



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**ENCUESTA PARASITOLÓGICA Y DIAGNÓSTICO DE
PARÁSITOS GASTROINTESTINALES EN GATOS
QUE ACUDEN AL CENTRO MÉDICO PARA GATOS
DE LA CIUDAD DE MÉXICO.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

AZUCENA DANAÉ MONTES LUNA

Asesor:

**MVZ Esp. Iturbe Cossío Tamara Libertad
Dr. Romero Núñez Camilo**



Ciudad Universitaria, CD.MX

3 noviembre

2021



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.

DEDICATORIA

Este trabajo más que una tesis para titularme es la culminación de todo un camino recorrido para llegar al gran sueño que tuve desde pequeña.

Por lo que va dedicado en especial a mi compañero de vida Raymundo que me impulsó en gran parte de la carrera para lograr este sueño, por darme su apoyo y amor incondicional, y juntos luchar por mis sueños como si fuesen suyos. A mi madre por darme su amor y fuerza para resistir, ante todo. A mi padre, aunque en la distancia me forjo para jamás rendirme y sentir que puedo contra todo. Por qué ambos dedicaron su vida a darme lo mejor y hacerme volar tan alto como quise.

A la Dra. Tamara Iturbe que ha sido una luz en mi camino, por confiar en mí y brindarme todo su apoyo y enseñanzas siempre. Por ser, mi maestra y ejemplo a seguir.

A toda mi familia y amigos que están y estuvieron en mi camino dándome la fuerza para seguir adelante y su amor.

Y a todos los hermosos gatos que han dejado huella en mi camino y me han impulsado a seguir en este camino. Y con gran cariño para todos lo que ayudaron a hacer este trabajo posible.

AGRADECIMIENTOS

Le doy gracias a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, así como todos los profesores que dejaron en esas horas en las aulas el tesoro máspreciado en la vida, pasión, amor y conocimiento. Por ser inspiración siempre.

Al Dr. Camilo Romero por guiarme en el camino de la tesis y apoyarme para que esto fuera posible.

A mis sinodales por el tiempo y apoyo que me dieron para realizar este trabajo, sin ustedes no hubiera sido posible.

A todos los animales que a lo largo de la carrera me brindaron con su hermosa vida conocimiento,

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	2
1. <i>Giardia lamblia</i>	3
1.1 Morfología	4
1.2 Ciclo biológico de <i>Giardia</i> spp.	6
1.3 Diagnóstico	8
1.4 Complicaciones	9
1.5 Tratamiento	10
1.6 Nutrición	10
2. <i>Toxocara cati</i>	11
2.2 Morfología	11
2.3 Ciclo biológico de <i>Toxocara cati</i>	14
2.4 Signos clínicos	17
2.5 Tratamiento	18
2.6 Prevención	19
3. <i>Cystoisospora</i> spp	19
3.1 Morfología	19
3.2 Ciclo biológico	20
3.3 Tratamiento	22
3.4 Prevención	23
4. <i>Cryptosporidium</i> spp.....	23
4.1 Morfología	24
4.2 Ciclo biológico	24
4.3 Signos clínicos	27

4.4 Diagnóstico	27
5. <i>Dipylidium caninum</i>	27
5.1 Morfología	27
5.2 Ciclo biológico	29
5.3 Signos clínicos	31
5.4 Diagnóstico	31
5.5 Tratamiento	31
II. HIPOTESIS	32
III.OBJETIVOS	32
1.OBJETIVO GENERAL	32
2.OBJETIVOS PARTICULARES	32
IV.MATERIAL Y MÉTODOS.....	33
1.Obtención de muestras.....	33
2.1 Técnica directa	33
2.2 Técnica de Faust	34
2.3 Técnica Kinyoun	36
2.5 Técnica de Graham	37
3.1 Análisis estadístico	37
V.RESULTADOS	37
VI. DISCUSIÓN.....	48
VII. CONCLUSIONES	55
VIII. REFERENCIAS	57

RESUMEN

Montes Luna Azucena Danae. Encuesta parasitológica y diagnóstico de parásitos gastrointestinales en gatos que acuden al Centro Médico para Gatos de la Ciudad de México. MVZ Esp. Iturbe Cossío Tamara Libertad y Dr. Romero Núñez Camilo.

Debido a que en la actualidad existen pocos estudios en México acerca de la prevalencia de parásitos en gatos, las enfermedades parasitarias suelen ser subestimadas. Por lo cual el objetivo del presente estudio fue conocer la presencia de parásitos intestinales en gatos sanos y enfermos que acuden al Centro Médico para Gatos de la Ciudad de México, con la finalidad de ver si existe una relación con variables como son: estilo de vida, edad, sexo, raza, condición corporal y así, poder reportar los principales factores de riesgo para la presencia de parásitos intestinales en gatos. Se realizó el muestreo de 528 gato y a cada uno se le colectaron heces que se analizaron mediante técnica microscópica directa, Faust y Kinyoun; se realizó la técnica de Graham a pacientes que acudieron a consulta o se encontraban hospitalizados cuya toma de muestra no generó estrés para el paciente. Para la determinación del nivel de asociación entre las variables obtenidas y la presencia de parásitos se empleó la prueba de Ji cuadrada. La prueba exacta de Fisher se usó para comparar los porcentajes de positividad y negatividad entre grupos (edad, raza, sexo). El riesgo relativo para la presencia de formas parasitaria en heces se calculó mediante una prueba de razón de proporciones (Odds Ratio). Se encontró que 42.23% de los gatos fue positivo a parásitos gastroentéricos, el 53.82% de los positivos presentó un solo parasito, el 35.87% presentó dos parásitos

y el 10.31% tres o más parásitos. Se obtuvo en prevalencia de *Giardia* spp 22.16%, *Cryptosporidium* spp 7.57%, *Toxocara cati* 6.63%, *Cystoisospora* spp 5.11% y *Dipylidium caninum* 0.76%.

I.INTRODUCCIÓN

Algunas enfermedades parasitarias ocasionadas por protozoarios y helmintos intestinales son compartidas entre humanos y animales alrededor del mundo. Los gatos son animales de compañía muy cercanos al hombre y pueden ser importantes en la transmisión de dichas enfermedades¹. En un estudio realizado en Nueva York al rededor del 50.9% de los gatos analizados fueron positivos a alguna forma parasitaria². Se ha visto que en gatos son comunes las infecciones parasitarias intestinales múltiples, de diferentes helmintos y protozoarios o bien una mezcla entre ambos³. Dentro de los principales parásitos encontrados en gatos están: *Toxocara cati*, *Giardia* spp, *Cryptosporidium* spp y *Trichomonas* spp⁴.

La detección de infecciones intestinales en animales de compañía depende de varios factores tales como: la contaminación ambiental por formas infectivas, características geográficas (humedad, temperatura e incidencia solar) además de la sensibilidad de las pruebas de laboratorio empleadas en su diagnóstico³. Las medidas de prevención tales como lavado de manos antes de consumir alimentos, lavado y desinfección de frutas y verduras antes de ser consumidas, cocción adecuada de la carne, entre otras juegan un papel importante para disminuir el riesgo infección por parásitos zoonóticos^{5,6}. Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es conocer la presencia de parásitos intestinales en gatos sanos y enfermos

que acuden al Centro Médico para Gatos de la Ciudad de México, ya que es un hospital de referencia en la ciudad de México debido a que es el primero en México dedicado a la medicina de gatos exclusivamente y por lo tanto son muchos los pacientes que llegan al mismo. Este tipo de estudios son importantes ya que en la actualidad existe poca evidencia estadística de la presencia de parásitos que afectan a los gatos en la ciudad de México y en muchas ocasiones son enfermedades subestimadas.

1. *Giardia lamblia*

Giardia lamblia (*G.lamblia*) también conocida como *Giardia intestinalis* o *Giardia duodenalis* es un protozooario flagelado que prolifera de forma extracelular y no invasiva en el duodeno, yeyuno y ocasionalmente el intestino grueso de animales jóvenes y el ser humano; en algunas ocasiones produce una enfermedad denominada giardiasis; la cual es de distribución mundial y presenta cifras muy variables que se relacionan a las condiciones sanitarias de cada región ⁷. Puede cursar de manera asintomática en algunos individuos, o bien, ocasionar diarreas agudas, crónicas y/o síndrome de mala absorción ⁷⁻⁹.

Se ha visto que el ADN de *G. lamblia* posee “ensambles” que van de la A a la H y son definidos por las secuencias de ADN registradas hasta ahora. Así mismo, se han analizado aislamientos de *G. lamblia* encontrando que de todos los ensamblajes el A y B son los que más afectan al ser humano por lo que se conocen como “ensamblajes zoonóticos” ⁹.

En un estudio se analizaron 13 aislamientos de *G. lamblia* en gatos, de los cuales

siete mostraron ensamblaje F, dos fueron D y tres más presentaron ensamblaje A y uno contenía ensamblajes tanto C como D. Dichos resultados sustentan la idea del potencial zoonótico de las especies de *Giardia* spp que afectan a los gatos. Sin embargo, la transmisión de gatos a humanos es rara ¹⁰.

1.1 Morfología

Trofozoíto

Posee una morfología piriforme con el extremo posterior en punta, aplanado dorsoventralmente, además de una simetría bilateral, mide 12-15 μm de longitud y de 5-9 μm de ancho. El citoesqueleto incluye un cuerpo mediano, cuatro pares de flagelos (anterior, posterior, caudal y ventral), dos núcleos grandes y ovals, además un disco ventral cuya función es permitir la adhesión a la superficie del epitelio intestinal; los cuerpos mediales tienen forma de coma, dispuestos de forma transversal al eje del protozoario ^{9,11}. Tiene una parte central rígida llamada axostilo (esqueleto) ^{7,9}.

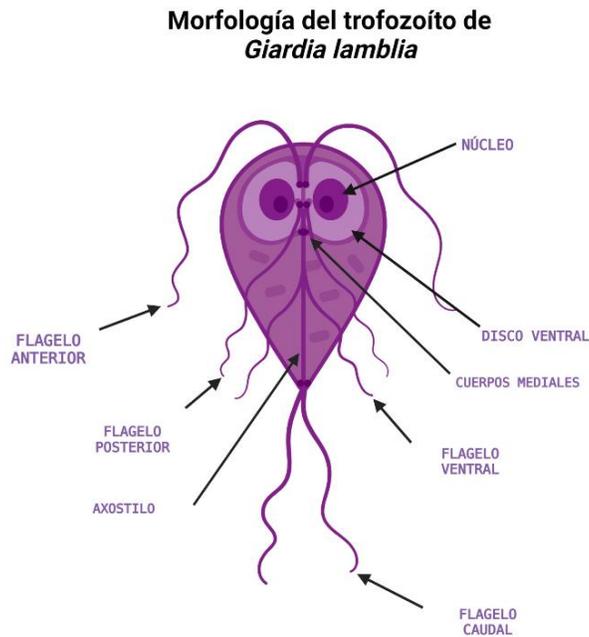


Figura 1. Morfología de trofozoíto de *Giardia lamblia*. Creado por Azucena Montes con Biorender.

Quiste

El quiste es el único estadio de *G. lamblia* capaz de sobrevivir fuera del hospedero y es el responsable de un nuevo ciclo de infección ¹².

Los quistes poseen una estructura ovalada o redonda, con uno de los polos más redondeado que el otro, miden aproximadamente 8-12 μm de longitud por 10 μm de diámetro. Poseen un citoplasma granular, separado de la pared quística. La pared es transparente y tiene un grosor de 0.3 a 0.5 μm ; la porción externa presenta una estructura fibrilar compuesta por 7-20 filamentos, mientras que la porción interna es membranosa. Los quistes inmaduros tienen dos núcleos (prequistes); los quistes maduros poseen cuatro núcleos situados por lo regular en uno de los polos

7-9.

Morfología del quiste de *Giardia lamblia*

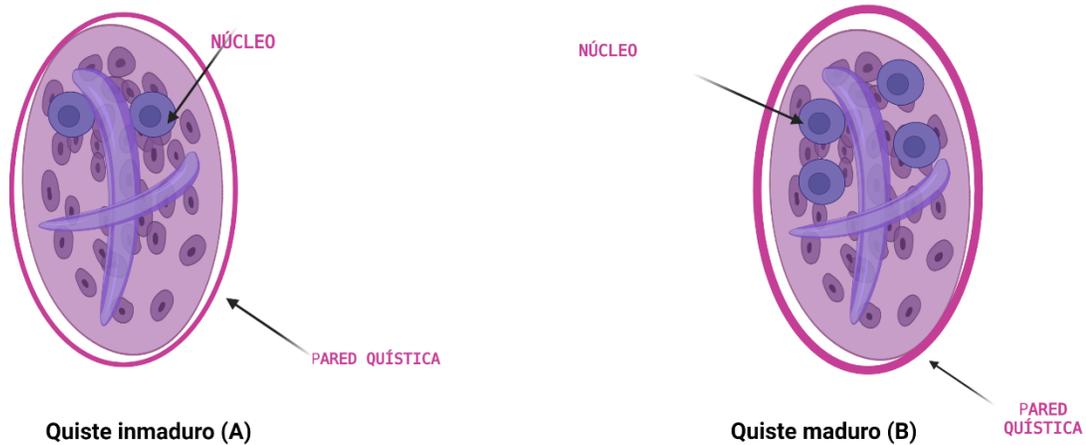


Figura 2. Morfología del quiste *Giardia lamblia*. A. Quiste inmaduro. B. Quiste maduro. Creado por Azucena Montes con Biorender.

1.2 Ciclo biológico de *Giardia* spp.

La infección por *Giardia* spp inicia con la ingestión de quistes que, gracias al medio ácido del estómago, la bilis y tripsina secretada en duodeno son desenquistados, liberándose así los trofozoítos, que se adhieren a las células del epitelio intestinal gracias a su disco adhesivo, obteniendo los nutrientes necesarios y a su vez activa varias cascadas de señalización entre ellas las caspasas, esto lleva a la pérdida de uniones intercelulares, reordenamiento del citoesqueleto y disfunción de la barrera. Es en el duodeno en dónde este parásito se reproduce por fisión binaria gracias al pH alcalino que este lugar posee. A medida que se desprende y es arrastrada en la

luz intestinal comienza a enquistarse. Finalmente, los quistes son expulsados en las heces y el ciclo biológico se completa cuando un nuevo hospedero los ingiere. Todos los cambios celulares generados por *G. lamblia* contribuyen a los mecanismos fisiológicos como secreción de electrólitos, mala absorción y por consecuencia diarrea ^{7,9,13-17}.

Los signos aparecen 7-12 días posterior a la infección, los más comunes son: diarrea, vómito, náuseas y pérdida de peso y se ha estudiado que en algunos humanos la ingestión de diez ooquistes es suficiente para generar infección ¹⁶⁻¹⁸.

La bilis es el mejor factor de crecimiento para la proliferación de los trofozoítos de *Giardia* spp en el intestino delgado, y a altas concentraciones estimula el enquistamiento de los trofozoítos. Se ha demostrado que al reducir el flujo de bilis al intestino disminuye la excreción de *Giardia* spp ¹⁹.

