia duodenalis* que fueron tratados con albendazol.

Raza	No de animales	%
Rottweiler	4	26.6
Cocker Spaniel	5	33.3
Golden Retriever	3	20
Cobrador de Labrador	2	13.3
Dálmata	1	6.6

En el cuadro 6 se presentan las características raciales de los 15 perros con *G. duodenalis* adquirida naturalmente y que fueron tratados con albendazol a dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante dos días. Observándose las siguientes razas, Cocker Spaniel, con cinco casos, Rottweiler con cuatro, Golden Retriever con tres, Cobrador de Labrador dos y un Dálmata. Como ya se mencionó con anterioridad, esto no indica que exista predisposición racial a la Giardiasis, algunos autores manejan predisposición en cachorros y tipo de hábitat ligado a condiciones de higiene (Martínez, 1998; Hahn y col. , 1999; Leitb, 1999).

Los animales tratados con albendazol fueron cachorros de 45 días de edad a un año, con un promedio de siete meses, siendo el 73.4% hembras y el 26.6% machos, su peso promedio fue de 3.75 kg. Ninguno de los animales fueron desparasitados con anterioridad. Es importante mencionar que tanto la transmisión orofecal, los quistes son eliminados por cientos a través de la materia fecal, éstos llegan a sobrevivir varias semanas en aquellos lugares húmedos particularmente, contaminando el agua de bebida, alimento, lo cual permite la ingestión del quiste de *G. duodenalis* cuando el perro se alimenta o al lamerse el cuerpo (Martínez, 1998).

Cuadro 7. Parásitos encontrados en los cachorros previo a la desparasitación con albendazol

Parásito	Porcentaje (%)
<i>Giardia duodenalis</i>	100
<i>Toxocara canis</i>	46.6
<i>Cryptosporidium parvum</i>	6.6

En el diagnóstico coproparasitoscópico pretratamiento con albendazol, el 100% resultó positivo a *Giardia duodenalis* (cuadro 7). Existen antecedentes donde se menciona la parasitosis mixta de giardiasis, con ancilostomiasis en primer lugar y con toxocariasis en segundo lugar (Martínez, 1998; Hahn, 1999; Leith, 1999). En esta investigación se presentó *T. canis* y *C. parvum* en primero y segundo lugar respectivamente. Se menciona que la presentación de otros parásitos dependerá de la localización geográfica de la población estudiada y los métodos de detección (Barr y col., 1992). Aún los cambios estacionales proporcionan variedad en esta presentación de parásitos en la zona norte de la Ciudad de México *C. parvum*, *T. canis* y *D. caninum*, son los parásitos que mayor presentación tienen (Llaguno, 2002).

Cuadro 8. Efecto del albendazol (25 mg/kg cada 12 horas durante dos días) sobre la positividad a *Giardia duodenalis* en cachorros.

		Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>				
		Pretratamiento	Días en tratamiento y postratamiento			
Albendazol	0	1	2	3	5	
25 mg/kg cada 12 horas (dos días)	100	100	100	86.7	0	

El examen coproparasitológico utilizando la técnica de Faust modificado con sulfato de zinc al 33%, fue realizado solo un día, ya que de los 15 cachorros muestreados el 100% fueron positivos a *G. duodenalis* en el primer día de diagnóstico. La serie de tres muestreos se realiza con la finalidad de alcanzar la máxima probabilidad de detección de los quistes del protozooario, esto debido a que la eliminación de los quistes de *G. duodenalis* ocurre en forma intermitente resultando aleatoria la posibilidad de su observación (Martínez, 1998), sin embargo, cuando hay presencia de quistes en una sola muestra, por pocos que sean, ésta se da como positiva (Barr y col., 1992).

En cuanto a la acción del albendazol a dosis de 25mg/kg sobre la presencia de quistes de *G. duodenalis*. en el excremento; al primer y segundo día, no se observó ausencia de quistes, al tercer día hubo una reducción al 86.7% y al quinto día, no se observó la presencia de quistes. No existen antecedentes bibliográficos al respecto.

Cabe mencionar que al primer día de tratamiento se presentó una deformación de los quistes del protozooario. Al segundo día los quistes se encontraron estructuralmente deformados pero morfológicamente reconocibles sufriendo graves deformaciones en la pared del quiste. En el tercer día estaban totalmente deformados, no se han reportado este tipo de hallazgos anteriormente.

