

10524
SE



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

M. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
Escuela de Estudios de Postgrado y Maestría

“CORRELACION ENTRE LA PRESENTACION DE LA GIARDIASIS HUMANA Y FELINA”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A :

VERONICA GRACIELA URRUTIA SANTIAGO

ASESOR INTERNO: MVZ PABLO MARTINEZ LABAT
ASESOR EXTERNO: QFB MATILDE AMEZCUA CASTRO

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. MEX

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

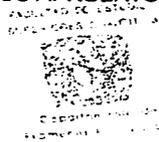
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



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

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

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

Correlación entre la presentación de la giardiasis
Humana y felina.
que presenta la pasante: Verónica Graciela Urrutia Santiago
con número de cuenta: 9156127-1 para obtener el título de :
Química Farmacéutica Bióloga

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

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Méx. a 25 de Julio de 2002

PRESIDENTE M.V.Z. Gerardo Cruz Jiménez

VOCAL M.V.Z. Gloria Ortiz Gazca

SECRETARIO M.V.Z. Pablo Martínez Labat

PRIMER SUPLENTE M. en F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galarza

SEGUNDO SUPLENTE Dra. Susana E. Mendoza Elvira

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme salud y vida para poder terminar este trabajo que hoy culmina satisfactoriamente.

A la UNAM por proporcionarme la oportunidad de tener una educación de alto nivel y principalmente a la FESC por permitirme una formación como profesionista.

A mi padre Efren Urrutia Sánchez que me brindó su apoyo económico y moral para poder realizar esta licenciatura y que es la mejor herencia que me legado.

A mi madre Jovita Santiago García que siempre me ha apoyado en todos los momentos de mi vida y que siempre me insistió para terminar este trabajo.

A mi hermano Martín Urrutia que siempre me insistió en terminar este trabajo.

A mi asesor Pablo Martínez Labat por la paciencia, tolerancia y tiempo que me brindó en el asesoramiento y revisión de este trabajo de tesis.

A la QFB Matilde Amezcua Castro por el apoyo que me brindó para la realización experimental de este tema y por los consejos aportados a lo largo de este trabajo y por brindarme su amistad.

A Valentín Díaz Rojas que constantemente me alentó y apoyó moralmente y que nunca dejó de creer en mí.

Al QFB Marcos A. Herrera que también siempre me insistió y ayudó a terminar este trabajo.

A la QBP Ana Lilia Arredondo y Lupita (Lab. Diagnóstica Médica Satélite) por permitirme realizar parte del trabajo escrito en el laboratorio.

A la QFB Claudia León por los valiosos consejos y aportaciones realizadas para la terminación de este trabajo.

Al Laboratorio de Parasitología y del Hospital General de Tlalnepantla donde se llevo a cabo el desarrollo experimental de este trabajo.

Al Dr. Andrés Campero (Banco de Sangre ISSEMYM Satélite) por el apoyo recibido para realizar los tramites administrativos de este trabajo.

A todas aquellas personas y sus mascotas que aceptaron participar en este estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A mi padre Efren Urrutia Sánchez por el apoyo y consejos que durante toda mi vida me ha brindado.

A mi madre Jovita Santiago García por los consejos, su apoyo incondicional y por tolerar el mal genio que tengo.

A mis hermanos Ruben, Martín, Delfino y Jorge ya que cuando he necesitado algún consejo o apoyo sé que cuento con ustedes.

Al profesor Pablo Martínez por darme la oportunidad de realizar este trabajo y que a pesar de que paso mucho tiempo para que lo terminara nunca se desespere y me brindo el tiempo, paciencia y amistad para poder lograrlo.

A mis amigas Meche, Irma, Claudia Y., Mireya J. Mireya M. Leticia S. Claudia L. Claudia C. Griselda, Pilar F. y a todos mis compañeros de la generación 18ava de QFB.

A Valentín Díaz por su apoyo, consejos y amistad incondicional que siempre me ha brindado.

A Daniel Castro por la amistad que me has sabido brindar durante todo el tiempo que tengo de conocerte.

A Ana Lilia y Lupita con quienes he compartido gratos momentos de mi vida y por la amistad y confianza que me han brindado.

A Lilia V., Marilú, Ricardo, Daniel M. Sra. Vilchis y Tere por la amistad que me han brindado a lo largo del tiempo que tengo de conocerlos.

Al jurado que evaluaron y corrigieron el presente trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

RESUMEN	1
1.0 Introducción	2
1.1 Antecedentes históricos y generalidades	3
1.2 Clasificación taxonómica de <i>Giardia lamblia</i>	3
1.3 Localización	4
1.4 Hospederos	4
1.5 Parásitos más comunes en los gatos	4
1.6 Epidemiología	4
1.7 Transmisión de la infección	6
1.8 Predisposición de la infección	7
1.9 Morfología	8
1.10 Trofozoito	8
1.11 Quiste	9
1.12 Ciclo Biológico	10
1.13 Patogenia	11
1.14 Mecanismos dependientes del parásito	11
1.15 Cuadro Clínico	13
1.16 Signos Clínicos en el gato	14
1.17 Respuesta Inmunológica	14
1.18 Diagnóstico	14
1.19 Identificación de los parásitos	15
1.20 Métodos tradicionales	15
1.21 Exámenes de heces	15
1.22 Biopsia de intestino delgado	16
1.23 Otras pruebas: Técnicas inmunológicas	16
1.24 Hallazgos radiológicos	16
1.25 Diagnóstico Diferencial	17
1.26 Salud Pública	17
1.27 Tratamiento	18
1.28 Tinidazol (Fasigyn)	18
1.29 Metronidazol (Flagyl)	19
1.30 Otros nitroimidazoles	19
1.31 Terapéutica Nueva	19
1.32 Resistencia a Fármacos	20
2.0 Justificación	21
2.1 Hipótesis de trabajo	22
3.0 Objetivo General	23
3.1 Objetivos particulares	22
3.1 Objetivos particulares	23
3.1 Objetivos particulares	23

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

3.1 Objetivos particulares	23
3.1 Objetivos particulares	25
3.1 Objetivos particulares	37
7.0 Conclusiones	42
8.0 Apéndice	43
8.1 Método de Faust	43
8.2 Método de Stoll	45
9.0 Glosario	46
10.0 Anexo	47
11.0 Bibliografía	51

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE DE TABLAS, CUADROS Y FOTOGRAFIAS

Cuadro No. 1 Frecuencia de <i>Giardia ssp</i> en algunos países	5
Figura No. 1 Transmisión de la giardiasis	6
Cuadro No 2 Giardiasis y agua	7
Figura No. 2 Vista ventral y lateral del trofozoito de <i>Giardia lamblia</i>	8
Figura No. 3 Fase quística de <i>Giardia lamblia</i>	9
Figura No. 4 Ciclo biológico de <i>Giardia lamblia</i>	10
Gráfica No. 1 Distribución porcentual de los parásitos encontrados en humanos	26
Gráfica No. 2 Resultados de humanos con poliparasitismo	27
Gráfica No. 3 Parásitos encontrados en los gatos en el estudio	27
Gráfica No. 4 Asociaciones de parásitos en gatos poliparasitados	28
Gráfica No. 5 Cantidad de quistes eliminados por los grupos humano-gato positivos a <i>Giardia lamblia</i>	28
Gráfica No. 6 Grupos gato-humano en los que el humano no presentó <i>Giardia</i> y el gato si	29
Gráfica No. 7 Gatos negativos contra humanos positivos a infección con <i>G. lamblia</i>	29
Gráfica No. 8 Distribución por edades de la población humana estudiada	30
Gráfica No. 9 Hábitats de la población felina estudiada	30
Gráfica No. 10 Trato hacia los gatos por los propietarios	30
Gráfica No. 11 Areas empleadas para defecar por los gatos	31
Gráfica No. 12 Higiene potsconvivencia con el gato	32
Gráfica No. 13 Tipo de alimentación de los gatos estudiados	32
Gráfica No. 14 Manejo de las excretas de los gatos	33
Fotografía No. 1 Vista panorámica de un campo con quistes de <i>Giardia lamblia</i> 10x	34
Fotografía No. 2 Vista a mayor detalle de un quiste de <i>Giardia lamblia</i> 40x	34
Fotografía No. 3 Quiste de <i>Entamoeba histolytica</i> 40x	35
Fotografía No. 4 Ooquiste de <i>Cryptosporidium spp.</i> 40x	35
	36
Fotografía No. 5 Ooquiste de <i>Isospora spp.</i> 40x	
Fotografía No. 6 Huevos de <i>Toxocara cati</i> 40x	36
Tabla No. 1 Resultados de los exámenes coproparasitológicos en los gatos	48
Tabla No. 2 Resultados de los exámenes coproparasitológicos en el humano	49
Tabla No. 3 Trabajos para determinar frecuencia de giardiasis en gatos por diferentes autores	50

RESUMEN

Las zoonosis según un experto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), puede ser definida como infecciones y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales; representan una importante amenaza para la salud y el bienestar de la población en todo el mundo (22, 28, 65, 66, 84).

La giardiasis ha sido clasificada como una zoonosis por la OMS; porque genéticamente es idéntica a los aislados de *G. duodenalis* que han sido recuperados de seres humanos y otros mamíferos por ejemplo los gatos (22, 27).

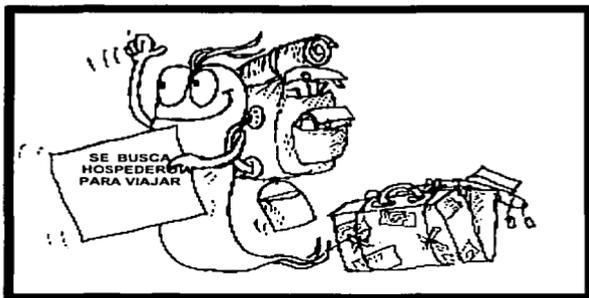
Por considerarse la giardiasis un problema de salud pública se realizó un estudio con 48 grupos de gatos-humanos para correlacionar la presencia del parásito en los animales y los relacionados con ellos, las muestras fueron obtenidas de clínicas veterinarias de los municipios de Tlalnepantla, Cuautitlán Izcalli, Cuautitlán México, del Hospital de Zona de Salubridad de Valle Ceylán Tlalnepantla, así como de la Zona Norte de la Ciudad de México.

Las muestras se procesaron mediante la técnica coproparasitológica de flotación de Faust para detectar al parásito y, posteriormente se cuantificaron los quistes por la técnica de Stoll.

Se trabajó con 48 grupos (humano-gato) de los cuales sólo tres grupos humano-gato fueron positivos a la presencia del parásito, en tres grupos sólo el gato estaba parasitado y el humano no, en 9 grupos el humano estaba parasitado pero el gato no y en 33 grupos ninguno de los dos estaba parasitado, el análisis estadístico de los resultados resultó no significativo.

Se concluye que en esta área de acuerdo con los resultados encontrados la probabilidad de transmisión zoonótica de la giardiasis por el gato es poco probable.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1.0 INTRODUCCION.

Las enfermedades parasitarias ocupan un lugar preponderante en los países del tercer mundo. En las zonas rurales son parte común de la vida de las personas; así como en los grandes cinturones de miseria y hacinamiento que rodea a las grandes ciudades y en menor proporción en las zonas suburbanas y urbanas en donde los aspectos socioeconómico y cultural tienden a abatir estas infecciones parasitarias aunque, no deja de ser un problema de salud pública (63, 84).

En las pequeñas especies domésticas, como el gato, las afecciones del tracto gastrointestinal son de relevante importancia, ya que este es un medio, idóneo para el desarrollo de agentes, bacterianos (*Salmonella*, *E. coli*), virales (Panleucopenia felina, Parvovirus felino), como parasitarios (*Toxocara leonina*, *Toxoplasma gondii*, *Toxocara cati*, *Isospora felis*, *Giardia lamblia*), los cuales producen alteraciones que varían en severidad y que pueden ser, diarrea, problemas de mala asimilación del alimento que repercuten en un mal desarrollo de los animales (20, 35, 42, 50, 63, 77).

En el hombre se han encontrado frecuentemente afecciones digestivas causadas por protozoarios como la *Entamoeba histolytica* y la *Giardia lamblia*, ésta última puede causar infecciones de tipo agudo (generalmente en niños y jóvenes con dieta pobre). En las últimas décadas las tasas de prevalencia de este parásito registradas en varios países, indican que este protozoario figura entre los problemas de salud pública de interés mundial; se le encuentra tanto en las naciones altamente desarrolladas como en las económicamente pobres (8, 42).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La giardiasis es la parasitosis más frecuente en nuestra región, y en la mayoría de las ocasiones representa una causa importante de morbilidad (por producir parasitosis asintomáticas), en otras se acompaña de afección intestinal importante, incluso a veces con repercusión extraintestinal (15, 31).

Las formas de transmisión que se han estudiado son principalmente la auto-infección y la reinfección por falta de higiene, pero, se debe de tomar en cuenta que los animales domésticos, como el gato y el perro además de los animales salvajes, pueden ser un reservorio de la infección para el hombre, ya que éstos se les ha involucrado en un tipo de transmisión cruzada (31, 38, 44, 64).

Swan menciona el significado potencial del gato como fuente de infección para el hombre, siendo discutido esto para evidenciar a la giardiasis como una zoonosis (90).

1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS Y GENERALIDADES.

Giardia lamblia es un protozoo flagelado intestinal parásito reconocido del hombre; fue el organismo móvil que Leeuwenhoek, inventor del microscopio describió en 1681 a partir de sus propias heces, pero la primera descripción de las especies de *Giardia* fue proporcionada por Lambl en 1859, quien la describió en el hombre bajo el nombre de *Cercomonas intestinalis*. Stiles en 1915, creó una denominación binomial nueva, *Giardia lamblia*, en honor al profesor A. Giard, de París, y al doctor F. Lambl, de Praga. En 1926, Miller hizo notar que este protozoo era capaz de producir enteritis de evolución crónica en los niños, lo cual años después fue ratificado por Voghel y Corther (2, 23, 30, 45, 55, 102).

Han sido descritas a lo largo de la historia alrededor de 40 especies de *Giardia* en diferentes variedades de aves, reptiles y mamíferos, que se han resumido en *Giardia lamblia* (*duodenalis*, *intestinalis*), *Giardia muris*, y *Giardia agilis* (23, 36, 44, 47, 57, 64, 66, 97, 102).

Nombre: *Giardia lamblia* (sin *G. duodenalis*, *G. intestinalis*) (28, 51, 62, 69).

1.2 CLASIFICACION TAXONOMICA DE *Giardia lamblia*

Reino	Protista
Subreino	Protozoa
Phylum I	Sarcomastigophora
Subphylum	Mastigophora
Clase II	Zoomastigophora
Orden V	Diplomonadida
Suborden	Diplomonadida
Familia	Hexamididae
Género	<i>Giardia</i>
Especie	<i>Giardia lamblia</i>

Referencia (8, 23, 48, 53, 58, 67, 94, 102).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aunque es difícil generalizar acerca de la especificidad del hospedero en este género, parece claro que no predomina una rígida especificidad del mismo (28, 44, 50, 51, 66, 97).

1.3 LOCALIZACIÓN

Giardia lamblia vive con predominancia en el humano en duodeno, yeyuno, en lo alto del íleon y en el conducto biliar además de que recientemente se le ha encontrado en el estomago y en el gato en la porción inferior del intestino delgado (yeyuno e íleon) (33, 36, 47, 51, 55, 73).

1.4 HOSPEDEROS

El principal es el hombre, hasta hace un tiempo se pensaba que era el único, pero esta descrito en perros, gatos, rumiantes, castores y una variedad de animales silvestres (ratas almizcleras, puerco espín, cerdos, bovinos, cabras y ovejas muchos reptiles) y aves (garza azul, garza verde y cuervos) son los que pueden infectar al hombre en forma directa o por agua contaminada dando lugar a epidemias de origen hídrico (13, 23, 30, 44, 51, 57, 66, 73, 74, 78, 94, 98).

Por lo tanto, parece ser que la giardiasis es una zoonosis en la que algunas cepas de *Giardia* de los animales pueden infectar a los humanos y viceversa (1, 9, 36).

1.5 PARASITOS MÁS COMUNES EN LOS GATOS

Los gatos pueden ser infectados por flagelados (*Giardia lamblia*), Coccidios como: *Isoospora belli*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis lindemani*, *Hammondia*, *Cryptosporidium parvum*; Céstodos como: *Dipylidium caninum*; Nemátodos como *Toxocara cati*, *Toxocaris leonina* y *Ancylostoma tubeiforme*; Piojos (*Felicola subrostratus*) y Pulgas (*Ctenocephalides felis felis*) (1, 3, 31, 33, 34, 35, 77, 106).