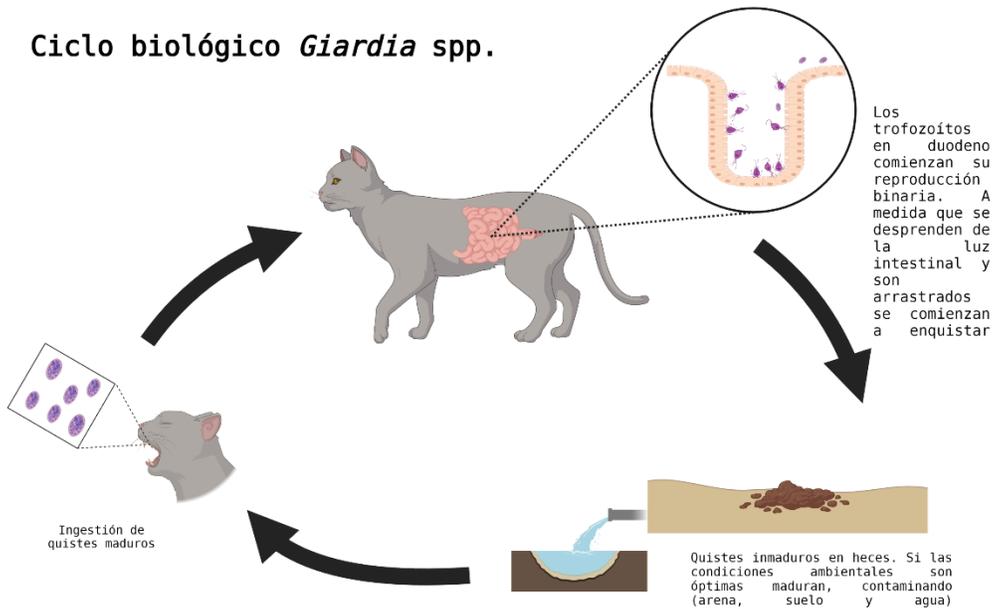


Figura 3. Ciclo biológico de *Giardia* spp. Creado por Azucena Montes con Biorender.

1.3 Diagnóstico

La giardiasis a menudo es raramente diagnosticada o subdiagnosticada debido a la dificultad para identificar los ooquistes y trofozoítos ¹⁰.

El método de referencia para el diagnóstico es la identificación de los quistes y trofozoítos en las heces frescas por visualización al microscopio. Sin embargo, lo ideal es recolectar tres muestras de heces con un intervalo de dos a tres días, ya que se ha visto que la detección de la infección en una muestra es del 60-80%, en dos muestras es de 80-90% y en 3 muestras es arriba del 90%, realizando una técnica directa o bien recurriendo a técnicas como flotación con sulfato de zinc al 33% (Faust) ^{7,8}. También es posible visualizar los trofozoítos en movimiento utilizando una pequeña muestra de heces frescas y añadir una gota de solución

salina y observar al microscopio en objetivo 40x y/o 100x ²⁰.

Otros métodos de diagnóstico incluyen: ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) que es el método más común utilizado en las clínicas veterinarias cuya sensibilidad oscila entre 70.0%-87.1%, y especificidad del 71.1-93.4% ¹²; y la PCR (reacción de la cadena polimerasa por sus siglas en inglés) la cual se ha visto que posee una sensibilidad de 98% y especificidad del 100% ²¹.

Debido a que los parásitos suelen ser excretados en intervalos irregulares, la examinación de una sola muestra de heces tiene una sensibilidad del 50-75%, la sensibilidad aumenta a >90% cuando se analizan tres muestras colectadas en dos a tres días ²¹.

1.4 Complicaciones

En humanos se ha visto que la giardiasis puede causar deshidratación, desbalances electrolíticos. Deficiencias de disacaridasas (particularmente lactasa), disbiosis del microbioma intestinal, malabsorción de: D-xylosa, proteínas, grasas y vitaminas especialmente A, E y B12 ^{22,23}.

La infección por *Giardia* spp puede causar inflamación crónica de la mucosa e hiperplasia linfoide en el duodeno, linfadenopatía mesentérica y en raras ocasiones linfadenopatía retroperitoneal ²³.

También se ha visto que algunas bacterias proliferan durante y después la infección experimental por *Giardia* spp tal es el caso de *Lactobacillus* spp, *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp. Asociado también hay un incremento de citocinas

proinflamatorias: como el interferón gamma (IFN- γ), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las mieloperoxidasas^{15,18,21}. La persistente traslocación bacteriana se ha propuesto como la causa del síndrome de intestino irritable y fatiga²².

1.5 Tratamiento

El tratamiento recomendado en gatos para *Giardia* spp es Fenbendazol a 50 mg/kg cada 24 horas durante 5 -7 días, y metronidazol a 25mg/Kg cada 24 horas durante 5 días. Anteriormente se creía que una dosis de 50 mg/Kg era la indicada, sin embargo, esta dosis conlleva un mayor riesgo de efectos secundarios, toxicidad del sistema nervioso central, debilidad, ataxia, desorientación y convulsiones^{19,24,25}

1.6 Nutrición

Se ha determinado que la nutrición es un factor importante durante la infección por *Giardia* spp²³. Tal es el caso de la arginina, aminoácido que es un importante factor de crecimiento para *Giardia* spp y las células epiteliales, lo que explica porque en condiciones en dónde existe escases de arginina, por ejemplo, en caso de desnutrición se incrementa la susceptibilidad al acortamiento de las vellosidades intestinales durante la infección. Para el hospedador la disponibilidad reducida de arginina también perjudica la producción de óxido nítrico por las células epiteliales lo cual es citotóxico para el parásito, además puede alterar las respuestas inmunes celulares^{22,23}.

La deficiencia de zinc aumenta la susceptibilidad a *Giardia* spp y disminuye la

respuesta inflamatoria. En modelos de giardiasis crónica se ha visto que la desnutrición disminuye la expresión de IL-4, IL-5 y disminuye la población de células B en tejidos intestinales, así como, vellosidades romas en comparación con modelos bien nutridos con la misma carga parasitaria ²².

2. *Toxocara cati*

Toxocara cati (*T. cati*) es el helminto gastrointestinal más común en gatos alrededor del mundo ²⁶. La zoonosis por este parásito es importante en seres humanos, de acuerdo a la distribución del parásito y signos ocasionados puede clasificarse en: toxocariosis encubierta, larva *migrans* visceral (LMV), larva *migrans* ocular (LMO) y neurotoxocariosis (NT) ²⁸.

La infección en humanos se da al ingerir el huevo embrionado, el cual puede sobrevivir hasta un año en el ambiente si las condiciones son óptimas. Estudios alrededor del mundo han demostrado que entre el 10-30% de los suelos de parques, áreas de juegos, patios traseros, playas y otros lugares públicos están contaminados con huevos de *Toxocara* spp ²⁸.

Las dos especies de ascáridos que pueden parasitar a los gatos son *Toxocara cati* (*T.cati*) y *Toxascaris leonina* (*T. leonina*). Sin embargo, son más comunes las infecciones por *T. cati* que por *T. leonina*, pero ambas son comunes en cachorros y gatos jóvenes ²⁸.

2.2 Morfología

Adulto

Son gusanos redondos, no segmentados. El cuerpo es filiforme con simetría bilateral. Presenta tres capas de exterior a interior son; la cutícula, musculatura e hipodermis. Así como una cavidad corporal denominada pseudocele. Un aparato digestivo en forma de tubo que se extiende la boca hasta el ano, así como tres labios en el extremo anterior. Además, tiene un sistema reproductor bien diferenciado entre hembras y machos. La principal característica morfológica de *T. cati* es que la cutícula en la parte cervical del parásito se extiende para formar dos alas cervicales en forma de punta de flecha ^{8,29}.

Las hembras miden de 4-10 cm, presentan terminación recta. Mientras que los machos llegan a medir de 3-6 cm de longitud y terminan curvados hacia la parte ventral, además de presentar dos espículas del mismo tamaño ^{8,29}.

Morfología de *Toxocara cati*

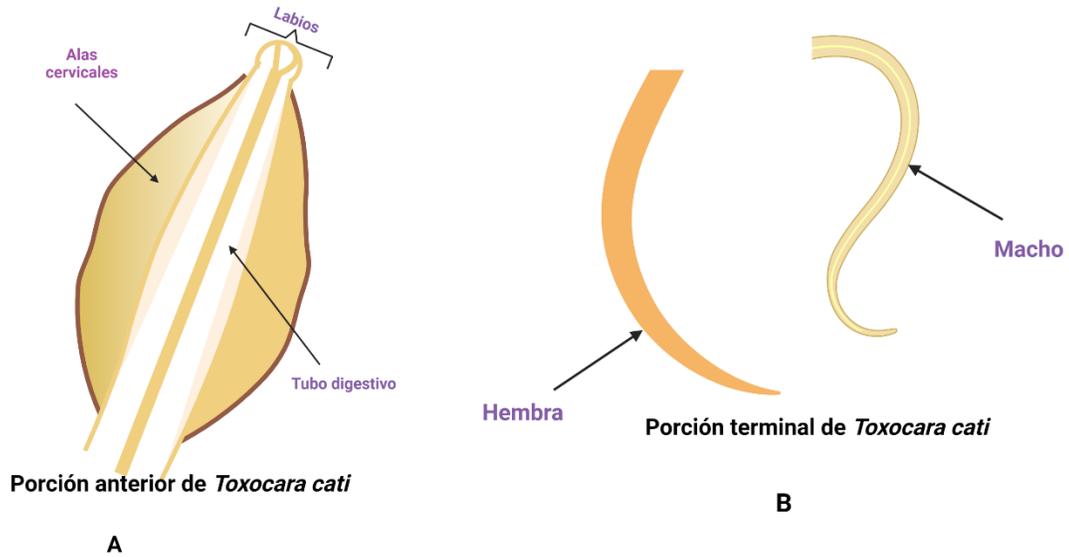


Figura 4. Morfología de la fase adulta de *Toxocara cati*. A. parte anterior del parásito. B. Parte posterior. Creado por Azucena Montes con Biorender.

Huevo

Miden entre 65-75 μm , presentan tres capas: interna o lipídica, media o quitinosa y la externa también conocida como albuminosa, que en *T. cati* y *T. canis* da la apariencia de ser rugosa ya que presenta fasetas y en su interior contiene al cigoto que ocupa casi la totalidad del interior de huevo ^{8,29}.

Morfología del huevo de *Toxocara cati*

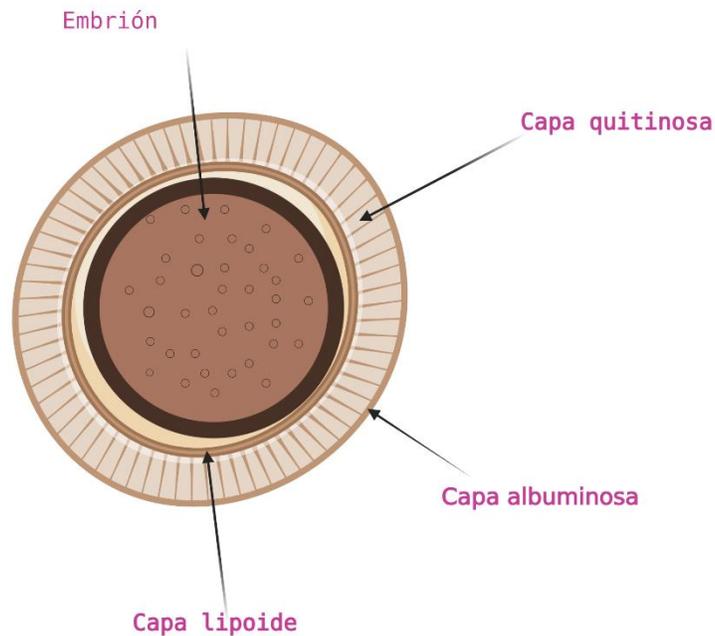


Figura 5. Morfología del huevo de *Toxocara cati*. Creado por Azucena Montes con Biorender.

2.3 Ciclo biológico de *Toxocara cati*

T. cati posee un ciclo de vida directo^{8,29}. La forma de infección más común en gatos es la ingestión de alimento contaminado, agua, o bien la ingestión de un hospedador paraténico como un roedor. La infección transuterina en gatos no ha sido reportada. Mientras que la infección transmamaria se ha reportado sólo en casos cuando la madre es gravemente infectada al final de la gestación. Se ha demostrado que la infección crónica de la madre no es capaz de transmitir las larvas de *T. cati* a través de la leche^{26,29,30}.

Las hembras eliminan huevos sin segmentar (embrionar) a la luz del intestino delgado de 4-5 semanas post infección, y si las condiciones son adecuadas

(Temperatura 15-30°C, humedad 85-95% y tensión de oxígeno), dentro del huevo se da el desarrollo de la L1 aproximadamente a los 6 días, la cual posteriormente lleva a cabo la muda a L2 dentro del huevo, esta es la fase infectante. Algunos autores mencionan dos mudas más dentro del huevo y consideran a la L3 como fase infectante^{5,31,32}. Una vez que el gato ingiere el huevo con la L-2 de *T. cati* por la acción de los jugos gástricos, las L2 son liberadas del huevo, pasan al intestino y penetran la pared del intestino delgado pasando a la circulación sanguínea en una migración intraorgánica. A las 24-48 horas llegan al hígado por vía porta, en donde algunas se quedan retenidas en él debido a algunas reacciones inflamatorias tisulares. Otras posteriormente se desplazan a los pulmones a través de la vena hepática y cava, llegando al atrio derecho, ventrículo derecho y de ahí a la arteria pulmonar, en donde puede seguir dos vías; al llegar a los alveolos, asciende hasta llegar a la tráquea, donde son expulsadas a través de la tos y luego son deglutidas (vía traqueobronquial); luego, pasan por el estómago hasta llegar al intestino mudando a L-V y finalmente alcanzan su estadio adulto. Otras, al llegar a la circulación pulmonar ya no pasan por los alveolos así que son distribuidas por la circulación a través de todo el organismo, en donde pueden permanecer enquistadas por mucho tiempo. Las larvas ingeridas a través de la leche tienden a no migrar y maduran directamente en el intestino delgado. El periodo de prepatencia es de 6- 8 semanas^{8,28}.

La infección transuterina en gatos no ha sido reportada. Mientras que la infección transmamaria se ha reportado sólo en casos cuando la madre es gravemente infectada al final de la gestación. Los gatitos que se infectan por esta vía pueden

comenzar con la excreción fecal de huevos a partir de los 47 días posteriores al nacimiento³⁴. Cuando la madre presenta infección crónica no es capaz de transmitir a sus cachorros las larvas de *T. cati* a través de la leche^{26,28,30}.

Las larvas adquiridas a través de la leche u hospedadores paraténicos no son capaces de realizar la migración orgánica, sino que se desarrollan directamente en el intestino⁸.

La infección con *T. leonina* ocurre después de la ingestión de los huevos que contiene a la L2, o bien, tras la ingestión de un hospedador paraténico infectado. A diferencia de *T. cati* muy pocas larvas de *T. leonina* migran a los tejidos, la mayoría se desarrollan en el intestino delgado. El periodo de prepatencia es de 7 a 10 semanas^{8,26}.

