



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN.**

Detección de la infección por *Giardia lamblia* en perros capturados en el
Centro de Control Canino de Iztapalapa, D. F.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

GARCIA REYNA TERESITA

Asesor: M. en C. Juan Pablo Martínez Labat

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México, Septiembre del 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIA

Te dedico este trabajo a ti Abril Carolina, por que perdí gratos momentos a tu lado, pero ha sido buscando que estés orgullosa de mi y para brindarte un mejor futuro. Espero recompensar este tiempo que perdí lejos de ti y quiero decirte que eres junto con tu hermano Mario Iván la razón de mi vida, los quiero mucho.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al MVZ. Roberto Olmos Gallo, responsable del Centro de Control Canino de Iztapalapa por su apoyo para la realización de esta tesis.

Así también al M. en C. Pablo Martínez Labat por su apoyo y enseñanza para concluir este gran pasó de mi vida profesional.

GRACIAS

A DIOS por dejarme existir.

A la UNAM por darme la oportunidad de cambiar mi vida.

A mis padres por enseñarme lo difícil que es luchar por lo que uno quiere y desea ser.

A Omar por tu gran apoyo, amor y paciencia.

Al profesor Pablo Martínez Labat que me enseñó a trabajar con paciencia y realizar cada esta tesis como debe ser.

A Enrique Esperón Sumano, Fernando Méndez Rivas, a Susana Torbellín por su amistad.

A Gaby especialmente por tu apoyo y amistad ya que me has ayudado justo cuando más lo he necesitado.

A Mario Torbellín por el tiempo que me ha permitido disfrutar al lado de mis hijos.

A todos los que me han ayudado y enseñado en el transcurso de mi carrera les agradezco por ello, solo disculpen que no los pueda mencionar a todos, de todo corazón gracias.

Índice.

Resumen.....	5
Introducción.....	6
Objetivos e hipótesis.....	7
Marco teórico.....	8
Epidemiología.....	9
Parásitos comúnmente asociados a la infección por Giardia lamblia	28
Material y métodos.....	36
Resultados.....	39
Discusión.....	56
Conclusión.....	63
Bibliografía.....	64

Índice de figuras

Figura 1 Trofozoito de Giardia al microscopio.....	12
Figura 2 Quiste de Giardia al microscopio	13
Figura 3 Trofozoito emergiendo del quiste	14
Figura 4 Trofozoito dividiéndose por fisión binaria	15
Figura 5 Esquema del ciclo biológico de Giardia	16
Figura 6 Modelo de patogénesis de la infección por Giardia lamblia	19
Figura 7 Microfotografía de trofozoito de Giardia en intestino.....	21
Figura 8 Examen directo.....	23
Figura 9 Inmunofluorescencia.....	23
Figura 10 Frotis de intestino	24

Índice de tablas

Tabla1 Frecuencia de infección por parásitos intestinales encontrados en un total de 1500 muestras en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	39
Tabla 2 Frecuencia de infección por <i>Giardia lamblia</i> en caninos en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	41
Tabla 3 Frecuencia de infección por parásitos en 518 muestras de heces en caninos menores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.....	44
Tabla 4 Frecuencia de infección por parásitos en 982 muestras de heces de caninos mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.....	46
Tabla 5 Frecuencia de infección por parásitos en un total de 700 muestras de heces de caninos hembras procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.....	48
Tabla 6 Frecuencia de infección por parásitos en 800 muestras de heces de caninos machos procedentes del Centro de Control canino en Iztapalapa D.F...	50
Tabla 7 Frecuencia de infección por parásitos en 1132 muestras de heces de caninos criollos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F....	52
Tabla 8 Frecuencia de infección por parásitos en 368 muestras de heces en caninos de raza procedentes del centro de Control Canino de Iztapalapa D.F...	54

Índice de gráficos

Gráfico 1 Frecuencia de infección por parásitos intestinales en muestras de heces de caninos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	40
Gráfico 2 Comparación de frecuencia de infección por <i>Giardia lamblia</i> en muestras de heces de caninos menores de 6 meses y en mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.	42
Gráfico 3 Comparación de frecuencia de infección por <i>Giardia lamblia</i> en muestras de heces de caninos hembras y machos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	42
Gráfico 4 Comparación de frecuencia de infección de <i>Giardia lamblia</i> en muestras de heces de caninos de acuerdo a raza procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	43
Gráfico 5 Frecuencia de infección por parásitos en 518 muestras de heces en caninos menores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.....	45
Gráfico 6 Frecuencia de infección por parásitos en 982 muestras de heces de caninos mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.	47
Gráfico 7 Frecuencia de infección por parásitos en un total de 700 muestras de heces de caninos hembras procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.	49
Gráfico 8 Frecuencia de infección por parásitos en 800 muestras de heces de caninos machos procedentes del Centro de Control canino en Iztapalapa D.F.....	51
Gráfico 9 Frecuencia de infección por parásitos en 1132 muestras de heces de caninos criollos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	53
Gráfico 10 Gráfico 10 Frecuencia de infección por parásitos en 368 muestras de heces de caninos de raza procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.....	55

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de ***Giardia lamblia*** en perros capturados por el Centro de Control Canino de Iztapalapa, D. F. durante el año 2004. Para cumplir este objetivo se realizaron muestreos de heces de 1500 perros. Las muestras se analizaron mediante las técnicas coproparasitoscópicas de flotación y de Faust, esta última facilita la observación de quistes de protozoario. Ambas técnicas permiten observar los parásitos más comunes en perros. (nemátodos y protozoarios). La frecuencia global de parasitismo encontrada en las 1500 muestras fue del 72.7%. Los resultados se distribuyen en una frecuencia de 39.6% para la infestación por ***Ancylostoma caninum***, 11.4% en ***Giardia lamblia***, 6.8% por ***Toxocara canis***, 1.5% por ***Isospora sp.*** y 18.5% de parasitosis mixtas. La frecuencia de la infección por ***Giardia*** en los animales menores de 6 meses de edad fue de 14% (518 animales), 17.6% en mayores de 6 meses (982 animales); agrupados por sexo 26.7% en hembras (700 animales) y 6.8% en machos (800 animales); en el grupo de raza definida 8.9% (368 animales) y criollos 18.3% (1132 animales). Los resultados muestran una elevada frecuencia de parasitismo mixto en la población canina de esta área del Distrito Federal con valores para la giardiosis inferiores a los encontrados por otros autores en esta zona.

INTRODUCCIÓN

La presencia de parásitos en todas las especies domésticas es un problema de gran importancia debido a las múltiples enfermedades que ocasionan y a factores que predisponen por la competencia por nutrientes con el hospedero como son desnutrición, anemia; en pequeñas especies hay que considerar que provocan enfermedades potencialmente zoonóticas, sobre todo en niños con deficiencias de higiene. La giardiosis es una parasitosis intestinal de animales y humanos prevalente en países en desarrollo y desde 1960 se le asocia a brotes epidémicos importantes en países altamente industrializados, entre ellos Nueva Zelanda y Estados Unidos de Norteamérica, en donde el índice de prevalencia varía del 1.5 al 20% (entre un 2-3% de todas las diarreas del viajero son causadas por ***Giardia lamblia***.) (Atlas, 1997; Markell, 1990). La prevalencia en perros puede variar desde un 10% en animales bien manejados higiénicamente, hasta casi el 100% en animales de criaderos en Estados Unidos; lo que resalta la importancia de esta entidad patogénica por la posibilidad de ser una zoonosis parasitaria (Barr, 2000; Kirkpatrick, 1988). Los animales jóvenes son los más afectados, en tanto que los adultos son generalmente portadores asintomáticos. La delegación Iztapalapa presenta el mayor índice de población humana (1, 773,343 habitantes en el 2000) con respecto a las 16 delegaciones existentes en el Distrito Federal, datos proporcionados por el INEGI señalan que existe un perro por cada 7 habitantes en estas delegaciones; estimando una población canina de 253,335 en la delegación Iztapalapa. ([www.inegi.htm/division geoestadística municipal de distrito federal. htm](http://www.inegi.htm/division_geoestadística_municipal_de_distrito_federal.htm)). Se ha determinado el potencial para causar enfermedad por este protozooario en los perros, transmitiéndose de hospedador a hospedador por medio de ingestión de agua ó alimentos contaminados con quistes que son la fase infectante del parásito, o bien de forma directa de persona a persona, debido a que el agua se contamina con heces que son el vehículo de eliminación de los animales enfermos y de los portadores sanos. Afecta a diversos mamíferos, anfibios, reptiles, aves, presentándose como un cuadro de enfermedad digestiva que incluye signos variables como son: diarrea, vómito, fiebre, flatulencia (Marshall, 1997).

Objetivos:

- Contribuir al estudio de los problemas parasitarios en la población canina en México.
- Determinar la presencia y frecuencia de infección por parásitos intestinales en caninos en la Delegación Iztapalapa, Distrito Federal por medio de técnicas coproparasitológicas.
- Determinar la importancia por frecuencia de la infección por ***Giardia lamblia*** en la población muestreada.

Hipótesis:

La ubicuidad de ***Giardia lamblia*** es patente en ambientes urbanos, periurbanos, rurales en los que predominan higiene deficiente y hacinamiento (Uribarren 2003), por lo tanto partiendo de que existen las condiciones epidemiológicas (elevado porcentaje de población canina callejera, contaminación fecal, condiciones sanitarias deficientes, factores climáticos favorables para la persistencia de fases infectantes) propicias en el área de la Delegación Iztapalapa por ser la delegación con más alta densidad demográfica del Distrito Federal al igual que población canina; con este estudio se pretende demostrar particularmente la presencia y frecuencia del protozooario ***Giardia lamblia***, generalmente subdiagnosticado.

GIARDIASIS

La giardiosis es la infección producida por el protozooario ***Giardia lamblia***, ***Lamblia intestinalis*** por los europeos orientales y ***Giardia intestinalis*** o ***Giardia duodenalis*** por los europeos occidentales. ***Giardia lamblia*** se localiza preferiblemente en intestino delgado, específicamente en duodeno y yeyuno proximal. Con relativa frecuencia invade vesícula biliar o conductos biliares especialmente en pacientes inmunocomprometidos (Aronson, 2001).

La historia del género ***Giardia***, se inicia con el microscopista holandés Van Leeuwenhoeck en 1681, basado en observaciones de sus propias heces. Fue hasta 1859 que Federovic Lambl describiera un organismo móvil al que denominó ***Cercomonas intestinales*** y en 1881 lo cambiara por ***Lamblia intestinalis***. Kunstler describió estructuras en las heces de anfibios y las incluyó en el género ***Giardia*** considerándose la primera denominación. Stiles en 1915 propuso el nombre del género ***Giardia*** por ser el primero y la especie ***Giardia lamblia*** en honor al doctor Lambl. (Bernal, 2000)

El interés por este protista flagelado se ha incrementado con el reconocimiento de su potencial patógeno en 1962 y la demostración en 1987, de que la infección experimental humana por ***Giardia*** cumple con los postulados de Koch. Asimismo, los estudios de secuenciación del gene que codifica la subunidad pequeña o 18S, del ácido nucleico ribosomal (rRNA) utilizados en los actuales sistemas de clasificación molecular de los microorganismos eucariotas, señalan a ***Giardia*** como el organismo eucariota más primitivo conocido en la escala evolutiva entre los procariotas y eucariotas.

Giardia lamblia ha sido clasificada por Levine en 1980 de la siguiente forma:

Superreino-----Eucarionte (Stainer, 1941)

Reino----- Protista (Haechel, 1866)

Subreino -----Protozoo-(Golfus, 1867)

Phylum -----Sarcomastigophora (Honigberg y Balamuth, 1963)

Subphylum -----Mastigophora (Diesing, 1866)

Clase-----Zoomastigophora (Calkins, 1909)

Orden -----Diplomonadida (Wenyon, 1926) (Brugerolle, 1977)
Familia-----Hexamitidae (Kent, 1880) .
Género-----**Giardia** (Kunstler, 1882)
Especie-----**Giardia lamblia** (Stiles, 1915). (Bernal, 2000)

De la misma forma en que el parásito ha evolucionado, los investigadores crearon una clasificación de **Giardia sp.** Siguiendo el criterio de especificidad del hospedador de Kulda (1995) descubriendo 41 especies diferentes de **Giardia**; sin embargo, de acuerdo con el morfológico de Erlandsen (1990), de disposición de las estructuras microtubulares presentes en los cuerpos medios de los trofozoítos, se admiten generalmente tres grupos de especies: **Giardia agilis**, **Giardia muris** y **Giardia intestinales, duodenalis o lamblia** y en función a la especie parasitada y características morfométricas siendo de la siguiente manera **Giardia muris** en ratón, **Giardia microti** en rata, **Giardia canis** en perros, **Giardia agilis** en anfibios, **Giardia viscaciae** y **Giardia varoni** en reptiles, **Giardia felis** en gatos, **Giardia ardeae** y **Giardia sanguinis** en aves.(Bernal, 2000)

Epidemiología:

Los rotavirus, **Cryptosporidium** y **Giardia** han sido identificados como los principales agentes causales de episodios diarreicos en guarderías y asilos en humanos. (Uribarren, 2003). **Giardia** se presenta en un 10% en perros bien cuidados y de 36 a 50% en cachorros y a 100% en criaderos (Barr y Bowman 1994). La prevalencia de **Giardia** es alta incluso cuando no se detectan los quistes en heces dado que la excreción intermitente y el hallazgo del microorganismo al microscopio da un diagnóstico definitivo de la infección, pero un resultado negativo no lo descarta, por estas razones se recomienda cuando menos procesar tres muestras frescas en un período de tres a cinco días, para poder tener la máxima posibilidad de descartar la infección (Greene, 1998).

La ingestión de tan sólo 10 quistes ha causado la infección en humanos y animales (Adam, 1991; Lynch 1972). El período de prepatencia de entre 1 y 2 semanas. (Todd, 1998). El riesgo de la infección con **Giardia** aumenta en las poblaciones de alta densidad, cuando la higiene es deficiente y cuando existen ciertos hábitos alimenticios. Las tasas de infección son altas en las áreas donde existen grandes poblaciones de humanos y animales, principalmente debido a la mayor oportunidad de transmisión directa e indirecta de la enfermedad. La mayor prevalencia de las infecciones por **Giardia** ocurre entre los individuos jóvenes, que carecen de experiencia inmunológica y que son más proclives a la ingestión de materia fecal. Los pediatras y los infectólogos frecuentemente describen casos en los que uno ó más miembros de la familia desarrollan la giardiasis junto con su mascota (Farthing, 1996; Adam, 1991). Además, ya que la dieta del animal es un factor predisponente debido a que dietas altas en carbohidratos, favorecen el desarrollo de la enfermedad y dietas altas en proteínas la deprimen (Quiroz, 1984).

La problemática de salud pública es muy importante debido a los siguientes datos: la prevalencia en humanos en la República Mexicana oscila entre 20 - 50% de la población estudiada; la incidencia guarda estrecha relación con las condiciones sanitarias, vivienda, higiene personal y nivel educativo (Uribarren, 2003). La ubicuidad de **Giardia** es patente en ambientes urbanos, periurbanos y rurales en los que predominan higiene deficiente y hacinamiento. Este protozooario se encuentra subdiagnosticado en los animales, debido a las técnicas de examen coproparasitoscópico empleadas rutinariamente y a situaciones de capacitación en personal de laboratorios de diagnóstico veterinario (Bravo, 1996).

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 y prolactina que en la hembra favorecen la eliminación de quistes de **Giardia lamblia** (Cordero, 1999)

Los quistes de **Giardia** son poco resistentes a la desecación pero con buenas condiciones ambientales de temperatura y humedad pueden sobrevivir más de 2 meses. A 8°C resisten 77 días, a 21°C, 5-24 días a 37°C y en agua destilada 4 días. El agua hirviendo los destruye rápidamente al igual que las soluciones de fenol, cuaternarios de amonio o lisol. **Giardia** esta distribuida por todo el mundo pero su presentación más frecuente es en zonas tropicales y subtropicales que en las de clima frío y la mortalidad no suele rebasar el 2%-3%.