1.6 EPIDEMIOLOGIA.

La distribución geográfica de *Giardia* es mundial pues se presenta en climas tropicales y subtropicales, así como en regiones templadas, se ha observado que la temperatura afecta la supervivencia de los quistes ya que resisten la destrucción en soluciones hipotónicas como el agua, medio en que pueden sobrevivir más de 2 meses a 8°C, un mes a 21°C y 4 días a 37°C, aunque pueden sobrevivir en el ambiente en condiciones húmedas por semanas y posiblemente meses; la fuente de infección está constituida por las heces con quistes del parásito (1, 15, 47, 48, 54, 66, 102, 111).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La presencia de este parásito representa un peligro potencial para la salud pública en grupos de riesgo que incluye a los niños pertenecientes a familias numerosas con malos hábitos higiénicos, en las guarderías, niños en preescolar y de clínicas o psiquiátricas, orfanatos, asilos y escuelas elementales, así como en cualquier situación que de un modo directo o indirecto propicia la diseminación fecal, esto debido a alta contaminación fecal del ambiente, gran cantidad de quistes expulsados, diseminación de quistes de individuos asintomáticos y sintomáticos, gran viabilidad de los quistes a las condiciones desfavorables del medio, falta de agua potable, educación y buen alojamiento y superpoblación (23, 29, 30, 98, 102).

Giardia lamblia es la especie que infecta al hombre, (presenta una prevalencia del 1 al 16%), y una gran variedad de otros vertebrados salvajes y domésticos (Cuadro No. 1). En los países en desarrollo es endémica y de transmisión continua, no escapan a este flagelado países industrializados como Francia, Inglaterra y Estados Unidos de América (U.S.A.), en especial sus regiones más atrasadas y con más bajos niveles socioeconómicos. Algunos lugares de alto riesgo para viajeros incluyen la Unión Soviética, sureste y sur de Asia, oeste y centro de África, México y oeste de Sudamérica (36, 63, 64, 67, 87, 105).

Estudios realizados en la República Mexicana indican que éste parásito se encuentra en el 23.7% de los lactantes, 20.7% de los preescolares y en el 14.1% de los escolares (1).

CUADRO No. 1
Frecuencia de *Giardia spp* en algunos países

PAIS.	No. DE GATOS EXAMINADOS	% DE POSITIVOS	REFERENCIAS.
ASIA			
Iran	97	7	Anwar, 1974
Japón	100	3	Iseki et. al. 1976
EUROPA.			
Bélgica	54	11	Vanparijs & Thienpont 1973.
Alemania (F.R.)	439	3	Bauer & Stoye 1984.
Suiza	94	5	Seiler, E. & Wolff. 1983.
NORTE AMERICA.			
New Jersey (USA)	247	5	Burrows & Hunt. 1970.
Pensilvania (USA)	131	4	Kirkpatrick. 1987.
SUR AMERICA.			
Brasil	200	1	Froes. 1976.
Chile	50	2	Franjola & Matzner. 1982

Referencia (31, 47, 65).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

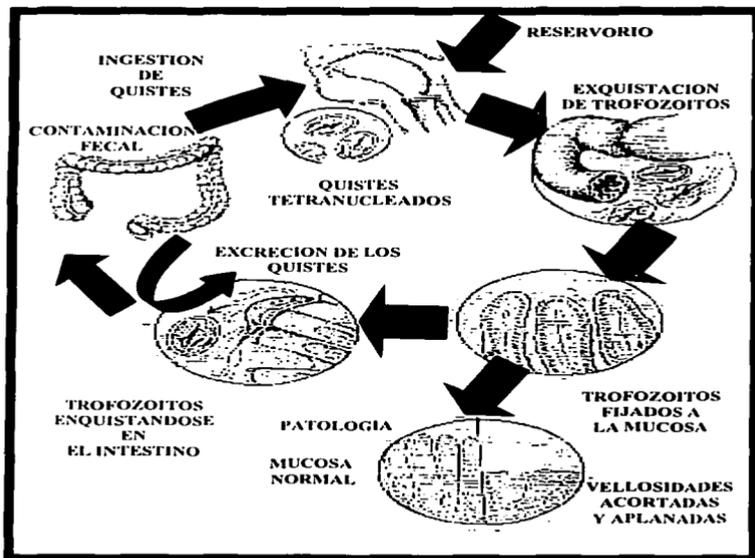
1.7 TRANSMISION DE LA INFECCION.

La transmisión se produce en forma directa de persona a persona, las verduras crudas y las manos sucias de los manejadores de alimentos, también en forma indirecta se transmite por el agua, el aire y en algunas ocasiones por comida. No se debe olvidar el papel que juegan los fomites como pasamanos, dinero, sanitarios, juguetes, etc., también son importantes en la cadena de transmisión mecánica vectores como las moscas y las cucarachas (contaminación de patas y partes bucales), ya que está demostrado que los quistes de este parásito pueden sobrevivir varios días en el intestino e la cucaracha y que son capaces de atravesar el intestino de las moscas sin alteraciones (36, 66, 73, 102).

La transmisión entre varones homosexuales se presenta por la práctica sexual oral-anal (36, 53, 55, 66, 76).

FIGURA No. 1

TRANSMISION DE LA GIARDIASIS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La transmisión de *Giardia* puede ser descrita simplemente como orofecal, es decir los quistes viables tetranucleados al ser ingeridos por otra persona (o animal), resulta en una nueva infección. Este simple método de transmisión favorece la formación de poblaciones heterogéneas de *Giardia* en el hombre. Figura (No. 1). (13, 23, 44, 66, 111).

La expansión animal-animal de esta infección es presumiblemente por la ingestión directa de materia fecal o por alimentos y agua contaminada por otros animales (23, 28, 47, 66, 111).

El gato como animal doméstico casero puede ser considerado como posible causa de transmisión interna en el hogar (1, 23, 50, 65).

El aumento de los propietarios de gatos junto con la defecación por las mascotas en lugares públicos continua produciendo una posible expansión de la contaminación ambiental (5, 20, 63).

Numerosos casos de la infección por *Giardia* han sido asociados con la contaminación del agua con heces, algunas epidemias se originan por el agua de distribución domiciliaria, debido a drenajes defectuosos, inadecuado tratamiento del agua, filtración infectiva o contaminación con agua residual (Cuadro No. 2). Los viajeros y muchas personas en U.S.A. que les gusta acampar, la han adquirido al tomar agua de arroyos no tratada y esto puede servir como un exitoso vehículo para la transmisión a un nuevo hospedero (23, 36, 55, 66, 75, 86, 98, 102).

Otro proceso involucrado en la transmisión, es el consumo de alimentos mal lavados que han sido regados con aguas negras o por el fecalismo que es también un mecanismo que reviste gran importancia en la dinámica de transmisión (1, 23, 76).

CUADRO No. 2.

GIARDIASIS Y AGUA	Destrucción de quistes
Ebullición.	Sí.
Filtración adecuada.	Sí.
Concentración de cloro habitual para tratar agua potable.	No.

Referencia (1, 67, 76, 84).

1.8 PREDISPOSICION A LA INFECCIÓN.

Se ha encontrado que el grupo sanguíneo "A" confiere mayor susceptibilidad para adquirir la infección por este parásito, se ha postulado la posibilidad de que el parásito contenga sustancias antigénicas semejantes al grupo "A" que caracteriza al hospedero. Por otro lado hay quien afirma que este protozooario es más común en estas personas debido a que en ellas hay, con mayor frecuencia, una deficiente producción de acidez gástrica. Hay relación entre giardiasis e hipogamaglobulinémicos, aunque en individuos sanos la giardiasis no se relaciona con deficiencias de inmunoglobulinas. Se ha relacionado a la cronicidad del padecimiento en deficiencia relativa de IgA, con

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

la desnutrición y en los individuos inmunocomprometidos implicando que los factores del hospedero son importantes (36, 45, 54, 55, 67, 74, 88, 98, 102).

La predisposición a la giardiasis existe en todas las edades, siempre y cuando haya oportunidad de contagio (9, 26, 30).

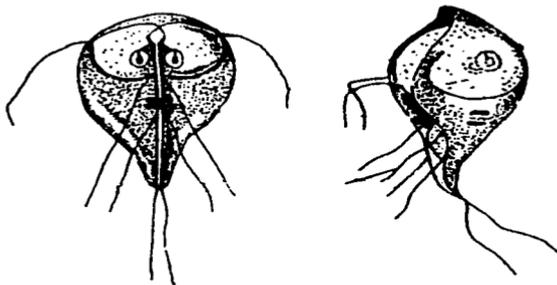
1.9 MORFOLOGÍA

El agente etiológico *Giardia lamblia* se encuentra en dos formas o estadios: la de trofozoito y la de quiste (10, 30, 55).

1.10 TROFOZOITO

El trofozoito (forma activa) de *Giardia lamblia* es un flagelado móvil, semejante a una lágrima o forma de pera (piriforme a elíptico), con simetría bilateral, redondeado en su porción anterior, mientras que la posterior es sobresaliente y algo puntiaguda. Es convexo dorsalmente y en su porción ventral está provisto de una concavidad superficial ligeramente ranurada, conocida como el disco suctorio o adhesivo que ocupa casi toda la mitad anterior del cuerpo del parásito, presenta 2 núcleos que se unen entre sí en el

FIGURA No. 2
VISTA VENTRAL Y LATERAL DEL
TROFOZOITO DE *Giardia lamblia*



centro, dando la apariencia de anteojos, 2 axóstilos de cuyo extremo anterior emergen 8 flagelos dispuestos en 4 pares: anteriores, ventrales, caudales y laterales. El axóstilo es atravesado en el centro por dos estructuras llamadas cuerpitos parabasales (Fig. No. 2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el extremo posterior dorsal del disco se sitúa el par de cuerpos medios, que son la característica principal de los grupos morfológicos. El trofozoito esta cubierto por una membrana triple de 100 μ A de espesor. La forma del trofozoito de *Giardia lamblia* se ha considerado hidrodinamicamente eficiente para desplazarse hacia adelante a través del contenido liquido del intestino delgado (26, 30, 45, 47, 55).

Mide 13 μ m de longitud, 7 μ m de ancho y 3 μ m de espesor. Los trofozoitos se multiplican en forma asexuada por fisión binaria, dividiéndose primero el núcleo, después el aparato locomotor, el disco succionario y finalmente el citoplasma. (21, 47, 53, 76, 102).

1.11 QUISTE

El quiste (forma infectante), es un estadio latente que se forma por la deshidratación del trofozoito en su paso por el intestino grueso, tiene forma ovalada con una pared de doble membrana que le confiere marcada flexibilidad y resistencia a los cambios del medio ambiente, mide de 7 a 12 micrómetros de diámetro, en el interior del quiste se observan de 2 núcleos (quistes inmaduros) a 4 núcleos (quistes maduros) envueltos en una membrana, el axonema de los flagelos se sitúa en el área del núcleo y tiene un citoplasma denso (Fig. No. 3). Durante el enquistamiento el disco succionario se fragmenta y se esparce a través del citoplasma, los axonemas son concentrados centralmente y los túbulos periféricos pueden estar dispersos en el interior, los flagelos son enrollados y colocados en la porción principal de la célula en un espacio formado por un fino borde del citoplasma (15, 26, 30, 45, 55, 85, 102).

La importancia del quiste de *Giardia* es que sobrevivan fuera del hospedero y que sean transmitidos a otros hospederos susceptibles (10,28,29).

FASE QUISTICA DE *Giardia lamblia*

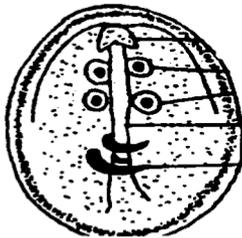


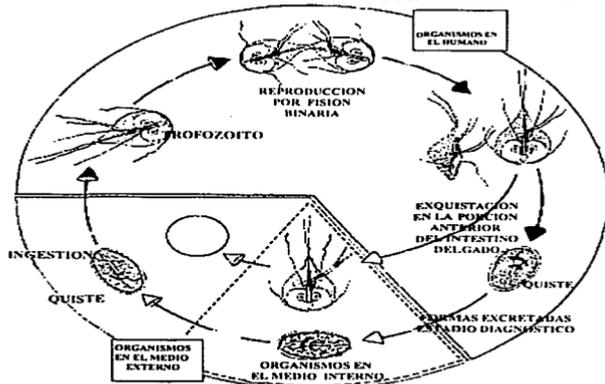
FIGURA 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.12 CICLO BIOLÓGICO.

El ciclo de vida de *Giardia* es directo con migración simple (no incluye un hospedero intermediario), e incluye una forma de trofozoito y un quiste, al ser excretados con la materia fecal y después de haber sufrido una simple división nuclear, los quistes inmaduros binucleados pasan al estado maduro tetranucleado. El ciclo biológico se inicia con la ingestión por el hombre de formas infectantes, de una cantidad entre 10 y 100 quistes después sufren un proceso de desenquistamiento, que es causado por su exposición a las enzimas gástricas y duodenales, en especial por la acidez gástrica, dicho desenquistamiento se va a completar a nivel duodenal, emerge a través de la pared quística un trofozoito tetranucleado en proceso de división binaria longitudinal, afectando a los núcleos, el aparato locomotor, disco suctor y finalmente el citoplasma, seguida de la separación del parásito en dos trofozoitos hijos binucleados, los dos organismos nuevos son morfológicamente similares a un trofozoito, pero de menor tamaño y no presentan cuerpos medios. Los trofozoitos de *Giardia lamblia* necesariamente deben adherirse a la pared intestinal para obtener nutrientes, después de lo cual los flagelados mediante su disco suctor se establecen en su hábitat constituido por el epitelio en capillo de dos tercios superiores del intestino delgado, formados en parte por duodeno y yeyuno (Figura No. 4). (28, 45, 48, 50, 55, 66, 73, 74, 98, 102).

FIGURA 4
CICLO BIOLÓGICO DE *Giardia lamblia*



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La transición del trofozoito a la forma quística ocurre conforme las heces líquidas se deshidratan en forma gradual durante su paso del intestino delgado al intestino grueso. Así comienza el enquistamiento en donde el protozoo sufre retracción de sus flagelos, acortan el cuerpo, el citoplasma se condensa y más tarde secreta y se rodea de una gruesa pared quística hialina resistente en torno a él, proceso que por lo regular ocurre en las porciones bajas del ileon (23, 30, 47, 53, 74, 102).

Como consecuencia de lo anterior los quistes son excretados con las heces. Los quistes maduros, que aparecen en las heces, son infectantes y resistentes a las condiciones ambientales adversas. La infección de nuevos hospedadores se produce cuando estos quistes, plenamente desarrollados, son ingeridos con el agua y alimentos por otro hospedero para reiniciar su ciclo biológico. Una vez exquistados en el duodeno, el flagelado maduro y tetranucleado experimenta rápidamente una división citoplásmica, formando dos trofozoitos hijos binucleados (Figura No. 4). (23, 25, 28, 53, 102).

1.13 PATOGENIA.

La patogénesis de la giardiasis es multifactorial, involucrando el daño asociado al parásito y el daño resultante de la reacción inflamatoria del hospedero hacia los parásitos, resultando en la deficiencia de enzimas en el borde de cepillo, malabsorción y diarrea (18, 25, 26, 48).

En la actualidad diversas investigaciones han sacado a la luz pruebas que aportan información acerca de la patogenia del parásito postulándose de esta manera algunas teorías que la intentan explicar (25, 27, 102).

1.14 Mecanismos dependientes del parásito.

1. - Tamaño del inóculo: Tanto en los animales como en humanos se ha comprobado que el número de quistes ingeridos influye directamente en la aparición y severidad de síntomas y en las alteraciones morfológicas del intestino delgado (44, 47, 88, 102).

2. - Teoría mecánica: Expuesta en 1939 por Vaghelyi, se refiere a una obstrucción mecánica de la mucosa causada por un incontable número de trofozoitos adheridos por complejos mecanismos de hidroadhesión al epitelio intestinal, lo que propicia un deficiente intercambio entre las zonas de absorción y el material ingerido. Como consecuencia se presenta una deficiente absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ácidos grasos, carbohidratos (lactosa, maltosa), vitamina B12, ácido fólico, micronutrientes y proteínas, una deficiencia de disacaridasas en especial lactasa, xilasa, sucrasa y maltasa, actividad de la enteropeptidasa e hidrolasa peptídica, tripsina y quimiotripsina (25, 36, 45, 48, 70, 71, 73, 85, 88, 98, 102).