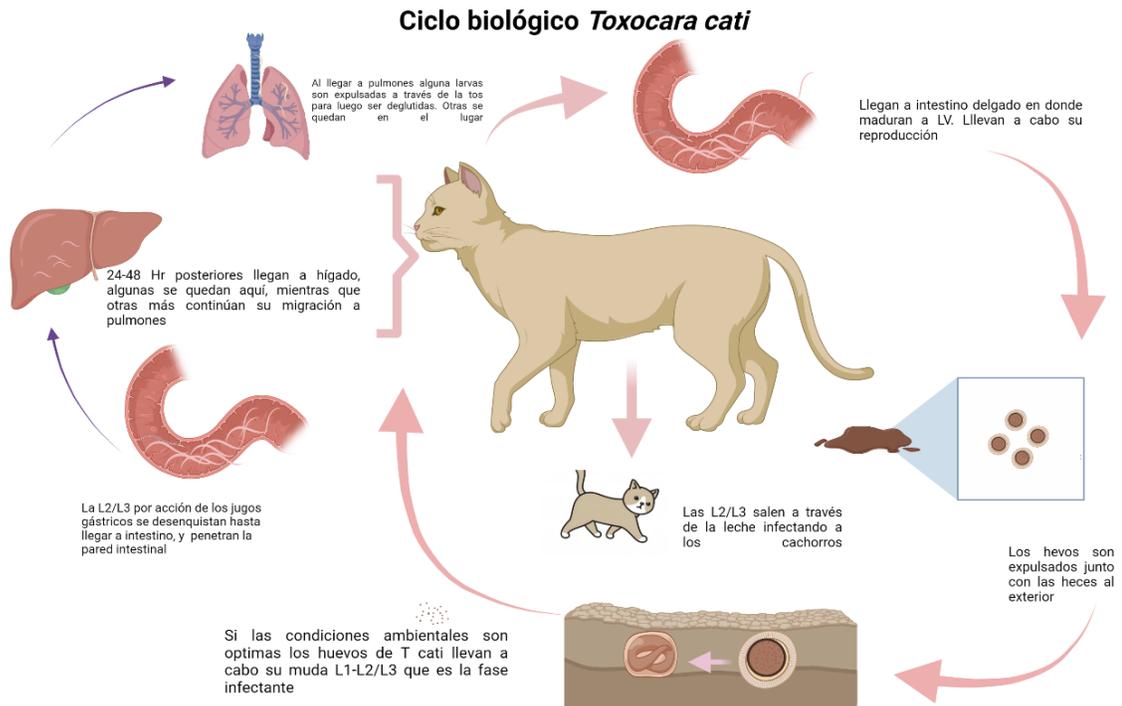


Figura 6. Ciclo biológico de *Toxocara cati*. Creado por Azucena Montes con Biorender

2.4 Signos clínicos

Los signos dependerán de la severidad de la infección; los signos clínicos que se pueden presentar ante una infección leve son: pérdida de peso, vómito, diarrea, retraso en el crecimiento y abdomen distendido. Mientras que los signos clínicos de una infección importante pueden causar una enteritis catarral. Mientras que una infección severa puede ocasionar una obstrucción y en ocasiones perforaciones intestinales ²⁸.

2.5 Tratamiento

Contra los estadios adultos existe una gran cantidad de antihelmínticos como: milbemicina oxima, piperazina y pirantel⁵. Para estadios larvarios y adultos se ha mostrado la efectividad de: emodepside, moxidectina, selamectina y fenbendazol.^{30,31}

Diversos estudios han demostrado que las soluciones tópicas tienen una mayor eficacia que las presentaciones orales. Por ejemplo, la administración oral de milbemicina oxima a 2mg/Kg es absorbida solo en un 5-10% y el resto es excretada en heces y no se ha demostrado su eficacia contra *T. cati*^{33,34}.

Además, se ha demostrado que la aplicación de Profender® (praziquantel/emodepside) spot-on a las hembras 5 días antes del parto puede prevenir la transmisión de *T. cati* vía lactogénica. Y su uso en gatitos de 4 semanas de vida es bien tolerado²⁶.

Se recomienda desparasitar contra *T. cati* a partir de las 2 semanas de edad, y repetir la desparasitación a las 4, 6 y 8 semanas de edad, posteriormente repetir cada mes hasta cumplir los 6 meses de vida³⁵.

Se ha visto que realizar desparasitación dos veces por año no genera un impacto en el control de la enfermedad. Se ha propuesto que la desparasitación al menos 4 veces por año puede generar un mayor impacto, dependiendo el estilo de vida del gato³⁵.

2.6 Prevención

Los huevos de *Toxocara* spp son muy resistentes a las condiciones ambientales y pueden permanecer infectivos por años. Por tanto, la prevención se basa principalmente en medidas de higiene como: tratar a los gatos enfermos, evitar que los animales de compañía defecuen en áreas públicas. Otros métodos para disminuir la contaminación incluyen: evitar que los perros y gatos salgan a la calle sin supervisión, limpiar las excretas del suelo y pavimento, evitar el acceso de perros y gatos a lugares públicos en especial áreas de juegos y el uso estratégico de tratamientos antihelmínticos en perros y gatos ³⁵.

3. *Cystoisospora* spp

Las especies de *Cystoisospora* que afectan al gato son *Cystoisospora felis* (*C. felis*) y *Cystoisospora rivolta* (*C. rivolta*)⁸. Los signos clínicos son más comunes en gatos jóvenes, inmunocomprometidos o sometidos a situaciones de estrés ³⁶.

3.1 Morfología

La estructura útil para el diagnóstico es el ooquiste. Los cuales son de forma esférica a ovoide, en *C. felis* mide en promedio 40 μm de longitud y *C. rivolta* mide en promedio 25 μm de longitud ³⁷, está delimitado por una doble pared de quitina transparente, y en el centro se observa una masa gris que corresponde a un cuerpo plasmático (esporoblasto), el cual es el ooquiste inmaduro que se eliminan en las heces; después de permanecer en el ambiente externo; si la humedad y temperatura son adecuadas entonces se transforma en ooquiste maduro, el cual

posee dos estructuras ovaladas que son los esporoquistes, que contienen cuatro estructuras alargadas que son los esporozoitos. Los esporozoitos tienen forma apical con un núcleo central, además hay material difuso en el centro del esporoquiste denominado cuerpo residual ^{7,23}.

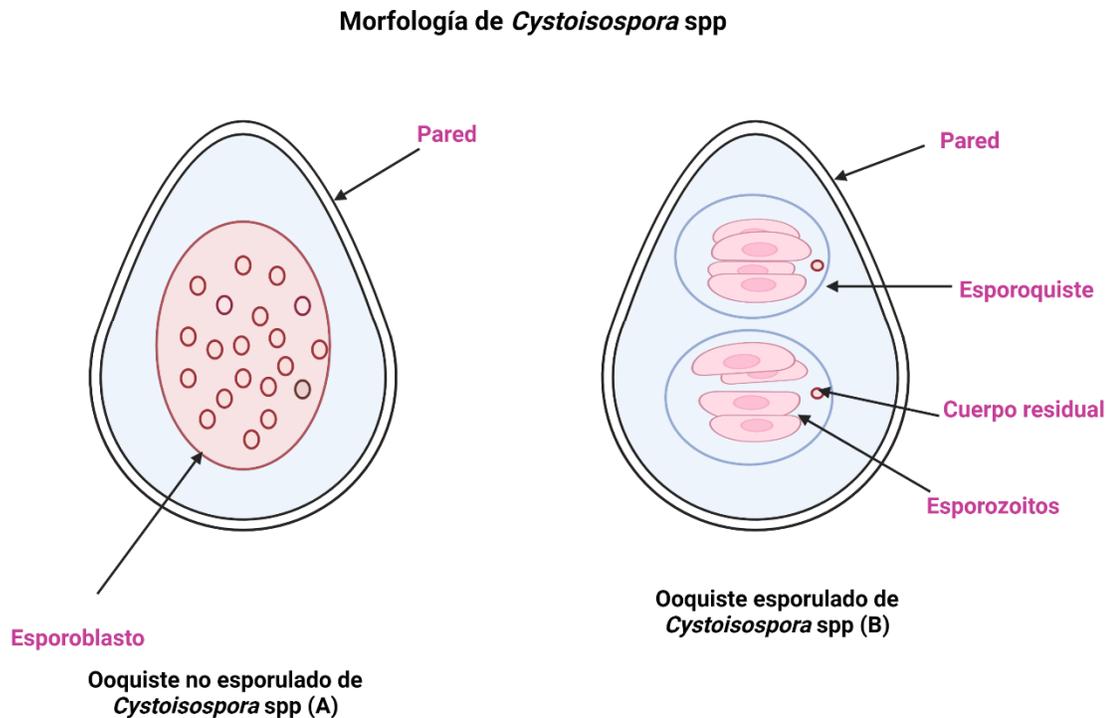


Figura 7. Morfología del ooquiste de *Cystoisospora* spp. A. Ooquiste no esporulado. B. Ooquiste esporulado. Creado por Azucena Montes con Biorender.

3.2 Ciclo biológico

El ciclo biológico de *C. felis* o *C. rivolta* incluye la multiplicación tanto sexual como asexual ¹³. Comienza cuando el gato ingiere los ooquistes esporulados sobre los que actúan los estímulos físicos y químicos del ambiente intestinal (bilis, CO₂, temperatura y tripsina) liberando los esporozoítos, cada uno puede entrar a una célula del epitelio intestinal o de la lámina propia del intestino delgado, adoptando

una forma redonda denominándose trofozoitos que empezarán a dividirse para iniciar la reproducción múltiple o esquizogónica, originando los esquizontes^{7,8,13}. Este esquizonte inmaduro comienza a dividirse para dar lugar a merozoitos de primera generación que hacen estallar la célula para invadir otras y transformarse en esquizontes de segunda generación de menor tamaño y con escasos merozoitos^{7,8,13,36}.

El trofozoíto, esquizonte y los demás estadios intracelulares están incluidos en una vacuola parasitófora en el citoplasma de la célula hospedadora o en algunos casos en el nucleoplasma. Un merozoito en la fase final de la esquizogonia invade una nueva célula del hospedador y se desarrolla para formar una célula sexual masculina (microgameto) o femenina (macrogameto) que ingresan a nuevas células epiteliales y en ellas ocurre el proceso de diferenciación a microgametocitos y macrogametocitos, estas fases maduran y en caso de los microgametocitos al dividirse se originan seis microgametos por cada uno; en el segundo caso aumenta de tamaño, almacena nutrientes origina un solo macrogameto maduro dentro de la misma célula induce la hipertrofia del citoplasma y el núcleo de la célula hospedadora.^{7,8,13}.

Al final solo una pequeña porción de microgametos formados se desplaza, encuentra y fecunda a los macrogametos que se encuentran en la célula hospedadora para formar cigotos^{7,8,13}.

Alrededor del cigoto se crea una pared por la fusión de gránulos hialinos en su periferia para formar un ooquiste inmaduro ^{7,8,13,23}.

El ooquiste inmaduro se libera por la ruptura de la célula hospedadora y se elimina con las heces, al cabo de 1 a 4 días y si las condiciones de humedad, temperatura

y oxigenación son adecuadas el esporonte que hay en el ooquiste se divide en dos esporoblastos cada uno con cuatro esporozoitos. El ciclo se completa cuando un hospedero lo ingiere ^{8,23}.

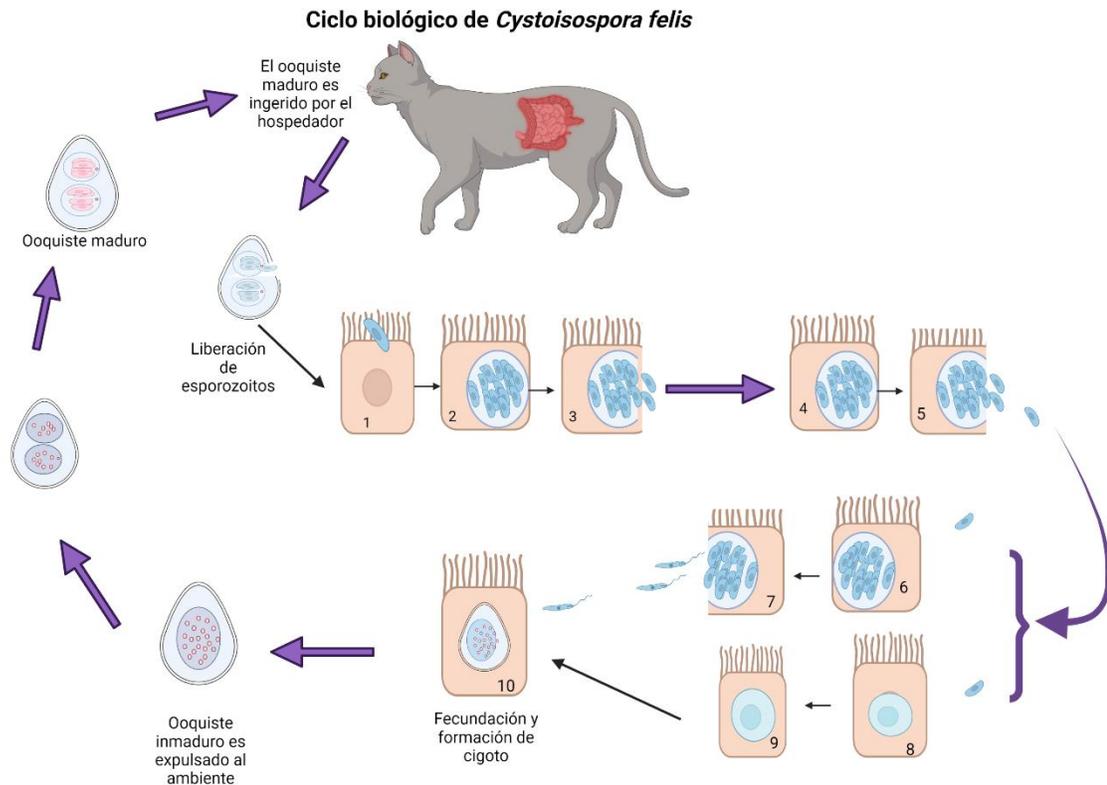


Figura 8. Ciclo biológico de *Cystoisospora felis*. 1. Los esporozoítos invaden las células intestinales 2. Formación de trofozoítos 3. El esquizonte inmaduro se divide para formar los merozoítos de primera generación, al estallar la célula salen para invadir otra 4 y 5. Merozoítos de segunda generación 6 y 7. Los microgametos entran a una nueva célula hospedadora y buscan al microgametocito para fecundarlo 8 y 9. Los macrogametos entran a una nueva célula para diferenciarse y formar macrogametocitos. Creado por Azucena Montes con Biorender.

3.3 Tratamiento

Generalmente las infecciones por *Cystoisospora* spp son autolimitantes pero el tratamiento es un apoyo en la resolución de los signos clínicos y puede contribuir a disminuir la contaminación ambiental ^{36,37}. En los gatos cachorros la infección por *Cystoisospora* spp puede resultar en diarrea con moco y/o sangre. En los casos con sinología clínica es importante el tratamiento sintomático, así como la

reposición de electrolitos ³⁹.

Diversos fármacos se han utilizado para el tratamiento de la infección por *Cystoisospora* spp como son: toltrazuril, sulfadimetoxina, sulfas trimetoprim, amprolio, furazolidona y ponazuril ^{36,38}.