Este protozooario presenta dos formas: trofozoito y quiste

Los trofozoítos que son las formas activas, miden 12-17 µm x 7-10 µm de longitud, son piriformes, con superficie dorsal convexa y ventral cóncava poseen simetría bilateral. Posee dos núcleos ovoides, situados simétricamente a cada lado de la línea media anterior, con un gran cariosoma central. No se ha demostrado la presencia de nucleolo y la membrana nuclear no esta cubierta por cromatina, aunque parcialmente está recubierta por ribosomas. Su región ventral posee un disco de succión o adhesivo de gran tamaño, que parece ser el órgano más importante para el enlace con la mucosa intestinal del hospedador. Contiene tubulina y giardina. (Rivera, 2002) el disco succionario o ventral es una estructura cóncava de 0.4 µm rígida que contacta con las vellosidades intestinales, contiene proteínas contráctiles, actina, miosina y tropomiosina, que constituyen la base bioquímica para la contracción del disco, implicada en la adherencia del trofozoito al epitelio intestinal. Los cuerpos medios están localizados en la línea media del trofozoito y dorsal al flagelo caudal; son una estructura única del género **Giardia** la cual es el criterio para la clasificación de las especies de **Giardia**; en los trofozoítos presentan una morfología típica de garra. (Como se puede observar en la figura 1). Sus movimientos en espiral, dan la impresión de "una hoja de árbol que cae" (Cordero, 1999). Las estructuras internas son dos núcleos con endosoma, uno o dos cuerpos medianos (arreglos de microtúbulos), disco succionario que abarca la región anterior del organismo y el paquete de axonemas con cuerpos basales anteriores a los núcleos del cual derivan tres pares de flagelos, par anterior, par ventral y posterolateral con el típico arreglo de microtúbulos 9+2;

carecen de mitocondrias y peroxisomas. El retículo endoplásmico rugoso y Golgi son aparentes durante la necesaria secreción de componentes requerida para el enquistamiento (Uribarren, 2003; Markell, 1990).



Figura 1 Trofozoíto de *Giardia lamblia* (S.J. Upton, Kansas University, 2003)

Los quistes de *Giardia*, son la fase infectante y de resistencia en el medio ambiente, tienen una morfología elipsoidal de 8-12 μm de longitud por 5-8 de ancho. Se identifican con facilidad en microscopia de luz por su aspecto de cara sonriente (Figura 2) formada por los dos núcleos en el tercio anterior (ojos), los axonemas que pasan en sentido longitudinal entre los núcleos (nariz) y cuerpos medianos (boca) situados en sentido transversal en el tercio posterior y se completa con cuatro pares de flagelos (Greene, 1998, Barr, 1994)

El citoplasma contiene axonemas flagelares, vacuolas, ribosomas y fragmentos del disco ventral. Las estructuras internas que se observan en el trofozoíto, están contenidas de manera desordenada dentro del quiste (Walter, 1998; Katerlaris, 1992). La resistente pared quística está formada por una capa filamentosa externa y una capa membranosa interna. Su grosor es de 0.3 – 0.5 μm . El principal carbohidrato del componente glicoprotéico externo es N-acetilgalactosamina (GalNAc). La exquistación requiere un pH óptimo para este proceso es de 1 a 3-4. El enquistamiento de los trofozoítos se inicia en el íleon terminal y es casi exclusivo del intestino grueso, la ausencia de colesterol, inicia el proceso de

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. (Gillin, 1988)



Figura 2 Quiste de *Giardia lamblia* (www.mevepa.cl)

Ciclo Biológico:

Presenta ciclo biológico directo que inicia con la ingestión de agua o alimentos contaminados con quistes directamente de hospedero a hospedero debido a que el agua se contamina con heces de los animales enfermos y de portadores sanos. (Markell, 1990). El ciclo completo presenta una duración de 4 -5 días; el período de prepatencia es en promedio de 8 días y una semana después se puede empezar a eliminar quistes (Cordero, 1999). El vehículo más eficaz de transmisión es el agua, aunque también puede transmitirse a través de los alimentos ya preparados si bien, con menor frecuencia. La contaminación humana ocurre por la manipulación de comida con manos sucias, las moscas y las partículas de

materia fecal suspendidas en el aire también dan origen a esta contaminación (Cifuentes, 2001).

La dosis infectante oscila de 1 a 10 quistes. Se encuentran rutinariamente quistes de **Giardia** en las heces de los perros perfectamente sanos y por ello la mera presencia de infección no es sinónimo de enfermedad (Georgi, 1992). En el intestino delgado ocurre el desenquistamiento (figura 3), el cual se inicia en el estómago (se requiere un pH óptimo de entre 1 y 4) y termina en el duodeno bajo la influencia de componentes biliares, ácido carbónico y proteasas pancreáticas. De cada quiste se producen dos trofozoítos hijos, los cuales viven en las vellosidades intestinales, colonizando el duodeno y yeyuno. Los trofozoítos se reproducen de inmediato por fisión binaria hasta alcanzar un enorme número (figura 4). El trofozoito se adhiere a las células cilíndricas de las vellosidades intestinales mediante su disco suctor; si las condiciones son adversas se enquistan nuevamente para ser transportados al intestino grueso y se excretan con las heces (Katerlaris, 1992). El enquistamiento ocurre en la luz del intestino delgado, produciéndose un quiste tetranucleado que es la forma infectante.

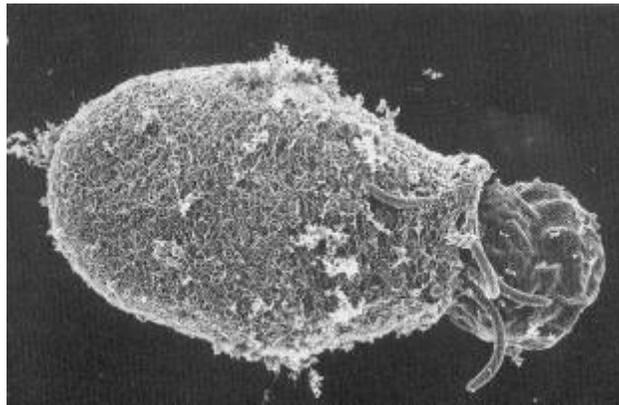


Figura 3 Trofozoíto emergiendo del quiste (www.mevepa.cl)

Los quistes tetranucleados salen con las heces y pueden sobrevivir durante largos periodos.

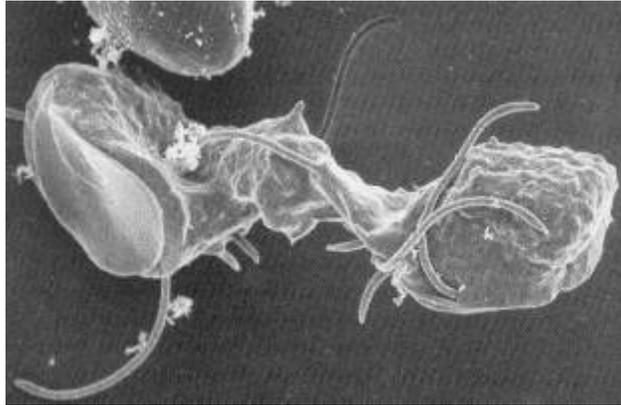


Figura 4 Trofozoíto dividiéndose por fisión binaria (www.mevepa.cl)

La predilección de los trofozoítos por el yeyuno, sugiere que requieren una alta concentración de nutrientes para sobrevivir y proliferar, especialmente los que el parásito no es capaz de sintetizar como el colesterol, elemento fundamental para la biogénesis de sus membranas y para el proceso de enquistamiento de los trofozoítos a lo largo del intestino, como se muestra en la figura 5.

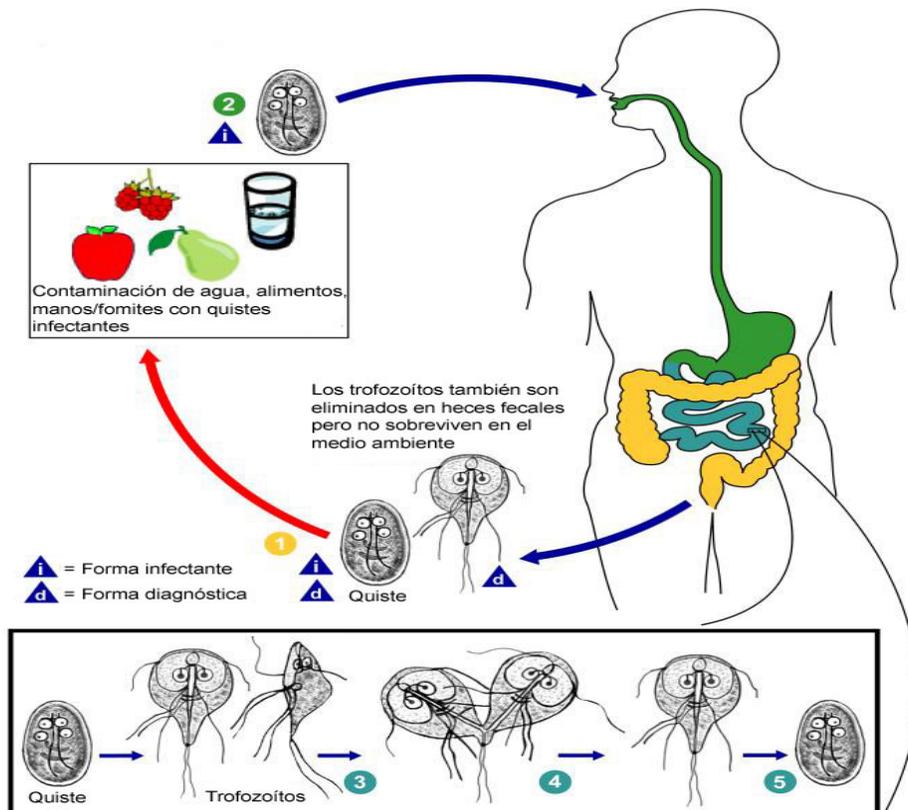


Figura 5 Esquema del ciclo biológico de *Giardia lamblia* (Uribarren, 2004)

Patogenia:

La patogenia de *Giardia lamblia* es multifactorial ya que intervienen factores como el estado inmune y nutricional del hospedero (la inmunodepresión predispone a la cronicidad de la infección), y tratamientos con corticosteroides favorecen la presentación de la enfermedad (Vigar, 1994). Por un mecanismo traumático irritativo sobre células intestinales el parásito ocasiona su acortamiento, en consecuencia, hay alteraciones en la digestión como inhibición de la actividad enzimática, mala absorción de ácidos grasos, azúcares, vitaminas y proteínas, por otro lado actúan como precursoras y desencadenantes de otras afecciones que padecen perros y gatos, tales como moquillo o parvovirus; compitiendo por nutrientes tomando para su propio metabolismo proteínas (Cordero, 1999; Buret 1990).

La severidad de la infección está relacionada con el genotipo de ***Giardia***. Que se caracteriza mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR) pero básicamente se agrupan en genotipo A y B; siendo la infección por el genotipo B la más severa (Homan, 2001). También causa atrofia de las microvellosidades intestinales, lo que lleva consigo a una pérdida o disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, maltasa, sacarasa, etc.), que actúan con efecto citopático; disminución de la absorción de vitamina B₁₂, una alteración en el transporte de glucosa-sodio, en la absorción de D-xilosa y una reducción de la absorción de solutos, lo cual es importante en la enfermedad crónica. También hay factores ligados a la virulencia de las clonas infectantes, que depende en gran parte, por un lado, de las proteínas de superficie (VSP) expresadas por el parásito mediadas por las proteasas intestinales, y por otro, por la secreción de una cistein-proteasa IgA1 por los trofozoítos que elimina la respuesta secretora local (IgA) del hospedador. ***Giardia*** consume con avidez los ácidos y sales biliares e impide además su conjugación; las reservas disminuidas propician la malabsorción intestinal al impedir la formación de micelas; esto reduce de manera secundaria la eficiencia de la lipasa pancreática. ***Giardia*** promueve el crecimiento de muchas bacterias, reduce en forma directa la actividad de la lipasa pancreática e inhibe la tripsina. Además incrementa la prostaglandina E2 producida por monocitos y ésta acelera la motilidad intestinal y disminuye el tiempo de absorción de los alimentos. Se cree que la recuperación de la giardiasis se relaciona con la producción de IgA secretoria contra el parásito. Es probable que la inmunidad mediada por células T colabore en la recuperación de la infección. Por otro lado se conoce que los macrófagos activados destruyen a ***Giardia*** en ratones. La recuperación de la giardiasis no confiere inmunidad perdurable y las reinfecciones son frecuentes (O'Shea, 1994).

Uno de los factores más importantes dependientes del hospedador es la inmunodeficiencia humoral, como la hipogammaglobulinemia (congénita, común variable, ligada al cromosoma X), o el déficit selectivo de IgA (afecta al 10% de la población). Otros factores son los antígenos de histocompatibilidad (HLA): HLA-

A1, A2, B8 y B12. La deficiencia calórico-proteica aumenta la gravedad de la giardiosis por disminución de la producción de enterocitos en los *villus* intestinales.

La invasión superficial de la mucosa se relaciona con esteatorrea (cantidades excesivas de grasa en heces) en ratones infectados, pero la invasión de la mucosa es poco frecuente. Los trofozoítos tienden a agregarse sobre la pared intestinal y este hecho podría crear una barrera mecánica a la absorción de grasas y vitaminas liposolubles. Los trofozoítos de ***Giardia*** se adhieren fuertemente a la mucosa y dejan una marca en su pared. Se ha postulado que esta adherencia irrita el intestino e induce diarrea (Bhandari, 1999). Las diferencias genéticas entre grupos de ***Giardia***, que posiblemente determinen un grado menor o mayor de virulencia; variación antigénica (mecanismo de evasión inmune y sobrevivencia en diferentes microambientes); estado inmune y nutricional del hospedero (la inmunodepresión predispone a la cronicidad de la infección), y la respuesta inflamatoria local.

Presentación Clínica:

La presentación clínica puede ser muy variable como se muestra en la figura 6 y ha sido clasificada en asintomática, infección aguda e infección crónica. La infección aguda puede resolverse espontáneamente o dar un cuadro de diarrea y malabsorción. Los trastornos digestivos característicos son de inicio brusco semejando una gastroenteritis aguda con anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea acuosa y sin fiebre o puede ser de comienzo progresivo siendo esta la forma más frecuente. La diarrea es el síntoma predominante con 5 a 10 deposiciones diarias de predominio matutino (Katerlaris, 1992). Las heces suelen ser pastosas o líquidas, amarillentas, espumosas, mucosas o grasosas, fétidas y explosivas, y la diarrea puede ser, permanente o intermitente. En ciertos casos se observa intolerancia a la lactosa y las heces contienen leche (Singh, 2000).

La fase aguda de la giardiasis dura 3 ó 4 días. La mayoría de los sujetos se recupera de la giardiasis aguda, pero algunos sufren diarrea crónica recurrente, que persiste dos años o más y a menudo se acompaña de cefalea, lasitud, mialgia

y pérdida de peso. Generalmente hay ausencia de fiebre. Son comunes las manifestaciones clínicas relacionadas a duodenitis (Gómez, 1981; Fabregas, 1978).