También señaló que cuando se cubren grandes extensiones del segmento superior del intestino delgado por las lamblías, podrían actuar como barrera para la absorción de las grasas y ser así la causa de esteatorrea (exceso de grasa en las heces), tal vez sea ésta la base anatomopatológica del cuadro clínico (30, 74, 85).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. - Teoría del daño a la mucosa: La colonización de los trofozoitos en la mucosa intestinal ha estado basada en los fenómenos de adherencia mediante el disco suctorio lo que provoca lesión mecánica en las microvellosidades; varias teorías se manejan a ese respecto; Holberton centra en los flagelos ventrales la fuerza de succión que crea un sistema de válvulas que facilitan la adherencia; Erlandsen sugiere que el flanco ventro-lateral facilita la adhesión mediante un mecanismo contráctil o de compresión; Mueller propone que el parásito se adhiere por movimientos contráctiles y helicoidales en donde el diámetro del disco cambia (71, 98, 102).

4. - Teoría del parásito-hospedero: Se postula que el flagelado compete con el hospedero por nutrientes absorbiendo por pinocitosis del contenido intestinal el material necesario para sus actividades metabólicas, pero solo se alimentan de las secreciones de la mucosa y en la mayor parte de los casos son estrictamente comensales en su relación con el hospedero, no hay pruebas que tal actividad sea nociva para el hombre (30, 67, 85, 102).

5. - Falta de diferenciación celular: En la giardiasis hay un aumento en la descamación del epitelio intestinal causado por el incremento del índice mitótico celular. De esta manera las vellosidades intestinales se verán pobladas de células relativamente inmaduras lo que reduce la capacidad digestiva del complejo enzimático presente en estas estructuras, explicándose la diarrea, la anorexia y la mal absorción. Todo esto puede llevar al paciente a perder peso, crecer en forma inadecuada y padecer anemia. La actividad enzimática después de la terapéutica anti giardiásica apoya la probabilidad del mecanismo (29, 36, 48, 73, 88, 98, 102).

6. - Producción excesiva de moco: El trofozoito debido a su efecto mecánico provoca la producción excesiva de moco modificado en forma de grumos que de manera secundaria obstruye las criptas de Lieberkuhn resultando esto último en reacción inflamatoria (102).

7. - Sinergismo con otros organismos: *Giardia lamblia* favorece la colonización de duodeno por enterobacterias, lo que se manifiesta como sobrecrecimiento bacteriano, esto puede producir anomalías estructurales en el intestino delgado similares a las observadas en la giardiasis y de esta manera pueden tener también un papel en la producción de daño a la mucosa. Tal vez la instalación de otros microorganismos sea capaz de culminar en producción de enterotoxinas y daño a nivel de la mucosa. Se ha sugerido que la asociación con otros microorganismos explicaría la diferencia de virulencia y la función del parásito como vector de otros patógenos (25, 27, 47, 85, 102).

8. - Toxicidad: No se conocen hasta la fecha ningún tipo de toxina proveniente del parásito, pero se ha atribuido a los trofozoitos de *G. lamblia* cierta actividad toxigénica observada in vitro en cultivos axénicos de fibroblastos; también evidencias de una toxina citopática y la posible producción de una enterotoxina semejante a las del cólera, posee una lectina de adherencia en la superficie la cual podría mediar el daño en las microvellosidades de la membrana (25, 27, 47, 53, 88, 102).

9. - Giardivirus (GLV): *Giardia lamblia*, un patógeno prevalente del humano, puede ser infectado específicamente con virus llamados Giardivirus. La importancia de este virus como mecanismo de patogenidad radica en que se genera un aumento en la concentración de las giardinas las cuales son las proteínas estructurales del disco suctor mediante el cual este parásito se adhiere al intestino delgado y le provoca severo daño, es decir que se puede

TESIS CON
LLA DE ORIGEN

llegar a generar una reacción inflamatoria mucho más severa que la que generalmente se presenta en la enfermedad (43, 80, 91, 103, 104).

1.15 CUADRO CLINICO

Usualmente las características clínicas y patológicas de una zoonosis tienen muchos puntos en común en ambos humanos y animales. Sin embargo, la giardiasis en los animales, como en los seres humanos, puede ser asintomática, a pesar de estar presentes los quistes en las heces; por lo que comienza a hacerse difícil comparar los signos clínicos observados en los seres humanos y en los animales (1, 28, 66, 74).

La pronunciada variabilidad en la sintomatología es característica de las infecciones por *Giardia* y es el resultado de innumerables factores incluyendo la respuesta inmune del hospedero y el estado nutricional, infecciones concurrentes y heterogeneidad en la infectividad y la virulencia, sin embargo el curso de la infección puede variar grandemente de una especie de hospedero a otra (18, 25, 57, 97, 98).

En la etapa aguda del padecimiento se pueden encontrar signos y síntomas muy variados; el inicio de la enfermedad es brusco y grave con diarrea mal oliente, explosiva y líquida, hay presencia de náuseas, anorexia y sensación de malestar intestinal. La febrícula y escalofríos pueden presentarse antes o durante los síntomas iniciales acompañados de vómito, cefalea y mal estado general. Es raro encontrar sangre y moco en heces. La etapa aguda dura de tres a cuatro días y con frecuencia no se reconoce que sea causada por *Giardia*. Esta etapa puede curar en forma espontánea, rara vez persiste por mucho tiempo, puede mantenerse como asintomática o en algunos casos continuar por meses en la forma aguda con malabsorción, debilidad y pérdida de peso importante (19, 36, 45, 66, 88, 95).

Las infecciones agudas por lo general evolucionan hacia la etapa subaguda o crónica, la etapa aguda casi siempre pasa desapercibida y el paciente se presenta con síntomas persistentes o recurrentes de leves a moderados. En forma típica aparecen episodios breves y periódicos de evacuaciones de mal olor, así como la anorexia, náuseas, vómito, malestar epigástrico y agregarse urticaria, lactitud, cefalea, peso y talla baja; esto puede durar semanas, meses o, en algunos casos inusuales, años. Lo más característico de la cronicidad es la alternancia de períodos de diarrea y malestar leves, con períodos prácticamente asintomáticos. Es en esta etapa cuando se pueden presentar la malabsorción intestinal y la pérdida de peso también crónicos (19, 28, 36, 66, 74).

Las parasitosis crónicas son un problema especial en los pacientes inmunocomprometidos, aún con tratamiento adecuado. Con frecuencia padecen recaídas y pueden requerir tratamiento por períodos prolongados (19, 25).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.16 SIGNOS CLINICOS EN EL GATO.

Aunque los gatos infectados con *Giardia* a menudo no exhiben signos ahora es claro que la infección por este parásito puede conducir a la enfermedad (20, 47).

En la literatura se reporta que la giardiasis en el gato produce un proceso inflamatorio de la mucosa intestinal causado por la irritación al adherirse el trofozoito; lo cual provoca un peristaltismo excesivo, mayor tránsito intestinal, mala asimilación, pérdida de peso (la mayoría de los gatos afectados tienen apetito normal) y un cuadro con diarrea crónica intermitente ó continua, que puede persistir por semanas (14, 33, 42, 66, 74).

Comúnmente los gatos infectados son afebriles, no vomitan y exhiben proteínas totales plasmáticas normales y valores de sangre normal (3, 47).

1.17 RESPUESTA INMUNOLÓGICA.

En la giardiasis la enfermedad es el resultado de la interacción entre el agente agresor, hospedero y medio; parece ser que la falta de integridad de los mecanismos de resistencia inespecíficos y específicos y la carencia de equilibrio en la intensidad de sus respuestas, favorecen el establecimiento de la infección y la presencia de enfermedad (19, 47, 74, 88).

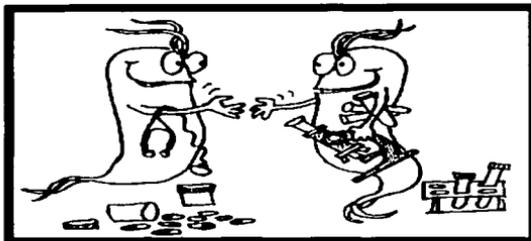
Hallazgos experimentales sugieren que la respuesta inmune celular es necesaria para inducir los cambios morfológicos intestinales (19, 74, 88, 104).

En la giardiasis humana hay una respuesta inmune variable dentro de la mucosa, aunque la infección esta a menudo asociada con un aumento en los números de los linfocitos de la lámina propia y linfocitos intraepiteliales. Sin embargo hay una fuerte evidencia de que la activación de las células T sólo puede producir atrofia de las vellosidades. Si existe un trastorno de la inmunidad celular, es muy difícil erradicar la infección y los síntomas suelen ser más severos (19, 25, 27, 29, 45, 53).

La importancia de la respuesta inmune humoral es sugerida por la presencia de síntomas prolongados y de la severidad del cuadro clínico de giardiasis en pacientes con hipogamaglobulinemia y agamaglobulinemia sobre todo en deficiencias de IgA porque su presencia en el intestino se correlaciona con la eliminación de los trofozoitos del intestino delgado ya que se reduce la motilidad y se previene la adherencia de los trofozoitos. Es posible que la IgM secretada en la luz del intestino tenga una función de erradicación de la infección. Se ha demostrado que la respuesta inmune gastrointestinal efectiva comienza con la ingestión y procesamiento del antígeno por los macrófagos que residen en las placas de peyer (19, 27, 29, 36, 48, 66, 83, 98, 104).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.18 DIAGNOSTICO



1.19 IDENTIFICACION DE LOS PARASITOS.

Ante la presencia de la sintomatología antes mencionada, debe establecerse el diagnóstico de certeza, aunque esto se dificulta porque no existen signos clínicos patognomónicos y la demostración del parásito no es posible en los primeros días de la infección; el diagnóstico definitivo de giardiasis requiere la identificación y demostrar la presencia de los organismos causantes ya sea la forma de quiste o trofozoito; en las excretas, en el contenido y en la pared del duodeno yeyunal del hospedero (29, 45, 64, 83).

Una variedad de técnicas es utilizada para el diagnóstico etiológico de la giardiasis: frotis fecales directos, raspados rectales, exámenes de heces por la técnica de Faust (centrifugación por flotación con $ZnSO_4$) y Ferreira, aspirado duodenal, biopsia duodenoyeyunal, y cultivo (utilizado para los casos de giardiasis aguda y crónica), inmunofluorescencia directa, Elisa y la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Hay casos en los que la aspiración y la biopsia también fallan para poder confirmar el diagnóstico de la infección, debido a que ésta se localiza en forma de placas (14, 17, 34, 45, 67, 68).

1.20 Métodos tradicionales.

El diagnóstico de *Giardia* por los métodos tradicionales permanece como indicador confiable de giardiasis a pesar de la naturaleza intermitente de la excreción de quistes en las heces por los animales y los humanos (67, 83, 98, 104).

1.21 Exámenes de heces: Los coproparasitoscópicos para la detección de quistes y trofozoitos son la prueba más fácil y barata para evidenciar la infección por *G. lamblia*; el parásito se detecta con mayor facilidad en los casos agudos que en los crónicos. En la etapa aguda, se pueden encontrar sólo a los trofozoitos por lo que es importante examinar en forma inmediata en un frotis fresco las heces con solución salina. En forma alternativa el preparado se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puede tefir con una gota de lugol, cuando las heces son semiformadas o de buena consistencia contienen la forma quística del parásito, se detectan mejor concentrando la muestra de materia fecal por el método de centrifugación y flotación en sulfato de zinc (técnica de Faust) (17, 30, 40, 47, 76, 88, 98).

1.22 Biopsia de intestino delgado: Cuando los otros métodos fallan la biopsia de intestino delgado en la unión duodenoyeyunal ha demostrado ser efectiva para evidenciar los trofozoitos; deben practicarse varias biopsias en diferentes sitios de duodeno y yeyuno dado que las lesiones son alternas con segmentos de mucosa sanos (1, 18, 36, 66, 67, 83).

1.23 Otras pruebas: Técnicas inmunológicas

Están en investigación pruebas serológicas para detectar anticuerpos circulantes y coproantígenos, todavía no se encuentran disponibles para diagnóstico de rutina. El serodiagnóstico es relativamente poco exitoso porque exhibe problemas relacionados a los falsos negativos, a la falta de sensibilidad y de especificidad. La detección del antígeno de *Giardia* en muestra fecal tiene gran éxito conduciendo a pruebas inmunológicamente basadas en los sistemas para la detección en la clínica y en el campo y por el uso con el agua y otras muestra ambientales (36, 98, 104).

Vinayek con inmunodifusión demostró especificidad de anticuerpos. Ridley determinó inmunoglobulinas séricas anti-giardia en pacientes con giardiasis, con antígeno preparado a partir de quistes y mediante inmunofluorescencia; se tiene también la detección de anticuerpos por técnica de ELISA, demostrando ser más sensible que la inmunofluorescencia. La inmunofluorescencia indirecta es muy específica pero poco sensible (1, 29, 39, 44, 55, 66, 76, 88, 104, 111).

La PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) es capaz de distinguir entre *Giardia* patógena y no patógena y la caracterización de aislados refractarios en la amplificación in vitro, esto ha proporcionado la primera evidencia de la relación genética y de esta manera la probable transmisión zoonótica entre *Giardia* de humanos y de los gatos en una misma comunidad. El empleo experimental de material genético de *Giardia* ha permitido desarrollar sistemas metodológicos útiles en la diferenciación de especies, aislados y poblaciones en este protozooario, además de la detección sensible (menos de 1 quiste) en muestras de agua y de heces de individuos infectados (2, 14, 23, 96, 98, 99 111).

El hemograma casi siempre es normal, no hay leucocitosis y es rara la eosinofilia (30, 36, 54).

1.24 Hallazgos radiológicos: La radiografía del intestino delgado casi siempre es normal, pero puede presentarse una gran variedad de alteraciones que incluyen motilidad alterada, engrosamiento de los pliegues de la mucosa, secreción aumentada, y un patrón sugestivo de edema y segmentación. Aunque estos datos no son específicos para giardiasis, nos sugieren la infección en el caso clínico que se sospeche. En todos estos casos el examen de heces y de contenido intestinal se debe diferir por aproximadamente 10 días (36).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.25 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La diarrea aguda en la giardiasis se puede confundir con la causada por patógenos como virus causantes de cuadros agudos, bacterias y protozoarios. El diagnóstico se sospecha ante la presencia de dolor cólico abdominal superior, distensión, heces con mal olor y flatulencia, con ausencia de moco y sangre (36).

La diarrea crónica puede semejarse a una amibiasis o a otras infecciones por protozoarios intestinales patógenos como *Dientamoeba fragilis*, *Cryptosporidium* e *Isoospora belli*, así como también *Strongyloides stercoralis*, y enfermedad intestinal inflamatoria o colon irritable. Cuando la giardiasis provoca molestia abdominal superior, sensación urente, pirosis y gorgorismo se debe diferenciar de la úlcera duodenal, hernia hiatal y enfermedades vesicular y pancreática (30,36, 55, 85, 88).

La diarrea crónica por giardiasis con malabsorción y pérdida de peso puede mostrar un cuadro similar a la enfermedad celiaca en niños, y en adultos al esprue, enteritis tropical y otros trastornos frecuentes por malabsorción. La biopsia intestinal puede ser indispensable para establecer el diagnóstico correcto (25, 36, 66).

1.26 SALUD PUBLICA

La prevención y control de las parasitosis humanas se fundamenta no sólo en el conocimiento preciso de los ciclos biológicos, los mecanismos de transmisión y la historia natural de la infección, sino también en el estudio de la conducta humana, la cultura, creencias y organización social de los grupos parasitados (88, 111).