3.4 Prevención

La prevención se basa en medidas de higiene como la limpieza diaria de areneros, platos y sitios de descanso. La desinfección de areneros se puede realizar utilizando agua caliente >70°C. Otro punto importante para evitar la infección no sólo de *Cystoisospora* spp si no de otros parásitos es evitar la alimentación con carne cruda y así como evitar que los gatos tengan acceso al exterior para disminuir la caza de otros animales³⁹.

4. *Cryptosporidium* spp

Cryptosporidium spp es un protozooario de gran importancia tanto en medicina humana como en medicina veterinaria ya que afecta al ser humano y a un gran número de animales alrededor del mundo ³⁸. Se ha descrito como un agente causante de graves cuadros entéricos generalmente asociado a estados de inmunosupresión ⁸.

Se localiza principalmente en el intestino delgado con principal predilección por las partes finales del yeyuno e íleon, aunque también puede encontrarse en intestino grueso en ciego y colon ^{7,8}.

4.1 Morfología

Cryptosporidium parvum presenta dos tipos de ooquistes: de pared gruesa y de pared delgada, miden de 4.8 a 5.6 μm de longitud, y de ancho 4.2 a 4.8 μm , con forma esférica, translúcidos, presentan cuatro esporozoítos en el interior que no son visibles a través del microscopio compuesto ⁸. Sin embargo, las especies de *Cryptosporidium* son morfológicamente indistinguibles por lo que para su identificación se utilizan técnicas moleculares⁵.

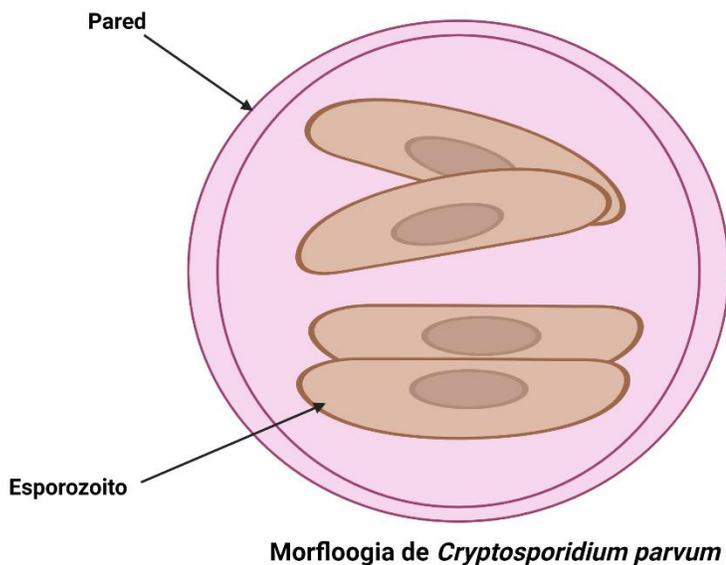


Figura 9. Morfología de ooquiste de *Cryptosporidium parvum*. Creado por Azucena Montes con Biorender.

4.2 Ciclo biológico

La transmisión ocurre por la vía fecal-oral, a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, contacto directo de persona a persona o bien entre animales, sin embargo, la mayor fuente de infección es la ingestión de agua

contaminada ³⁷.

Todo comienza con la ingestión del ooquiste esporulado. Al entrar en contacto con las sales biliares y la tripsina se liberan los cuatro esporozoitos. Una vez liberados los esporozoitos alcanzan el borde luminal de los enterocitos. Allí se invaginan siendo englobados por la membrana de la célula hospedadora, que encapsula al parásito por medio de una vacuola parasitófora (se encuentra dentro de la membrana plasmática de la célula hospedera, pero fuera del citoplasma de esta) que resulta en la activación de cascadas de señalización que finalizan en la disrupción de la barrera y polimerización de los filamentos de actina en la región de interacción entre los parásitos y el hospedador. El esporozoito se diferencia en un trofozoito que comienza a replicarse dando lugar a 8 merozoitos dentro de un esquizonte inmaduro. *Cryptosporidium* inhibe la apoptosis celular en la fase de trofozoito, pero la promueve en los estadios de esporozoito y merozoito. Varias moléculas como proteasas fosfolipasas, y hemolisinas pueden causar daño celular, favoreciendo la secreción de las criptas dando origen a diarrea activa y malabsorción. Como consecuencia puede ocurrir la muerte celular. El parásito continúa con su reproducción y lleva a cabo la gametogonia en donde los merontes de segunda generación se desarrollan en microgametos y macrogametos, en la esporogonia estos se diferencian para formar microgametocitos y macrogametocitos. El 80% de los ooquistes presentan una doble pared ooquistica (ooquistes de pared gruesa), constituyen las formas de resistencia que encontramos en el ambiente. El 20% restante lo constituyen los ooquistes de pared fina los cuales están rodeados de una sola pared de membrana y son los responsables de la autoinfección; esto explica la cronicidad en algunos casos de hospedadores

inmunocompetentes, así como la hiperinfección letal en hospedadores inmunodeficientes^{8,13,16,17}.

Sin duda alguna, la duración y severidad de la enfermedad dependen de diversos factores tanto parasitarios como del hospedador dentro de las cuales el estatus inmunológico del hospedador, y la frecuencia de exposición. Se ha visto que es altamente infeccioso y en algunos humanos la ingestión de un solo ooquiste es capaz de producir infección^{16,17,38}.

Este parásito puede sobrevivir por largos periodos en el ambiente y es altamente resistente a los desinfectantes comunes como el cloro⁴⁰.

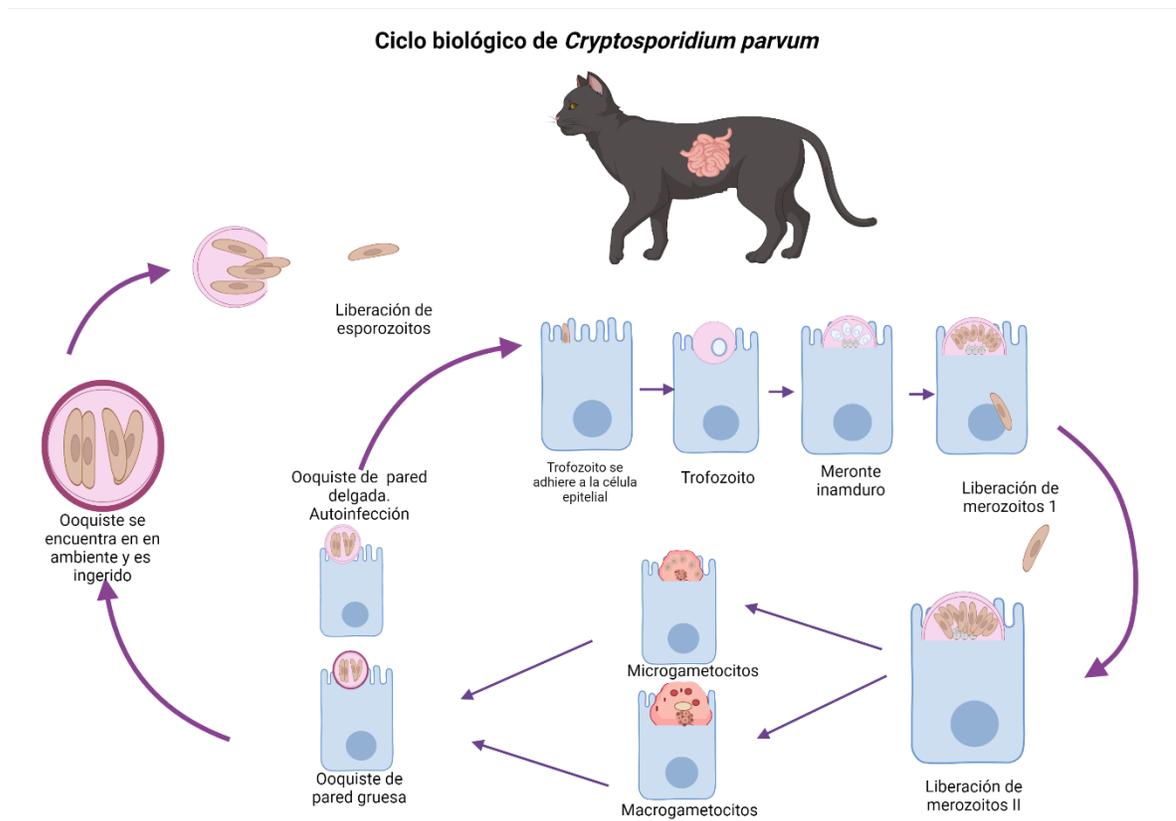


Figura 10. Ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum*. Creado por Azucena Montes con Biorender.

4.3 Signos clínicos

Los principales signos son: diarrea acuosa, dolor abdominal y vómito, signos inespecíficos como: debilidad, dolor muscular, dolor de cabeza y anorexia. En individuos (humanos) inmunocomprometidos se ha visto que puede causar enfermedades gastrointestinales, biliares, respiratorias y pancreatitis ³⁸.

4.4 Diagnóstico

El método de diagnóstico se basa en la visualización al microscopio de los ooquistes en las heces, así como la utilización de técnicas como ELISA. Pero sin duda la técnica más efectiva es la realización de la tinción Kinyoun ^{41,42}.

5. *Dipylidium caninum*

Dipylidium caninum (*D. caninum*) es un cestodo que normalmente parasita a perros y gatos. Los hospederos definitivos se infectan posterior a la ingestión del ciscicercoide que se alberga en el hospedero intermediario (artrópodo). Los hospederos intermediarios son pulgas *Ctenocephalides felis*, *Xenopsylla cheopis* y piojos como *Trichodectes canis* y *Fenicola subrostratus* ⁴³.

5.1 Morfología

El parásito adulto posee un cuerpo aplanado dorsoventralmente mide 20-50 cm de longitud, no poseen tubo digestivo ni cavidad corporal. Su cuerpo se puede dividir en tres porciones: la primera es la porción anterior o escólex el cual es cónico y retráctil, tiene en promedio de 4 a 6 coronas de ganchos, que pueden variar de 1 a 8 dependiendo la edad del parásito. Estos ganchos fijan al cestodo en la pared del intestino delgado. La segunda porción denominada cuello que contiene células

germinales que dan lugar de forma constante a los proglótidos y con ello al estróbilo (cuerpo de cestodo). La tercera porción es estróbilo formado por los proglótidos, los más cercanos al cuello son inmaduros, los de la parte media son maduros y los más distales al cuello son los proglótidos viejos o grávidos, los cuales contienen los huevos. Los proglótidos tienen forma de semilla de pepino. En general los cestodos son hermafroditas por lo que presentan dos juegos de órganos reproductores localizados en extremos opuestos de cada proglótido. *D. caninum* sólo necesita de 2-3 semanas para transformarse de cisticercoide a un cestodo adulto capaz de eliminar proglótidos ^{13,29,44}.

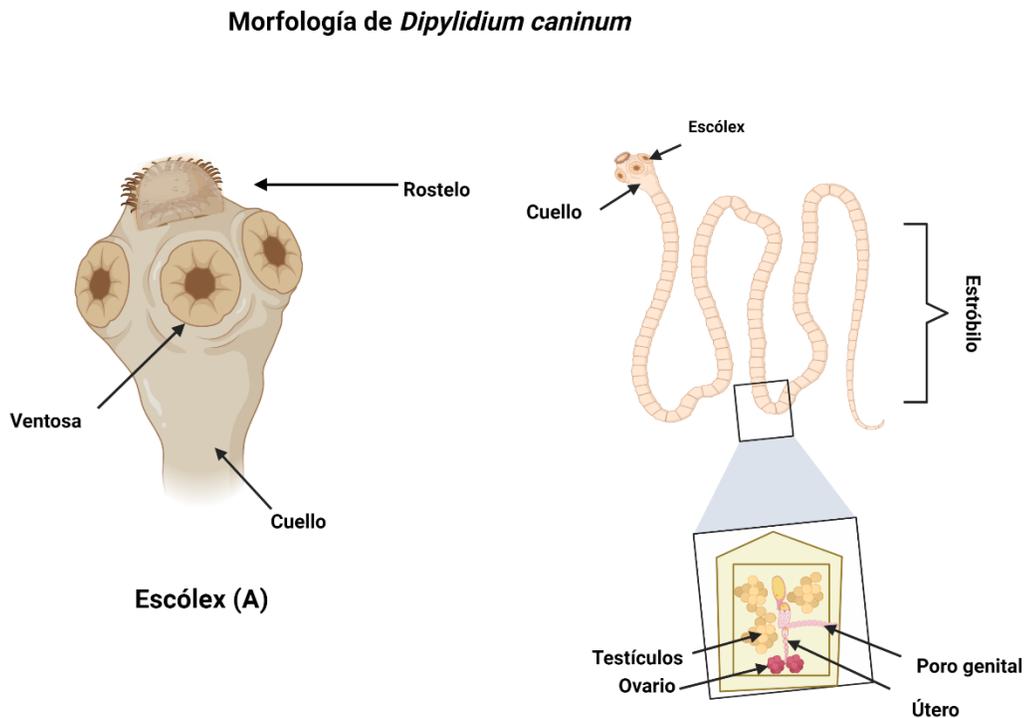


Figura 11. Morfología de *Dipylidium caninum* A. Escólex. Así como la morfología de un proglótido y el parásito adulto. Elaborado por Azucena Danae Montes con Biorender.

Bolsa ovígera

Cada bolsa ovígera puede llegar a albergar entre 5-30 huevos, y se forma a partir de los úteros grávidos. Cada huevo contiene al embrión hexacanto que contiene 6 ganchos ^{13,29,44}.

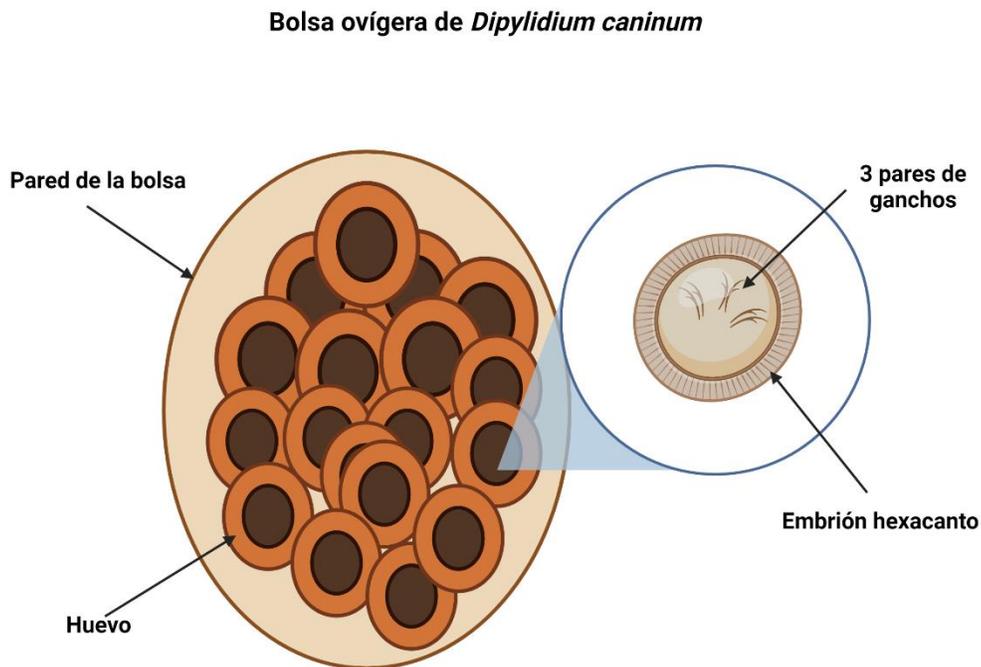


Figura 12. Morfología de la bolsa ovígera y el embrión hexacanto de *Dipylidium caninum*. Creado por Azucena Montes con biorender.