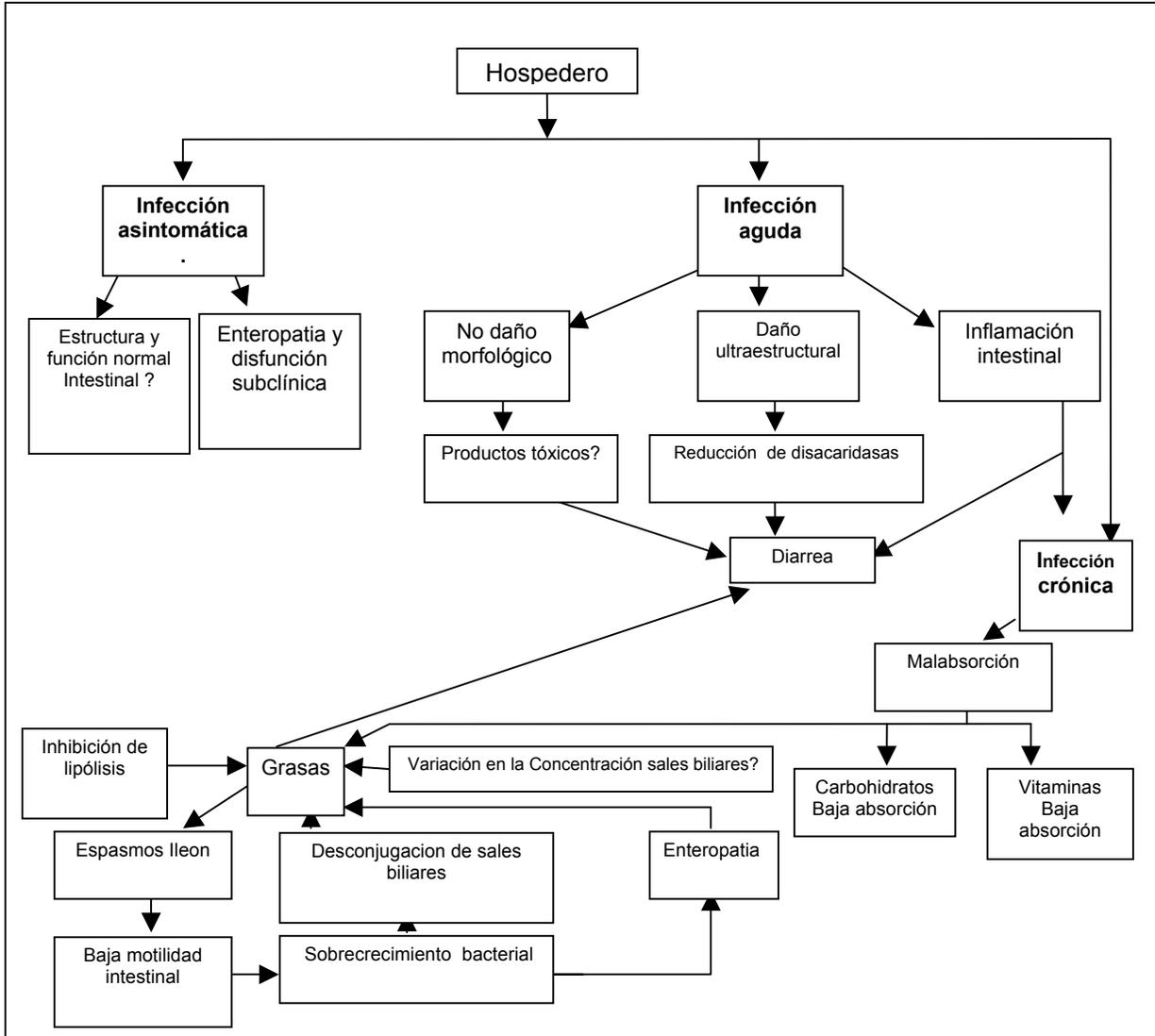


Figura 6 Modelo de patogénesis de infección asintomática, aguda y crónica de giardiasis (Farthing, 1990)

Las complicaciones que suelen observarse son:

Síndrome de malabsorción con heces abundantes, malolientes, grasosas y trastornos de la absorción de grasas (esteatorrea), proteínas (creatorrea),

azúcares, deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica atrófica, que produce disminución de la secreción de factor intrínseco y por ende malabsorción de la vitamina con polineuropatía resultante (Brieva, 1998)

Cuadros clínicos no habituales: infección de vesícula biliar, urticaria, asma bronquial, rinitis. Estos últimos como resultado de una respuesta inmune a la infección mediada por IgE. El síndrome de Wells, una dermatosis inflamatoria, se ha asociado con giardiasis recurrente, mejorando con el tratamiento antiparasitario (Canonne, 2000).

Signos:

La giardiasis se asocia con una amplia gama de signos clínicos y su severidad varía desde asintomática hasta la presencia de una severa enfermedad gastrointestinal y alérgica (Heresi, 1997). Provoca signos como diarrea, flatulencia, anorexia, dolor abdominal, distensión abdominal, esteatorrea y síndrome de mala absorción. (Murray, 2001). Produce intolerancia a la lactosa que persiste tras la erradicación de los parásitos (Markell, 1990). En algunos casos depende de la localización del parásito para provocar signos en caninos, porque cuando se localizan en duodeno se presentan signos y cuando se localizan en yeyuno los animales son asintomáticos (Douglas, 1988).

Lesiones:

Las lesiones microscópicas revelan vellosidades intestinales acortadas y reducción de la altura de las células epiteliales de la mucosa e hiperplasia de la lámina propia e incluso puede presentarse atrofia total de las vellosidades. (Markell, 1990).



Figura 7 Micrografía de intestino con trofozoítos de *Giardia lamblia* (www.mevepa.cl)

Macroscópicamente las imágenes por rayos X de la zona afectada de intestino delgado muestra inflamación del intestino. (Markell, 1990).

Inmunidad:

El estado inmunológico del hospedero tiene influencia sobre la susceptibilidad a la infección y la severidad de los signos clínicos (Faubert, 1996) También aumenta la susceptibilidad cuando el hospedero no ha recibido suficiente inmunidad pasiva materna, si presenta alguna enfermedad concurrente, estrés, nutrición inadecuada o si de alguna manera tiene afectado el sistema inmune (Farthing, 1994; Markell 1990). La leche humana también posee lipasa, con capacidad destructora sobre los trofozoítos de *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica* (Stites, 1995)

La inmunorrespuesta del hospedero participa en la producción de inmunidad humoral, con niveles elevados de IgM e IgG anti*giardia* en el suero y anticuerpos IgA en la luz intestinal, como la inmunidad celular, causando la eliminación del parásito. Las madres con giardiasis tienen en su leche IgA secretoria anti*giardia* y sus niños tienen una baja incidencia de giardiasis (Water, 1998). Las formas importantes de protección inespecífica incluyen: la capa de moco intestinal, la motilidad intestinal y la lactancia materna.

La mayor parte de la información en cuanto a inmunidad ha sido extrapolada de estudios en personas. La infección puede causar malabsorción de vitamina B12 y

folato, triglicéridos, lactosa y sucrosa (menos común). La respuesta clínica a la infección puede atribuirse a la virulencia de la cepa y/o factores del hospedero (respuesta inmunológica). Para resistir la infección se requiere que el sistema inmune tenga activación por células competentes. Los hospederos sin experiencia inmunológica previa y con algún problema del sistema inmune son vulnerables a la infección severa y crónica, algunas personas que viven en áreas endémicas frecuentemente tienen algún grado de resistencia a la infección (Marshall, 1997; Faubert, 1996). De esta forma se ha demostrado que la prevalencia de giardiasis en una colonia de beagles deficientes en IgA fue más alta que en ejemplares normales; la administración de dosis inmunosupresoras de corticosteroides exacerba giardiasis en perros y gerbos; y aumenta el número de parásitos en ratones. (Todd, 1998).

Diagnóstico:

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante examen de heces (figura 8) al microscopio existiendo una variante de la técnica de flotación llamada Técnica de Faust, con lugol y solución saturada de sulfato de zinc, aplicando centrifugación que acelera la flotación, la cual requiere de obtener muestras fecales frescas y mantenerlas a 4°C hasta su procesamiento, permitiendo observar al microscopio los quistes por morfología características. Además, un resultado negativo por muestreo de heces fecales no descarta la infección.

Dada la excreción intermitente, al menos 3 muestras fecales recientes deben ser examinadas durante un lapso de 3 a 5 días para maximizar la posibilidad de excluir la infección. (Barr, 1994; Georgi, 1992).

Como no siempre aparecen giardias en las heces, se han descrito tres modelos de excreción: alta con parásitos presentes en casi todas las deposiciones, baja con muy pocos parásitos presentes en solo 40% de las deposiciones e intermedia que mantiene una excreción alta entre una y tres semanas seguida por un período más corto de excreción baja. (Markell, 1990)



Figura 8 Fases quísticas de *Giardia lamblia* observadas en examen directo.(J.C.Fox, Veterinary Medicine Oklahoma State University, 2003)

La inmunofluorescencia emplea anticuerpos monoclonales con marcación fluorescente para la detección de quistes fecales de ***Giardia*** y ooquistes de ***Cryptosporidium***. Es más sensible que la sucrosa y sulfato de zinc para detectar heces infectadas, sobre todo cuando la concentración de quistes es reducida. El método requiere instrumental especial y las muestras pueden remitirse en formol al 10% o formol ácido acético-acetato sódico, observándose como la figura 9 mediante esta técnica.

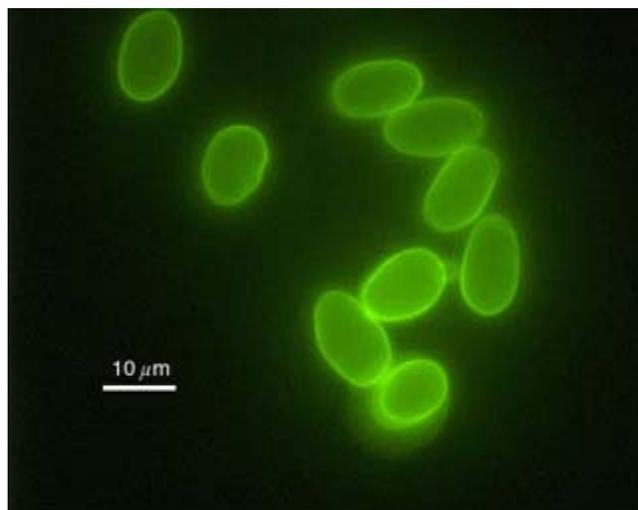


Figura 9 Técnica de inmunofluorescencia positiva a giardiosis (www.mevepa.cl)

El exámen de aspirados duodenales recolectados mediante gastroduodenoscopia, para trofozoítos es más eficaz que el sulfato de zinc en una sola muestra fecal de perros con giardiasis clínica, no así en giardiasis asintomática. Es una técnica diagnóstica que debe usarse sólo si se hará el aspirado por otra razón médica, de no ser así; el diagnóstico de giardiasis por sí solo no justifica el costo, ni la complejidad del examen. Se irrigan 10 ml de solución salina normal mediante un tubo de polietileno introducido a través del canal del endoscopio. La aspiración procede en forma inmediata, posteriormente la muestra es centrifugada (150 G durante 10 minutos), con el sedimento se hace un extendido (montaje húmedo o seco y teñido con Giemsa), observándose como la figura 10.

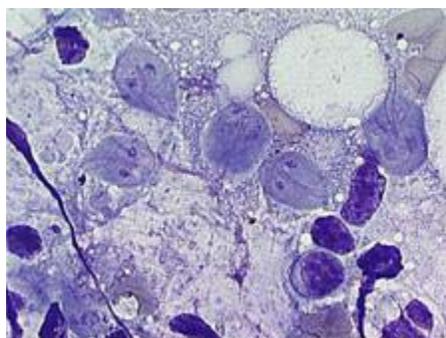


Figura 10. Frotis de Giardias de Intestino. (Tinción Giemsa) (www.mevepa)

La prueba de ELISA (análisis Inmunoabsorbente enzimático) tiene un 97% de sensibilidad y 96% de especificidad en humanos; existiendo una prueba de ELISA para perros que tiene una especificidad menor que la Técnica de Faust. La técnica de ELISA detecta el antígeno giardial que es producido por el trofozoito. Los antígenos de **Giardia** que mejor se han caracterizado son las giardinas, las proteínas ricas en cisteína del citoesqueleto, proteínas del choque térmico, lectinas proteicas de superficie y proteínas solubles de alto peso molecular (Nash,1992). Las muestras fecales pueden remitirse al laboratorio congeladas o en formol al 10% (Todd, 1998); en humanos la utilización de anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína para detectar los quistes en heces obtienen sensibilidad del (100%) y especificidad de (99.8%), (Zimmerman, 1995). Este análisis emplea anticuerpos monoclonales con marcación fluorescente para

detectar los quistes giardiales, requiriendo el uso de microscopio fluorescente, las heces se remiten al laboratorio en formol al 10% o acetato de sodio-ácido acético formol. Se han desarrollado análisis inmunoenzimáticos, los que detectan antígenos fecales producidos por los trofozoítos. Pueden ser algo más eficaces que una sola flotación, para el diagnóstico en los perros, su problema es que son de alto costo.

Para la tipificación serológica de cepas de *Giardia lamblia* se han utilizado dos anticuerpos monoclonales, específicos para flagelo y dos para disco adhesivo lo que ha permitido encontrar diferentes serotipos dentro del mismo tipo morfológico.(Bernal, 2000) Los criterios bioquímicos e inmunológicos de identificación no han permitido encontrar diferencias entre cepas aisladas de individuos con sintomatología gastrointestinal y otros sin sintomatología, es decir, no han encontrado diferencias entre cepas patógenas y no patógenas. (Bernal, 2000) Las técnicas invasivas, requeridas para el diagnóstico en ocasiones son: aspirado duodenal bajo guía endoscópica o laparotomía exploratoria que son más eficaces que la técnica de Faust pero es difícil en animales, además de solo recomendarse cuando se realizan cirugías por otra causa. (Todd, 1998). El empleo de técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sirve para obtener amplificaciones de secuencias para establecer comparaciones y similitudes entre diferentes especies de distinto origen geográfico y de hospederos. Utilizando iniciadores que amplifican secuencias específicas (gen giardina, gen HSP, la SS-rRNA o de la región intergénica del gen rRNA *Giardia lamblia*) y diferentes condiciones de ampliación (PCR anidada, múltiple, etc.), se compara la sensibilidad de la PCR con la microscopía óptica y las técnicas de inmunoenzimáticas (EIA), encontrando que la PCR es más sensible que la primera y, cuando se amplifica la región IGS rRNA mediante una PCR anidada, la sensibilidad es superior al EIA (Ghosh, 2000).

Tratamiento:

Los desparasitantes comunes utilizados en caninos y felinos no son eficaces contra *Giardia sp.* (Leib y Zajac, 1997). De ahí la importancia de dar el tratamiento

adecuado para eliminar esta parasitosis y determinar la frecuencia de este parásito en zonas como la delegación Iztapalapa la cual presenta una elevada densidad de población humana con una gran concentración de población canina.

La mayoría de los pacientes con giardiosis responden a un curso único de tratamiento, especialmente cuando se administra metronidazol (flagyl) o quinacrina (atebrine). El metronidazol produce efectos colaterales como anorexia, vómito y alteraciones neurológicas (ataxia, problemas vestibulares, convulsiones) estos efectos son más factibles a dosis 25-30mg/kg/12hrs., vía oral durante 5 a 7 días. La quinacrina demostró ser más efectiva que el metronidazol pero provoca efectos colaterales como anorexia y vómito por lo cual ya no esta disponible. Otros tratamientos son: el albendazol (valbazen) a dosis 25mg/kg/12hrs vía oral durante 2 días en perros y el fenbendazol (panacur) a dosis 50mg/kg/día vía oral durante 3 días consecutivos, son adecuados este ultimo además es indicado en animales preñados ya que no tiene efectos teratogénicos. (Greene, 1998). Furazolidona a dosis 4mg/kg/12 horas vía oral durante 5 a 10 días causa vómito y diarrea en gatos por lo cual no debe usarse en esta especie (Todd, 1998) El tratamiento farmacológico de la giardiasis consiste en la administración de los nitroimidazoles como el metronidazol, el tinidazol, secnidazol y el ornidazol que en sus formas reducidas provocan la modificación en la estructura helicoidal del ADN del parásito con ruptura de sus hebras y pérdida de sus funciones. (Liu, 1996)

El metronidazol se excreta en la leche materna; las concentraciones son similares a las que se encuentran en el plasma materno. No se recomienda su uso en madres lactantes, ya que algunos estudios realizados en animales han demostrado que el metronidazol es carcinogénico y puede producir efectos adversos en el lactante. Sin embargo, si es necesaria su utilización, durante el tratamiento, la leche materna debe ser extraída y desechada. La lactancia se puede reanudar en un periodo de 24 a 48 horas después de completar el tratamiento. En casos refractarios, por resistencia o recaída, pueden necesitar la realización de varios tratamientos o la combinación de distintas fármacos (Alcaraz, 1990).

Control:

El control en criaderos consiste en desinfectar el ambiente que rodea a los perros, es decir remover toda la materia fecal, de ser posible dejar las instalaciones secar completamente, lavar el pelaje de los animales, dar tratamiento a los animales enfermos y monitorear mediante muestreos de heces a los cachorros que se manejen. Los animales recién adquiridos deben ser tratados antes de ingresarlos aun siendo negativos, así como mediante la utilización de desinfectantes como los cuaternarios de amonio que inactivan quistes (Kirkpatrick, 1990; Todd, 1998)

Prevención:

Para la prevención de esta enfermedad existen vacunas a base de trofozoítos inactivados que disminuyen la viabilidad de los quistes (Greene, 1998). La vacunación lleva al consecuente desarrollo de inmunidad humoral produciendo IgA e IgG en cantidades suficientes para eliminar el parásito. En el mercado la vacuna GIARDIA VAX (Fort dodge) es la primera vacuna acreditada en los Estados Unidos para ayudar en la prevención de la enfermedad en perros; esta ha demostrado su capacidad para inducir la producción de anticuerpos contra ***Giardia lamblia*** los cuales tienen efecto citolítico sobre los quistes o inactivación de los trofozoítos durante el proceso de desenquistamiento. Se recomienda emplearla en zonas endémicas para evitar la presentación de la infección así como sus complicaciones.