Se ha confirmado que los bencimidazoles tienen un efecto inmediato disminuyendo la eliminación de quistes de *Giardia* en las heces de los perros tratados, teniendo una eficacia máxima de reducción hasta de un 98.2% a los cinco días posteriores al tratamiento, pero los conteos aumentaron hacia el final, haciendo que la eficacia de los medicamentos bajara al 19% implicando que los bencimidazoles no eliminan de forma total la infección habiendo una regresión de estos (Resendiz y Solis; 2003).

En relación con algunos aspectos que pudieran ser indicativos a signos clínicos apreciables (toxicidad) a la administración de albendazol, siguiendo un protocolo para observar reacciones agudas o subcrónicas para su uso en perros, se ha observado que los signos clínicos después de la administración del fármaco son el aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, elevación de la temperatura, depresión, letargo, vómito y cambios de comportamiento en casos graves anorexia, disminución de células blancas e hipoplasia celular

de medula ósea (Kathrya,1998).

En la presente investigación se encontró que la frecuencia respiratoria promedio fue de 37.8 antes de tratamiento y de 36 por minuto durante el tratamiento, la frecuencia cardiaca fue de 120 antes del tratamiento y de 120.5 por minuto durante el tratamiento y el promedio de temperatura fue de 38.7° C antes de tratamiento y de 38.5° C durante el tratamiento. Cabe mencionar que un cachorro tuvo una frecuencia respiratoria promedio de 24, lo que modificó el promedio de la frecuencia respiratoria para todos los animales, ya que el promedio de los otros animales oscilaba entre 38 y 40 respiraciones por minuto.

En cuanto a signos relacionados con la intoxicación con albendazol, no hubo observación de diarrea, vómito, depresión o letargo, los resultados indican que una sola aplicación de albendazol a dosis de 25 mg/kg no es eficaz contra el tratamiento de la giardiasis en perros. Se han reportado que cuatro aplicaciones de albendazol surten efecto y es eficaz, sin embargo, puede provocar toxicosis en el tratamiento de la giardiasis en perros (Barr, 1993).

En cuanto a los resultados, se obtuvo un porcentaje de eficacia del 13.3% al tercer día de iniciado el tratamiento, pero al quinto día las muestras resultaron negativas dando un 100%, basándose en los resultados del presente trabajo.

CONCLUSIONES.

La *Giardia duodenalis* fue el parásito que mayor presentación tuvo (75.4%) en los perros que resultaron positivos a uno de los tres exámenes coproparasitológicos. Dichos animales se presentaron a consulta a una clínica veterinaria del norte de la Ciudad de México durante el periodo de noviembre de 2002 a febrero de 2003.

El albendazol a dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante dos días para el tratamiento de giardiasis adquirida en cachorros, logró un porcentaje de eficacia del 13.3% al primer día, postratamiento, favoreciendo una disminución del número de quistes en los exámenes coproparasitológicos.

No se observaron efectos adversos clínicamente observables de importancia en los 15 cachorros evaluados tras la administración del albendazol, durante una semana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aceves, T.G.R. (2000). Generalidades sobre *Giardia*. Fundación Mexicana para la Salud. Hospital General de Hermosillo, Sonora (Mim.).
2. Abbit, B., Huey, M.S., Eugster, A.K., Syler, J. (1986). Treatment of giardiasis in adult Greyhounds using ipronidazole medicated water. JAVMA. 188 (1): 67-69.
3. Astiazarán, G. H., Espinosa, C.M., Castañón, G., Chávez, M.B., Martínez, P.A. (2000). *Giardia lamblia*: Effect of infection with symptomatic and asymptomatic isolates on the growth of gerbils (*Meriones unguiculatus*). Experimental Parasitol. 95: 128-135.
4. Barr, C.S., Bowman, D.D., Frongillo, F.M., Joseph, L.S. (1992). Evaluation of two test procedures for diagnosis of giardiasis in dogs. Am. J. Vet. Res. 53 (11): 2028 -2030.
5. Barr, S.C., Dwight, D.B., Heller R.L. (1993). Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs. Am. J. Vet. Res. 54 (6): 926 - 928.
6. Barr, S.C., Dwight, D.B., Frongillo, M.F. (1998). Efficacy of a drug combination of praziquantel, pyrantel pamoato, and febantel against giardiasis in dogs. Am. J. Vet. Res. 59 (9): 1134-1136.
7. Dow, S.W., Le Couter, R.A., Poss, M.L. (1989). Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs: five cases. JAVMA. 195 (3): 365 - 368.
8. Faubert, G.M. (1996). The immune response to *Giardia*. Parasitol. Today. 12 (4): 140-144.
9. Faubert, G.M. (2000). Immune response to *Giardia duodenalis*. Clin. Microb. Rev. 13 (1): 35-54.