5.2 Ciclo biológico

Los segmentos grávidos se desprenden de uno en uno y son capaces de atravesar el esfínter anal, al entrar en contacto con el ambiente se desintegran y se liberan las bolsas ovígeras. El hospedero intermediario (en este caso la larva de la pulga) ingiere los huevos del cestodo con el embrión hexacanto al alimentarse de las heces. Con lo que al ser consumido el embrión eclosiona y penetra la pared intestinal de la larva, invade el hemocele del insecto, se convierte en procercoide y posteriormente en una larva cisticercoide llamada *Cryptocystis trichodectis*. La larva

cisticercoide tiene un período de incubación de 10 a 25 días, alcanza su madurez mientras el hospedero intermediario cumple con su propia metamorfosis. La infección del hospedero definitivo ocurre por la ingestión de los hospederos intermediarios infectados con larvas cisticercoides, esto se da generalmente mientras el gato se acicala. Por la acción de los jugos gástricos se desintegra y evagina el cisticercoide, y adhiere su escólex a la pared intestinal. Desarrollándose en aproximadamente 3 semanas, a la forma adulta ^{30,48}.

Se ha demostrado que los cisticercoides requieren más o menos de un día para desarrollarse en la pulga ¹⁴.

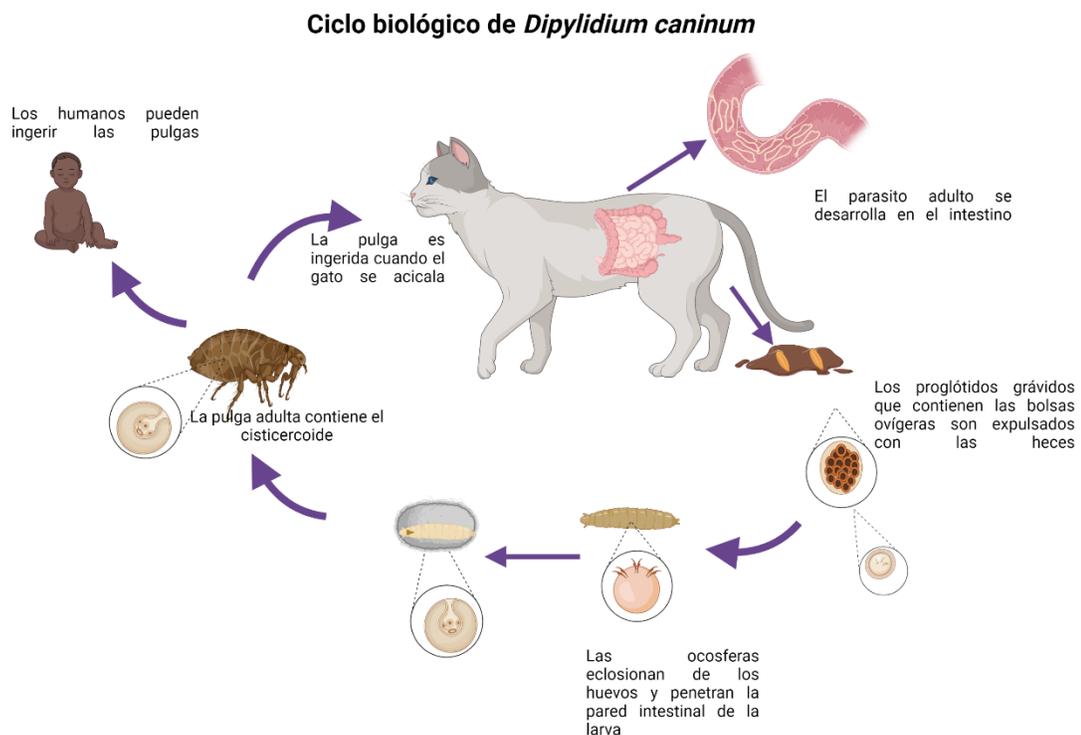


Figura 13. Ciclo biológico de *Dipylidium caninum*. Creado por Azucena Montes con Biorender.

5.3 Signos clínicos

La infección por *Dipylidium caninum* generalmente no suele ocasionar sintología clínica. Pero en algunos casos suele ocasionar dolor abdominal, vómito, diarrea y prurito anal ^{28,44}.

5.4 Diagnóstico

El diagnóstico se obtiene a partir de la visualización de los proglótidos en las heces, o en la zona perianal y mediante la técnica de Graham en la cual podemos ver las bolsas ovígeras ^{14,28,43}.

5.5 Tratamiento

Para el tratamiento el fármaco de elección es el praziquantel 5mg/ Kg. En un estudio en perros se vio que el cestodo ha desarrollado resistencia a este fármaco. El nitroscanato y epsiprantel también se han empleado en el tratamiento ³⁸. Para poder controlar la infección por *Dipylidium caninum* es importante controlar la exposición al hospedero intermediario por lo cual un punto clave para el tratamiento es el control de las pulgas y piojos. Para lo cual se usa fluralaner a 40mg/Kg, selamectina a 6mg/Kg, fipronil, imidacloprid, moxidectina ^{28,43,46}.

Sin embargo, el mejor tratamiento es la prevención, romper con el ciclo tratando al vector más importante de *D. caninum*, asegurándonos que los gatos no tengan pulgas, a través de diversos productos que ahora existen en el mercado. Pero es muy importante las medidas de higiene como limpieza y aspirado de lugares de descanso ,camas, jaulas, patios, así como, el cepillado de los gatos para evitar que al acicalarse se coman a las pulgas ⁵.

II. HIPOTESIS

Al realizar la encuesta parasitológica y diagnóstico de parásitos gastrointestinales en gatos que acuden al Centro Médico para Gatos más del 50% de los mismos serán positivos a alguna forma parasitaria siendo los más comunes *Toxocara spp* y *Giardia spp*.

III.OBJETIVOS

1.OBJETIVO GENERAL

Conocer la presencia de parásitos intestinales en gatos sanos y enfermos que acuden al Centro Médico para Gatos de la Ciudad de México.

2.OBJETIVOS PARTICULARES

1. Comparar la presencia de parásitos intestinales entre gatos, sanos y enfermos.
2. Asociar la presencia de parásitos intestinales con las variables, estilo de vida, edad, sexo y raza.
3. Reportar los principales factores de riesgo para la presencia de parásitos intestinales en gatos.

IV.MATERIAL Y MÉTODOS

1.Obtención de muestras

Las muestras de heces se recolectaron durante un periodo de 6 meses. Se obtuvieron de dos formas: de los pacientes hospitalizados al defecar y de los pacientes ambulatorios los responsables recolectaron las muestras de heces en casa y en un frasco etiquetado con fecha y nombre del paciente. En ambos casos se llenó el cuestionario (ya sea por el responsable del gato o el médico veterinario a cargo de hospital en ese momento), para obtener la siguiente información: procedencia del gato, sexo, estatus reproductivo, edad, raza, estilo de vida, condición corporal, frecuencia del cepillado, condición clínica, tipo de alimentación, características de las heces, presencia de parásitos externos y fecha de última desparasitación.

Una vez obtenida la muestra se realizaron tres técnicas a todas las muestras: estudio directo, técnica de Faust y Kinyoun; la técnica de Graham se realizó en los pacientes que acudieron a consulta o se encontraban hospitalizados cuya toma de muestra no generó estrés para el paciente.

2.1 Técnica directa

Es una prueba rápida que permite observar trofozoitos y larvas en movimiento (en heces frescas), aunque también se pueden detectar huevos y ooquistes, es poco representativa debido a que la muestra utilizada es muy poca ⁴⁷.

1. Muestras de heces
2. Palillo de madera
3. Cubreobjetos
4. Portaobjetos
5. Solución salina fisiológica 0.09%
6. Lugol
7. Microscopio

Procedimiento

1. En un extremo del cubreobjetos se coloca una gota de cloruro de sodio 0.09% y en el otro extremo una gota de lugol.
2. Se toma una pequeña muestra de heces con un palillo y se homogeneiza con la gota de NaCl 0.09%, evitando que queden pedazos grandes de muestra. Posteriormente se coloca el cubreobjetos.
3. Se toma una pequeña muestra de heces con un palillo y se homogeneiza con la gota de lugol, evitando que queden pedazos grandes de muestra. Posteriormente se coloca el cubreobjetos.
4. Observar a 10x, 40x y si es necesario 100x

2.2 Técnica de Faust

La técnica de Faust permite ver parásitos como: *Giardia* spp, coccidias y nematodos

47,48.

1. Colocar de 1-2 gramos de heces en un vaso de plástico.
2. Con la cinta micropore se identifica el vaso con el nombre del paciente.
3. Se agregan 10 ml de agua purificada a las heces.
4. Con ayuda del palillo de madera o cuchara homogeneizar la muestra.
5. Pasar la mezcla por la coladera de plástico y recolecta directamente en un tubo de ensayo previamente identificado con el nombre del paciente.
6. Colocarla en la centrifuga a 2500 rpm durante 1 minuto. Decantar el sobrenadante y agregar agua purificada 0.5 cm por debajo del borde del tubo, y mezclar.
7. Se repite este último paso las veces que sean necesarias para obtener un sobrenadante claro.
8. Retirar el sobrenadante y agregar sol. De sulfato de zinc al 33% 0.5 cm por debajo del borde del tubo. Homogeneizar.
9. Se centrifuga a 2000 rpm durante 1 minuto.
10. Y se coloca el tubo en la gradilla para evitar que su mueva.
11. Con el encendedor esterilizar el asa bacteriológica.
12. Una vez que esté fría utilizarla para tomar una gota de muestra de la superficie cuidando no romper la tensión superficial del tubo.
13. Poner la muestra en el portaobjetos y añadir una gota de lugol. Posteriormente

cubrirla con un cubreobjetos.

14. Observar al microscopio 10x y 40x.

2.3 Técnica Kinyoun

Esta técnica sirve para identificar coccidias intestinales que su pared les confiere la cualidad ácido alcohol resistente tal es el caso de *Cryptosporidium* spp ⁴².

Método

1. Tomar una pequeña muestra de heces con ayuda del hisopo.
2. Realizar un frotis de la muestra.
3. Fijar con calor (encendedor).
4. Cubrir el frotis con fucsina fenicada y dejarla por 3 minutos.
5. Enjuagar con agua corriente hasta retirar todo el colorante.
6. Cubrir el frotis con ácido sulfúrico al 1% por 1 minuto.
7. Enjuagar con agua corriente.
8. Cubrir el frotis con verde brillante y dejarlo por 2 minutos.
9. Enjuagar con agua corriente.
10. Secar.
11. Observar al microscopio.

2.5 Técnica de Graham

A través de esta técnica se pueden observar las bolsas ovígeras de *Dipylidium caninum* y huevos de *Taenia* spp ⁴⁷.

Procedimiento

1. Cortar un poco de cinta adhesiva y colocar la cara adhesiva sobre la zona perianal del gato haciendo una ligera presión.
2. Posteriormente colocar la cinta en un portaobjetos y observar en objetivo 10x.

3.1 Análisis estadístico

Para la determinación del nivel de asociación entre las variables obtenidas y la presencia de parásitos se empleó la prueba de Ji cuadrada, donde el valor de $p \leq 0.05$ se consideró significativo, la prueba exacta de Fisher se usó para comparar los porcentajes de positivos y negativos entre grupos (edad, raza, género). El riesgo relativo para la presencia de formas parasitaria en heces se calculó mediante una prueba de razón de proporciones (Odds Ratio) donde los valores superiores a 1 se consideraron como factores de riesgo y menores de 1 como factores de protección, mientras el valor de $p = (\leq 0.05)$ se consideró significativo en ambos casos.

1.Análisis estadístico

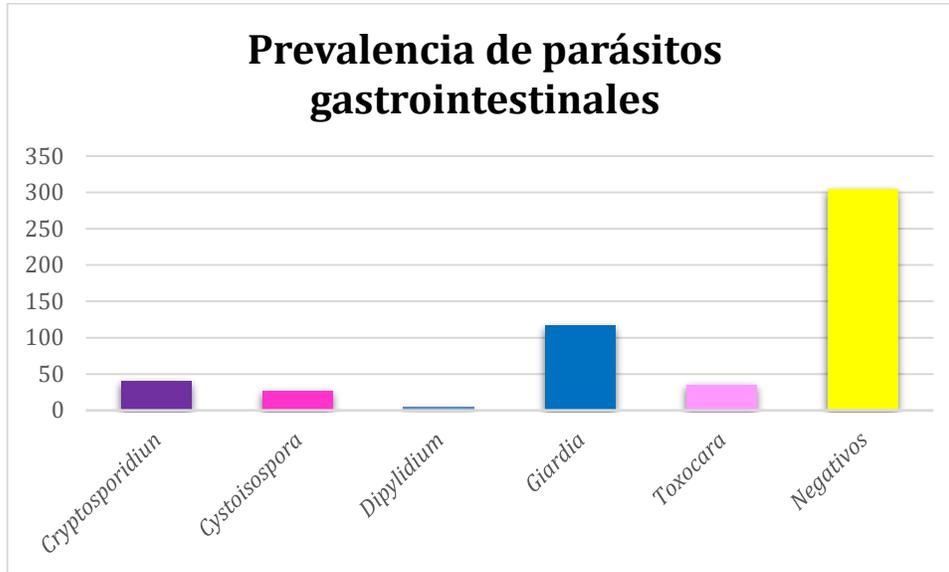
Las variables fueron categóricas, por lo que se analizaron mediante pruebas no paramétricas, se aplicó la prueba de Chi-cuadrada para determinar la asociación entre las variables y se aplicó Odds Ratio; $OR \geq 1$ para determinar el factor de riesgo ante la presencia de parásitos gastrointestinales (GI) en heces de felinos con un alfa de $P \leq 0.05$. Para el análisis se utilizó con el software estadístico JMP 8.0.

Se analizaron un total de 528 muestras de heces de felino y se calculó una prevalencia general de parásitos gastroentéricos de 42.23%(Ver gráfica y tabla 1) (223 positivos y 305 negativos), el 53.82% de los gatos positivos presentaron un solo parásito, el 35.87% presentaron dos parásitos y el 10.31% tres o más parásitos, *Giardia/Cystoisospora* o *Giardia/Cryptosporidium* se encontraron frecuentemente en la misma muestra, seguido de *Giardia/Toxocara* y *Toxocara/Dipylidium*. El parásito con mayor prevalencia fue *Giardia* spp. (Cuadro 1) seguido de *Cryptosporidium* spp., *Toxocara* spp., *Cystoisospora* spp. y *Dipylidium caninum*.