Parásitos comúnmente asociados a la infección por ***Giardia lamblia***

Isospora sp.

El género ***Isospora*** afecta al perro y al gato, los perros presentan 6 especies ***Isospora canis, Isospora ohioensis, Isospora burrowsi, Isospora bahiensis, Isospora heydorni*** e ***Isospora wallacei***; son protozoarios intracelulares de intestino en perros produce un síndrome clínico conocido como coccidiosis, la morfología de los ooquistes es ovoide, se eliminan sin esporular presentando una masa nucleada llamada esporonte, presentan ciclo biológico en el cual los ooquistes son eliminados por heces, en el medio ambiente se produce la esporulación formándose dos esporoquistes que contienen cuatro esporozoitos cada uno (que tienen forma de banana) y adquieren la capacidad infectante. Cuando los ooquistes esporulados son ingeridos por un nuevo hospedador, los esporozoitos liberados se introducen a las células y originan la reproducción esquizogónica, y la gametogónica, en las células epiteliales o en la lámina propia del intestino delgado, ciego y colon donde como fase final se formarán los ooquistes que saldrán con las heces y esporularán en 1-4 días. Puede haber un ciclo asexual en el hospedero definitivo (perro y gato) o en el hospedero intermediario ó paraténico (perro, gato, ratón, otros mamíferos) El período de prepatencia es de 9-11 días y la patencia de unas 4 semanas. (Cordero, 1999).

Los animales jóvenes son afectados más seriamente por la destrucción del epitelio intestinal y los más viejos actúan como portadores, los signos son diarrea al tercer día, sangre en heces entre el cuarto y sexto día, una enteritis catarral previa y después enteritis hemorrágica, deshidratación, anemia, emaciación, debilidad pudiendo causar hasta la muerte. Si el animal supera la fase aguda, la diarrea pasa de sanguinolenta a mucosa mostrando recuperación en 7 y 10 días del comienzo de los signos clínicos. Las lesiones que se pueden encontrar en esta enfermedad pueden ser inflamación del intestino delgado en infecciones ligeras pueden aparecer úlceras, petequias y mucosa engrosada. En algunos casos la exposición a los ooquistes es muy aguda superando la capacidad de recuperación del hospedador el cual presenta un patrón recurrente de diarrea de varias semanas de duración, que afecta a los cachorros de la misma edad,

caracterizándose por elevada mortalidad y los animales que sobreviven presentan retraso en el crecimiento y el desarrollo. La infección por una especie determinada de *Isospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente frente a esa especie concreta, por lo cual los cachorros que padecen repetidos episodios de coccidiosis experimentan infecciones por las diferentes especies. El diagnóstico se realiza por medio de los signos clínicos pero gatos y perros jóvenes son propensos a padecer procesos entéricos y además del examen de heces donde se observan los ooquistes para detectar el género al que pertenece debe realizarse un coprocultivo. El tratamiento consiste en administrar terapia de apoyo (suministrar electrolitos) además de alguno de los siguientes compuestos sulfadimetoxina en dosis 55 mg/kg, amprolium de 300 a 400 mg al día durante 5 días, furazolidona 8-20 mg/kg cada 12 a 24 horas durante 5 días, nitrofurazona en polvo soluble a 4.59% en el agua de bebida (hasta 1g/2 litros) durante 7 días. El control debe enfocarse a la limpieza y desinfección de las perreras. (Levine, 1978; Greene, 1998).

Toxocara canis

Son nemátodos intestinales en los perros jóvenes y en los adultos regularmente se encuentran formas larvarias llamadas larvas somáticas, las cuales migran por tejidos musculares y vísceras. Este parásito está ampliamente distribuido en climas subtropicales y templados, los huevos de *T. canis* se encuentran en el suelo de parques públicos, patios de recreo, perreras, jardines y lugares donde los perros defecan con regularidad; además los tejidos de hembras caninas y los hospedadores paraténicos son los sitios más contaminados por el parásito. Este parásito puede eliminar hasta 200, 000 huevos por día, siendo muy resistentes y viables en el medio ambiente durante meses a años. Los gusanos adultos miden de 10-18cms de longitud y son de color blanco-amarillento, los huevos de *Toxocara* son esféricos y poseen un centro intensamente pigmentado y rugoso y una cubierta externa granulada miden de 75 por 90 μm de diámetro. (Soulsby, 1986) El ciclo biológico de *Toxocara canis* se inicia cuando las hembras depositan huevos sin segmentar en el intestino delgado, estos salen con las heces

y son muy resistentes, pueden permanecer viables desde algunos meses hasta más de un año. Las condiciones de humedad, temperatura y tensión de oxígeno, influyen en el desarrollo de las larvas infectantes que ocurre en 2 a 5 semanas. La fase infectante es la larva 2 (L-II) que permanece en el huevo, después de la primera muda, hasta su ingestión por un hospedador, la liberación de la L-II se produce en el perro pero pueden intervenir hospedadores paraténicos (roedores, aves, algunos invertebrados, etc.), en cuyos tejidos permanecen infectantes.

Las posibilidades de infección son: directa mediante la ingestión de huevos embrionados; placentaria o prenatal; galactógena por la leche materna y a través de hospedadores paraténicos. (Cordero, 1999)

Las larvas que eclosionan del huevo penetran en la mucosa de intestino delgado, pasan a la circulación sanguínea e inician una migración intraorgánica. A las 24-48 horas llegan a hígado por vía portal y algunas se quedan ahí, causando reacciones inflamatorias y otras continúan hacia los pulmones a través de la circulación, pasando a las venas hepática y cava posterior, el corazón derecho y la arteria pulmonar. Las L-II infectantes al llegar a pulmones pueden seguir dos vías. La migración traqueodigestiva, que sucede generalmente en cachorros menores de 6 semanas, se inicia al atravesar los alvéolos y ascender por el árbol bronquial para ser deglutidas con las secreciones traqueobronquiales y pasar al aparato digestivo. El desarrollo continúa en el estómago y finaliza en el intestino, mudando a L-V y alcanzando el estado adulto a las 3-5 semanas periodo de incubación, con la consiguiente eliminación de huevos en las heces. En perros de más de 6 semanas, la mayor parte de las L-II que llegan a los pulmones ya no pasa a la luz alveolar, sino que continúan en la circulación y son distribuidas por el organismo (migración somática). Las larvas invaden pulmones, hígado, riñones, útero, glándula mamaria, músculo esquelético, permaneciendo ahí por meses y años sin proseguir su desarrollo. En las perras a partir del día 40-42 de gestación, las larvas somáticas se activan y movilizan a placenta y glándula mamaria, ocurriendo el principal mecanismo de infección de los perros transplacentario y en segundo término transmamario. Poco antes del parto se produce una muda y las L-III continúan su desarrollo inmediatamente después

del nacimiento de los cachorros. Al llegar a intestino maduran sexualmente en 3-4 semanas hasta parásitos adultos. (Cordero, 1999). Las infestaciones prenatales pueden producir la muerte de camadas enteras y la migración de larvas en cachorros puede producir neumonía, pero son más frecuentes los vómitos y diarreas por la presencia de gusanos adultos en estómago e intestino, causando las muertes entre la segunda y tercera semana de edad, los signos que pueden observarse incluyen: bajo desarrollo, inflamación abdominal, diarreas intermitentes, anemia y piel deslucida y áspera. En ocasiones los gusanos migran a conductos biliares o atraviesan la pared intestinal y la patogénesis depende de la localización del gusano. Con frecuencia hay desórdenes nerviosos asociados con estas infestaciones en los perros. El diagnóstico se hace en base a signos clínicos y por medio de exámenes coproparasitoscópicos observando huevos del parásito. El tratamiento utilizado es a base de compuestos de piperacina a dosis 110 mg/kg, siendo también efectivos antihelmínticos como el mebendazol que se administra 2 veces al día durante 2 días a dosis de 10 mg/kg, el fenbendazol 100 mg/kg, el nitroscanate en dosis única de 50 mg/kg, el pamoato de pirantel en dosis 5 mg/kg. El control incluye desparasitar a los cachorros durante las 2 primeras semanas de edad repitiendo idealmente la administración a intervalos de 3 semanas hasta los 3 meses de edad, las hembras pueden tratarse durante la gestación y el periodo de lactancia. La administración diaria de fenbendazol a hembras a partir del día 40 de gestación hasta el día 14 de lactancia en dosis de 50mg/kg reduce notablemente la carga de ***Toxocara canis*** en cachorros. La adecuada limpieza y desinfección de los lugares donde habitan los perros es necesaria para evitar el desarrollo de las larvas infectantes. El problema de salud pública es grave debido a que en el hombre se presentan 2 síndromes: el de larva migrans visceral (LMV) y el de larva migrans ocular (LMO). LMV se caracteriza por lesiones granulomatosas crónicas (normalmente eosinofílicas) en órganos internos, y ocasionalmente pueden llegar hasta ojo y causar LMO. (Georgi, 1992)

Ancylostoma caninum

Es el nematodo entérico más común en los perros en México y existen algunos otros géneros equivalentes como ***Necator*** y ***Uncinaria***, es de distribución cosmopolita siendo más frecuente en áreas tropicales y subtropicales afectando más a cachorros, generalmente se encuentra en intestino delgado alimentándose de sangre que obtiene al desgarrar pequeñas porciones del intestino, provocando hemorragias presentándose la infestación preferentemente en verano. Son gusanos que miden entre 10 y 12 mm. el macho y la hembra 14-16mm, con una coloración grisácea, el género y la especie se identifican por medio del número de dientes que presentan en la cápsula bucal. Los huevos son ovalados, su pared es delgada y contienen una mórula de 8 a 16 células, miden 56-75 por 34-47 μm . El ciclo biológico del nemátodo ***Ancylostoma caninum*** se desarrolla cuando las hembras maduras depositan huevos los cuales contienen de 6-8 blastómeros, los huevos eliminados necesitan temperatura, humedad y oxigenación adecuada para el desarrollo de larvas 1 (L-I), tras la eclosión, las L-I mudan dos veces en el medio y se convierten en L-III que es la fase infectante, sobreviviendo en condiciones de humedad suficiente y temperaturas moderadas. La infestación se puede producir por ingestión de larvas 3 (L-III) o por su penetración activa a través de la piel. Las larvas ingeridas completan su desarrollo realizando dos mudas en la mucosa de intestino delgado y así llegan a ser adultos, otras alcanzan el sistema circulatorio desde la mucosa de la propia cavidad bucal, pasando por los pulmones y efectuando una migración traqueal para regresar a intestino. La infestación percútanea favorece que las larvas lleguen a los pulmones por vía sanguínea. La muda a L-IV tiene lugar en los bronquios y tráquea y posteriormente son deglutidas con el mucus bronquial, finalizando su desarrollo en el intestino delgado. Los huevos de ***A. caninum*** se eliminan en las heces a las 2-3 semanas de la infestación oral y a las 4-5 semanas, cuando la infestación es por vía cutánea. Algunas larvas que llegan a pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migran a músculos donde permanecen aletargados. Durante la gestación las larvas somáticas se reactivan y se eliminan por la leche infectando a los cachorros durante las primeras 3 semanas de lactación. Las larvas que

permanecieron en músculos pueden transmitirse en calostro y leche. A veces las larvas somáticas reanudan su migración y colonizan el intestino del animal macho o hembra varios meses después de la infestación. (Cordero, 1999). La intensidad de los signos clínicos se asocia con la intensidad de la infestación, edad, estado nutricional, reservas férricas e inmunidad adquirida, lo animales más gravemente afectados son los cachorros, que adquieren la infección vía lactogénica, la muerte en cachorros por anemia se produce entre 10 -24 días después de la infestación primaria. La infestación prenatal y calostrala puede producir anemias graves acompañadas de coma y muerte que se producen a las tres semanas de edad. En los perros el crecimiento se ve reducido y el pelo se hace seco y áspero, puede observarse picazón en la piel en las áreas de dermatitis causada por la penetración de larvas de gusanos, las heces a menudo son diarreicas mucosas o sanguinolentas, la muerte se presenta precedida por marcada debilidad y extrema palidez de las membranas mucosas. El diagnóstico se basa en signos clínicos y el examen fecal donde se observan gran número de huevos de ***Ancylostoma caninum***. El tratamiento es efectivo con el mebendazol en dosis de 40mg/kg, febendazol en dosis de 100mg/kg, nitroscanate 50mg/kg. El control mediante desparasitación de los cachorros además de las perras antes de la cruce. El riesgo de salud pública existente es causada por la larva de ***Ancylostoma caninum*** que penetra la piel en el humano provocando aparición de pápulas e inflamación, donde ocasionalmente las larvas pueden migrar a pulmón provocando destrucción y hemorragias, siendo una migración a intestino. (Levine, 1978; Soulsby, 1986)

Dipylidium caninum* y *Taenia sp.

Los perros presentan los géneros ***Dipylidium caninum*** y diferentes especies de ***Taenia***, contraen infestación por céstodos al ingerir la larva enquistada en el cuerpo de mamíferos o insectos dependiendo el tipo de céstodo. Son parásitos intestinales con fases larvarias que permanecen enquistadas en los tejidos de los hospederos. Las infestaciones caninas son más comunes en zonas rurales donde los perros pueden acceder a presas y canales de ganado bovino. El género

Taenia comprende las especies **T. multiceps (serialis y multiceps)**, **T. hydatigena**, **T. ovis** y **T. pisiformis**. Las especies de **Taenia** de los perros infestan también a lobos, coyotes, dingos y zorros pero generalmente no infestan al hombre y al gato al menos en su estado adulto. Los hospedadores definitivos se infestan al ingerir tejidos del hospedador intermediario que contenga metacestodos, los hospedadores intermediarios se infestan al ingerir los huevos de **Taenia** eliminados del intestino de los perros u otros cánidos. El ciclo biológico se inicia cuando los proglótidos grávidos se eliminan con las heces y contienen huevos infestantes, son ingeridos por el hospedador intermediario y en él se desarrolla un segundo estado larvario denominado, cisticercoide (en invertebrados), cisticerco (un solo escólex) ó cenuro (más de uno) el cual es infestante para perro y otros cánidos. Del primer estadio al segundo se desarrolla una vesícula que le sirve para extraer alimento de los tejidos circundantes y formar un escólex que se encuentra invaginado dentro del cisticerco. La eversión ocurre cuando es ingerido por el hospedador definitivo en la pared de intestino delgado creciendo y segmentando el cuello para dar lugar a un cestodo adulto y completar el ciclo. Los huevos de todas las especies de **Taenia** son de color marrón o tostado miden de 25-40µm, no pueden diferenciarse y hacer un diagnóstico específico siendo necesario el hallazgo de proglótidos grávidos del cestodo adulto para que se permita su identificación, ambos géneros se detectan por proglótidos grávidos. La presencia de los cestodos en el intestino afectan la disponibilidad de nutrientes encontrándose que el nivel de desarrollo de los parásitos es directamente proporcional a la dieta y el tamaño inversamente proporcional al número de parásitos; los cestodos en general son organismos quimópagos que principalmente emplean los carbohidratos de la dieta de sus hospederos, en los perros jóvenes afecta el desarrollo y en animales adultos producen emaciación. También pueden liberar metabolitos tóxicos que al ser absorbidos por el intestino provoca toxicidad y la fijación de los gusanos a la pared provoca irritación, inflamación y puede causar diarrea que culmina con el desprendimiento de porciones del cestodo que se relaciona con la inducción de prurito anal que se observa en los perros cuando se arrastran por el suelo frotando

el año. Generalmente la cestodosis se presenta como enfermedad crónica pero no compromete la vida del animal pero sí su desarrollo. (Soulsby, 1987)

El diagnóstico se puede hacer mediante signos clínicos y por observación de huevos en las heces de perros afectados. (Georgi, 1992) El tratamiento eficiente contra ***Taenia sp.*** y ***Dilylidium caninum*** incluye los siguientes antiparasitarios: el prazicuantel, vía oral en dosis única de 5 mg/kg, el epsiprantel vía oral dosis única 5.5 mg/kg, niclosamida dosis única de 157 mg/kg, (siendo seguras para perras gestantes y cachorros), el fenbendazol 50 mg/kg por día administrado con la comida durante 3 días, el mebendazol administrado con la comida a dosis de 22 mg/kg por día durante 3-5 días. El control debe basarse en la eliminación de los hospederos intermediarios (eliminar pulgas, ratas) y la utilización de antihelmínticos sobre todo en evitar las reinfestaciones evitando que los perros consuman carne cruda o que eviten la caza de animales salvajes. (Georgi, 1992)

Material y Métodos

Material:

Biológico:

1500 muestras de heces de perros sacrificados en el Centro de Control Canino de Iztapalapa de cualquier edad y raza.