10. Fort Dodge (2002). Vax Giardia ®. Información Técnica.
11. Fort Dodge. (2002) Zestodan/Cestodan. Información Técnica.
12. Galindo, S.N., Centeno, G.O., Morales, V. A., Mancilla, R.J. (1999). Antígenos de *Giardia lamblia* que son reconocidos por anticuerpos de leche materna. Perinatol. Reprod. Hum. 13 (2): 165 – 175.
13. González, S., Saltigeral, S. (2001). Antimicrobianos, antivirales, antiparasitarios, antimicóticos e inmunomoduladores. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México.
14. Hahn, E. N., Carol, A.G., Hird, D.W., Dwight, C.H. (1999). Prevalence of *Giardia* in the feces of pups. Department of Epidemiology and Preventive Medicine. University of California 69-70 (Mim).
15. Halliday, C.E.W., Inge, P.M.G., Farthing, M.J.G. (1995). Characterization of bile salt uptake by *Giardia lamblia*. Int. J. Paras. 25 (9): 1089-1097.
16. Frisby, H. (1999). *Giardia (Giardia canis, Giardia cati)*: Drs. Foster & Smith Veterinay Services. 59-61. (Mim.).
17. Katherine, M.G. (1971). Medical and veterinary protozoology and ilustrated. Ed. Churchill, Londres Inglaterra
18. Kathrya, M.E. (1998). Adverse events associated with albendazole and other products used for treatment of giardiasis in dogs. JAVMA 213 (1): 44-46.
19. Kirkpatrick, C. E., Griev, R.B. (1987). The veterinary clinics of North America. Philadelphia W.B.G Sander Co. 1377- 1387.
20. Kennedy, M. (2000). *Giardia* en perros Review/2000. www.auma.org/defow/htm.
21. Leitb, S.M., Zajac, M.Z. (1999). Kirk/Bonaqura Terapéutica veterinaria de pqueñas especies. USA. Volumen XII: 772 – 775.

22. Llaguno, R.R. (2002). Aspectos epidemiológicos y terapéuticos de la giardiasis en el norte del D.F. Tesis de licenciatura. FES Cuautitlán, UNAM.
23. Martínez, L.P. (1998). Memorias del Simposium de gastroenterología en perros y gatos. México D.F. Hotel María Isabel Sheraton.
24. Massachusetts Department of Public Health. (2000). Giardia. Public Health Fact Sheet (305 South Street Jamaica Plain, M. 02130.). Giardiasis Health Department. (Mim.).
25. Murphy, R.J., Friedmann, J.C. (1985). Pre-clinical toxicology of nitazoxanida –A new antiparasitic compound-. J. Applied Toxicol. 5 (2): 49-52.
26. Pescador, M. (2000). Luchando contra *Giardia*. www.auma.vet.med/mrcus
27. Resendiz, S.R. Solis, V.F. (2003). Prueba clínica al fenbendazol para el tratamiento de giardiosis canina. Tesis de licenciatura. FES Cuautitlán, UNAM.
28. Rosales, R.E. (2000). Giardiosis. Departamento de Infectología: Hospital Infantil de México. <http://www.auma.org.defawll/htm>.
29. Romero, C. R. Guerrero, L.R. Muñoz G. M. (1997). Nitazoxanida for the treatment of intestinal protozoan and helminthic infections in México. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 91: 701– 703.
30. Slifko, R.T., Smith, V.H. and Rose B.J. (2000). Emerging parasite zoonoses associated with water and food. Int. J. Paras. Vol. 30: 1379-1393.
31. Stokol, T. Rhandolph J.F; Nachbar S; Rodi C; Barr S.C. (1997). Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dogs and cats. JAVMA. 210 (12): 1753-1756.
32. Soulsby, E.J. (1988). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. México. 7º ed. Ed. Interamericana.

33. Sumano, L.H. (2001). Farmacología veterinaria. México Ed. McGraw-Hill Interamericana
34. Torres, D., Núñez, F., Finlay, C. (1999). Aislamiento y axenización de *Giardia lamblia* en niños procedentes de Círculos Infantiles de la Ciudad de la Habana. Rev. Cubana Inv. Biomédicas 15 (2).
35. Williamson, A.L. O'Donoghue P.J; Upcroft J.A and Upcroft P.(2000). Immune and pathophysiological responses to different strains of *Giardia duodenalis* in neonatal mice. USA. Int. J. Parasitol. 30: 129-136
36. Zajac, M., La Branche, B.S., Donoghue, A.R. (1998). Eficacia del albendazol en el tratamiento de *Giardia* experimental en perros. USA. AJVR 59 (1): 61-6