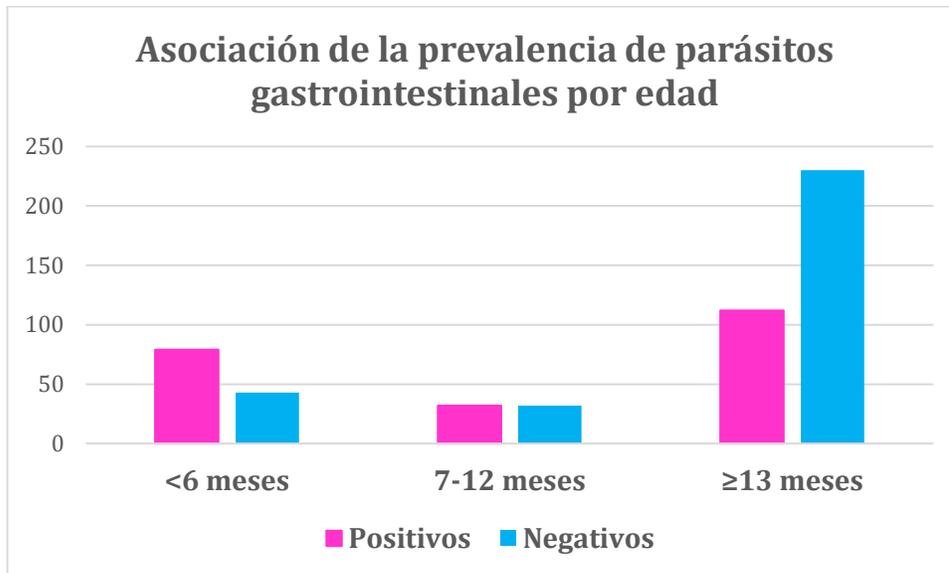
Se analizó la asociación con la prevalencia de parásitos gastrointestinales (GI) y factor de riesgo, en el cuadro 2 se presentan los resultados de prevalencia y edad, los gatos de hasta 6 meses de edad presentaron asociación con prevalencia de parásitos GI y es un factor de riesgo (Gráfica 2 y tabla 2) ($Chi^2 = 39.55$ $P=0.0001$, $OR= 3.34$ $P= 0.0001$), el sexo de los felinos no estuvo asociado (Gráfica 3 y tabla 2), no fue un factor de riesgo, los hábitos del felino (cuadro 3), vivir con otro felino no estuvo asociado y no fue factor de riesgo (Gráfica 4 y tabla 3), por el contrario convivir con otros animales (otras especies) si tuvo asociación con prevalencia de parásitos GI y fue un factor de riesgo (Gráfica 5 y tabla 3) ($Chi^2= 3.97$ $P=0.04$, $OR= 1.49$ $P= 0.04$), los gatos con acceso al exterior tuvieron

asociación con prevalencia y fue un factor de riesgo ($\text{Chi}^2= 8.72$ $P= 0.003$, $\text{OR}= 1.95$ $P= 0.003$), la frecuencia de cepillado del felino por parte del propietario presentó asociación con nunca cepillarlo y fue un factor de riesgo para ser positivo a parásitos GI ($\text{Chi}^2= 11.05$ $P= 0.01$, $\text{OR}= 1.85$ $P= 0.001$) (Gráfica 7 y tabla 3), la procedencia y tipo de pelo (cuadro 4) no presentaron asociación ni factor de riesgo para parásitos GI, por otra parte el tamaño del gato (gatos talla grande) si presentaron asociación y fue un factor de riesgo ($\text{Chi}^2= 7.26$ $P= 0.007$, $\text{OR}= 1.93$ $P= 0.007$) (Gráfica 8 y tabla 4), en la tabla 5 se muestran las características de las heces de los felinos y la asociación con la presencia de parásitos GI (Gráfica 9 y tabla 5), el color de las heces no tuvo asociación y no fue un factor de riesgo, la consistencia “duras y secas” si estuvo asociada con la presencia de parásitos GI y fue un factor de riesgo ($\text{Chi}^2= 29.53$ $P= 0.0001$, $\text{OR}= 0.25$ $P= 0.0001$) (Gráfica 10 y tabla 5), la presencia de parásitos en las heces si tuvo asociación y fue un factor de riesgo ($\text{Chi}^2= 24.51$ $P= 0.0001$, $\text{OR}= 27.06$ $P= 0.02$) (Gráfica 11 y tabla 5). La edad 1-12 meses fue un factor de riesgo para la presencia de *T.cati* ($p=0.01$) (gráfica 12 y tabla 6). La edad de 1-12 meses fue un factor de riesgo para la presentación de *Cryptosporidium* spp ($p=0.009$) (gráfica 13 y tabla 6). Los intervalos de edades de 1-12 y 13-36 fueron un factor de riesgo para la presencia de *Cystoisospora* spp ($p= 0.01$ y 0.04 respectivamente) (gráfica 14 y tabla 6). Los intervalos de edades de 1-12 y 13-36 fueron un factor de riesgo para la presencia de *Giardia* spp ($p= 0.04$ y 0.009 respectivamente) (gráfica 15 y tabla 6). Provenir de un criadero fue un factor de riesgo para la presencia de *Giardia* spp ($p=0.008$) (gráfica 16 y tabla 7). Los gatos que fueron comprados representaron un factor de riesgo para la presencia de *Cryptosporidium* spp ($p=0.01$) (gráfica 17 y tabla 7). Y provenir de un criadero fue

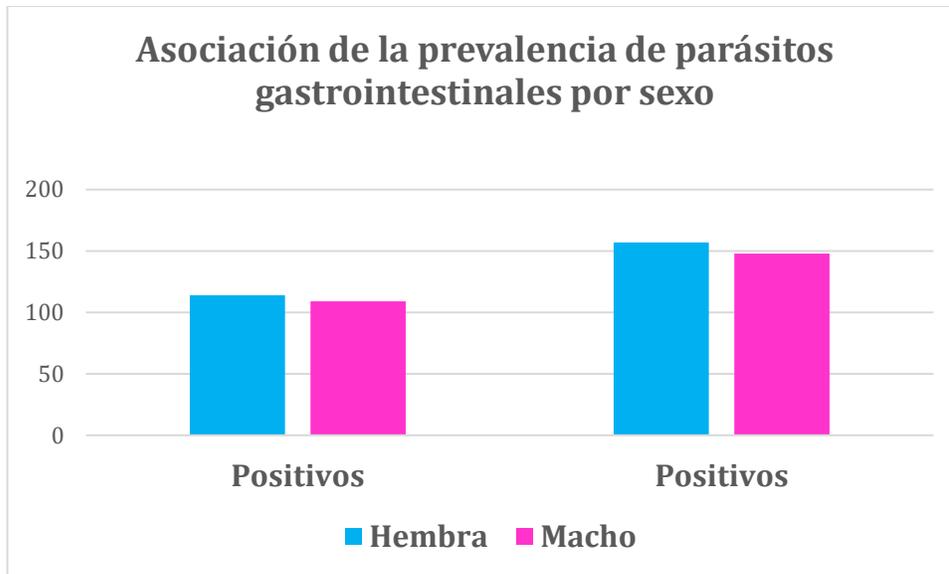
un factor de riesgo para la presencia de *Cystoisospora* spp ($p=0.008$) (gráfica 18 y tabla 7).



Gráfica 1. Muestra la prevalencia de parásitos gastrointestinales en gatos que acuden al Centro Médico para Gatos.



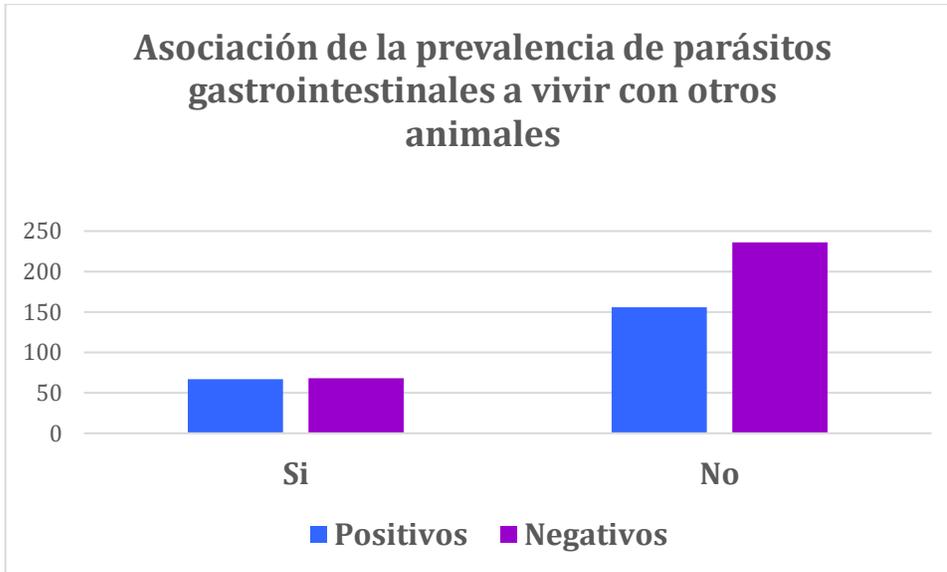
Gráfica 2. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales por edad. En donde se encontró que es mayor la proporción de gatos menores de 6 meses parasitados en comparación de los otros grupos.



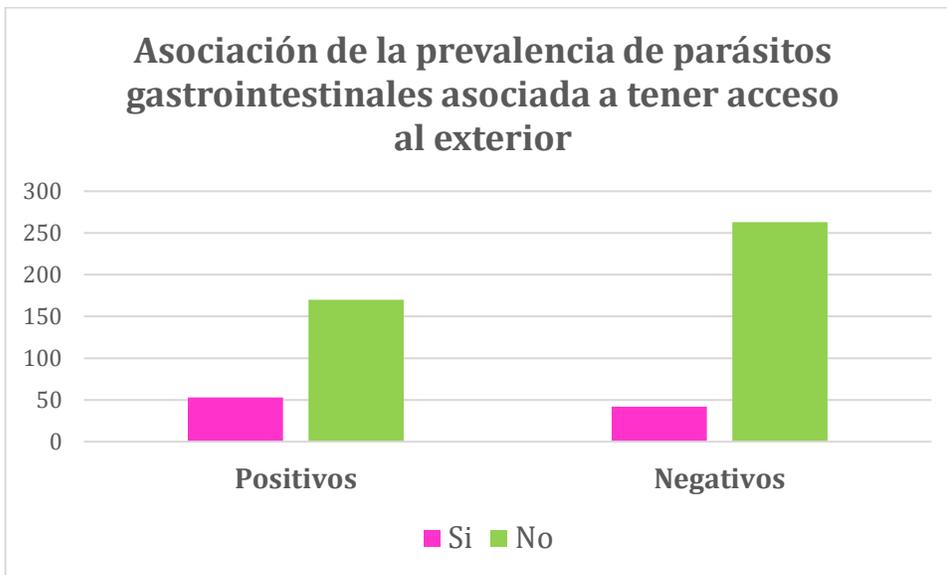
Gráfica 3. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales por sexo. En donde se encontró que el sexo no representa un factor de riesgo.



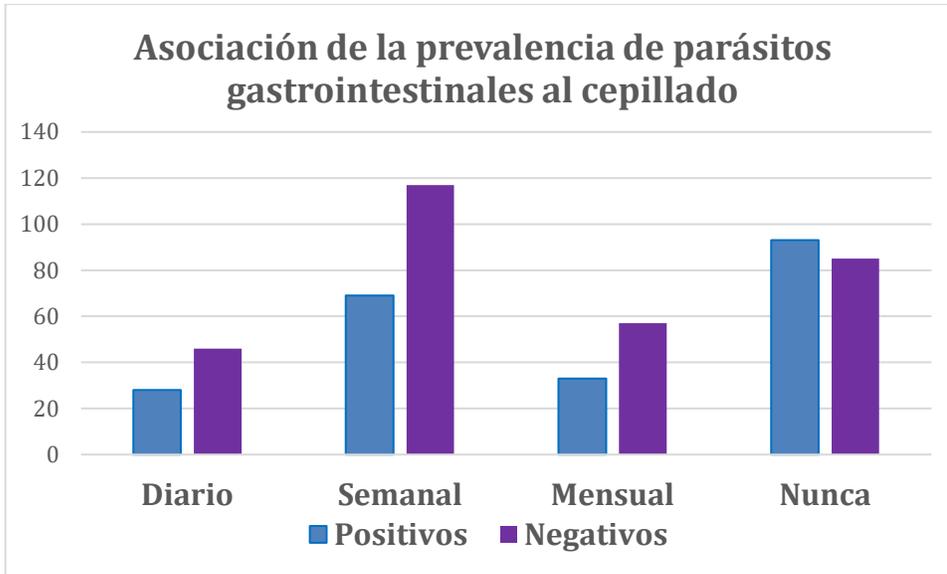
Gráfica 4. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales a vivir con otros gatos. En donde se observó que vivir con otros gatos no es un factor de riesgo para la presencia de parásitos.



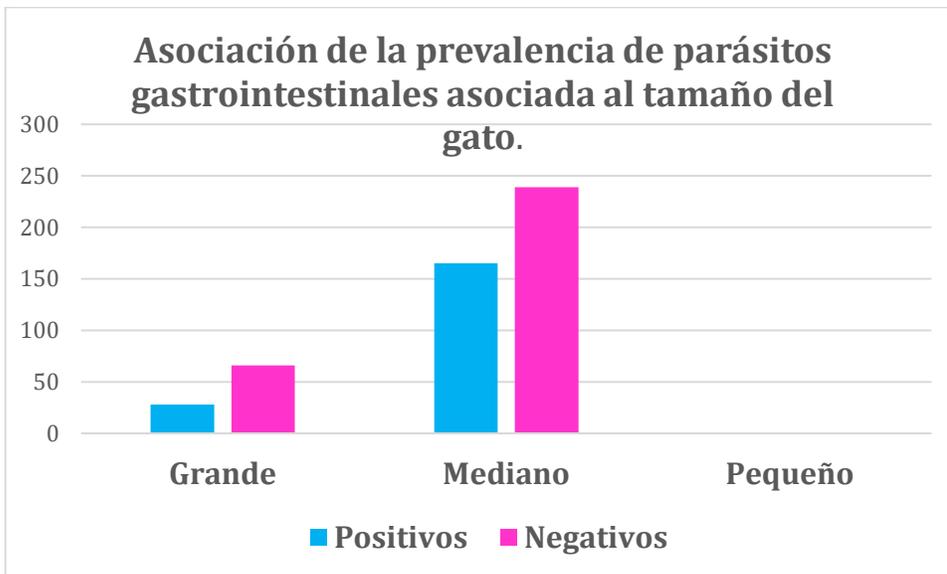
Gráfica 5. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales a vivir con otros animales. En donde se observó que el convivir con otros animales si es un factor de riesgo para la presencia de parásitos.