De campo:

De disección: Bisturí, bolsas de plástico, guantes de cirujano.

Complementario: marcador, etiquetas, hielera, refrigerante.

De laboratorio:

Cristalería: Tubos de ensaye, cubreobjetos, portaobjetos.

Equipo: Centrífuga, microscopio óptico, asa de platino.

Reactivos: solución saturada de cloruro de sodio, agua, solución de sulfato de zinc, lugol.

Material diverso para desarrollar técnicas coproparasitoscópica.

Métodos:

Recolección de muestras:

Se incidió la cavidad abdominal de los cadáveres de perros para recolectar una porción de aproximadamente 15cm. de largo de intestino grueso (recto principalmente) que contenía entre 6 a 8 g de materia fecal, se introdujo en una bolsa previamente identificada con los datos del animal (edad, color, raza y sexo), se mantuvo en refrigeración hasta realizar el examen coproparasitoscópico por medio de las técnicas de flotación y Faust.

La determinación de la edad basada de la siguiente formula dentaria:

Dientes temporales

Incisivos 4-5 semanas, Caninos 3-4 semanas, Premolares 4-8 semanas

Dientes permanentes

Incisivos 3-5 meses, Caninos 5-6 meses, Premolares 4-6 meses, Molares 6-7 meses

Técnicas coproparasitoscópicas empleadas en este estudio.

Técnica de flotación:

Fundamento: se basa en las diferencias existentes en la densidad de los huevos, quistes de protozoarios y larvas de protozoarios, en relación con los residuos fecales por lo cual los huevos del parásito flotan en la superficie del líquido y las partículas de materia fecal quedan en el fondo. Detecta huevos de nematodos, cestodos y quistes de protozoarios por diferencia de densidades hacen que los huevos queden en la superficie.

Procedimiento: En un vaso de plástico con 60 ml. de cloruro de sodio, se agregan 2 a 3 g de heces, se homogeneizan, colando en otro vaso se deja reposar 10 minutos y con una asa bacteriológica se toman de la superficie de la suspensión 3 gotas del sobrenadante en un portaobjetos para ser observado en el microscopio con el objetivo de 10x en el cual se podrán observar quistes y huevos de los parásitos más comunes. El resultado se interpreta como positivo si en alguna de las 3 gotas se observa algún huevo o quiste de algún parásito o negativo si esto no ocurre. Las ventajas que tiene este procedimiento es la facilidad de su ejecución y un bajo costo. Una desventaja de este método de diagnóstico es que los quistes de *Giardia lamblia* resultan más difícil de observarse para su detección se necesita experiencia.

Técnica de Faust:

Fundamento: se basa en el uso de centrifugación de alta densidad con sulfato de zinc al 33% obtiene la densidad de 1.18 que hace flotar los quistes de *Giardia lamblia* y los huevos de nematodos y cestodos, además la centrifugación y los lavados sucesivos permiten eliminar artefactos de la materia fecal.

Procedimiento: En un vaso con 60 ml de agua se vierten de 2 a 3 gramos de materia fecal, se homogeneiza la muestra y se cuela la suspensión llenando un tubo de ensaye casi al borde y se centrifuga 3 a 4 veces a 15000 rpm, decantando y tirando el sobrenadante, el sedimento se reconstituye y homogeneiza

nuevamente con agua entre cada centrifugación. Cuando el sobrenadante queda totalmente claro se decanta y reconstituye con la solución saturada de sulfato de zinc para hacer flotar del sedimento los quistes de ***Giardia lamblia***, se homogeneiza y centrifuga una vez más por 3 minutos a 1500 rpm, después el tubo se coloca en un gradilla para llenarlo con sulfato de zinc hasta formar un menisco en el cual flotarán los quistes y huevos de helmintos dejando reposar 10 minutos para recoger con un portaobjetos por impronta la totalidad del sobrenadante, agregando una gota de lugol y observar al microscopio con el objetivo de 10x. el resultado se da como positivo si es observado algún quiste o huevo de algún parásito. Las ventajas que ofrece este método de diagnóstico es a comparación con el método de sucrosa no deforma los quistes de ***Giardia*** siendo más efectivo si se realizan 3 muestreos repetitivos con intervalo de 3 a 5 días para aumentar el porcentaje de efectividad, además de ser de bajo costo. Las desventajas que los preparados deben ser examinados dentro de los 10 minutos después de su preparación por que los quistes de ***Giardia lamblia*** pierden su morfología característica; además se pueden presentar muestras con grasa (esteatorrea) y en este caso es mejor emplear la técnica de sedimentación en etilacetato. (Barr y Bowman 1994; Pérez, 1998)

El número de muestras recolectadas se estableció en función a obtener un 10% de los animales sacrificados (15,000 aproximadamente) que se captan anualmente en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F. (Informes anuales de actividades de los años 1997-2003 del Centro de Control Canino de Iztapalapa.)

Procesamiento de resultados.

Los resultados se agruparon en función a la edad, sexo y raza en cuadros y gráficos para su mejor comprensión calculando los porcentajes de frecuencia obtenida.

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra los valores obtenidos de las 1500 muestras analizadas por medio de las técnicas de Flotación y Faust en las cuales se observaron además de quistes de *Giardia lamblia*, huevos de los siguientes parásitos *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Isospora sp.* de los cuales el mayor número de animales parasitados presentaba *Ancylostoma caninum* en un 39.6% , siguiendo *Giardia lamblia* en un 11.4%, *Toxocara canis* en 6.8% e *Isospora sp.* en 1.5%, *Toxocara canis* con *Ancylostoma caninum* en 10.4%, *Toxocara canis* con *Isospora sp* en 2.26%, *Ancylostoma caninum* con *Isospora sp.* en 0.6%, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, y *Isospora sp.* en 0.5% además se pueden observar la distribución de las parasitosis mixtas es decir, los parásitos encontrados en asociación con *Giardia lamblia*, entre las cuales estaba *Ancylostoma caninum* y *Giardia lamblia* con 3% y *Toxocara canis* y *Giardia lamblia* con 1%. La totalidad de estas parasitosis es de 72.7% de frecuencia de infestación de parasitosis en animales muestreados en esta delegación.

Parásito	Muestras positivas	Porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	595	39.66%
<i>Toxocara canis</i>	102	6.80%
<i>Isospora sp.</i>	23	1.53%
<i>Giardia lamblia</i>	171	11.4%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	156	10.4%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora sp.</i>	34	2.26%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora sp.</i>	10	0.66%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora sp.</i> , <i>Toxocara canis</i>	8	0.53%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Giardia lamblia</i>	46	3.06%
<i>Toxocara canis</i> , <i>Giardia lamblia</i>	15	1%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>Giardia lamblia</i>	8	0.53%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora sp.</i> , <i>Giardia lamblia</i>	2	0.13%

Tabla1 Frecuencia de infección por parásitos intestinales encontrados en un total de 1500 muestras en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D. F.

En el gráfico1 se puede observar la frecuencia de infestación que es alta sobre todo por ***Ancylostoma caninum*** que es de 39.6%, seguida de ***Giardia lamblia*** en 11.4% y ***Toxocara canis*** en 6.8% e ***Isospora sp.*** en 1.5%, recordando que las 3 primeras frecuencias son de gran importancia debido a el potencial zoonótico que representan.

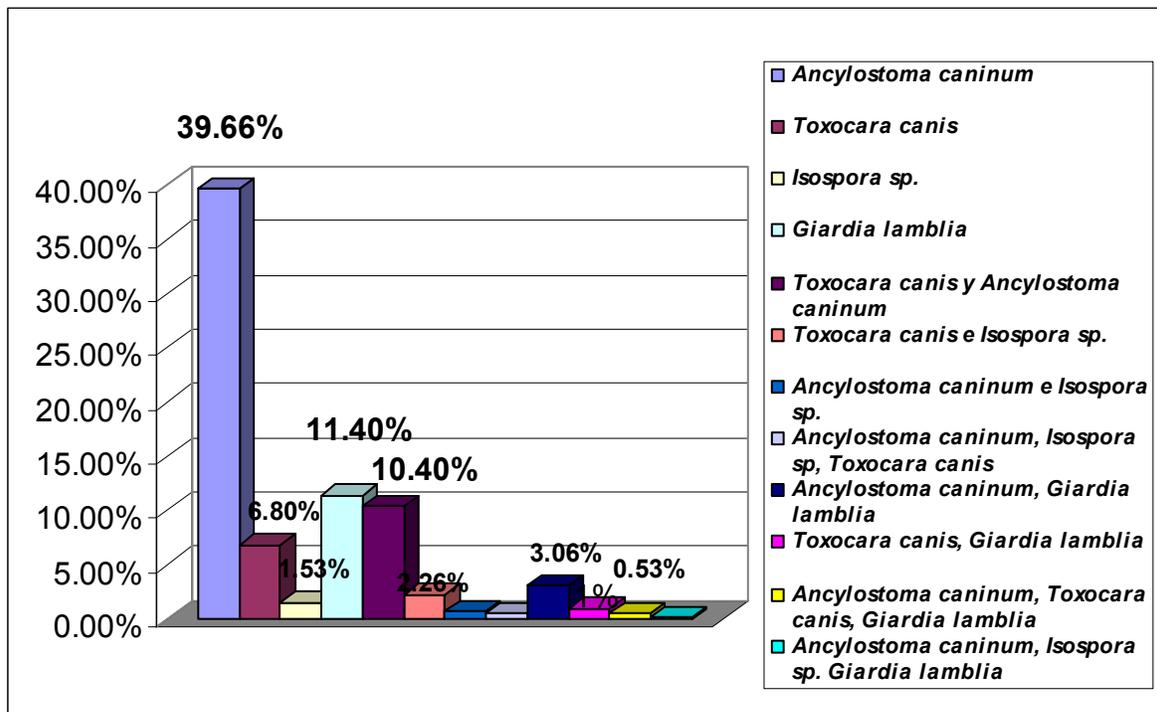


Gráfico 1 Frecuencia de infección por parásitos intestinales en caninos en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

En la tabla número 2 se presentan los resultados obtenidos para los cachorros menores de 6 meses de edad (siguiendo la definición de cachorro), los adultos mayores de 6 meses de edad, hembras, machos, animales criollos y de raza. En la primera columna los 6 grupos en los cuales se agrupan para obtener la frecuencia de ***Giardia lamblia***; la segunda columna corresponde al número de muestras de caninos recolectadas, la tercera columna corresponde al número de muestras positivas a ***Giardia lamblia***, la cuarta columna da el porcentaje de giardiasis.

Se puede observar que el porcentaje más alto es de 26.7% presente en las hembras, seguido de un 18.3% en caninos criollos y 17.6% en mayores de 6 meses y siendo el menor porcentaje en caninos de raza con 8.9% y caninos machos con 6.8%.

Grupos	Número	+ <i>Giardia lamblia</i>	Porcentaje
Caninos menores de 6 meses	518	73	14%
Caninos mayores de 6 meses	982	173	17.6%
Caninos hembras	700	187	26.7%
Caninos machos	800	55	6.8%
Caninos de raza	368	33	8.9%
Caninos criollos	1132	208	18.3%

Tabla 2.Frecuencia de infección por ***Giardia lamblia*** en el Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

En el gráfico 2 se compara la frecuencia de la parasitosis por *Giardia lamblia* de acuerdo a la edad en la cual se presenta 17.6% mayores de 6 meses y 14% en los menores de 6 meses.

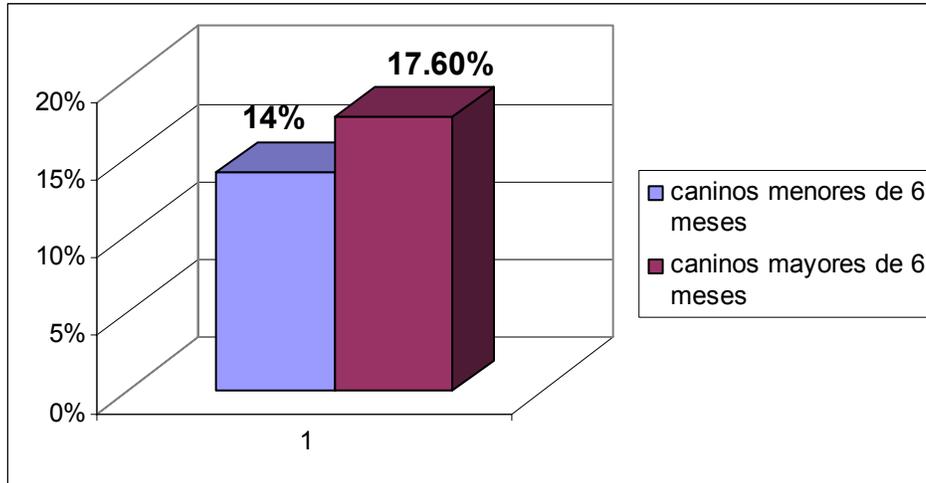


Gráfico 2 Comparación de frecuencia de infección por *Giardia lamblia* en muestras de heces de caninos menores de 6 meses y en mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

En el gráfico 3 se muestran las diferencias entre la frecuencia presentada en hembras que es de 26.7 % al compararla con la de los machos que es de 6.8%.

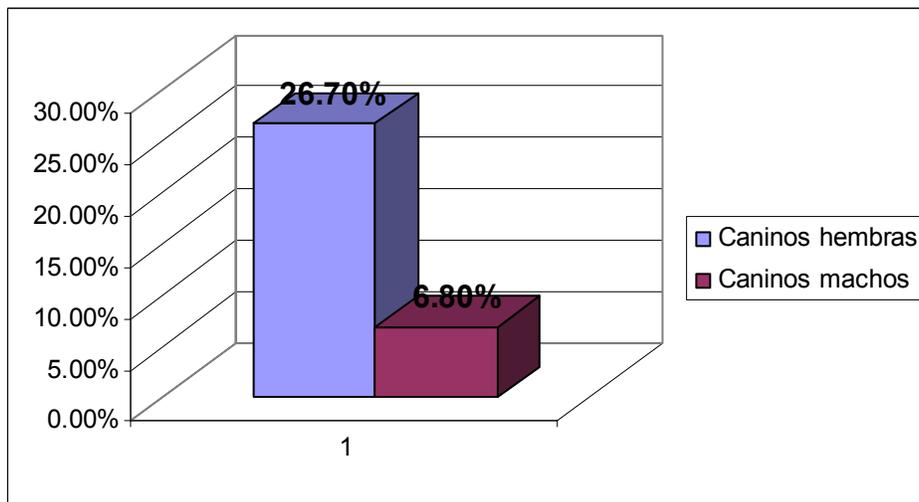


Gráfico 3 Comparación de frecuencia de infección por *Giardia lamblia* en muestras de heces de caninos hembras y machos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

El gráfico 4 muestra el porcentaje que presenta *Giardia lamblia* en cuanto a caninos criollos y a animales de alguna raza en la cual se observa en caninos criollos una frecuencia de 18.3% de infestación y en animales de raza de 8.9%.