Desde el punto de vista preventivo no existe tratamiento profiláctico, pero son muy útiles las medidas higiénicas que incluyen:

1. - Filtrar el agua de abastecimientos públicos que estén en peligro de contaminación por heces humanas o animales (7, 55).
2. - Proteger los abastecimientos públicos de agua contra la contaminación con heces humanas o animales (7).
3. - Hervir o tratar con hipoclorito o yodo el agua que se consuma en casos de urgencia, y para ello se usarán de 0.1 a 0.2 ml (2 a 4 gotas) de blanqueador casero, o 0.5 ml de tintura de yodo al 2% por litro de agua, durante 20 minutos (más tiempo si el agua esta fría) (7, 36, 47, 66, 76, 84).
- 4.- El agua utilizada para hacer hielo para las bebidas frías deberá ser tratada antes de ser congelada (66).
5. - Control sanitario de los alimentos (88).
6. - Educación sobre higiene personal a familias, miembros del personal y residentes en instituciones, especialmente los adultos en centros de atención diurna, guarderías y orfanatos (7, 30, 88, 95).
7. - Eliminación sanitaria de las heces, lo que limitará la contaminación ambiental (1, 7, 48, 95, 98).
8. - Control de los vectores y de los reservorios de zoonosis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. - Tratamiento a los humanos portadores asintomáticos de la enfermedad y a los gatos "clínicamente" sanos (31, 48, 66).

10.- La vacunación de animales domésticos como el perro y el gato deberá proporcionar un método para reducir la transmisión zoonótica de esta enfermedad y la contaminación ambiental (57, 74, 101).

11.- Existen medidas diseñadas para los viajeros publicadas por el Centro de Control para las Enfermedades, para que estos tengan más bajo riesgo de adquirir la giardiasis así como otras enfermedades gastrointestinales (1, 66).



1.27 TRATAMIENTO

Se considera que todo excretor de quistes de *G. lamblia*, sintomático o no, debe ser tratado ya que es una fuente de infección. En la gran mayoría de los casos el tratamiento es eficaz tanto para eliminar el parásito como para que los síntomas desaparezcan. En los lactantes y niños pequeños en quienes la parasitosis provocó problemas de crecimiento o malabsorción severa, la recuperación de la función enzimática se normaliza luego del tratamiento, el paciente recupera el apetito y comienza a aumentar de peso (1, 26, 69).

Para tratar la giardiasis en los gatos, se pueden utilizar los mismos medicamentos que para la infección de *Giardia* en humanos, los medicamentos disponibles para esta infección incluyen los compuestos de nitroimidazol (como tinidazol, metronidazol, ornidazol y nimorazol), quinacrina y furazolidona. El tinidazol es el de elección y se puede dar en dosis única. Metronidazol es un poco menos efectivo que la quinacrina, pero se tolera mejor. La furazolidona es la única preparación disponible en E.U.A. como suspensión, señalando su uso preferente en niños (33, 34, 36, 69, 101).

1.28 Tinidazol (Fasigyn): Derivado 5-nitroimidazolico, muy extendido actualmente en el uso anti-giardiasico, aunque no lo hay en los E.U.A. Su posología de 2 g en 50 - 70 mg/Kg para los adultos en cada comida y de 30 a 35 mg/Kg./día, durante tres días, en los gatos se administra 44 mg/Kg. oralmente, dos veces al día por tres días (34, 36, 47, 48, 93, 101).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.29 Metronidazol (Flagyl): Primer derivado imidazolico, se administra a dosis de 250 mg, tres veces al día por siete días en adultos, y 5 mg/Kg. cada 8 horas por siete días en niños, en presentación de comprimidos y suspensión; 12-25 mg/Kg/12 horas durante 5 días para gatos. La curación se observa en el 85% de los pacientes. En Estados Unidos de Norteamérica la giardiasis no es una indicación aprobada para el metronidazol (34, 36, 41, 45, 47, 93, 101).

1.30 Otros nitroimidazoles.

Ornidazol (Liberal): Un nuevo derivado del metronidazol, ha dado buena frecuencia de curación y tolerancia en dosis única de 50 mg/Kg./dosis (36, 93).

Nimorazol: Se emplea a la dosis de 1 g. al día para adultos y 25 mg/Kg/día en niños, en dosis fraccionadas y durante cinco días. No se encuentra disponible en E.U.A. (36, 47, 93).

Quinacrina (Atebrina): La dosis diaria por siete días es de 100 mg/tres veces al día para adultos y 2 mg/Kg. cada 8 horas para niños y para los gatos 6.6 mg/Kg/12 horas durante 5 días. Aunque es muy efectivo en los niños, la tolerancia es menor en este grupo. Este es el mejor producto para el tratamiento de la giardiasis. Se encuentra disponible en los U. S. A. (30, 34, 36, 45, 47, 101).

Furazolidona (Furoxona): Derivado nitrofurano, es el fármaco de elección para los niños. La dosis para adulto es de 100 mg cada ocho horas por 7 días y en niños de 1.25 mg/Kg 3 veces al día por 7 días, en los gatos puede administrarse por vía oral en suspensión en dosis de 4 mg/Kg/12 horas durante 5-10 días (36, 47, 66, 101).

Paramomicina: Este es un miembro del diverso grupo de aminoglucósidos de agentes antimicrobianos y exhibe actividad anti giardial. Parece que la paramomicina es un fármaco aceptable para el tratamiento de la giardiasis en pacientes en quienes los otros fármacos standards son demasiado tóxicos, aunque hay poca experiencia clínica en el uso. Recomendado durante el embarazo (98, 101).

1.31 TERAPEUTICA NUEVA

Debido a que es difícil evaluar las consecuencias de la terapia anti giardial ya que los fármacos tales como el metronidazol también matan a muchas bacterias patógenas que cohabitan, la llegada de nuevos fármacos anti giardiales tales como el albendazol proporcionará información útil para que la flora bacteriana del intestino no se vea afectada por el tratamiento (11, 69, 79, 99).

El albendazol: Es el tratamiento de elección en los niños de áreas en desarrollo donde el multiparasitismo es el mayor problema. **El mebendazol, albendazol, nocodazol, oxfendazol, fenbendazol y tialbendazol**, todos son efectivos contra *Giardia* (14, 60, 69, 79, 98, 99, 111).

Otros agentes antiparasitarios han sido efectivos contra *Giardia* con resultados positivos obtenidos por bitionol, diclorofeno y hexaclorofeno. Los análogos de metiltioribosa pueden ser útiles agentes anti giardiasicos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

No hay una quimioprofilaxis a base de fármacos que sea segura y efectiva contra *Giardia* (26, 60).

Tratamiento empírico: Cuando se tienen muchos datos para pensar en que se trata de giardiasis por sintomatología y exposición epidémica típica, pero no se puede confirmar por medios parasitológicos a pesar de haber intentado el tratamiento empírico, casi siempre se logran resolver los síntomas con quinacrina, metronidazol o tinidazol (36).

Tratamiento en el embarazo: Cuando la sintomatología es muy importante y requiere tratamiento, se emplea la quinacrina por su alta frecuencia de curación y porque es posible que el riesgo potencial para el feto sea bajo (36).

1.32 RESISTENCIA A FÁRMACOS

Por razones de eficacia, biodisponibilidad, costo y en general tolerancia el metronidazol es el fármaco de elección para el tratamiento de parásitos protozoarios anaeróbicos y bacterias anaeróbicas, es ampliamente utilizado en la medicina veterinaria y en la medicina clínica humana lo que ha incrementado la resistencia al fármaco esto menudo se atribuye al uso inapropiado o abuso de fármacos baratos, efectivos y bien tolerados; ya que es incierto saber si la giardiasis es una zoonosis las mismas precauciones y consideraciones pueden ser llevadas a cabo y administrar agentes antiprotozoarios a los animales para que se reduzca la oportunidad de seleccionar cepas resistentes al fármaco, se deben hacer más esfuerzos para evitar las consecuencias de la mala administración y evitar el uso del fármaco como un profiláctico especialmente en donde *Giardia*, *Entamoeba* y *Trichomona* es posible que estén presentes, cuando sea posible la terapia alternativa y la terapia en combinación estas deberán ser empleadas (41, 101).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.0 JUSTIFICACION

El Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán se encuentra desarrollando actualmente un estudio sobre el parasitismo producido por *Giardia lamblia* en los gatos domésticos y su posible transmisión a los humanos, este parasitismo tiene importancia puesto que es muy común y causa problemas de tipo nutricional sobre todo entre la población infantil, sus manifestaciones más comunes son la diarrea, el dolor abdominal y problemas nutricionales que por producirse de manera gradual no son fácilmente perceptibles y alteran el crecimiento definitivo de los individuos afectados; esta enfermedad puede presentarse de forma asintomática tanto en el humano como en el gato; de forma reciente se ha encontrado que los parásitos que afectan a los gatos también pueden afectar a los humanos y el interés de este trabajo es conocer la frecuencia con la que se presenta este parásito en los gatos y la correlación de su presencia en los dueños de los animales con la finalidad de ampliar el conocimiento acerca de la presentación de esta enfermedad.

2.1 HIPOTESIS DE TRABAJO:

Siendo *Giardia lamblia* un parásito considerado eurixénico se parte de la posibilidad de que los seres humanos sean susceptibles de ser parasitados por organismos de origen animal y de los humanos a los animales estableciéndose de este modo una correlación entre la infección humana y la de los felinos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.0 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la correlación entre la presentación de la giardiasis humana y felina.

3.1 OBJETIVOS PARTICULARES:

3.1 Determinar el papel de los gatos domésticos como hospederos potenciales de *Giardia lamblia* con potencial zoonótico.

3.1 Determinar la importancia de los gatos domésticos en la epidemiología de la giardiasis humana.

3.1 Llevar a cabo la identificación y diferenciación de los quistes de *Giardia lamblia* en las heces de gatos domésticos y en las personas directamente relacionados con éstos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

4.0 MATERIAL Y METODOS

4.1 Material de trabajo:

Se obtuvieron las muestras de heces de 100 gatos (de diferente edad, sexo y raza), del mismo modo se tomaron muestras de heces en serie de tres de las personas directamente relacionadas con estos animales.

Los lugares donde se realizó el estudio abarcaron al Hospital General de Tlalnepanitla (HGT) en donde se seleccionaron a los pacientes quienes solicitaron estudios de coproparasitoscópicos (serie de 3) y los cuales estaban directamente relacionados con los gatos, clínicas veterinarias y de particulares del área.

Se proporcionó información a las personas de casas particulares y a los pacientes del HGT sobre el estudio que se estaba realizando y de la importancia de esta enfermedad para que de esta manera se convencieran de la importancia de colaborar con el estudio.

También se proporcionó una circular a las clínicas veterinarias en donde se daba información a los dueños de los gatos sobre el estudio que se estaba realizando en la Facultad y de las posibles repercusiones que se presentan en la enfermedad en estudio; para que de esta manera el dueño del gato colaborará con dicho estudio.

De forma simultánea se aplicó un cuestionario a las personas relacionadas con los animales para establecer si existían condiciones relacionadas con la interacción animal-humano que resultarán favorables para la transmisión del parásito (ver anexo).

4.2 Recolección y Procesamiento de las muestras de heces.

Las muestras de heces se colocaron en recipientes limpios y secos, evitando que se mezclarán con orina y tierra.

Se colocaron en el envase de boca ancha y con tapa hermética para evitar la desecación y el desprendimiento de malos olores. Se etiquetaron anotando el nombre del paciente, fecha, edad, número de folio (pacientes del HGT) y especificando de quién es la muestra (humano o gato) y conteniendo la muestra fecal de tres días sucesivos, los cuales se mantuvieron en refrigeración o en lugares frescos y alejados de la luz hasta el momento de ser analizadas en el laboratorio.

En el caso de heces líquidas o semilíquidas se examina en un plazo no mayor de 1 hora y sin centrifugar ya que en este tipo de muestras encontramos a las formas activas de los protozoarios (trofozoito) y algunos helmintos.

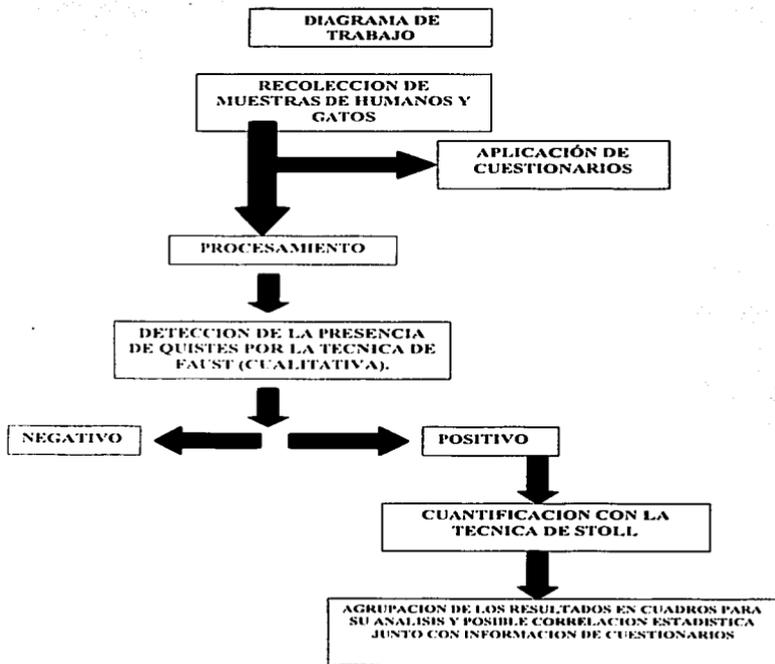
Se recolectó aproximadamente 5 g de muestra empleando abatelenguas o una cuchara de plástico y se depositó la muestra en el recipiente de plástico que se le proporcionó.

En el caso de los gatos (muestras) se recolectaron de la jaula del animal o del lugar donde defecaba el mismo, es con un guante de plástico o con un abatelenguas, sólo se tomó la muestra de las capas superiores del excremento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La detección de los quistes de *Giardia lamblia* se llevó a cabo mediante la técnica de concentración por flotación; Faust que permitió discriminar a los pacientes portadores del parásito y por el exámen por dilución de Stoll que permitió la cuantificación de los quistes del parásito en cuestión.

A continuación se presenta en forma resumida el esquema de trabajo empleado.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

5.0 RESULTADOS

Se procesaron muestras fecales de un total de 48 grupos en los que había la asociación humano-gato (considerando el concepto grupo con una composición de un mínimo de un gato con una persona con variaciones en cuanto a la composición de gatos con un número máximo de 10 gatos con una persona y un número máximo de 5 personas por un gato) en el rubro de humanos el total de participantes fue de 82 personas, el total de muestras procesadas de humanos por la técnica de Faust fue de 246 (Tabla No. 2) y en cuanto a los 100 gatos fueron 300 las muestras (Tabla No. 1) que se obtuvieron por conducto de clínicas veterinarias (clientes con interés y disposición a colaborar) de los municipios de Tlalnepantla, Cuautillán Izcalli, Cuautillán México, del Hospital de Zona de Salubridad de Valle Ceylán Tlalnepantla así como de la Zona norte de la Ciudad de México.

Del grupo de 100 gatos muestreados se detectó a 10 positivos a la infección con *G. lamblia* que representan un diez por ciento de la población muestreada (Gráfica 3) y en los 82 humanos se encontró que 14 eran positivos al protozoario lo cual corresponde al 17 por ciento de las personas muestreadas (Gráfica 1), en tres de los grupos gato-humano se encontró positivos a gatos y humanos, en tres grupos los gatos aparecieron parasitados y su correspondencia humana negativa, y en nueve grupos los humanos fueron positivos y los gatos correspondientes negativos quedando 33 grupos gato-humano negativos en ambos componentes sin correspondencia numérica entre los gatos positivos a *Giardia* procedentes de personas positivas y los positivos procedentes de personas negativas. Los datos obtenidos se sometieron a una prueba de Fisher en la que se comparaba la presentación de la implicación entre los humanos y los gatos en la que se encontró un valor para X de 3.841 (0.95) que fue inferior al de tablas de referencia (9.24) no presentando significancia estadística por lo cual se rechaza la hipótesis nula que se había planteado. La mayoría de estas personas positivas tienen más de un gato y algunas de ellas viven en departamentos, por lo que se da una convivencia con mayor cercanía a los animales dentro de la casa, aunque hay personas que habitan en casa propia, tienen una estrecha convivencia con el animal ya que lo consideran un integrante más de la familia y de estos gatos 10 salieron positivos y el resto negativos (37, 81).