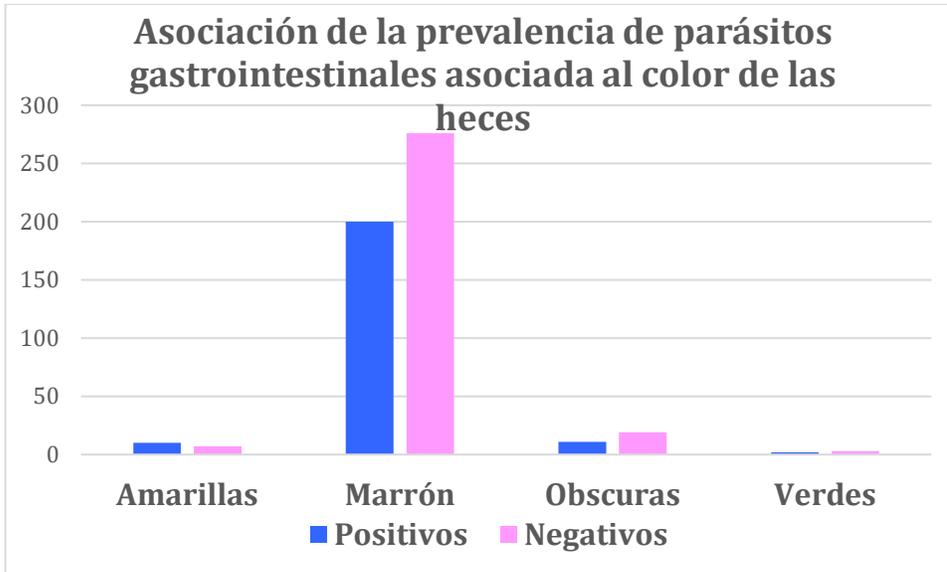
Gráfica 6. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales asociada a tener acceso al exterior. Se observó que tener acceso al exterior si es un factor de riesgo para la presentación de parásitos.



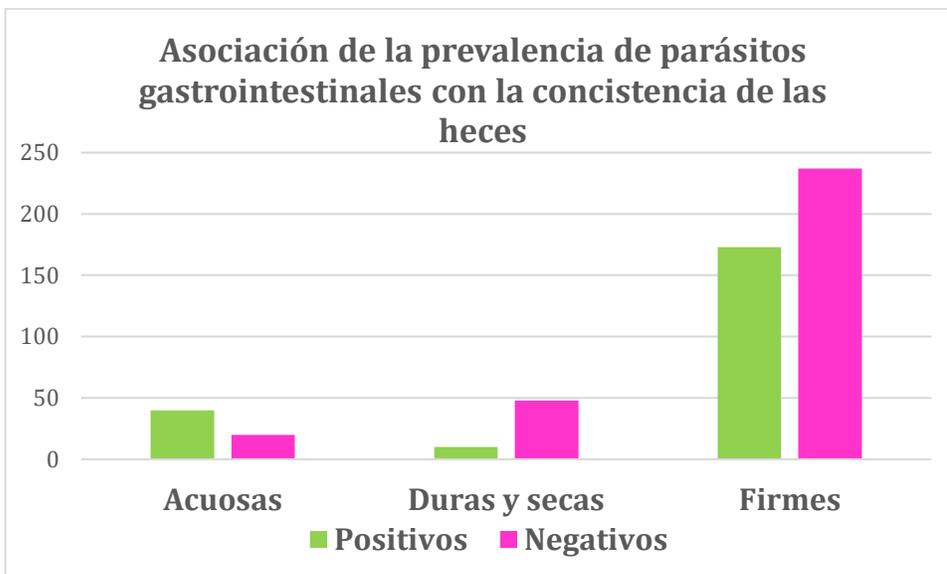
Gráfica 7. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales. En donde se observó que el no cepillarlos si es un factor de riesgo para la presentación de parásitos.



Gráfica 8. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales asociada al tamaño del gato. En donde se observó que el tamaño grande es un factor de riesgo para la presencia de parásitos.



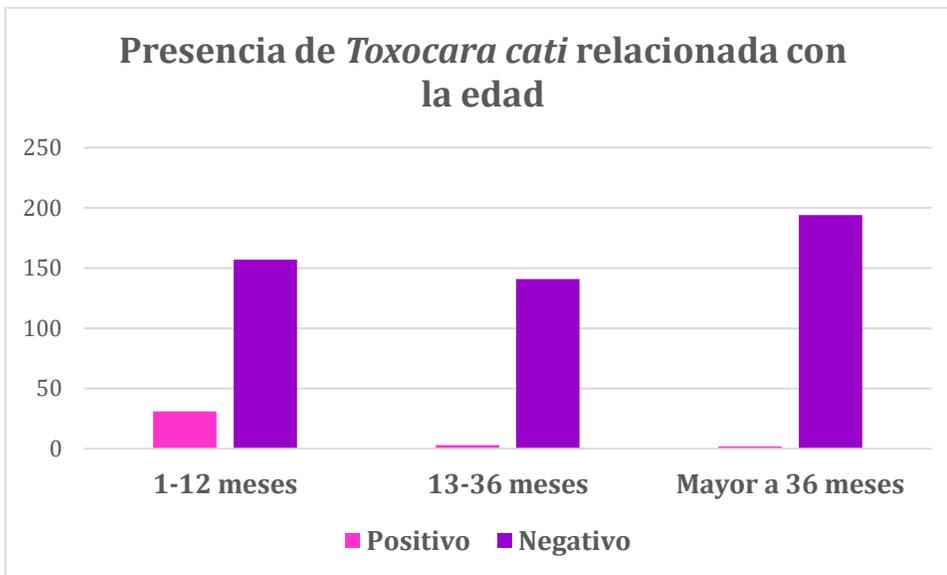
Gráfica 9. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales asociada al color de las heces en donde se observó que no hay una relación del color con la presencia de parásitos.



Gráfica 10. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales con la consistencia de las heces. En donde se encontró que la presencia de heces firmes es un factor de riesgo.



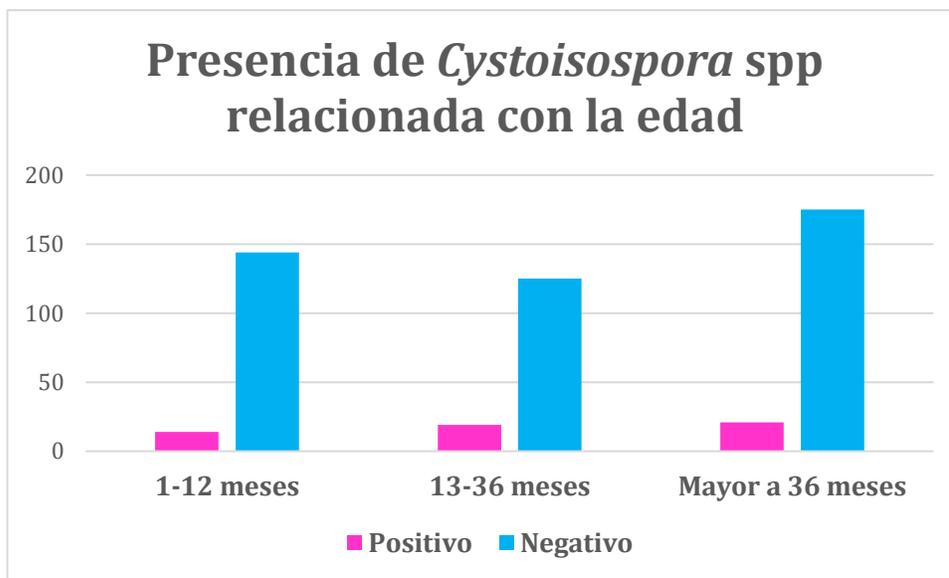
Gráfica 11. Asociación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales asociada a los hallazgos en heces, en donde se observó que la presencia de parásitos en heces es un factor de riesgo.



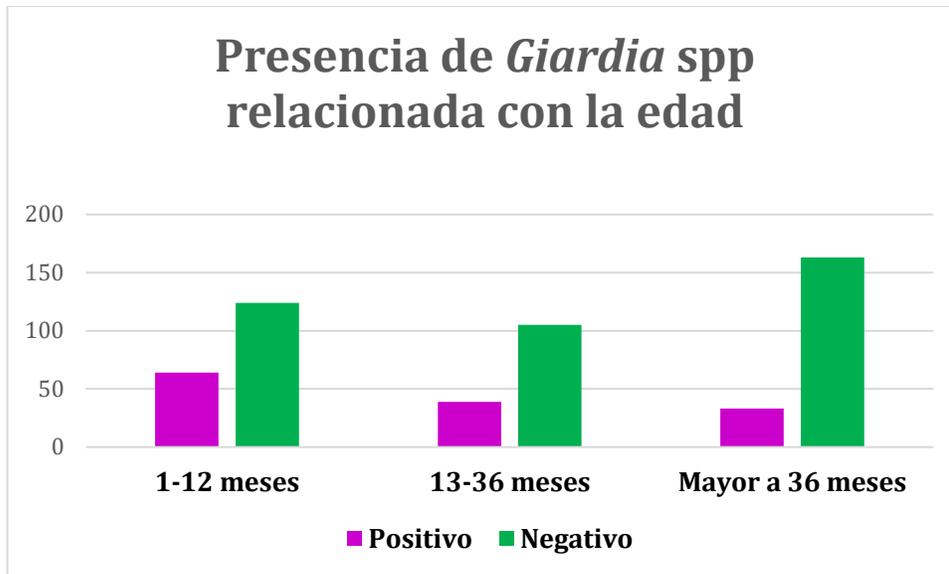
Gráfica 12. Asociación de la prevalencia de *T.cati* relacionada con la edad. En donde se observó que la edad 1-12 meses es un factor de riesgo.



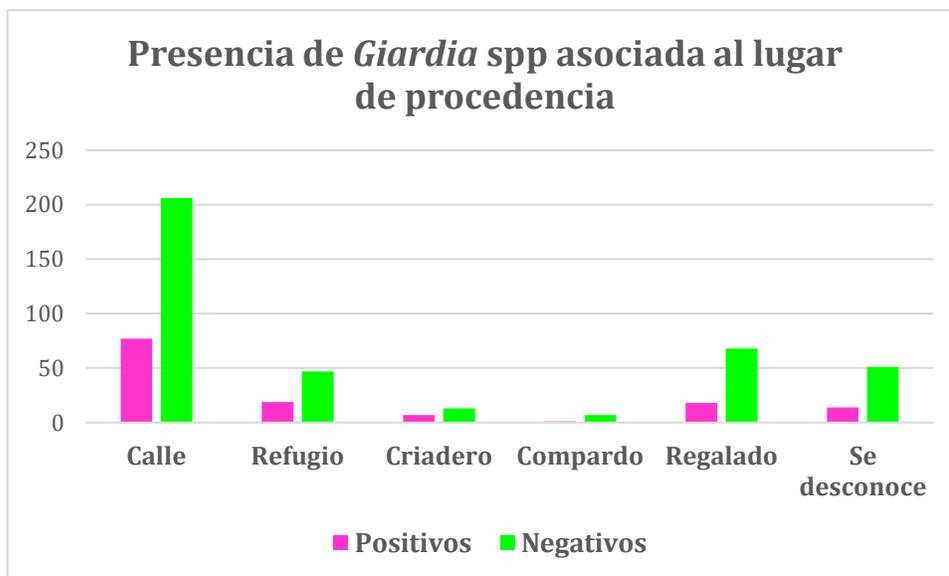
Gráfica 13. Asociación de la prevalencia de *Cryptosporidium* spp relacionada con la edad. En dónde se observa que la edad 1-12 meses es un factor de riesgo.



Gráfica 14. Asociación de la prevalencia de *Cystoisospora* spp relacionada con la edad. En donde se observó que la edad 1-12 y 13-36 meses es un factor de riesgo para la presentación de este parásito.



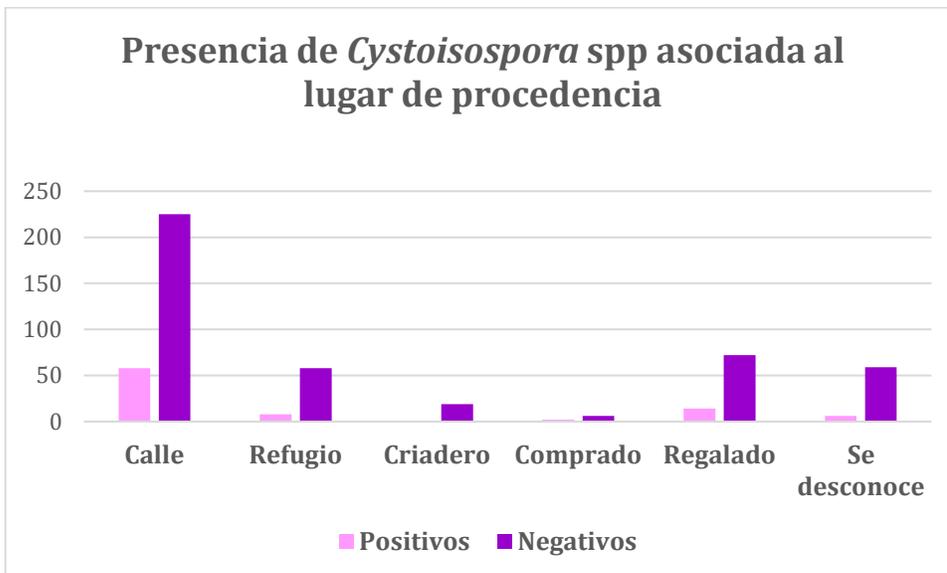
Gráfica 15. Asociación de la prevalencia de *Giardia* spp relacionada con la edad. En dónde se observa que la edad 1-12 y 13-36 meses es un factor de riesgo para la presentación de este parásito.



Gráfica 16. Asociación de la prevalencia de *Giardia* spp relacionada con el lugar de procedencia. En dónde se observa que provenir de un criadero es factor de riesgo.



Gráfica 17. Asociación de la prevalencia de *Cryptosporidium* spp relacionada con el lugar de procedencia. En dónde se observa que los gatos que son comprados tienen un factor de riesgo para la presentación de este parásito.



Gráfica 18. Asociación de la prevalencia de *Cystoisospora* spp relacionada con el lugar de procedencia. En dónde se observa que provenir de un criadero es un factor de riesgo.

VI. DISCUSIÓN

De los 538 gatos analizados en este estudio se encontró que el 42.23% fueron positivos a alguna forma parasitaria, arrojando un porcentaje similar a los obtenidos

en estudios anteriores en Nueva York 50.9% e Italia 50.4% ^{2,49}. Sin embargo, la diferencia de este estudio con los citados previamente podría deberse al tamaño de la muestra, ya que en este estudio la muestra fue más grande, así como las diferencias geográficas por lo tanto clima y condiciones ambientales, pero sobre todo es que el 80.2 % de los gatos muestreados para este estudio son gatos de interiores, es decir, solo viven dentro de casa sin tener acceso al exterior.

Por otra parte, en el presente estudio se encontró que el 53.82% de los gatos fueron positivos a una sola forma parasitaria, mientras que el 35.87% presentaron dos parásitos y el 10.31% presentaron tres o más parásitos, en un estudio realizado en 2018 por Machado Alves Elena y colaboradores se encontró que el 46.1% de las muestras analizadas fueron positivas a una sola forma parasitaria mientras que el 53.8% fueron positivas a más de una forma parasitaria. Mientras que, en otro estudio realizado en Grecia en 2017, se encontró que el 26.4% de las muestras fueron positivas a una forma parasitaria, el 8.3% a dos y el 3.4% fueron positivas a tres o más formas parasitarias ⁵⁰. Aunque los porcentajes son diferentes en ambos estudios, en el de Grecia podemos ver que al igual que en el presente estudio son más las muestras positivas a un parásito, que a dos o más formas parasitarias.