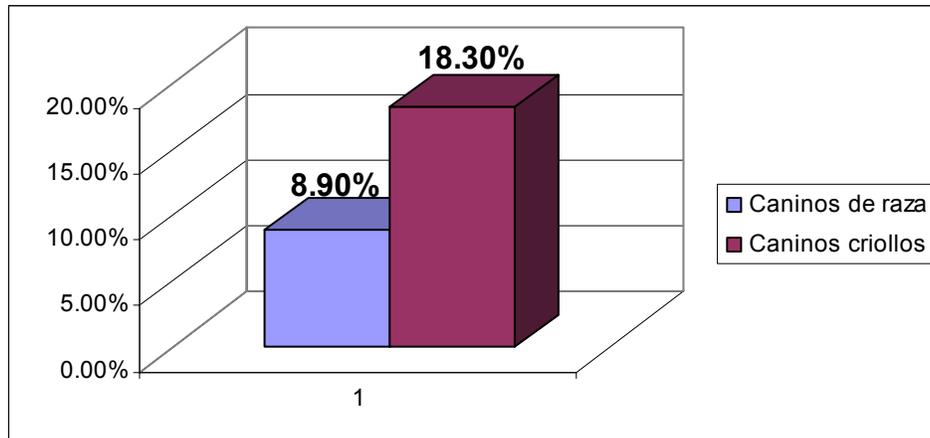


Gráfico 4 Comparación de frecuencia de infección de *Giardia lamblia* en muestras de heces de caninos de acuerdo a raza procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

En la tabla 3 se observa la frecuencia de distribución de parásitos encontrados en cachorros de un total de 518 muestras; en menores de 6 meses presentan infestación por ***Ancylostoma caninum*** con 32.2%, ***Toxocara canis*** con 13.5%, ***Isospora sp.*** con 0.9% y ***Giardia lamblia*** con 7.3%, ***Toxocara canis*** y ***Ancylostoma caninum*** con 14.6%. También se presenta el porcentaje de frecuencia a parasitosis mixtas como son: ***Ancylostoma caninum*** y ***Giardia lamblia*** con 2.8%, ***Toxocara canis*** y ***Giardia lamblia*** con 2.7%, ***Isospora sp.***, ***Ancylostoma caninum*** y ***Giardia lamblia*** con 0.1%, ***Toxocara canis***, ***Giardia lamblia***, y ***Ancylostoma caninum*** con 0.9%%, Existiendo una frecuencia total de infestación de parásitos en cachorros 78.4% de las muestras recolectadas.

Parásito	Muestras positivas	porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	167	32.23%
<i>Toxocara canis</i>	70	13.51%
<i>Isospora sp.</i>	5	0.96%
<i>Giardia lamblia</i>	38	7.33%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	76	14.67%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora</i> <i>sp.</i>	8	1.54%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora sp.</i>	2	0.38%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Isospora sp.</i>, <i>Toxocara canis</i>	6	1.15%
<i>Ancylostoma caninum</i> y <i>Giardia lamblia</i>	15	2.89%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Giardia</i> <i>lamblia</i>	14	2.70%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Toxocara canis</i>, <i>Giardia</i> <i>lamblia</i>	5	0.96%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Isospora sp.</i>, <i>Giardia lamblia</i>	1	0.19%

Tabla 3 Frecuencia de infección por parásitos en 518 muestras de heces en caninos menores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.

En el gráfico 5 se muestra el porcentaje de infección en caninos menores de 6 meses en los cuales hay que resaltar el porcentaje elevado de infestación existente por *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* que junto con *Giardia lamblia* es mayor de 50% en la población muestreada.

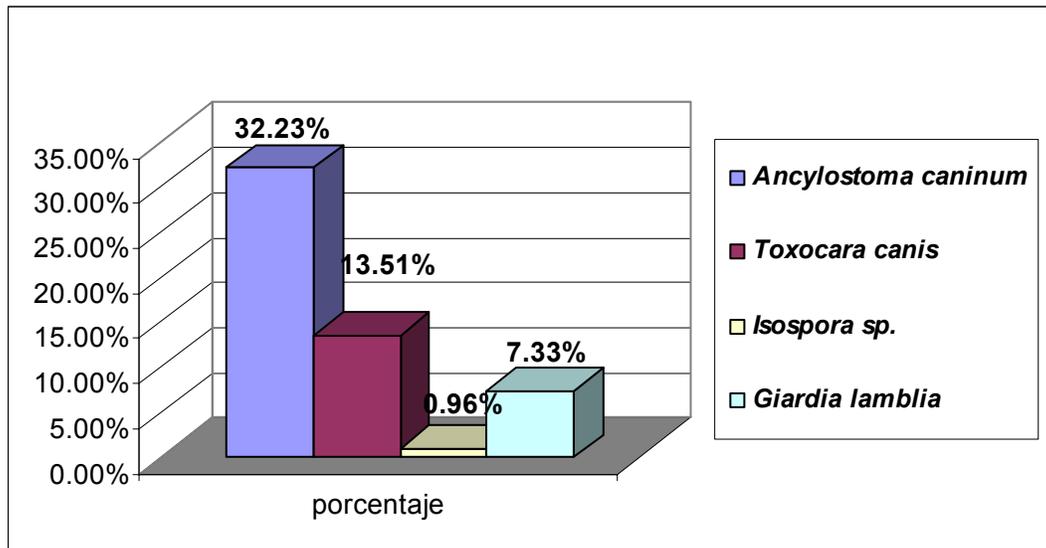


Gráfico 5 Frecuencia de infección por parásitos en 518 muestras de heces en caninos menores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.

En la tabla 4 se muestra la frecuencia de parasitosis en animales mayores de 6 meses (adultos) de un total de 982 muestras, se muestra que ***Ancylostoma caninum*** estuvo presente en el 43.6% y ***Giardia lamblia*** en el 13.9% ***Toxocara canis*** con 3.25%, ***Toxocara canis y Ancylostoma caninum*** en el 8.1%, ***Toxocara canis e Isospora sp.*** en el 2.6%; presentando un total 78.05% de frecuencia de parasitosis en animales adultos muestreados, la parasitosis mixta de los nematodos anteriores tiene un porcentaje de 8.1%.

Parásito	Muestras positivas	porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	428	43.6%
<i>Toxocara canis</i>	32	3.2%
<i>Isospora sp.</i>	18	1.8%
<i>Giardia lamblia</i>	137	13.9%
<i>Toxocara canis y Ancylostoma caninum</i>	80	8.1%
<i>Toxocara canis e Isospora sp.</i>	26	2.6%
<i>Ancylostoma caninum e Isospora sp.</i>	8	0.8%
<i>Ancylostoma caninum, Isospora sp, Toxocara canis</i>	2	0.2%
<i>Ancylostoma caninum y Giardia lamblia</i>	31	3.1%
<i>Toxocara canis y Giardia lamblia</i>	1	0.1%
<i>Ancylostoma caninum, Toxocara canis, Giardia lamblia</i>	3	0.3%
<i>Ancylostoma caninum, Isospora sp, Giardia lamblia</i>	1	0.1%

Tabla 4 Frecuencia de infección por parásitos en 982 muestras de heces de caninos mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.

En el gráfico 6 se muestra la frecuencia de parasitosis en caninos mayores de 6 meses en la cual la infección por *Ancylostoma caninum* 43.5% sigue siendo muy elevada, seguida de *Giardia lamblia* con 13.9%, *Toxocara canis* 3.2%.

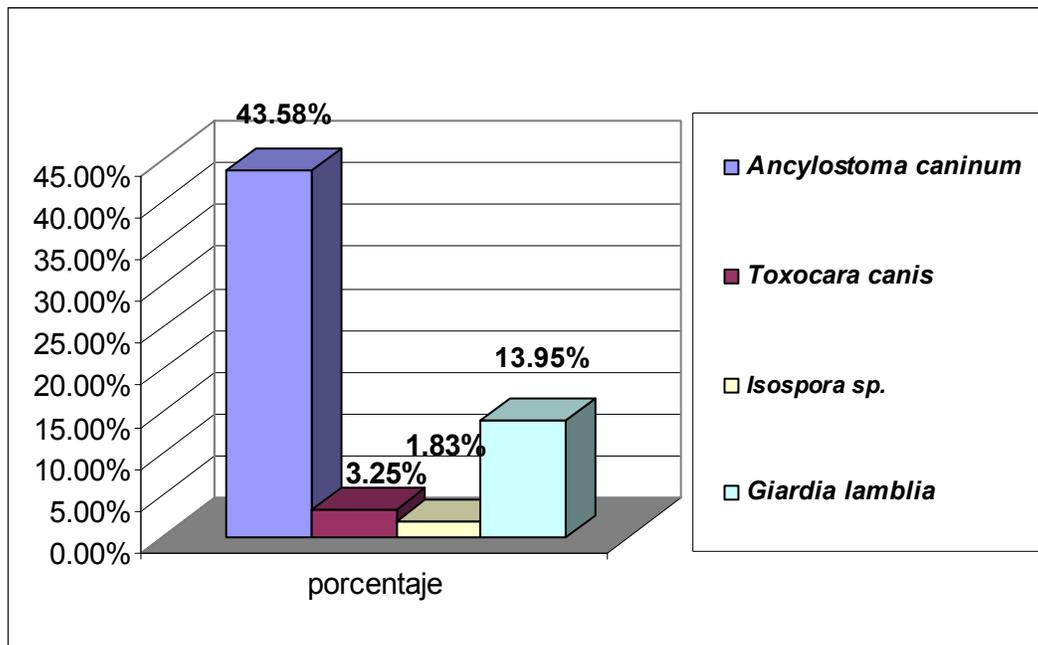


Gráfico 6 Frecuencia de infección por parásitos en 982 muestras de heces de caninos mayores de 6 meses procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F

Se muestra en la tabla 5 la frecuencia de parásitos encontrados en hembras de un total de 700 muestras se observa ***Giardia lamblia*** con un 20%.3 y ***Ancylostoma caninum*** con 41.7%, ***Toxocara canis*** con 5.4%, ***Toxocara canis y Ancylostoma caninum*** con 8.1%, ***Ancylostoma caninum y Giardia lamblia*** con 4.5%, ***Toxocara canis y Giardia lamblia*** con 1.2%, en esta tabla que representa un total 87.51% de frecuencia de parasitosis en animales muestreados.

Parásito	Muestras positivas	porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	292	41.7%
<i>Toxocara canis</i>	38	5.4%
<i>Isospora sp.</i>	13	1.8%
<i>Giardia lamblia</i>	142	20.3%
<i>Toxocara canis y Ancylostoma caninum</i>	57	8.1%
<i>Toxocara canis e Isospora sp.</i>	18	2.6%
<i>Ancylostoma caninum e Isospora sp.</i>	5	0.7%
<i>Ancylostoma caninum, Isospora sp, Toxocara canis</i>	3	0.4%
<i>Ancylostoma caninum y Giardia lamblia</i>	32	4.5%
<i>Toxocara canis y Giardia lamblia</i>	9	1.2%
<i>Ancylostoma caninum, Toxocara canis, Giardia lamblia</i>	3	0.4%

Tabla 5 Frecuencia de infección por parásitos en un total de 700 muestras de heces de caninos hembras procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.

Grafico 7 Frecuencia de parásitos en hembras en los cuales *Ancylostoma caninum* y *Giardia lamblia* proporcionan el 60% de infestación.

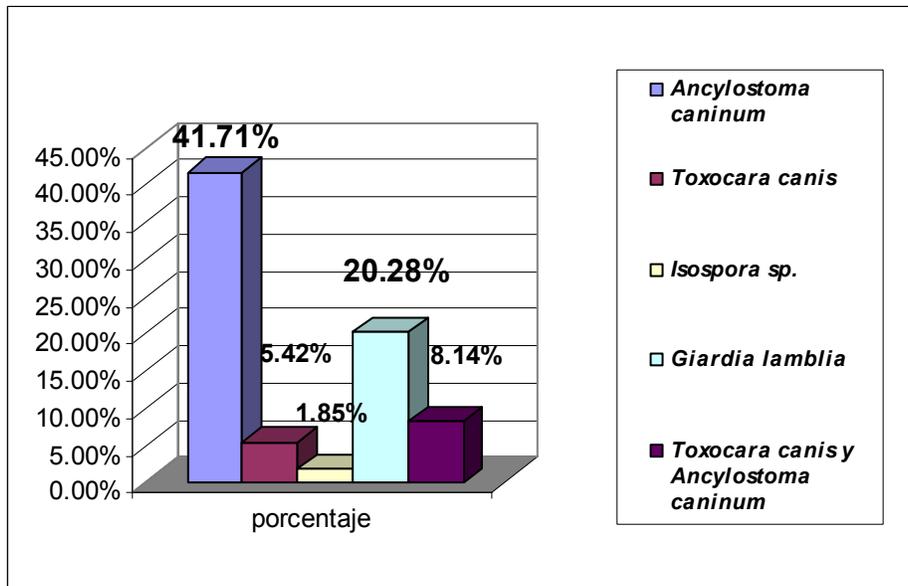


Gráfico 7 Frecuencia de infección por parásitos en un total de 700 muestras de heces de caninos hembras procedentes del Centro de Control Canino en Iztapalapa D.F.

La tabla 6 muestra la frecuencia de parasitosis en machos de un total de 800 muestras en donde *Ancylostoma caninum* representa 37.9%, seguida de la parasitosis mixta por *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* en un 12.3% siendo *Giardia lamblia* en 3.6%, *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* con 12.3%, *Ancylostoma caninum* y *Giardia lamblia* con 1.7%. Obteniendo un total 69.52% de frecuencia de parasitosis en animales machos.

Parásito	Muestras positivas	porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	303	37.9%
<i>Toxocara canis</i>	64	8%
<i>Isospora sp.</i>	10	1.2%
<i>Giardia lamblia</i>	29	3.6%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	99	12.3%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora sp.</i>	16	2.0%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora sp.</i>	5	0.6%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora sp</i> , <i>Toxocara canis</i>	5	0.6%
<i>Ancylostoma caninum</i> y <i>Giardia lamblia</i>	14	1.7%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Giardia lamblia</i>	6	0.7%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>Giardia lamblia</i>	5	0.6%
<i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Isospora sp</i> , <i>Giardia lamblia</i>	1	0.1%

Tabla 6 Frecuencia de infección por parásitos en 800 muestras de heces de caninos machos procedentes del Centro de Control canino en Iztapalapa D.F.

En el gráfico 8 se muestran los porcentajes de frecuencia de infección por parásitos en caninos machos en 800 muestras por *Ancylostoma caninum* con 37.8%, *Giardia lamblia* con 3.6%, *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* con 12.3%.

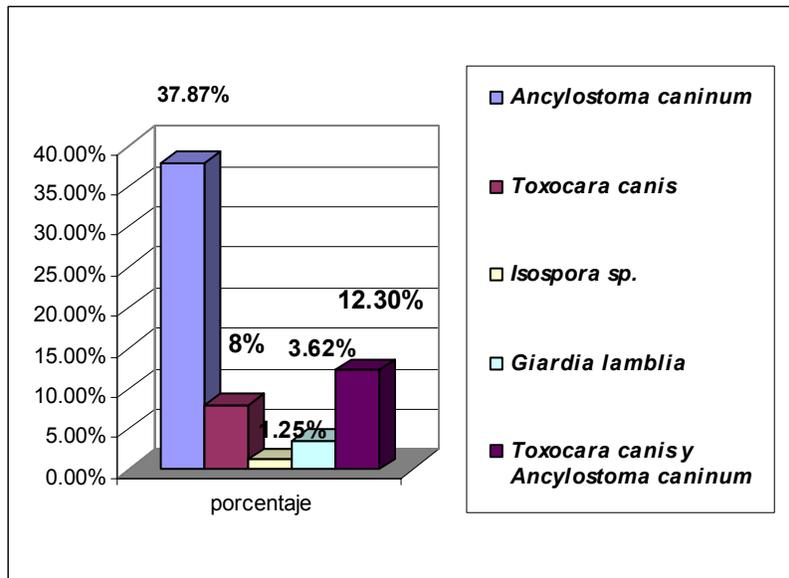


Gráfico 8 Frecuencia de infección por parásitos en 800 muestras de heces de caninos machos procedentes del Centro de Control canino en Iztapalapa D.F.