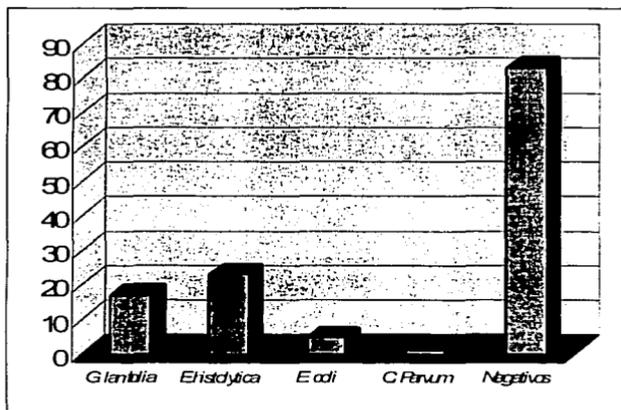
De las observaciones a partir de visitas realizadas a los propietarios de los gatos en sus casas y de la obtenida por la aplicación de los cuestionarios a los integrantes de las familias se observó que sólo las casas de dos personas presentaban malas condiciones higiénicas que pudieran estar relacionadas a la transmisión del protozoario y tenían más de un gato en sólo 3 habitaciones y entre estos ninguno resultó positivo a *Giardia*, pero sí en la gente se detectó otros parásitos como: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* y *Cryptosporidium spp.*, en el caso de los humanos el parásito más común fue *E. histolytica* con un 23 % (Gráfica 1 y 2).

Otros parásitos detectados en los gatos fueron: *Giardia lamblia*, *Toxocara cati*, *Isospora spp.*, *Ancylostoma tubeiforme*, *Cryptosporidium spp* y *Trichuris* del cual no existen antecedentes de su presencia en gatos, el parásito más común fue *Toxocara cati* con un 60% (Gráfica 3 y 4).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El número de quistes excretados y cuantificados por la técnica de Stoll en el grupo gato-humano positivo, en el caso del humano fue de 2000 quistes/g de muestra y en el caso del gato fue de 2800 quistes/g de muestra que fueron los valores más altos en este grupo y el valor más bajo en el gato fue de 500 quistes y para el humano fue de 1000 quistes/g de muestra (Gráfica 5); en el grupo de humanos negativos—gatos positivos se encontró que el número más alto de quistes fue de 3200 quistes/g de muestra y el más bajo fue de 400 quistes/g de muestra (Gráfica 6) y en el grupo de gatos negativos-humanos positivos se observó que en este grupo se encuentra el número más alto de quistes excretados en el humano que fue de 19200 quistes/g de muestra y el más bajo fue de 800 quistes/g de muestra (Gráfica 7).

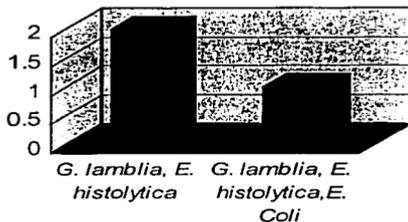
GRAFICA 1 DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS PARASITOS ENCONTRADOS EN HUMANOS.



El parásito más frecuente en los humanos ue *E. histolytica* (23%), seguida por *G. lamblia* (17%), *E. coli* (4.89%), *Cryptosporidium* (1.2%) y Negativos (58%).

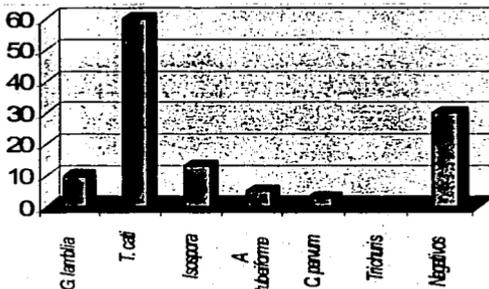
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 2
RESULTADOS DE HUMANOS CON POLIPARASITISMO.



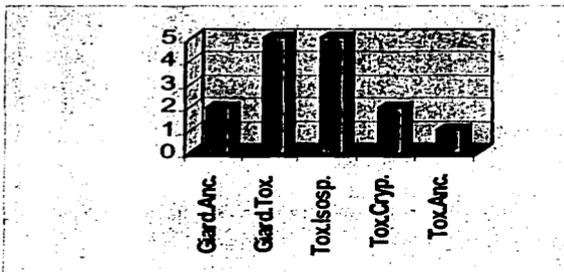
Presentación de los humanos con asociación parasitaria: *G. lamblia* y *E. histolytica* 2 casos, *G. lamblia*, *E. histolytica* y *E. coli* 1 caso, presentes por relación epidemiológica.

GRAFICA 3
PARASITOS ENCONTRADOS EN LOS GATOS EN EL ESTUDIO.



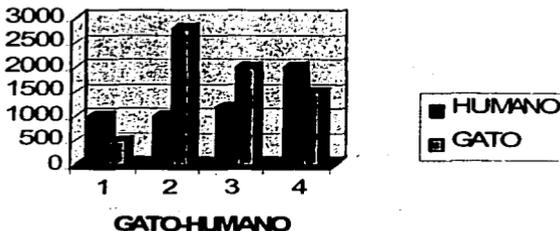
El parásito más frecuente en los gatos fue *T. cati* (60%), seguido por *Isospora* spp (13%), *G. lamblia* (10%), *A. tubiforme* (5%), *C. parvum* (3%), *Trichuris* (1%) y Negativos (30%).

GRAFICA 4 ASOCIACIONES DE PARASITOS EN GATOS POLIPARASITADOS



Las asociaciones parasitarias observadas fueron: *G. lamblia*, *Ancylostoma* 2%, *G. lamblia*, *Toxocara* 5%, *Toxocara*, *Isospora* 5%, *Toxocara*, *Cryptosporidium* 2%, y *Toxocara*, *Ancylostoma* 1%.

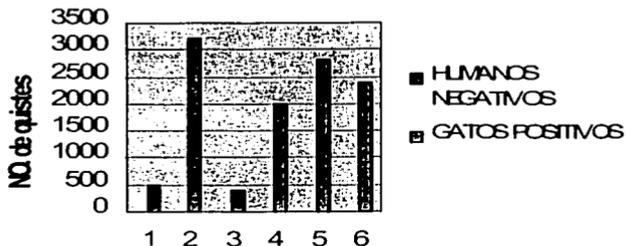
GRAFICA 5 CANTIDAD DE QUISTES ELIMINADOS POR LOS GRUPOS HUMANO-GATO POSITIVOS A *Giardia lamblia*



Los valores de eliminación de quistes más altos para humano fueron de 2000 quistes/ g muestra y en el gato fue de 2800 quistes/ g y los más bajos en gatos fueron de 500 quistes y para el humano de 1000 quistes/ g muestra.

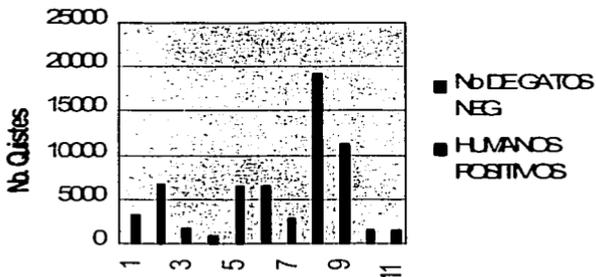
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 6
GRUPOS GATO-HUMANO EN LOS QUE EL HUMANO NO PRESENTO *Giardia* Y EL GATO SI.



La cantidad más alta de quistes eliminados por gatos fue de 3200 quistes/ g muestra y la más baja fue de 400 quistes/ g muestra.

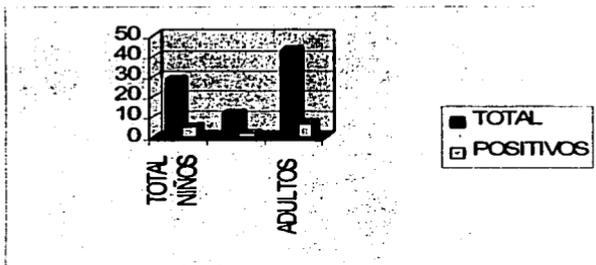
GRAFICA 7
GATOS NEGATIVOS CONTRA HUMANOS POSITIVOS A INFECCION CON *Giardia lamblia*.



El número más alto de quistes excretados en el humano fue de 19200 quistes/ g muestra y el más bajo fue de 800 quistes/ g muestra.

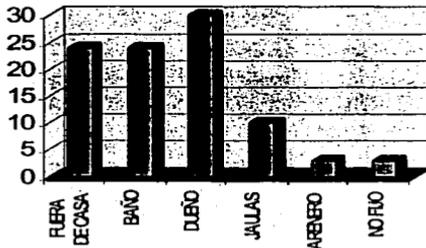
**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

**GRAFICA 8
DISTRIBUCION POR EDADES DE LA POBLACION
HUMANA ESTUDIADA.**



La mayor parte de la población estudiada fueron adultos en sólo 7 de ellos se encontró al parásito, en los niños 5 lo presentaron y en adolescentes sólo se encontraron 2 casos.

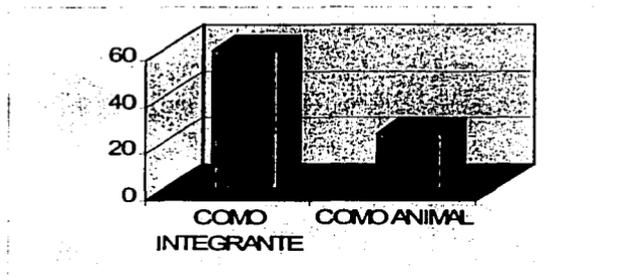
**GRAFICA 9
HABITATS DE LA POBLACION FELINA ESTUDIADA**



La mayoría de los gatos dormía con el dueño y muy pocos lo hacían en el arenero o no cuentan con un lugar fijo.

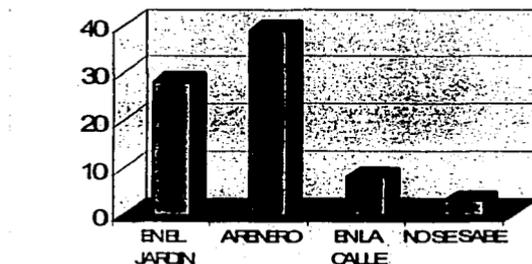
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 10
TRATO HACIA LOS GATOS POR LOS PROPIETARIOS.



La mayor parte de los propietarios de los gatos los considera un integrante más de la familia y una pequeña parte los trata como animal.

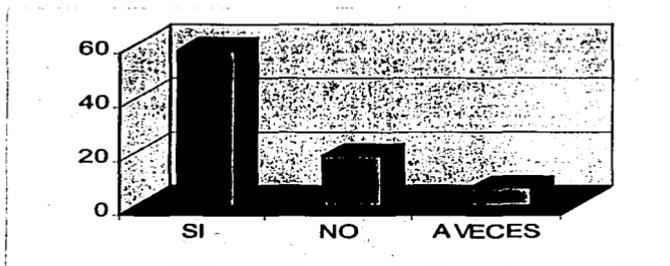
GRAFICA 11
AREAS EMPLEADAS PARA DEFECAR POR LOS GATOS.



La mayor parte de los gatos cuenta con arenero para defecar y un número muy pequeño de ellos no se sabe donde lo hace.

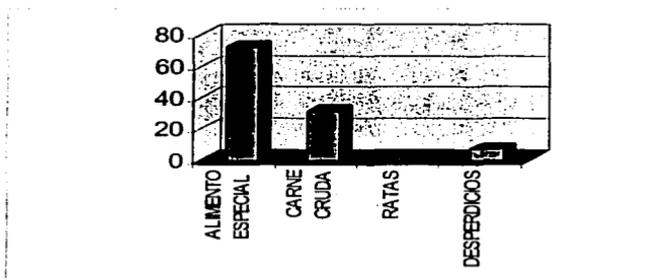
**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 12
HIGIENE POSTCONVIVENCIA CON EL GATO.



Después de convivir con el gato 57 de los propietarios se lava las manos para realizar alguna otra actividad, 18 no se lava y 7 a veces lo hace.

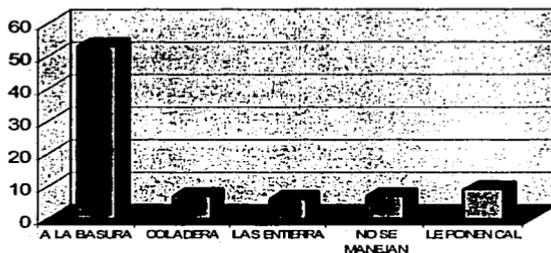
GRAFICA 13
TIPO DE ALIMENTACION DE LOS GATOS ESTUDIADOS.



La mayor parte de los gatos consume alimento especial, seguido de carne cruda, desperdicios y una cantidad muy baja consume ratas.

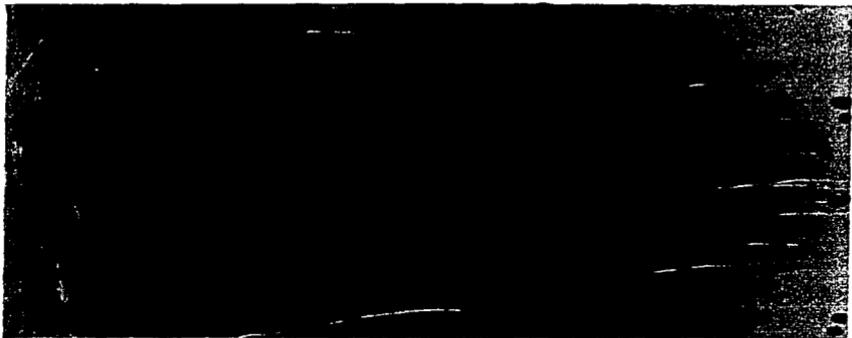
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 14
MANEJO DE LAS EXCRETAS DE LOS GATOS.



Los propietarios de los gatos se preocupan por desechar las excretas de sus mascotas a la basura o de darle algún tipo de tratamiento a las mismas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotografía No. 1 Vista panorámica de un campo con quistes de *Giardia lamblia* 10x



Fotografía No. 2 Vista a mayor detalle de un quiste de *Giardia lamblia* 40x

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotografía No. 3 Quiste de *Entamoeba histolytica* 40x



Fotografía No. 4 Ooquiste de *Cryptosporidium* spp 40x

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fotografía No.5 Ooquiste de *Isospora* spp. 40x



Fotografía No. 6 Huevos de *Toxocara cati* 40x

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.0 DISCUSION

El papel de los animales en la transmisión de la giardiasis a los humanos es un proceso que se ha venido estudiando en muchos países en las dos últimas décadas (4, 71, 81).

En este estudio se detectó la infección por *Giardia lamblia* en un 10% de 100 gatos muestreados (Gráfica 3) y en un 17% de 82 humanos (Gráfica 1) conviviendo con esos animales infectados a nivel global coincide con los valores detectados en otros trabajos similares en esta especie de animales (Cuadro No. 1 y Tabla No. 3); la giardiasis en los gatos presenta rangos de prevalencia reportados del 1 al 11%; pues en todas las edades pueden ser portadores de quistes de *Giardia* siendo los jóvenes más susceptibles a la infección. La prevalencia varía de acuerdo a la población en estudio (p.ej., animales vagabundos vs. domésticos) y la sensibilidad de los métodos de diagnóstico utilizados. Por lo general, se estima que alrededor del 4% de los gatos albergan *Giardia*; no obstante, sólo algunos de estos animales mostrarán signos clínicos de giardiasis (37, 47, 74, 81, 89).

Si se compara la frecuencia de presentación de la parasitosis en el gato con la detectada en los humanos a nivel global podría considerarse una correspondencia con la posible participación del gato en la transmisión del protozoario al humano. Pero al hacer el análisis de la correspondencia de gatos positivos-humanos positivos sólo en tres grupos ocurrió esto (6.25%), en tres grupos se encontró que los gatos estaban parasitados (6.25%) y los humanos negativos y en nueve grupos (18.75%) los humanos presentaban el parasitismo pero los gatos no estaban parasitados y el resto de los grupos ni animales, ni la gente que convive con ellos presentó el parasitismo, el análisis estadístico de los datos no tuvo significancia estadística.

Swan (1986) en Australia y Kirkpatrick (1988) en Estados Unidos, también reportan 14% de 326 gatos y 3.5% de 452 gatos positivos a *Giardia* respectivamente, sin hallar tampoco predisposición a ninguna raza ni sexo, pero coincidiendo en que la mayor incidencia fue en gatos menores de 2 años, además Kirkpatrick utilizó solo un muestreo de heces para su trabajo; en esta investigación no se considero la edad de los gatos por ser datos muy variables (72, 108).

Otros autores (C.E. Kirkpatrick, G.A. Green, 1984, 1985, Pensilvania, Tabla No. 3) al igual que en el presente trabajo, han reportaron el hallazgo de *Giardia* por la técnica de Faust a partir de heces, García (1988) en un estudio realizado en México trabajando con muestras fecales de 100 gatos utilizando la técnica de Faust, obtuvo resultados negativos a *Giardia*. Sin embargo encontró un 8% positivo a trofozoitos de *Giardia* en cortes histológicos de intestino delgado de 50 gatos, aunque posiblemente él pudo confundir a *Giardia* con *Trichomonas* ya que ambas se localizan en intestino delgado y los quistes de *Giardia* se están eliminando en heces desde 1 a 2 días postinfección (72, 73).