La tabla 7 muestra la frecuencia de parasitosis en caninos criollos de un total de 1132 muestras en la cual la frecuencia obtenida por ***Ancylostoma caninum*** con 35.4%, ***Toxocara canis*** con 6.8%, ***Giardia lamblia*** con 11.4%, ***Toxocara canis*** y ***Ancylostoma caninum*** con 13.9%, ***Ancylostoma caninum*** y ***Giardia lamblia*** con 3.0%. Obteniendo un total de 77.51% de frecuencia de parasitosis en animales criollos muestreados

Parásito	Muestras positivas	porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	401	35.4%
<i>Toxocara canis</i>	78	6.8%
<i>Isospora sp.</i>	17	1.5%
<i>Giardia lamblia</i>	158	11.4%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	135	13.9%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora sp.</i>	31	2.7%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora sp.</i>	7	0.6%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Isospora sp.</i>, <i>Toxocara canis</i>	7	0.6%
<i>Ancylostoma caninum</i> y <i>Giardia lamblia</i>	34	3.0%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Giardia lamblia</i>	13	1.1%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Toxocara canis</i>, <i>Giardia lamblia</i>	3	0.3%

Tabla 7 Frecuencia de infección por parásitos en 1132 muestras de heces de caninos criollos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

Gráfico 9 Frecuencia de parasitosis en caninos criollos en el cual se observa *Giardia lamblia* con 11.4%, *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* con 13.9%, *Toxocara canis* con 6.8%, *Ancylostoma caninum* con 35.4% es un elevado porcentaje de frecuencia como se ha observado en todo los grupos

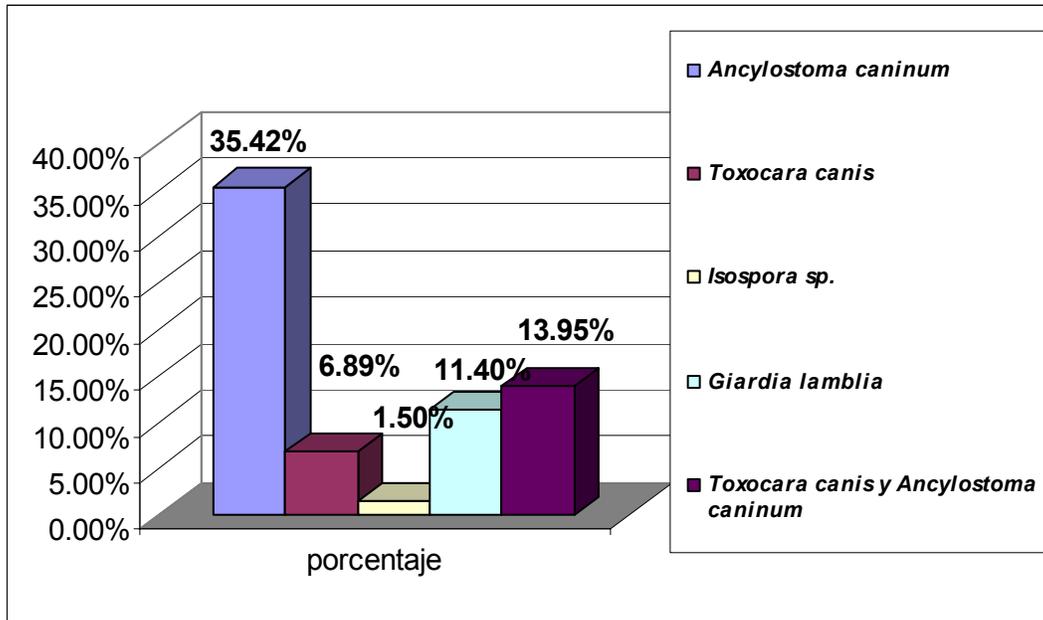


Gráfico 9 Frecuencia de infección por parásitos en 1132 muestras de heces de caninos criollos procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

En la tabla 8 se muestra la frecuencia de parasitosis en animales de raza de un total de 368 muestras en la cual el porcentaje más elevado de infestación es por ***Ancylostoma caninum*** con 52.7%, ***Toxocara canis*** con 6.5% y ***Giardia lamblia*** 3.5%, ***Toxocara canis*** y ***Ancylostoma caninum*** con 5.7%, ***Ancylostoma caninum*** y ***Giardia lamblia*** Obteniendo un total 77.26% de frecuencia de parasitosis en animales muestreados.

Parásito	Muestras positivas	Porcentaje
<i>Ancylostoma caninum</i>	194	52.71%
<i>Toxocara canis</i>	24	6.52%
<i>Isospora sp.</i>	6	1.63%
<i>Giardia lamblia</i>	13	3.53%
<i>Toxocara canis</i> y <i>Ancylostoma caninum</i>	21	5.70%
<i>Toxocara canis</i> e <i>Isospora</i> <i>sp.</i>	3	0.81%
<i>Ancylostoma caninum</i> e <i>Isospora sp.</i>	3	0.81%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Isospora sp</i>, <i>Toxocara canis</i>	1	0.27%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Giardia lamblia</i>	12	3.26%
<i>Toxocara canis</i>, <i>Giardia</i> <i>lamblia</i>	2	0.54%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Toxocara canis</i>, <i>Giardia</i> <i>lamblia</i>	5	1.35%
<i>Ancylostoma caninum</i>, <i>Isospora sp</i>, <i>Giardia lamblia</i>	1	0.13%

Tabla 8 Frecuencia de infección por parásitos en 368 muestras de heces en caninos de raza procedentes del centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

Grafico 10 Frecuencia de parasitosis en caninos de raza en la cual se puede observar ***Giardia lamblia*** con 3.5%, ***Ancylostoma caninum*** con 57.7% y de ***Toxocara canis*** con 6.5%, ***Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum*** con 5.7%.

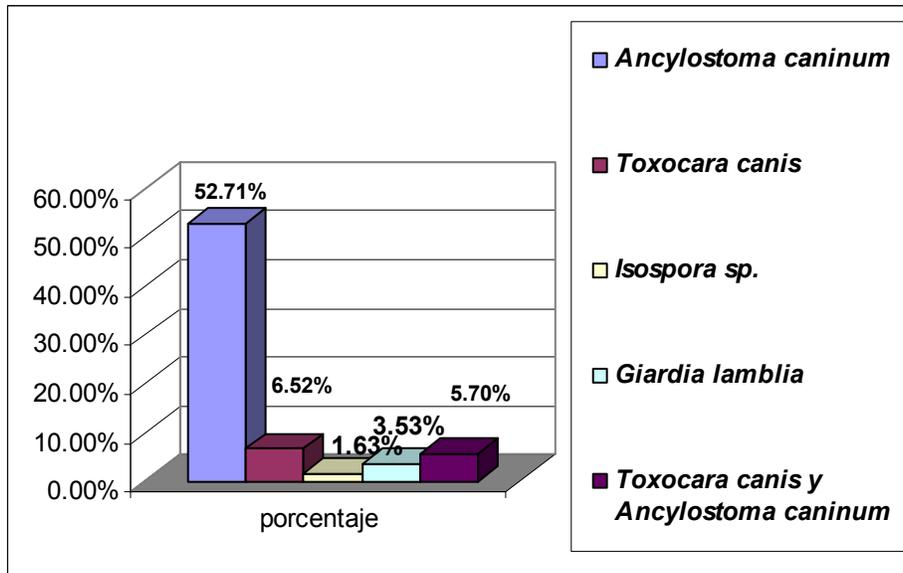


Gráfico 10 Frecuencia de infección por parásitos en 368 muestras de heces de caninos de raza procedentes del Centro de Control Canino de Iztapalapa D.F.

DISCUSION

La delegación Iztapalapa en relación a las 16 delegaciones del Distrito Federal de la Ciudad de México con 1,773,343 habitantes en el 2000 es el área con más población en el país (datos INEGI), estimando una población canina de 253,335 de los cuales el 90% son mascotas adultas capaces de reproducirse; el clima de Iztapalapa está comprendido en el grupo de climas templados, subhúmedo con lluvias en verano, siendo zona urbana en la mayoría de su territorio; las condiciones ambientales que presenta esta delegación son óptimas para la presentación de enfermedades parasitarias. El porcentaje global de parasitosis intestinales detectadas en 1500 muestras de perros sacrificados en el Centro de Control Canino de esta delegación fue del 72.7% de frecuencia. Estudios realizados por otros autores en relación a frecuencias de parasitosis en perros obtienen los siguientes porcentajes: Ríos en 1964 encuentra un 50% de 500 muestras en el Distrito Federal por examen coproparasitoscópico, Franyutti en 1970 en Veracruz en 300 muestras de perros domésticos (con dueño) y perros callejeros por técnicas de flotación y sedimentación obtiene 44.7%, Sosa en Veracruz 1971 en 200 muestras por medio de examen macroscópico y microscópico obtiene 62%, Arévalo en 1971 Naucalpan, Estado de México en 150 muestras con la técnica de flotación obtiene 80%, Garza en 1972 en Monterrey en 100 muestras por examen macroscópico y frotis sanguíneo obtiene 100%, Hinojosa en 1973 en Tamaulipas en 50 muestras con técnica de Faust obtiene 82%, Vargas en 1974 en Morelos en 719 muestras de perros domésticos por técnicas de flotación y Mc Master obtiene 56.74%, Martínez en 1983 en el Distrito federal (1983) obtiene el 88% en perros sacrificados en antirrábicos de Aragón y Culhuacan; González en 1987 en Toluca Estado de México obtiene 85.7% en perros sin dueño, Romero en 1995 en el Distrito Federal de 2134 mediante la técnica de flotación y Faust obtiene el 24%, Quiñones 1998 en Yucatán obtiene 92.1% en perros sin dueños, Fernández en 2000 en Querétaro en 201 muestras por examen macroscópico obtiene 78.6% en perros sin dueño. En relación a estos autores la frecuencia obtenida en esta investigación (72%) se encuentra entre el promedio 70.32% de la mayoría de los estudios realizados por

los autores antes citados que van del 24% al 100%, estas variaciones pueden ser debidas a las condiciones ambientales de cada estado de la república y el método de diagnóstico empleado; por otra parte los parásitos encontrados corresponden a una infestación principalmente por ***Ancylostoma caninum*** prevaleciendo en el mayor porcentaje de frecuencia sin importar si la zona de estudio fuese urbana o rural y de igual forma si los animales muestreados eran controlados o callejeros datos que se corroboran mediante este estudio. Aún cuando los valores encontrados pueden considerarse como promedio habrá que pensar que la mayoría de estos estudios se realizaron hace 20 o 30 años y los datos encontrados a nivel global son altos, lo cual significa que las condiciones epidemiológicas que prevalecen siguen siendo favorables para la transmisión de las parasitosis entre los animales, que la población ponderada de perros es muy grande y las medidas de control en estos no son lo más adecuados, pues no han impactado positivamente en las poblaciones de animales. Estos resultados también apuntan a que el impacto de la profesión veterinaria ha sido mínimo si se considera que los dos rubros de mayor importancia del veterinario especialista en pequeñas especies incluyen la vacunación preventiva así como la desparasitación. Esto puede también tener relación con las características socioeconómicas y culturales de la población pues como Delegación, Iztapalapa es una de las áreas más conflictivas en el Distrito Federal. Bajo una óptica integral, la existencia de una masa humana con tan alta concentración por superficie, debe llevar también a la existencia de gran cantidad de problemas sanitarios tanto en la población humana, como en los animales que conviven con estos, con la opción de transmisión de estas enfermedades entre ellos.

Estudios realizados por estos autores sobre el porcentaje de frecuencia de parasitosis en animales sin dueño mediante la obtención de los parásitos adultos en intestinos y previa identificación, detectan por medio de este método cestodos como ***Dipylidium caninum*** que con técnicas coproparasitoscópicas no se detectan, también se detectan géneros como ***Isospora***, ***Trichuris***, ***Toxascaris***, ***Taenia***, ***Echinococcus*** siendo estos de un porcentaje bajo, pero no detectan a ***Giardia lamblia*** organismo que podría modificar los porcentajes de parasitosis.

La nula detección nos habla del desconocimiento, de falta de capacitación en la identificación de los agentes lo cual puede considerarse que ocurre con otros organismos parasitarios.

Por otra parte los valores del tamaño de muestra no son considerados ya que no describen la población que debería ser representativa de un lugar.

Los resultados obtenidos en estudios similares de parasitosis en Latinoamérica sobre la prevalencia de parásitos en perros son variables, hasta en un mismo país, dependiendo de factores como son población estudiada, es decir perros callejeros o de casa, método de diagnóstico utilizado, alimentación, desparasitaciones recibidas. Generalmente los trabajos que se realizan en perros con dueño corresponden a población controlada, animales que son llevados a una clínica veterinaria para realizar la detección de otras afecciones relacionadas con parásitos.

Datos obtenidos de estudios sobre ***Ancylostoma caninum*** y ***Toxocara canis***, parásitos potencialmente zoonóticos en muestras de heces de parques públicos proporcionan las siguientes frecuencias: África del sur con 27% de ***Ancylostoma caninum*** y 21% de ***Toxocara canis*** (Minar, 2000); en Argentina 69.8% de ***Ancylostoma caninum*** y 17.2% de ***Toxocara canis*** (Marzi, 2000); en Irán 1.3% de ***Ancylostoma caninum*** y 25.5% de ***Toxocara canis*** (Abou-Eisha, 1995); en Brasil de 23% de ***Ancylostoma caninum*** y 5.5% de ***Toxocara canis*** (Oliveira, 2002); en Australia 6% de ***Ancylostoma caninum*** y 7% de ***Toxocara canis*** (Schantz, 1999). Correspondiendo en todos los casos el primer lugar a ***Ancylostoma caninum*** que es en datos encontrados el de mayor frecuencia y ***Toxocara canis*** con un porcentaje menor en relación al primero que coincide con los datos obtenidos en este trabajo.

En relación a datos específicos la frecuencia en 1500 muestras de perros en esta investigación corresponde a los siguientes porcentajes de parasitosis intestinales: de ***Ancylostoma caninum*** 39.6%, siguiendo ***Giardia lamblia*** con un 11.4%,

Toxocara canis en 6.8% e *Isospora sp.* en 1.5%, la asociación *Toxocara canis* con *Ancylostoma caninum* en 10.4%, *Toxocara canis* con *Isospora sp.* en 2.26%, la de *Ancylostoma caninum* con *Isospora sp.* en 0.6% y la de *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis* e *Isospora sp.* en 0.5% además se presentaron asociaciones con *Giardia lamblia* como *Ancylostoma caninum* con 3% y *Toxocara canis* con 1%, existiendo una elevada parasitosis por helmintos que por protozoarios que puede ser debida a ciclo biológico, mecanismos de proliferación, resistencia de los nematodos como son la migración de larvas, las vías de transmisión.

Los autores que han realizado trabajos sobre parasitosis en caninos en México describen a *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* como los mas comunes en ese orden de frecuencia, generalmente coincidiendo con los datos encontrados para esos nematodos en este trabajo y con valores porcentuales muy similares. En pocos casos se establece la época de realización de los estudios, aspecto que resulta relevante si se considera el efecto del medio ambiente en el desarrollo y preservación de fases infectantes y la consecuente presentación de las parasitosis a excepción del estudio de Ponce y colaboradores (2005), en el que se establecen dos periodos de muestreos y se observan marcadas diferencias determinando también la variación asociada a la temporada de calor y lluvia. Los porcentajes que muestra Ponce se elevan con respecto a la temporada de invierno. Esto es debido a los factores predisponentes que favorecen la infección como humedad y altas temperaturas.

En los animales de menos de seis meses con un 78.4% global de parasitismo de 518 muestras 32.2% presentan *Ancylostoma caninum*, 13.5% *Toxocara canis*, 0.9% *Isospora sp.* y 7.3% *Giardia lamblia*, con un 14.6% *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum*.

En caninos mayores de seis meses con un 78.05% global de parasitismo de 982 muestras, se muestra que *Ancylostoma caninum* estuvo presente en el 43.6%, *Giardia lamblia* en el 13.9%, *Toxocara canis* con 3.25%.

Romero (1995) en el Distrito Federal de 2134 muestras enviadas al laboratorio de la Facultad de Medicina y Zootecnia mediante la técnica de flotación y Faust

obtiene frecuencia en caninos menores de nueve meses de 41.51% de **Toxocara canis** seguida de **Isospora sp.** con 39.39% y **Ancylostoma caninum** con 15.45% y en caninos mayores de nueve meses, **Ancylostoma caninum** se presenta con mayor frecuencia con 44%, **Isospora sp** con 26.66% y **Toxocara canis** con 16.44% estos resultados provienen de muestras de animales. Resultados en los cuales se observa la predilección de **Toxocara canis** a afectar animales jóvenes y **Ancylostoma caninum** a afectar a animales de mayor edad, comparados con los resultados obtenidos en este trabajo, **Ancylostoma caninum** prevalece en ambos casos y siendo **Toxocara canis** mas bajo en animales adultos; este resultado puede ser a consecuencia de que estos animales muestreados son un grupo heterogéneo y que presentan alguna afección, que la mayoría son animales controlados que por alguna razón son detectados con infestaciones parasitarias.

Trillo (2001) obtiene en Perú obtiene prevalencia en machos fue 20,37% y en hembras 19,75%, estas diferencias no fueron significativas, presenta los resultados del sexo no está asociado a la infestación por helmintos intestinales, la edad menor de un año es el único factor de riesgo potencial hallado para la infestación por **Toxocara canis**. Existe diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia entre machos y hembras por **Ancylostoma caninum**, pero con intervalo mínimo; de acuerdo a la edad se encontró que entre los infectados por **Toxocara canis** hay 10 veces más riesgo de estarlo en los menores de 1 año.