Woo y Paterson. (1986) en Ontario Canadá, concluyeron que los gatos no son responsables de la propagación a la población humana, basándose en que infectaron gatos adultos y pequeños con quistes de *Giardia lamblia* de humanos con giardiasis clínica y subclínica que no desarrollaron la infección. Sin embargo, otros estudios realizados en Australia, Canadá y Estados Unidos consideran a *Giardia* como un protozoario importante en el cual el gato al igual

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que otras especies, puede servir como fuente de infección para la población humana (50, 58, 59, 61, 65).

La existencia de concordancia de parasitismo en ambos componentes de los grupos en un bajo porcentaje de las poblaciones muestreadas lleva a considerar una baja probabilidad de transferencia del parasitismo del gato al humano que hubiera significado la presencia de un mayor porcentaje de grupos en los que el componente gato y humano presentaron el parasitismo y que puede reforzarse con el hecho de que fue mayor la frecuencia de la infección en el humano sin la infección del gato con el que ocurría la convivencia.

Giardia es un protozooario importante y frecuente en las infecciones intestinales del hombre, por lo que se debe considerar el desarrollo de estudios en México sobre su genética en los animales domésticos (perros, gatos) y los humanos para determinar su potencial zoonótico de uno y otro para identificar infecciones cruzadas, debido a la convivencia tan estrecha que existe con estas mascotas con la población infantil por lo que Craft y Swan en 1986, sugieren que las mascotas de los niños deben ser investigadas como posibles reservorios, ya que ambos consideran el potencial que tiene el gato como reservorio para el humano. Debiendo analizarse la posible compatibilidad entre especies por el parasitismo (13, 28, 47, 50, 56, 57, 58).

Al respecto se han hecho varios estudios de aislados de *Giardia* recuperados de humanos y muchos otros mamíferos que han permitido identificar dos grandes genotipos; en el grupo A1 se encuentran los genotipos pertenecientes a animales muy cercanos (castor, gato, perro, caballo, oveja, cerdo, chinchilla) y aislados humanos mientras que en grupo AII hay aislados únicamente de humanos y el grupo B que comprende un diverso grupo genético de genotipos aislados principalmente de humanos y otros mamíferos (castor, cerdo de guinea, perro, mono). Otros estudios de *Giardia* obtenidos de ganado han demostrado que algunos de los aislados pertenecen al ganado (grupo E) mientras que otros pertenecen al grupo A (fenotipo I) y de esta manera puede tener el potencial para infección humana, los genotipos del grupo C (perro), D (perro), E (oveja, cerdo), F (gato), hasta el G (rata) todavía no han sido aislados de humanos. La caracterización genotípica de los aislados ha sido la mayor contribución para la comprensión de la especificidad del hospedero de diferentes genotipos; algunos de los genotipos parecen tener un rango limitado del hospedero y pueden no poseer un riesgo de transmisión zoonótica, mientras que otros parecen ser infectivos a un amplio rango que incluyen a los humanos. Esto también ha permitido evaluar fuentes de infección en situaciones de brote, así como también la transmisión zoonótica y la probable interacción entre los ciclos de vida; el más grande riesgo zoonótico es el de los genotipos del grupo A1 y en menor grado del grupo B (13, 25, 57, 58, 89, 99, 111).

Majewska, (1994) en Polonia llevo a cabo la infección experimental de un humano voluntario y gerbos con quistes de *Giardia* obtenidos de una fuente animal (canguro), confirmando la infección por la presencia de anticuerpos contra *Giardia* en el suero, en títulos similares observados en giardiiasis humana sintomática y por su disminución después de la eliminación de la infección, el curso de la infección y el patrón de excreción de quistes en los gerbos fue diferente de lo observado en el voluntario; el éxito de esta infección experimental en el humano con *Giardia* aislada de origen animal aunque de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

corta duración y con síntomas clínicos moderados sugieren fuertemente el potencial zoonótico de la giardiasis (56).

Por otro lado Upcroft et al y Williamson et al, (1996, 2000) en Australia, han reportado la infección de mamíferos con un aislado de una ave (cacatúa galerita) sugieren que las aves podrían contaminar el ambiente con quistes de *Giardia* esto posee un riesgo para la salud de los humanos, ganado y otros animales. En este estudio, la respuesta del hospedero a las infecciones con la cepa del ave en ratón neonatal fue comparada con la respuesta de una cepa derivada de humano y se observó que la intensidad y la duración de la infección fué mayor en ratones infectados con la cepa del ave más que los infectados con la cepa humana. La cepa aislada de la cacatúa es más virulenta y patógena que otras cepas de *G. lamblia* y es menos antigénica. En este estudio fueron detectados altos niveles de IgM y bajos niveles de IgA contra ambas cepas, la IgA es el anticuerpo más predominante secretado en el intestino y la expulsión de *Giardia* se ha encontrado que coincide con el aumento en los niveles de anticuerpos IgA en suero y mucosa. B-2041 es una cepa única de *G. lamblia* obtenida de ave y es inefectiva para los mamíferos, esto tiene serias implicaciones con respecto a ideas previamente aceptadas de la especificidad del hospedero, fuente de infección y transmisión cruzada de especies. El trabajo previo por Erlandsen et. al. (1991) permitió llegar a la conclusión de considerar a las aves como transportadores de *Giardia* zoonótica que no fue una amenaza para la salud de los mamíferos, pero este estudio y el de Upcroft et. al. (1996), en Australia, han demostrado que *G. lamblia* aislada de aves pueden infectar a los mamíferos (83, 100, 107).

Otro problema para aclarar la epidemiología de la giardiasis en áreas donde la frecuencia de la transmisión es alta es que en muchas ocasiones las reinfecciones son tratadas eficazmente y por lo tanto, hay una completa incapacidad de monitorear el estado de infección por largos periodos; en estos casos podría ser muy útil saber si la gente hospeda la misma cepa o cepas de *Giardia* por varios periodos o si la reinfección después de la cura es el resultado de una nueva o diferente cepa, tal información proporcionará ideas valiosas de si tanto el desarrollo de la inmunidad contra la reinfección como la sensibilidad del fármaco entre las cepas es útil. La aplicación de las técnicas de la epidemiología molecular tal como el perfil de DNA para el monitoreo de la transmisión de las variantes genéticas particulares de *Giardia* en el campo proporcionará información para controlar la giardiasis, sin embargo hay algunas evidencias que sugieren que, los gatos no son importantes fuentes de infección humana, así *Giardia* comienza a ser típicamente asociada con la transmisión persona-persona o con el suministro del agua más que por la asociación con las mascotas (17, 22, 23, 44, 57, 60, 97, 99).

La fuente de contaminación del agua se ha usado como el argumento más convincente del potencial zoonótico de *Giardia* (S.L. Erlandsen). Sin embargo, aunque los animales pueden hospedar a este parásito y generar contaminación que se traduzca en transmisión, también hay una probabilidad de que la fuente de la contaminación del ambiente sea de origen humano, con la posible amplificación subsecuente por la proliferación en mamíferos susceptibles, que funcionan como reservorios potenciales de la infección de los humanos que actuando como hospederos naturales, extiendan la infección a los seres humanos tal como ha sido demostrado con los brotes epidémicos en los Estados Unidos de América, aunque en los humanos también en México

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tiene influencia la contaminación de los alimentos vegetales que se consumen en casa así como los de origen callejero que resultan tan comunes en nuestro medio. Esta infección en los humanos esta relacionada con los niveles de higiene y sanidad con la variante en los gatos de la contaminación del pelo con heces y la autoinfección derivada del acicalamiento o la socialización con otros animales (23, 28, 34, 44, 74, 84, 92, 99, 102, 105).

Pocos estudios han sido llevados a cabo en los gatos para identificarlos como una fuente de giardiasis zoonótica. Los casos de transmisión de la giardiasis gato-humano son extremadamente raros, como se observó en este trabajo en donde sólo coincidió en tres de los grupos gato-humano positivos al parásito que pudieron tener esta relación (47, 65).

En este trabajo no se encontró una relación directa entre propietarios de gatos infectados o no; y la infección de estos animales con el mismo parásito en el grupo examinado.

La prevalencia de la giardiasis en los gatos es baja, la infección puede tener una significancia epidemiológica primaria en casos aislados, algunos factores que pueden influir en la falta de transmisibilidad de la giardiasis gato-humano pueden ser: 1) que los quistes de *Giardia* no son resistentes a los cambios ambientales como lo son los oocistos de protozoarios como *Toxoplasma*; la transmisión de los quistes de *Giardia* del humano a los gatos produce sólo infección transitoria en algunos animales por lo que Kirkpatrick y Green (1990) concluyen que los gatos no son susceptibles a la infección o tienen poca capacidad para alojar al parásito y transmitirlo al humano y como tal no es de importancia en la expansión de la giardiasis en la población humana. Sin embargo tal conclusión puede ser prematura; 2) los protozoarios de los gatos de esta región no tienen el potencial genético para infectar a los humanos; 3) la giardiasis en los humanos, clínicamente identificable, es reconocida por los signos y síntomas típicos, fácilmente diagnosticada y por ser sensible a la terapia no se presenta la transmisión gato-humano (44, 48, 50, 65).

La frecuencia de la transmisión zoonótica es controversial y permanece desconocida. La pregunta más importante es saber cuantas veces ocurre la transmisión directa de los animales más pequeños a los humanos y cuántas veces la transmisión zoonótica resulta en enfermedad clínica en los humanos (23, 44, 84).

Los animales son comúnmente considerados una fuente potencial de infección de *Giardia lamblia* en los humanos, pero la extensa transmisión zoonótica del parásito permanece controversial por el inadecuado entendimiento de la epidemiología, una mejor explicación de esto puede ser facilitado a través de un método efectivo para la clasificación de los aislados de *G. lamblia* desarrollado por Baruch et al. (1996), en Canadá, basada en un sistema de clasificación del gene que codifica para la enzima triosa fosfato isomerasa (tim), los resultados obtenidos de la secuencia de este gene proporcionan los medios útiles para la clasificación epidemiológica de *G. lamblia*. El hallazgo de los aislados genéticamente idénticos de *G. lamblia* de diferentes hospederos incluyendo humanos, castores, gatos, perros y cerdos de guinea, es congruente con lo propuesto de que la transmisión cruzada de especies ocurre, aunque no por si misma genera transmisión zoonótica. La investigación de futuros brotes de giardiasis por técnicas moleculares permitirá una determinación más exacta de la frecuencia relativa de los diferentes modos de transmisión (4, 57).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Este estudio demostró que la población de gatos del área muestreada presenta un índice promedio de infección por *G. lamblia* y no se percibió un potencial para infectar a los seres humanos. Los resultados presentados aquí no excluyen la posibilidad de que algunos gatos pueden ser altamente susceptibles de *Giardia* infectiva para los humanos y especies o cepas de *Giardia* existente, la cual es igualmente infectiva para ambos gatos y seres humanos (48, 50, 67, 108).

Para la realización de este trabajo y por ser la giardiasis una enfermedad que afecta principalmente a la población infantil y personas de bajos recursos económicos se pretendió recopilar muestras principalmente de esta población es decir de las personas que acudieran al Hospital de Zona de Salubridad de Valle Ceylán (solicitud de coproparasitoscópico en serie de tres y que tuvieran gato), pero se necesitaba de la cooperación de los dueños de los animales para la recolección de las muestras fecales de los gatos y sólo se pudo contar con pocas personas en esta área, por lo que fue necesario visitar clínicas veterinarias para solicitar la cooperación de las personas que llevan a sus gatos con el veterinario y vecinos a su alrededor, esto de alguna manera excluyó la posibilidad de estudiar la infección en personas de bajos recursos ya que hay que considerar que para llevar al gato al veterinario se deben tener suficientes recursos económicos y de estas muy pocas personas llevan a sus gatos al veterinario por lo que la población estudiada fue de un estrato social medio con hábitos higiénicos buenos y el trato a su mascota es adecuado y responsable como se puede observar en las gráficas 9, 10, 11, 12, 13 y 14, la mayoría de las personas trata a su mascota como un integrante más de la familia, tiene el gato un lugar específico para defecar y la mayoría duerme con el dueño no presentaron la infección; esto ayudo para delimitar más los parámetros o factores que pueden influir en tan mencionada relación rescatándose que mientras se tengan hábitos higiénicos adecuados por parte de los dueños entre su familia y el animal las infecciones no son frecuentes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.0 CONCLUSIONES

1.- No se encontró una relación significativa de transmisión animal-humano en la infección por *Giardia*.

2.- No se estableció en esta zona claramente el papel que tiene el gato doméstico en la transmisión de la giardiasis.

3.- Los datos obtenidos en el presente estudio no son representativos de la población de gatos que habitan el Estado de México y el Distrito Federal.

4.- Debe realizarse un estudio más amplio y usando otras técnicas para caracterizar las líneas genéticas para identificar a las poblaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.0 APENDICE

8.1 METODO DE FAUST

OBJETIVO: Determinación de la presencia de quistes de protozoarios y huevos de nemátodos y céstodos.

FUNDAMENTO: Este método es de los más utilizados porque hace una buena concentración de quistes de protozoarios, huevos de helmintos y larvas de parásitos intestinales en un estado fácilmente reconocible. Este método combina los principios de la gravitación y de la flotación dando un examen coproparasitológico de concentración por centrifugación-flotación.

El medio de flotación utiliza $ZnSO_4$ al 33% p/v y la densidad más útil para hacer flotar los elementos parásitos más comunes es de 1.180.

VENTAJAS: El Sulfato de Zinc destruye la grasa, permitiendo la mejor concentración de las estructuras parasitarias, es útil para la detección de quistes de protozoarios y la mayoría de los huevos y larvas de helmintos, siendo un método sencillo y fácil de realizar.

DESVENTAJAS: No es de utilidad para detectar huevos pesados de Trematodos, *Taenia* spp y *Ascaris* aunque esporádicamente se pueden detectar estos dos últimos, por lo que se debe recurrir a métodos de sedimentación.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- Se hace una suspensión homogénea de 2-3 gramos de materia fecal en un recipiente y 10 ml de agua destilada, preferentemente (1:10).
- 2.- Posteriormente se filtra o se cuela a otro recipiente colectando el filtrado en los tubos de centrifuga.
- 3.- Se centrifuga a 2,000 r.p.m. durante un minuto.
- 4.- Se decanta el sobrenadante y se resuspende nuevamente el sedimento en 0 a 3 ml de agua destilada y con la varilla de vidrio y se llena el tubo con agua nuevamente.
- 5.- Se centrifuga durante 1 min. y se decanta el sobrenadante, esta operación se repite hasta que el sobrenadante quede bien claro.
- 6.- Cuando se logró esto se decanta el último sobrenadante y se reconstituye el sedimento y se agregan 2 o 3 ml de la solución saturada de Sulfato de Zinc ($ZnSO_4$) $d= 1.18$ y se homogeniza perfectamente hasta resuspender todo el sedimento, se completa el volumen con más de esta solución llenando los tubos hasta 1 cm. por abajo de los bordes.
- 7.- Se vuelve a centrifugar a 2000 rpm durante 1 min.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.- Terminando el tiempo de centrifugación se adiciona al tubo solución saturada al tubo hasta llenarlo y formar un menisco en la superficie y se deja reposar el tubo por un lapso de 10 min.

9.- Con el asa recién flameada se recoge la muestra de la película superficial que se encuentra en el menisco, 2 o 3 ocasiones sucesivas y se deposita en un portaobjetos.

10.- Se añade una gota de lugol parasitológico (solución de trabajo) y se mezcla con un ángulo del cubreobjetos y se coloca éste sobre la preparación.

11.- La preparación se observa en el microscopio con los objetivos de 10x y 40x.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS:

Se reportan los parásitos encontrados dando como positiva o negativa la muestra. Deben tomarse tres muestras de distintos días para obtener el más alto porcentaje de posibilidad de detección. Además esta técnica es la más comúnmente utilizada en el laboratorio de diagnóstico.