La giardiosis humana es una infestación cosmopolita, ampliamente distribuida en todas las latitudes y continentes, especialmente en climas templados y húmedos. En la población rural de América Latina, estimada en 108 millones de habitantes, carentes de estructura básica y económica, se calcula que 16 millones de humanos (15%) presentan esta infección protozoaria. Las malas condiciones de saneamiento ambiental (la calidad de medios de eliminación de basuras y excretas, la proliferación de moscas, los grados de contaminación fecal del agua de bebida y riego, con la subsecuente contaminación de alimentos), constituyen los principales factores de mantenimiento y diseminación de la giardiasis. A ellos debe sumarse el grado de educación sanitaria de la población y en particular los hábitos de limpieza, a todos esos factores puede agregarse el problema de

reinfestación de las poblaciones caninas y felinas que en función a la existencia de los diferentes linajes genéticos que se conocen pueden ser compatibles para infectar a los humanos por lo cual las mismas condiciones que favorecen el desarrollo de la infección humana lo serian para los animales, adicionando factores asociados a factores de comportamiento y condición de vida de los animales.

Los resultados por grupos nos muestran frecuencias de infección por ***Giardia lamblia*** de 14% en caninos menores de seis meses (518), 17.61% en mayores de seis meses (982), 26.7% en hembras (700), 6.87% en machos (800), 18.3% en caninos criollos (1132) y en caninos de raza (368) con 8.9%.

En estudios de frecuencia con muestras de heces de caninos agrupados por sexo y por edad, obtiene Fernández (2001) frecuencias similares en machos de 77.41% y en hembras de 79.62% y en cuanto a edad no se observaron diferencias entre grupos; Zárate (2003) en su estudio de prevalencia de giardiosis en caninos de Lima Perú determina que no hay relación entre el sexo y la presencia del parásito; además de que mediante la prueba de regresión logística determinó la existencia de una relación significativa entre la edad y las características físicas de las heces con el nivel de prevalencia de giardiosis; por lo que los estudios de prevalencia de giardiosis no evalúan aspectos predisponentes del hospedero. Ponce obtiene un porcentaje de 42% en invierno con muestras de 47 machos y 53 hembras y 51% en 49 machos y 51 hembras pero no hace correlación alguna sobre los resultados obtenidos debido a una tendencia por sexo.

Cifuentes (2000) describe que en México las cifras de infección humana por este parásito son muy variables, desde 1 hasta 60% de la población estudiada; la incidencia tiene estrecha relación con las condiciones sanitarias, vivienda, higiene personal y nivel educativo. Se ha informado en Argentina de una frecuencia +4% (Venturini, 1988); en Estados Unidos ***Giardia*** se presenta en un 10% en perros bien cuidados y de 36 a 50% en cachorros y hasta 100% en criaderos. (Barr, 1994). La prevalencia en perros del Norte de Lima es de $15.7 \pm 5.0\%$ y $8.8 \pm 3.9\%$ según la técnica de diagnóstico empleada (Zarate, 2003). Existen estudios sobre la frecuencia de giardiasis en México autores como Calzada y Herrera

(1990) en 150 perros callejeros muestreados obtiene una prevalencia del 56.6% y Ponce (2005) de 100 perros muestreados en el Centro de Control Canino de Culhuacan de México obtiene 42 y 51% de prevalencia en verano e invierno respectivamente, utilizando como método de diagnóstico la impronta del intestino delgado que muestra mayor especificidad en la detección de ***Giardia lamblia*** evitando así el factor limitante para el diagnóstico de esta enfermedad que es la excreción intermitente de quistes, no detectables a veces con técnicas coproparasitoscópicas; pero en animales vivos con sospecha de giardiosis las técnicas invasivas no se recomiendan para el diagnóstico. Comparado con los resultados de ***Giardia lamblia*** en este trabajo que presenta prevalencia del 11% de un total de 1500 muestras obtenidas en Centro de Control Canino de Iztapalapa con los datos obtenidos por Ponce en el 2004 refiere que es un porcentaje muy bajo, pero Ponce maneja un tamaño de la población reducida y la muestra es poco representativa, si se considera el tamaño de la población canina existente en esta zona del Distrito Federal, además se debe tener en cuenta que el muestreo se realizó sin tomar factores predisponentes para la infección por ***Giardia*** como lo son alta temperatura y humedad. Los datos obtenidos en relación a este protozooario se pueden considerar bajos en comparación con los obtenidos por otros autores.

CONCLUSIONES

- La frecuencia de parasitosis detectada en los caninos del Centro de Control Canino en la Delegación Iztapalapa fue del 72.2% y los géneros ***Ancylostoma caninum*** y ***Toxocara canis*** fueron los parásitos más comunes. Estos datos hacen considerar que factores sociales, económicos y culturales en la población así como las condiciones de vida permiten la persistencia del parasitismo y el riesgo de zoonosis, no detectándose un cambio en la frecuencia del parasitismo en un lapso de 20 a 30 años.
- Los datos de prevalencia de la infección por ***Giardia lamblia*** detectados en este estudio resultaron más reducidos que los otros autores mencionados en la misma localidad.

BIBLIOGRAFÍA:

- Adam, R. D., The Biology of *Giardia spp.* Microbiology reviews, 55:706-732 (1991).
- Alcaraz S. M.: *Giardia* y Giardiosis; Hospital Universitario Doctor Peset Alexandre, Valencia, Servicio de Microbiología, 1-7, (1990).
- Aronson NE, Cheney C, Rholl V, Burris D, Hadro N. Biliary Giardiasis in a patient with Human Immunodeficiency Virus. J Clin Gastroenterol; 33(2):167-170. (2001)
- Atlas M. R.: Principles of Microbiology; Wm. C. Brown Publishers, p. 1108-1115, (1997).
- Barr C. Stephen y Bowman D. Dwight; Giardiasis in dogs and cats; Compendium Continuing Education; Vol. 16, N° 5, (1994).
- Barr C. Stephen y Bowman D. Dwight, Giardiasis, Selecciones Veterinarias, Vol. 3, Numero 1, (1994).
- Barr, S.C. Infecciones entéricas protozoáricas. En: Enfermedades infecciosas en perros y gatos. p 530-535. C. (2000)
- Bhandari N, Bahl R, Dua T, Kumar R, Srivastava R. Role of protozoa as risk factors for persistent diarrhea. Indian J Pediatr; 66(1):21-26. (1999)
- Bernal R. R.: Zoonosis Parasitarias; Memorias; UNAM, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, p. 57-62 (2000).
- Bravo M. O.; Giardiasis en un perro, un caso clínico; Memorias del XVII Congreso Nacional AMMVEPE; p. 92-96, (1996).
- Bravo M.O.; Calzada M.L. Giardiasis, consideraciones actuales sobre el diagnóstico y tratamiento. Memorias de XVII Congreso Nacional AMMVEPE, Aguascalientes Ags, 36-44 (1996).
- Bracamonte M.; Medina M.; Bas Sala, M.; Castellano, Y.; Rosillo, J. Eficacia terapéutica del Secnidazol en 50 infantes parasitados con *Giardia lamblia*. Tiguadare. Municipio Carirubana Venezuela, (2001)
- Brieva L, Ara JR, Bertol V, Canellas A. Polyneuropathy caused by vitamin B12 deficiency secondary to chronic atrophic gastritis and giardiasis. Rev Neurol; 26(154):1019-1020. (1998)
- Buret, A.; Intestinal protozoa and epithelial kinetics, structure and function. Parasitol. Today 6, 375-380 (1990).
- Canonne D, Dubost-Brama A, Segard M, Piette F, Delaporte E. Wells syndrome associated with recurrent giardiasis. Br J Dermatol; 143(2):425-427. (2000)
- Cifuentes E, Gomez M, Blumenthal U, Tellez, MM, Romieu I, Ruiz, G, Ruiz, S. Risk factors for *Giardia intestinalis* infection in agricultural villages practicing wastewater irrigation in Mexico. Am J Trop Med Hyg; 62(3): 388-392. (2000)
- Cordero del C. M.; Rojo V. F. A.; Martínez F. A. R.; Sánchez A. C.; Hernández R. S.; Navarrete L. C. ; Diez B. P. ; Quiroz R. H.; Carvalho V. M.; Parasitología Veterinaria, Mc Graw Hill, Interamericana, Primera edición, p. 620-623, (1999).

- Chester B. P.; Clifton J. R.; Wayne C. E.: Clin. Parasitol, 9th edition, p. 44-47, (1984).
- Douglas H. R.; D. S. Gault M.J.: Location of *Giardia* trophozoites in the small intestine of naturally infected dogs in San Diego, Eds. Hammond B. R, p. 65-69, (1988)
- Fabregas R, Velbes M, Artigas R, Lasarte F. Parasitic duodenitis. Rev Cubana Med Trop; 0(3):175-180. (1978)
- Faubert, G.M. The immune response to *Giardia*. Parasitol. Today 12, 140-145. (1996)
- Farthing MJG: Immunopathology of giardiasis. Springer Semin Immunopathol 12:269-282, (1990).
- Georgi, J.R.; Georgi M.E.; Canine Clinical Parasitology, Lea & Febiger, Philadelphia 60-61 (1992)
- Gendrel, D et al ;Ann. Ped., 20 453-456. (1983)
- Gilles H.M.: Protozoal diseases; Arnold Publisher, United, States of America. 562-584, (1999).
- Ghost S, Debnath A, Sil A, De Schattopadhyay DJ, Dai P, PCR detection of *Giardia lamblia* in stool: targeting intragenic spacer region of multicopy rRNA gene. Mol Cell Probes 14: 181-189 (2000)
- Greene C.: Enfermedades Infecciosas en Perros y gatos, segunda edición, editorial Mc. Graw Hill Interamericana México, 530-535 (1998).
- Gómez M, García C, Ortiz R, López R, et al. Duodenitis caused by *Giardia lamblia*. Rev Gastroenterol Mex; 46(1):11-15. (1981)
- Gorman T, Yanez V, Alcaino H. Coccidias intestinales en caninos en la comuna de San Miguel, Región Metropolitana, Chile. Rev Av Cs Vet; 4: 57-62. (1989)
- Heresi, G. and Cleary, T.G. *Giardia*. Pediatr. Rev. 18, 243-246. (1997)
- Homan WL, Mank TG. Human giardiasis: genotype linked differences in clinical symptomatology. Int J Parasitol; 31(8):822-826. (2001)
- Hoque ME, Hope VT, Scragg R, Kjellstrom T, Lay-Yee R. Nappy handling and risk of giardiasis. Lancet; 357(9261): 1017-1018. (2001)
- Katerlaris PH, Farthing MJG. Diarrhea and malabsorption in giardiasis: a multifactorial process? Gut; 33:295-297. (1992)
- Kirkpatrick C.E.: Enteric Protozoal Infection, W.B. Saunders Philadelphia, p. 804-814, (1990).
- Kirkpatrick, C.E. Epizootiology of endoparasitic infecting pet dogs and cats presented to a veterinary teaching hospital. Vet. Parasitol. 30: 113-124. . (1988)
- Kotton C.M. D.: Giardiasis, Department of Infectious Diseases, Massachusetts General Hospital and Brigham and Womens Hospital, Boston, MA. Review provided by Verimed Healthcare Network, A.D.A.M., Inc., www.medline plus/ encyclopedia medica/giardiasis.htm, (2001).
- Liu LX. Antiparasitic Drugs. N Engl J Med; 334:1178-1183. (1996)

- Leib, M.; A.M. Zajac. *Giardia*: Diagnóstico y tratamiento. En: Terapeutica veterinaria de pequeños animales. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. 772-775 (1997)
- Levine N.D.; Tratado de Parasitología Veterinaria, editorial Acribia, España 36-38.(1978)
- Markell K. E.; Voge M.: Parasitología médica; Interamericana Mc. Graw Hill, sexta edición, España, 54-59, (1990).
- Marshall, M.M. et al., Waterborne protozoan pathogens. Clin. Microbiol. Rev. 10, 67-85. (1997).
- Marsh W. W. Infectious disease of gastrointestinal tract in adolescents. Adolesc Med; 11(2):263-278. (2000)
- Murray J. Kennedy Ph. D, Giardiasis, Alberta Agriculture, Food and Rural Development Food Safety Division Surveillance Systems Branch, Edmonton Canada Ag. Dex. 663-31. April (2001).
- Nash, T.E.; Surface antigen variability and variation in *Giardia lamblia*. Parasitol. Today 8, 229-234. (1992)
- Oliveira-Sequeira; Amarante A.; Ferrari T. B; Nunes C. I. ;Prevalence of intestinal parasites in dogs from São Paulo State, Brazil. Vet parasitol ; 103:19-27. (2002)
- O'Shea MS, Gonzalez A, Chavez B, et al. Ultrastructural localization of *Giardia lamblia* antigens by IgA and IgG. Arch Med Res; 25:407-412. (1994)
- Pérez C. J. A.; Zaldivar P. R.; Gaxiola C .S. M.; Rubio R. Mc; Renteria G. R.: Eficacia del Oxibendazol contra *Giardia canis* en perros, Memorias XIX Congreso Nacional de la AMMVEPE, p. 93-96, (1998).
- Ponce M. M.; Peralta A.G.E.; Martínez G. M.N.; Prevalencia en perros adultos en la parte sur del la ciudad de México; *Giardia intestinalis* y otras zoonosis parasitarias; Veterinary Parasitology, 131,1-4 (2005)
- Quíroz R. M.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos, Limusa, Noriega Editores, México, p. 113 (1984).
- Rivera M.; De la Parte M.A.; Hurtado P., Magaldi L.; Collazo M.; Giardiasis intestinal. Revisión, Invest. clín v.43 n.2 Maracaibo (2002)
- Rodríguez V. R.; Cob G. I; Domínguez A: J.; Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. Rev biomed ; 12: 19-25, (2001)
- Rubilar L.; Zapata L.;Moreno G, Cerda S. Prevalencia de *Echinococcus granulosus* y de otros céstodos de perros en la comuna del Carmen Ñuble, Chile. Parasitol al Día; 9: 55-7,(1985)
- Stites DP. Infection and immunity mechanics. 9 ed. Connecticut: Lange Medical Book;622. (1995)
- Singh K. D, Bhasin D.K, Rana S. V, Vaiphei R, Katyal R, Vinayak V. K, Singh K. Effect of *Giardia lamblia* on duodenal disaccharidase levels in humans. Trop Gastroenterol; 21(4):174-6. (2000)
- Soulsby E.J. L.; Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos, séptima Edición, Editorial Interamericana (1986)

Trillo A. M.A.; Carrasco J. A.;Cabrera R.: Prevalencia de helmintos enteroparasitos zoonóticos y factores asociados en *Canis familiares* en una zona urbana de la ciudad de Ica Peru; Facultad de ciencias Universidad Nacional San luis Gonzaga de Ica (2001)

Todd R. Tams; Manual de gastroenterología en animales pequeños, intermedica, Buenos Aires, Argentina 204-208 (1998)

Torno O; García S.; Enteroparásitos del perro en un sector de Bahía Blanca, Argentina. Parasitol al día; 20: 144-6, (1996).

Uribarren B. T.; Giardiosis: Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, México, D. F.; <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasito/protozoa/giardia.htm>, p. 1-4, (2003).

Venturini L, Radman NE.;Frecuencia de *Toxocara canis* ,*Ancylostoma caninum* y *Giardia sp* según el sexo y la edad, en caninos de La Plata,Argentina.*Rev.Med.Vet.* (1988)

Vigar Zamam: Atlas de Parasitología Clínica, segunda edición, Editorial Panamericana, Buenos Aires, Argentina, p. 50-52, (1994).

Wlaker ST.; Microbiología. McGraw-Hill Interamericana, 1a. Ed. p 460-461(1998).

Zárate R. D.; Chávez V. A; Casas A.E.; Falcón P. N. Prevalencia de *Giardia sp.* en canes de los distritos del cono sur de Lima metropolitana, Rev. Inv. Vet. Perú; 14 (2): 134-139. (2003)

Zimmerman S.K. Needham C.A.: Comparisson of conventional stool concentration and preserved smear methods with Meriflour *Cryptosporidium/ Giardia* direct immunofluorescence assay and prospect *Giardia* E 2 microplate assay for detection of *Giardia lamblia*, J: Clin. Microbol. 33, p. 1942-1943 (1995).

[www. INEGI.htm/division geoestadística municipal de distrito federal. htm.](http://www.INEGI.htm/division%20geoestadística%20municipal%20de%20distrito%20federal.htm)