MATERIAL Y EQUIPO:

- Muestra de heces
- Un recipiente de boca ancha de 50 ml
- Una gradilla
- Coladeras
- Cucharas
- Varilla de vidrio
- Tubos de ensaye de 13 x 10 mm.
- Asa bacteriológica
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Microscopio compuesto
- Abatelenguas y aplicadores
- Centrifuga

REACTIVOS:

- Sulfato de Zinc al 33 % densidad 1.180
- Lugol parasitológico
- Agua

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

8.2 METODO DE STOLL

OBJETIVO: Cuantificar la presencia de huevos y quistes de parásitos.

FUNDAMENTO: Se basa en la acción que tienen ciertas sustancias para la saponificación, homogenización, aclaramiento y contraste de las estructuras parasitarias, haciendo que sean menos pegajosas, desinfectar y deodorizar la muestra.

VENTAJAS: Es un método rápido de realizar, pero un poco tardado en su observación.

La muestra obtenida es muy limpia.

El hidróxido de sodio 0.1 N permite saponificar las grasas y aclara la pasta fecal permitiendo distinguir más fácilmente los quistes y lograr un mejor recuento de estos.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- Pesar e introducir 4 g o 4 ml de heces en la probeta con la ayuda de una varilla de vidrio o un abatelenguas.
- 2.- Agregar la solución décimo normal de hidróxido de sodio (NaOH) 0.1 N, hasta la graduación de 60 ml, sin manchar el cuello del frasco.
- 3.- Agregar de 15 a 20 perlas de vidrio en la probeta, tapar y agitar vigorosamente para homogeneizar la suspensión, esto se hace con movimientos verticales, evitando el movimiento circular que pueda concentrar los quistes en un área pequeña.
- 4.- Inmediatamente después recoger del centro de la suspensión 0.15 ml, limpiar el exterior de la pipeta para remover el exceso de suspensión fecal.
- 5.- Colocar sobre un portaobjetos la totalidad del líquido recogido, colocando encima el cubreobjetos de 22 x 30.
- 6.- Utilizando el contador contar todos los quistes contenidos en la preparación recorriendo toda la superficie del cubreobjetos con la ayuda de la platina móvil y multiplicar el recuento de acuerdo a la consistencia de la muestra fecal.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS:

Huevos contados en la preparación donde:

n = Número de huevos contados en la muestra de 0.15 ml

Si la muestra de materia fecal es compacta se multiplica por 100. Si la muestra de materia fecal es pastosa se multiplica por 200. Si la muestra de materia fecal es líquida se multiplica por 400.

$n \times 100 =$ Número de huevos contenidos en los 60 ml de la dilución(es decir en 4 g de heces).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y EQUIPO:

- Probetas de Stoll o probetas graduadas de 100 ml
 - Tapón de hule
 - Pipeta graduada de 1 ml
 - Abatelenguas y aplicadores
 - Varilla de vidrio
 - Perlas de vidrio de 5 mm de diámetro
 - Portaobjetos de 76 x 26 mm
 - Cubreobjetos de 22 x 40 mm
 - Microscopio compuesto
-
- Contador de teclas
 - Perilla de hule
 - Guantes
 - Balanza granataria

REACTIVOS:

- Solución de hidróxido de sodio 0.1 N.

9.0 GLOSARIO

Periodo de prepatencia: (el intervalo entre la adquisición del parásito y su detectabilidad en el nuevo hospedero) En los seres humanos tiene un promedio de 9.1 días, con un rango de 6-15 días (47, 67).

Periodo de prepatencia: En los gatos tiene un promedio de 9.6 días, con un rango de 5-16 días (47, 67).

Periodo de incubación: (el tiempo que transcurre hasta la aparición de los signos clínicos) puede ser de 5 a 25 días o más; hay una mediana de 7 a 10 días (1, 7, 28, 67, 102).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

10.0 ANEXO
CUESTIONARIO

NOMBRE
SEXO
DOMICILIO
FECHA

EDAD

1.- ¿ Tiene usted gatos?

2.- ¿ Cuántos ?

3.- ¿ Qué miembros de la familia conviven más con el gato ?

4.- ¿ El gato es tratado como animal o como un integrante de la familia ?

5.- ¿ En que lugar duerme el gato ?

6.- Después de haber convivido con el animal ¿ se lava usted las manos para seguir realizando alguna actividad en especial ?

7.- ¿ Qué alimentación recibe el animal (desperdicios o alimento especial para gatos)?

8.- ¿ Cuenta su gato con un sitio específico para defecar ?

9.- ¿ Cómo se manejan sus heces ?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA NO. 1
RESULTADOS DE LOS EXAMENES COPROPARASITOSCÓPICOS EN LOS GATOS

NO. DE GATOS	<i>Giardia lamblia</i>	<i>Toxocara</i>	<i>Toxoplasma</i>	<i>Ankylostoma tubaeforme</i>	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Trichuris Blastomera</i>
2	2			2		
1						
5	1	5	3			
2		2				
1						
1		2				
1		1				
4		4				
10	4	7				
1		1	1			
1		1				
2		2				
3		2				
1		1				
1		1				
1		1		1		
1		1				
2	1	3			1	
4		1				
4		4				
1		1				
5			4			
3		3			1	
1		1				
1		1				
3		1				
1				1		
2		2	1			
1						
3						
4						
1		1				
5		5	3	2	1	1
1		1				

Se presenta el número total de gatos(100) muestreados y los parásitos encontrados en el estudio.

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

TABLA NUMERO 2
 RESULTADOS DE LOS EXÁMENES COPROPARASITOSCÓPICOS EN EL HUMANO

NO. DE PERSONAS	<i>Giardia lamblia</i> *	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba coli</i>	<i>Cryptosporidium</i>
2				
3	1			
1				
1	1			
2				
1				
3	3	1		
1	1	1		
3				
2				
1				
2	1			
1				
3				
1	1			
2		2		
1				
5		2		
1		1		
2				
1		1		
3		3		
4	1	1		
2				
1		1		
1				1
1				
1				
1	1	1	1	
1				
3	1			
1			1	
2			1	
1				
1				
2				
2	1			
2		2		
1		1		
1				
1				
2			1	
1		1		
1	1			
1		1		

Número total de humanos = 82

Se presenta el número total de personas participantes en el estudio y los parásitos encontrados en ellos.

ESTA TESIS NO SALE
 DE LA BIBLIOTECA

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA NO. 3 TRABAJOS PARA DETERMINAR FRECUENCIA DE GIARDIASIS EN GATOS POR DIFERENTES AUTORES.

PAIS	Nº. DE GATOS EXAMINADOS	% DE POSITIVOS	REFERENCIAS
NORTE AMERICA.			
Michigan (USA)	147	5	Hitchcock, 1953.
Minnesota (USA)	291	3	Bennick, 1961.
Pennsylvania (USA)	2000	2.4	Nolan & Smith, 1984-1991.
Pennsylvania (USA)	6	1	Kirkpatrick et al. 1985.
New Jersey (USA)	737	2.5	Burrows & Hunt, 1982.
Colorado y Nuevo México.	4	1	Davies & Hibler, 1979.
Oregon (USA)	1195	3	Kirkpatrick & Farrell, 1982.
NUEVA ZELANDA			
North Palmerston	120	6.7	Tonks, et al. 1991.
Hamilton	72	2.8	Tonks, et al. 1991.
AUSTRALIA			
Sydney	50	16	Collins, et al. 1987.
Alemania	927	0.6	Wolf & Eckert, 1979.
Canada	4	2	Belosevic, et al. 1984.

Referencia (17, 65, 92).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

11.0 BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ACHA, P. N. (1986). ZONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 2da. EDICIÓN. WASHINGTON. pp. 611-614.
- 2.- ADAM, R. D. (2001). BIOLOGY OF *Giardia lamblia*. Clin. Microbiol. Rev. 14 (3). pp. 447-475.
- 3.- BARLOUGH, J. E. (1992). MANUAL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PEQUEÑOS ANIMALES. MEDICA PANAMERICANA. MÉXICO, D. F. pp. 293-297.
- 4.- BARUCH, A. C. ADAM, R.D. (1996). THE MOLECULAR EPIDEMIOLOGY OF *Giardia lamblia*: A SEQUENCE-BASED APPROACH. The Journal of Infectious Diseases. 174. pp. 233-236.
- 5.- BELOSEVIC, M. FAUBERT, G. M. (1984). OBSERVATIONS ON NATURAL AND EXPERIMENTAL INFECTIONS WITH *Giardia* ISOLATED FROM CATS. Can. J. Comp. Med. 48. pp. 241-244.
- 6.- BEMRICK, W. J. ERLANDSEN, S. L. (1988). GIARDIASIS IS IT REALLY A ZONOSIS?. Parasitology Today. 4 (3). pp. 69-71.
- 7.- BENESON, A. S. (1987). EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EN EL HOMBRE. INFORME OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE SALUD PUBLICA. 14ava. EDICIÓN. U. S. A. pp. 215-216.
- 8.- BERENGUER, J. G. (1986). ATLAS DE PARASITOLOGIA. JOVER. BARCELONA. pp.
- 9.- BIAGI, F. (1982). ENFERMEDADES PARASITARIAS. LA PRENSA MEDICA MEXICANA, S. A. 2da. EDICIÓN. MÉXICO, D. F. pp.3-17.
- 10.- BIAGI, F. (1974). LOS FACTORES AMBIENTALES Y LA EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES TROPICALES. Gac. Med. Mex. 108. pp.405-410.
- 11.- BOREHAM, P. F. L. UPCROFT, J. A. (1991). THE ACTIVITY OF AZITHROMYCIN AGAINST STOCKS OF *Giardia intestinalis* IN VITRO AND IN VIVO. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 85 pp. 620-621.
- 12.- BOTERO, B. RESTREPO, M. (1992). PARASITOSIS HUMANA. CORPORACIÓN PARA INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS. 2da. EDICIÓN. COLOMBIA. pp. 58.
- 13.- BURET, A. DenHollander, N. (1990). ZOONOTIC POTENTIAL OF GIARDIASIS IN DOMESTIC RUMIANTS. The Journal of infectious Diseases. 162. pp. 231-237.
- 14.- BRAVO, M. O. CALZADA, N. L. (1996). GIARDIASIS CONSIDERACIONES ACTUALES SOBRE EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. MEMORIAS DEL XVII CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MEDICOS VETERINARIOS ESPECIALISTAS EN PEQUEÑAS ESPECIES. AGUASCALIENTES, Ags. MEMORIAS. pp. 83-88.
- 15.- CAMPBELL, J. D. FAUBERT, G. M. (1994). COMPARATIVE STUDIES ON *Giardia lamblia* ENCYSTATION IN VITRO AND IN VIVO. J. Parasitol. 80 (1). pp. 36-44.
- 16.- CAPON, A. G. UPCROFT, J. A. (1989). SIMILARITIES OF *Giardia* ANTIGENS DERIVED FROM HUMAN AND ANIMAL SOURCES. International Journal for Parasitology. 19 (1). pp. 91-98.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 17.- COLLINS, G. H. POPE, S. E. (1987). DIAGNOSIS AND PREVALENCE OF *Giardia* spp IN DOGS AND CATS. Aust. Vet. J. 64. pp. 89-90.
- 18.- CHAVEZ, B. GONZALEZ, L. (1995). *Giardia lamblia*: IN VITRO CYTOPATHIC EFFECT OF HUMAN ISOLATES. Experimental Parasitology. 80. pp. 133-138.
- 19.- DenHollander, N. RILEY, D. (1988). IMMUNOLOGY OF GIARDIASIS. Parasitology Today. 4 (5). pp. 124-130.
- 20.-DUBEY, J. P. (1993). INTESTINAL PROTOZOA INFECTIONS. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 23 (1). pp. 37-55.
- 21.- ECKERT, J. (1989). NEW ASPECTS OF PARASITIC ZONOSSES. Veterinary Parasitology. 32. pp. 37-55.
- 22.- ECKERT, J. THOMPSON, R. C. A. (1989). FURTHER CONTRIBUTION TO GIARDIASIS DEBATE. Parasitology Today. 5 (5). pp. 161.
- 23.- ERLANDSEN, S. L. (1994). BIOTIC TRANSMISSION- IS GIARDIASIS A ZONOSIS? IN *Giardia*: FROM MOLECULES TO DISEASE. R. C. A. THOMPSON, J. A. REYNOLDS, AND A. J. LYMBERY (EDS). CAB INTERNATIONAL, WALLINGFORD. U. K. pp. 6-7, 83-97.
- 24.- ERLANDSEN, S. L. (1984). *Giardia* AND GIARDIASIS. BIOLOGY, PATHOGENESIS AND EPIDEMIOLOGY. PLENIUM PRESS. NEW YORK. pp. 3-29, 147-159.
- 25.- FARTHING, M. J. G. (1993). DIARRHOEAL DISEASE: CURRENT CONCEPTS AND FUTURE CHALLENGES. PATHOGENESIS OF GIARDIASIS. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 87. Suppl. 3. pp. 17-21.
- 26.- FARTHING, M. J. (1996). GIARDIASIS. Gastroenterol. Clin. North. Am. 25 (3). pp. 493-515.
- 27.-FARTHING, M. J. G. (1992). NEW PERSPECTIVES IN GIARDIASIS. J. Med. Microbiol. 37. pp. 1-2.
- 28.- FAUBERT, G. M. (1988). EVIDENCE THAT GIARDIASIS IS A ZONOSIS. Parasitology Today. 4 (3). pp. 66-68.
- 29.- FAUBERT, G. M. (1996). THE IMMUNE RESPONSE TO *Giardia*. Parasitology Today. 12 (4). pp. 140-144.
- 30.- FAUST, E. C. CRAIG. (1979). PARASITOLOGIA CLINICA. SALVAT EDITORES. 5ta. REIMPRESION. MÉXICO. D. F. pp. 59-62.
- 31.- FOX, J. G. COHEN, B. J. (1980). LABORATORY ANIMAL MEDICINE. AMERICAN COLLEGE FLOBERALERY. ANIMAL MEDICINE SERIES. ACADEMIC PRESS INC. NEW YORK. pp. 635-636.
- 32.- GARCIA, L. S. BRUCKNER, A. D. (1988). DIAGNOSTIC MEDICAL PARASITOLOGY. ELSEVIER. NEW YORK. pp. 24-36, 297.
- 33.- GEORGI, J. R. (1990). PARASITOLOGY FOR VETERNARIANS. W. S. SAUNDERS COMPANY. 5ta. EDICION. PHILADELPHIA. pp. 81-82.
- 34.- GEORGI, M. E. (1991). PARASITOLOGIA EN CLINICA CANINA. MANUALES CLINICOS VETERINARIO. INTERAMERICANA McGRAW-HILL. MÉXICO. pp. 59-61.
- 35.- GILLESPIE, J. H. TIMONEY, J. F. (1983). HAGAN AND BRUNER'S INFECTIOUS DISEASE OF DOMESTIC ANIMAL. TRADUCCION DE LA 7EDICION LA PRENSA MEDICA MEXICANA. S. A. MÉXICO. D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- 36.- GOLDSMITH, R. HEYNEMAN, D. (1995). PARASITOLOGIA Y MEDICINA TROPICAL. EL MANUAL MODERNO. 1ra. EDICIÓN. MÉXICO, DF. pp. 314-322.
- 37.- GOLDSTEIN, A. (1980). BIostatISTICS AN INTRODUCTORY TEXT. MacMILLAN PUBLISHING Co. Inc. 1ra. EDICIÓN. NEW YORK. pp. 104-107, 250.
- 38.- GUEVARA, D. TORRES, J. T. (1990). SITUACIÓN DE LOS OOOQUISTES DE *Toxoplasma gondii* EN HECES DE GATOS DEL DISTRITO FEDERAL, MÉXICO. Vet. Mex. 21 (1). pp. 45-47.
- 39.- HAY, D. C. (1990). CHARACTERISATION OF *Giardia* SPECIES OF CANINE AND HUMAN ORING USING RFLPs. The Veterinary Record. 126 (11). pp. 274.
- 40.- HIATT, R. A. MARKELL, E. K. (1995). HOW MANY STOLL EXAMINATIONS ARE NECESSARY TO DETECT PATHOGENIC INTESTINAL PROTOZOA?. Am. J. Trop. Med. Hyg. 53 (1). pp. 36-39.
- 41.- JOHNSON, P. J. (1993). METRONIDAZOLE AND DRUGS RESISTANCE. Parasitology Today. 9 (5). pp. 183-186.
- 42.- JUBB, K. V. F. (1970). PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMAL. ACADEMIC. 2da. EDICION. NEW YORK. pp.
- 43.- KASPRZAK, W. MAJEWSKA, A. C. (1995). VIRUSES OF PARASITIC PROTOZOA. Wlad Parasitol. 41 (2). pp. 131-137.
- 44.- KASPRZAK, W. PAWLOWSKI, Z. (1989). ZOONOTIC ASPECTS OF GIARDIASIS: A REVIEW. Vet Parasitol. 32. pp. 101-108.
- 45.- KATS, M. (1988). PARASITIC DISEASES. SPRINGER-VERLAG. 2da. EDICIÓN. NEW YORK. pp. 129-135.
- 46.- KIRKPATRICK, C. E. (1988). EPIZOOTIOLOGY OF ENDOPARASITIC INFECTIONS IN PET DOGS AND CATS PRESENTED TO A VETERINARY TEACHING HOSPITAL. Vet. Parasitology. 30. pp. 113-124.
- 47.- KIRKPATRICK, C. E. (1986). FELINE GIARDIASIS: A REVIEW. J. Small. Anim. Pract. 29. pp. 69-80.
- 48.- KIRKPATRICK, C. E. (1987). GIARDIASIS. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 17 (6). pp. 1377-1387.
- 49.- KIRKPATRICK, C. E. FARELL, J. P. (1984). FELINE GIARDIASIS: OBSERVATIONS ON NATURAL AND INDUCED INFECTIONS. Am. J. Vet. Res. 45 (10). pp. 2182-2188.
- 50.- KIRKPATRICK, C. E. GREEN, G. (1985). SUSCEPTIBILITY OF DOMESTIC CATS TO INFECTIONS WITH *Giardia lamblia* CYSTS AND TROPHOZOITES FROM HUMAN SOURCES. Journal of Clinical Microbiology. 21 (5). pp. 678-680.
- 51.- KOUDELA, B. NOHÝNKOVÁ, E. (1991). *Giardia* INFECTION IN PIGS: DETECTION AND IN VITRO ISOLATION OF TROPHOZOITES OF THE *Giardia intestinalis* GROUP. Parasitology. 102. pp. 163-166.
- 52.- KREIER, J. P. (1987). PARASITIC PROTOZOA. ED. ALLEN AND UNIVIN. BOSTON. pp. 93-96.
- 53.- LEECH, J. S. (1988). PARASITIC INFECTIONS. Vol. 7. ED. CHURCHILL LIVINGSTONE. NEW YORK. pp. 133-134, 159-167.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 54.- LEVENTHAL, R. CHEADLE, R. F. (1989). MEDICAL PARASITOLOGY A SELF INSTRUCTIONAL TEXT. DAVIS COMPANY. 3ra. EDICION. PHILADELPHIA. pp. 76-77.
- 55.- LYNNE, S. G. (1988). DIAGNOSTIC MEDICAL PARASITOLOGY. ELSEVIER. NEW YORK. pp. 26-34, 297.
- 56.- MAJEWSKA, A. C. (1994). SUCCESSFUL EXPERIMENTAL INFECTIONS OF A HUMAN VOLUNTEER AND MONGOLIAN GERBILS WITH *Giardia* OF ANIMAL ORIGIN. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 88. pp. 360-362.
- 57.- MEHLHORN, H. (1988). PARASITOLOGY IN FOCUS. FACTS AND TRENDS. SPRINGER-VERLAG. MEW YORK. pp. 397-398, 800.
- 58.- MELONI, B. P. LYMBERY, A. J. (1995). GENETIC CHARACTERIZATION OF ISOLATES OF *Giardia duodenalis* BY ENZYME ELECTROPHORESIS: IMPLICATIONS FOR REPRODUCTIVE BIOLOGY, POPULATION STRUCTURE, TAXONOMY AND EPIDEMIOLOGY. J. Parasitol. 81 (3). pp. 368-383.
- 59.- MELONI, B. P. LYMBERY, A. J. (1988). ISOENZYME ELECTROPHORESIS OF 30 ISOLATES OF *Giardia* FROM HUMANS AND FELINES. Am. J. Trop. Med. Hyg. 38 (1). pp. 65-73.
- 60.- MELONI, B. P. THOMPSON, R. C. A. (1990). ALBENDAZOLE: A MORE EFFECTIVE ANTI-*GIARDIA* AGENT IN VITRO THAN METRONIDAZOLE OR TINIDAZOLE. Trans. R. Soc. Med. Hyg. 84. pp. 375-379.
- 61.- MELONI, B. P. THOMPSON, R. C. A. (1987). COMPARATIVE STUDIES ON THE AXENIC IN VITRO CULTIVATION OF *Giardia* OF HUMAN AND CANINE ORIGIN: EVIDENCE FOR INTRASPECIFIC VARIATION. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 81. pp.637-640.
- 62.- MELONI, B. P. THOMPSON, R. C. A. (1991). CRITICAL COMPARISON OF *Giardia duodenalis* FROM AUSTRALIA AND SWITZERLAND USING ISOENZYME ELECTROPHORESIS. Acta Trop. 50 (2). pp115-124.
- 63.- MELONI, B. P. THOMPSON, R. C. A. (1993). THE PREVALENCE OF *Giardia* AND OTHER INTESTINAL PARASITES IN CHILDREN, DOGS AND CATS FROM ABORIGINAL COMMUNITIES IN THE KIMBERLEY. Med. J. Aust. 158. pp. 157-159.
- 64.- MENESES, M. A. OLAZABAL, M. E. (1994). FRECUENCIA DE GIARDIASIS EN ALGUNAS ESPECIES DE ANIMALES DOMESTICOS DE LA PROVINCIA VILLA CLARA, CUBA. Vet. Mex. 25 (4). pp. 337-340.
- 65.- MEYER, E. A. (1990). GIARDIASIS. ELSEVIER SCIENCE PUBLISHERS. OREGON. pp. 305-312, 355-357.
- 66.- MEYER, E. A. JARROLL, E. L. (1982). HANDBOOK SERIES IN ZOOSES. SECCION C: PARASITIC ZOOSES. Vol. 1. THE EDITOR PART 1. CRC PRESS JAMES H. STEELE EDITOR IN CHIEF. pp. 25-36.
- 67.- MEYER, E. A. RADULESCU, S. (1979). *Giardia* AND GIARDIASIS. Advances in Parasitology. 17. pp. 1-47.
- 68.- MILSTEIN, T. C. GOLDSMID, J. M. (1995). THE PRESENCE OF *Giardia* AND OTHER ZOONOTIC PARASITES OF URBAN DOGS IN HOBART, TASMANIA. Aust. Vet. J. 72 (4). pp. 154-155.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 69.- MORGAN, U. M. REYNOLDSON, J. A. (1993). ACTIVITIES OF SEVERAL BENZIMIDAZOLES AND TUBULIN INHIBITORS AGAINST *Giardia* spp. IN VITRO. Antimicrob. Agents. Chemother. 37 (2). pp. 328-331.
- 70.- NAIN, C. K. DUTT, P. (1991). ALTERATIONS IN ENZYMATIC ACTIVITIES OF THE INTESTINAL MUCOSA DURING THE COURSE OF *Giardia lamblia* INFECTION IN MICE. Ann. Trop. Med. Parasitol. 85 (5). pp. 515-522.
- 71.- NARCISI, E. M. PAULIN, J. J. (1994). PRESENCE AND LOCALIZATION OF VINCLININ IN *Giardia*. J. Parasitol. 80 (3). pp. 468-473.
- 72.- NOLAN, T. M. SMITH, G. (1995). TIME SERIES ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF ENDOPARASITIC INFECTIONS IN CATS AND DOGS PRESENTED TO A VETERINARY TEACHING HOSPITAL. Veterinary Parasitology. 59. pp. 87-96.
- 73.- NUÑEZ, C. LUENGAS, J. (1996). GIARDIASIS, UNA PARASITOSIS QUE CONVIENE RECORDAR. Serie Medical Mag. 55 (6). pp. 53-56.
- 74.- OLSON, M. E. MORCK, D. W. (1996). THE EFFICACY OF A *Giardia lamblia* VACCINE IN KITTENS. Can. J. Vet. Res. 60 pp. 249-256.
- 75.- OSTERHOLM, M. T. FORFANG, J. C. (1981). AN OUTBREAK OF FOODBORNE GIARDIASIS. The New England Journal of Medicine. 304 (1). pp. 24-27.
- 76.- PIEKARSKI, G. (1989). MEDICAL PARASITOLOGY. SPRINGER-VERLAG. NEW YORK. pp. 38-42.
- 77.- QUIROZ, R. H. (1989). PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. LIMUSA. MÉXICO, D. F. pp. 113.
- 78.- RAHMAN, W. A. (1990). PREVALENCE OF *Giardia* IN DOGS IN MALAYSIA: SURVEY OF A RESIDENTIAL HOUSING ESTATE. Trans R. Soc. Trop. Med. Hyg. 84 (6). pp. 805.
- 79.- REYNOLDSON, J. A. THOMPSON, R. C. A. (1992). ALBENDAZOLE AS A FUTURE ANTIGIARDIAL AGENT. Parasitology Today. 8 (12). pp. 412-414.
- 80.- SEPP, T. WANG, A. L. (1994). GIARDIAVIRUS-RESISTANT *Giardia lamblia* LACKS A VIRUS RECEPTOR ON THE CELL MEMBRANE SURFACE. J. Virol. 68 (3). pp. 1426-1431.
- 81.- SOKAL, R. R. ROHLF, F. J. (1981). BIOMETRY THE PRINCIPLES AND PRACTICE OF STATISTICS IN BIOLOGICAL RESEARCH. W. H. FREEMAN AND COMPANY. 2DA EDICIÓN. NEW YORK pp. 735-743.
- 82.- SOULSBY, E. J. L. (1987). PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS EN LOS ANIMALES DOMESTICOS. INTERAMERICANA. 2da. EDICIÓN. MÉXICO, D. F. pp.
- 83.- SULLIVAN, P. B. NEALE, G. (1991). EVALUATION OF SPECIFIC SERUM ANTI-*Giardia* IgM ANTIBODY RESPONSE IN DIAGNOSIS OF GIARDIASIS IN CHILDREN. Trans. R. Soc. Med. Hyg. 85 pp. 748-749
- 84.- SCHANTZ, P. M. (1991). PARASITIC ZOOSES IN PERSPECTIVE. International Journal for Parasitology. 21 (2). pp 161-170.
- 85.- SCHMIDT, G. D. ROBERTS, L. S. (1989). FOUNDATIONS OF PARASITOLOGY. COLLEGE PUBLISHING. 4ta. EDICIÓN. BOSTON. pp. 82-86.
- 86.- SLIFKO, T. R. SMITH, H. V. (2000). EMERGING PARASITE ZOOSES ASSOCIATED WITH WATER AND FOOD. International Journal for Parasitology. 30. pp. 1379-1393.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- 87.- SMYTH, J. D. (1965). INTRODUCCION A LA PARASITOLOGIA ANIMAL. COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL. MEXICO, D. F. pp. 62-63.
- 88.- STAVE, H. MONROY, A. (1984). *Giardia* Y GIARDIASIS. *Infectologia*. 4 (1). pp. 16-21.
- 89.- STRANDEN, A. M. ECKERT, J. (1990). ELECTROPHORETIC CHARACTERIZATION OF *Giardia* ISOLATED FROM HUMANS, CATTLE, SHEEP AND A DOG IN SWITZERLAND. *J. Parasitol.* 76 (5). pp. 660-668.
- 90.- SWAN, J. M. THOMPSON, R. C. A. (1986). THE PREVALENCE OF *Giardia* IN DOGS AND CATS IN PERTH, WESTERN AUSTRALIA. *Aust. Vet. J.* 63 (4). pp. 110-112.
- 91.- TAI, J. H. ONG, S. J. (1993). *Giardia*VIRUS ENTERS *Giardia lamblia* WB TROPHOZOITE VIA ENDOCITOSIS. *Exp. Parasitol.* 76 (2). pp. 165-174.
- 92.- TONKS, M. C. BROWN, T. J. (1991). *Giardia* INFECTION OF CATS AND DOGS IN NEW ZEOLAND. *New Zealand Veterinary Journal*. 39. pp. 33-34.
- 93.- TOWNSON, S. M. BOREHAM, P. F. (1994). RESISTANCE TO THE NITROHETEROCYCLIC DRUGS. *Acta Trop.* 56 (2-3). pp. 173-194.
- 94.- THOMPSON, R. C. A. (2000). GIARDIASIS AS A RE-EMERGING INFECTIOUS DISEASE AND ITS ZOONOTIC POTENTIAL. *International Journal for Parasitology*. 30. pp. 1259-1267.
- 95.- THOMPSON, R. C. A. (1996). PARASITIC ZOONOSES-PROBLEMS CREATED BY PEOPLE, NOT ANIMALS. *The Veterinary Record*. 19. pp. 556-561.
- 96.- THOMPSON, R. C. A. (1990). THE ZOONOTIC TRANSMISSION OF *Giardia* SPECIES. *The Veterinary Record*. 19. pp. 513-514.
- 97.- THOMPSON, R. C. A. LYMBERY, A. J. (1996). GENETIC VARIABILITY IN PARASITES AND HOST-PARASITE. *Parasitology*. 112. pp. S7-S22.
- 98.- THOMPSON, R. C. A. REYNOLDSON, J. A. (1991). *Giardia* AND GIARDIASIS. *Advances in Parasitology*. 32. pp. 71-133.
- 99.- THOMPSON, R. C. A. REYNOLDSON, J. A. (1993). *Giardia*-FROM MOLECULES TO DISEASE AND BEYOND. *Parasitology Today*. 9 (9). pp. 313-315.
- 100.- UPCROFT, J. A. McDONNELL, P. A. (1997). LETHAL *Giardia* FROM A WILD-CAUGHT SULPHUR-CRESTED COCKATOO (*Cacatua galerita*) ESTABLISHED IN VITRO CHRONICALLY INFECTS MICE. *Parasitology*. 114. pp. 407-412.
- 101.- UPCROFT, J. A. UPCROFT, P. (1993). DRUG RESISTANCE AND *Giardia*. *Parasitology Today* 9 (5) pp. 187-189.
- 102.- VAZQUEZ, D. O. VELASCO, C. O. (1987). GIARDIASIS. *Infectologia*. 4 (4). pp. 169-179.
- 103.- WANG, A. L. YANG, H. M. (1993). *Giardia*VIRUS DOUBLE-STRANDED RNA GENOME ENCODES A CAPSID POLYPEPTIDE AND A GAG-POL-LIKE FUSION PROTEIN BY A TRANSLATION FRAMESHIFT. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 90 (18). pp. 8595-8599.
- 104.- WARREN, K. S. (1996). IMMUNOLOGY AND MOLECULAR BIOLOGY OF PARASITIC INFECTIONS. BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS. 3ra. EDICION. NEW YORK. pp. 157-165.
- 105.- WATSON, R. R. (1993). RESISTANCE TO INTESTINAL PARASITES DURING MURINE AIDS: ROLE ALCOHOL AND NUTRITION IN IMMUNE DYSFUCTION. *Parasitology*. 107 Suppl 569-574

106.- WILFORD, O. (1977). PARASITOLOGIA ANIMAL. EL PARASITISMO Y LOS PROTOZOOS. Vol. 1. Ed. AEDOS. 3ra. EDICIÓN. ESPAÑA, pp. 109-112.

107.- WILLIAMSON, A. L. O'DONOGHE, P. J. (2000). IMMUNE AND PATHOPHYSIOLOGICAL RESPONSES TO DIFFERENT STRAINS OF *Giardia duodenalis* IN NEONATAL MICE. International Journal for Parasitology. 30. pp.129-136.

108.- WINSLAND, J. K. D. NIMMO, S. (1989). PREVALENCE OF *Giardia* IN DOGS AND CATS IN THE UNITED KINGDOM: SURVEY OF AN ESSEX VETERINARY CLINIC. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 83. pp. 791-792.

109.- WOLFE, M. S. (1992). GIARDIASIS. Clin. Microbiol. Rev. 5 (1). pp. 93-100.

110.- WOO, P. T. PATERSON, W. B. (1986). *Giardia lamblia* IN CHILDREN IN DAY-CARE CENTRES IN SOUTHERN ONTARIO, CANADA AND SUSCEPTIBILITY OF ANIMALS TO *G. lamblia*. Trans. R. Soc. Med. Hyg. 80. pp. 56-59.

111.- XIAO, L. (1994). *Giardia* INFECTION IN FARM ANIMALS. Parasitology Today. 10 (11). pp. 433-438.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**