El parásito encontrado con mayor incidencia en este estudio fue *Giardia* ssp. con una prevalencia del 22.16%, que tiene una incidencia similar a la encontrada en Grecia en 2017 que fue de 20.5% ⁵⁰, sin embargo, difieren mucho en lo encontrado en otros estudios como en el de Virginia realizado por Nagamory y colaboradores en 2018 que encontraron una incidencia de *Giardia* spp del 1.2% ⁴, mientras que,

Taetzsch S. y colaboradores en 2018 Oklahoma encontraron una prevalencia del 5.73% ⁵ y en Japón Itoh y colaboradores encontraron una incidencia de 10.1% ⁵¹. Aunque en todos los estudios se realizaron técnicas similares para la identificación. Es probable que esté relacionado con la cultura y costumbres en las diferentes partes del mundo, así como las medidas higiénicas de cada lugar. En México la mayoría de los gatos de casa consumen agua de la llave sin que esta haya pasado por un tratamiento previo que garantice su inocuidad. También se encontró que un porcentaje importante de gatos que fueron positivos a alguna forma parasitaria conviven con perros; en la Ciudad de México es muy común que estos últimos salgan y durante el paseo tengan contacto con superficies contaminadas como: charcos, pasto, agua, aceras, etc., que al llegar sean capaces de contaminar las superficies de la casa, así como el agua de bebida, platos de comida, que en muchas ocasiones son áreas y objetos compartidos con los gatos, favoreciendo la infección ⁵⁰.

La prevalencia de *Toxocara cati* en el presente estudio fue de 5.11%. Dentro de los trabajos revisados la incidencia con mayor afinidad fue la que se encontró en Grecia con 8.3% ⁵⁰. Mientras que la prevalencia en otras investigaciones oscila entre el 33.1% y 44.6% ^{2,4,46}. Cabe destacar que la mayoría de los gatos muestreados para esta investigación son de interiores y en los estudios citados anteriormente gran parte de la muestra son gatos de calle, ferales o con acceso al exterior. Por lo que se puede concluir que *Toxocara cati* es el parásito de mayor incidencia en gatos que presentan alguno de los estilos de vida descrito en el párrafo anterior. Para este estudio un factor de riesgo para la presentación de enfermedades parasitarias es

salir de casa.

Se detectó *Cryptosporidium* spp en un 7.57% de los gatos analizados, en otros estudios realizados en Virginia y Grecia respectivamente se encontraron prevalencias de 3.33%⁵ y 6.8%⁵⁰ para este parásito. Los datos encontrados en los tres estudios pueden diferir debido a la ubicación geográfica, costumbres y hábitos de higiene en la población. Más que abordar las diferencias entre estas las prevalencias, esta investigación es importante ya que en México no existía reporte previo de la prevalencia de este parásito de gran importancia en la salud pública debido a su potencial zoonótico y abre un panorama de la importancia de su detección y vigilancia.

Se encontró *Cystoisospora* spp en el 5.11% de la muestra, con una prevalencia similar a las obtenidas en investigaciones previas, las cuales fueron de: 9.5% en Grecia, 4.3% y 7.5 % en Italia, aunque este parasito suele cursar de forma autolimitante; en cachorros, individuos inmunosuprimidos y combinación con otros parásitos puede ser causante de infecciones importantes^{49,50,52}.

Para *Dipylidium caninum* la prevalencia en este estudio fue de 0.76%, mientras que en Italia fue del 2.9%, 1% en Georgia y 1.2% en japon, la diferencia puede deberse a que en los estudios citados se muestrearon gatos de exterior, o bien, gatos que viven en refugios, en donde, es mayor la concentración de la población y por tanto incrementa la tasa de contagios, mientas que en este estudio el 82.01% de los gatos muestreados son gatos cuyo estilo de vida es de interior^{49,50,52}. Otro factor

importante es la dificultad de visualizar los proglótidos grávidos en la técnica directa, Faust. Además de que la técnica de Graham en este estudio se realizó una pequeña porción de la muestra, debido a que la mayoría fueron recolectadas y por los responsables del gato para su procesamiento.

Así mismo en este estudio se encontró como factor de riesgo las heces “duras y secas”, lo que podría traducirse apoyándonos en lo encontrado en investigaciones anteriores en dónde se ha determinado que la presencia de heces líquidas o heces blandas no están relacionadas con la presencia de parásitos ^{50,51}. Lo que nos alerta debido a que los gatos que no presentan algún signo de la enfermedad son una fuente de contaminación importante al ambiente y a otros animales, además de jugar un papel importante en la transmisión de parásitos zoonóticos, debido a que no existe cambio en la consistencia de las heces tienen menos probabilidades de generar un cambio que alerte a los responsables y por tanto de ser tratados. Por lo anterior el examen coproparasitológico debería formar parte del chequeo de rutina, para ofrecer una desparasitación adecuada a cada individuo y con ello disminuir la contaminación ambiental, así como la resistencia parasitaria a los diversos fármacos.

Para esta investigación el sexo y raza no son factores de riesgo para presentar una infección parasitaria. Mientras que la edad si es un factor de riesgo y existe una mayor incidencia en gatos menores de 6 meses en la presentación de una enfermedad parasitaria. Debido a que los gatos jóvenes no desarrollan una respuesta inmunitaria efectiva contra estos ⁴⁹⁻⁵².

Otro punto importante es que en muchos de los parásitos encontrados se encontraron prevalencias mayores en otros estudios, y esto se puede atribuir a que las muestras de los mismo fueron principalmente gatos de exteriores y refugios, en donde es bien conocido que entre mayor sea la población de gatos en un lugar son más frecuentes las enfermedades parasitarias así como su transmisión no solo de estas si no de otras enfermedades, así como el estrés que pueden generar un estado de inmunosupresión en algunos individuos.

No se encontró en la literatura referencia acerca del cepillado de los gatos, pero en este estudio se encontró como factor de riesgo que los gatos con menor frecuencia de cepillado o que no se realiza para la infección parasitaria quizá porque al realizar el cepillado se disminuye la carga parasitaria como remoción mecánica sobre todo en las zonas cercanas al ano y cola, y que a su vez disminuyen la reinfección por la vía fecal-oral que presenta en gato al realizar sus hábitos de acicalamiento. En este estudio se encontró que en cachorros es más común la infección por *T. cati* lo que coincide con un estudio realizado en la universidad de Pensilvania en dónde obtuvieron una elevada prevalencia de este parásito en pacientes menores a un año ⁵³. De igual forma en el presente estudio se encontró que la prevalencia de *Giardia* spp en pacientes mayores a 37 meses disminuyó considerablemente al igual que el estudio realizado en un hospital de Pensilvania ⁵³. Como ya se había mencionado anteriormente es muy probable que la presentación de parásitos en pacientes jóvenes esté vinculada con un sistema inmunológico con una pobre capacidad de generar inmunidad a largo plazo, otro factor que podría intervenir es, la poca participación de los propietarios en el proceso de desparasitación en cachorros ⁵³.

La presentación de *Cryptosporidium* spp fue más común en cachorros al igual que en humanos presenta una mayor prevalencia en niños y personas inmunocomprometidas ^{53,54}. Al igual que en otros estudios se encontró una mayor incidencia de parásitos en lugares con un gran número de gatos juntos tales como refugios y criaderos en los cuales en muchas ocasiones se tienen pobres medidas de higiene además de un pobre control ambiental. Además, que debido al gran número de individuos es más difícil controlar y/o contener un brote parasitario ².

Dado que 42.23% de los gatos muestreados fueron positivos al menos a una forma parasitaria, y de ellos un 80.2% son gatos con estilo de vida de interiores. Es un dato importante ya que muchos responsables creen que al no salir de casa no están expuestos, sin embargo, las principales formas de contaminación en casa están relacionadas a las medidas de higiene que se tiene con ellos, por ejemplo, el dar agua de la llave, el no limpiar de forma frecuente los areneros, la pobre limpieza de platos de agua y comida, el recambio constante de agua, así como la limpieza de sitios de descanso para ellos. Que sin duda alguna son una pieza clave para disminuir las enfermedades parasitarias transmitidas por los gatos. Otro punto que no debemos perder de vista es el enriquecimiento ambiental sobre todo en gatos que conviven con muchos más ya que se ha visto que como en otras enfermedades el estrés es un factor importante en la presentación de enfermedades parasitarias.

El estudio coproparasitoscópico debe ser incluido como parte de los chequeos de rutina sean o no gatos con acceso al exterior, en especial en cachorros menores a 6 meses cuya edad es un factor de riesgo en la presentación de dichas

enfermedades, con lo cual se aseguraría dar un tratamiento especializado a cada individuo, evitando la resistencia parasitaria a los fármacos empleados, pero también la cronicidad de las enfermedades parasitarias y sus consecuencias. Promover las medidas higiénicas que nos permitan tener una disminución de la carga parasitaria, disminuir el riesgo reinfección, y disminución de la contaminación ambiental, sobre todo en lugares que albergan a un gran número de gatos. Por otra parte, es importante que el médico veterinario promueva la vida de gatos de interiores, ya que se ha visto que el tener acceso al exterior no que no es solo es un factor de riesgo en la presentación de enfermedades parasitarias.

VII. CONCLUSIONES

1. El 42.23% de los gatos muestreados son positivos a alguna forma parasitaria, de ellos el 53.82% es positivo a una forma parasitaria.
2. El principal parásito encontrado fue *Giardia* spp, que es causante de diarreas crónicas y pérdida de peso en gatos, y debería ser una de las principales enfermedades a descartar en estos casos.
3. *Cryptosporidium* spp presentó una prevalencia de 7.57% y es algo que no debemos perder de vista por ser causante de diarreas crónicas y su potencial zoonótico.
4. El salir de casa es un factor de riesgo.
5. Cachorros menores a 6 meses tienen una mayor prevalencia de enfermedades parasitarias.

6. Los gatos que viven con muchos o bien que lidian con el hacinamiento son más susceptibles a la presentación de enfermedades parasitarias.
7. Las enfermedades parasitarias tanto en medicina veterinaria como en medicina humana se encuentran subdiagnosticadas y subestimadas.

VIII. REFERENCIAS

1. Wenchao L. Xinchao L. Youfang G. Junlong L. Jianxun L. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Blastocystis*, and trichomonads in domestic cats in East China. *J. Vet. Med. Sci. J. Vet. Med. Sci.* 2019; 81(6): 890–896.
2. Foster L. Bowman D. Short communication Prevalence of fecal-borne parasites detected by centrifugal flotation in feline samples from two shelters in upstate New York. *Jfms.* 2011; (13):300-303.
3. Machado A. Cardoso M. Bräunig P. Lamberti P. Sangioni. Flores V. Molecular detection of *Cryptosporidium* spp. and the occurrence of intestinal parasites in fecal samples of naturally infected dogs and cats. *Parasitol Res.* 2018; 117 (9): 3033-3038.
4. Nagamori Y. Payton E. Decocq D. Johnson M. Fecal survey of parasites in free-roaming cats in northcentral Oklahoma, United States. *Vet Parasitol.* 2018; 14:50-53.
5. Romero Nuñez C. Guía parasitológica en mascotas. CDMX: Centro de estudios avanzados en medicina veterinaria, S.C.; 2017.
6. Taetzsch S. Gruszyński K. Bertke A. Dubey J. Monti K. Zajac A. Lindsay D. Prevalence of zoonotic parasites in feral cats of Central Virginia USA. 2018. *Zoonoses Public Health.* 2018; 1-8.
7. Ibarra Velarde F. Vera Montenegro. Alcalá Canto J. *Parasitología veterinaria . Volumen 1 Protozoarios.* México: Acastdel Editorial; 2009.
8. Cordero del C. Rojo Vázquez A. Martínez Fernández A. Sánchez Acedo C. Hernández Rodríguez S. Navarrete López I. Díez Baños P. Quiroz Romero H. Carvalho Varela M. *Parasitología veterinaria.* Aravaca (Madrid): McGraw-Hill-Interamericana de España; 1999.
9. Rodney D. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin Microbiol Rev.* 2001; 14(3):447-475.
10. Little S. *August's Consultations in Feline Internal Medicine.* Vol 7. USA: Elsevier; 2006.
11. Besné A. Figueroa A. Quiroz H. Ramírez A. Ramos E. *Manual de prácticas de laboratorio de parasitología.* Ciudad de México. Universidad Nacional Autónoma de México; 2006.
12. Cernikova L. Faso C. Hehl A. Five facts about *Giardia Lamblia*. *PloS Pathog.* 2018; 14(9).

13. Bowman D. Parasitología para veterinarios. 9ª. Ed. Barcelona(España):Elsevier España;2011.
14. McConnaughey. Life Cycle of Parasites. Carolina del Sur (USA). Elsevier;2014.
15. Certad G. Viscogliosi E. Chabé M. Cacció S. Pathogenic Mechanisms of Cryptosporidium and Giardia. Trends Parasitol. 2017; 33(13).
16. Gardner T.Hill D. Treatment of Giardiasis. Clin Microbiol Rev. 2001; 14(1).
17. Certad G. Viscogliosi E. Chabé M. Cacció S. Pathogenic Mechanisms of Cryptosporidium and Giardia. Trends Parasitol. 2017; 33(13).
18. Einarsson E. Ma'ayeh S. An up-date on Giardia and giardiasis. Curr Opin Microbiol. 2016;34:47-52.
19. Erlandsen S. Reduction in fecal excretion of Giardia cysts: Effect of colestasis and diet. J Parasitol. 2005;91(6):1482-1484.
20. Gruffydd-Jones T. Addie D. Belák S. Boucraut-Baralon C. Egberink H. Frymus T. Hartmann K. Hosie M.Lloret A. Lutz H. Marsilio F. Möstl K. Pennisi M. D Radford A. Thiry E. Truyen U. Horzinek M. Giardiasis in cats. ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2013;15:650-652.
21. Leungi A. Leung A. Wong A. Consolato M. Kam J. Giardiasis: An Overview. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2019; 13(2).
22. Luther A. Balfour S. Advances in understanding Giardia: determinants and mechanisms of chronic sequelae. F1000Prime Reports 2015;7(62):1-14.
23. McConnaughey. Life Cycle of Parasites. Carolina del Sur (USA). Elsevier;2014.
24. Gardner T.Hill D. Treatment of Giardiasis. Clin Microbiol Rev. 2001; 14(1).
25. Relling Tysnes K. Luyckx K. Cantas L. Robertson L. Treatment of feline giardiasis during an outbreak of diarrhoea in a cattery: potential effects on faecal *Escherichia coli* resistance patterns. J Feline Med Surg.2015:1-4.
26. Wolken S. Schaper R. Mencke N. Kraemer F. Schnieder T. Treatment and prevention of vertical transmission of Toxocara cati in cats with Emodepside/Praziquantel spot-on formulation. Parasitol Res. 2009;105:575-581.
27. Waindok P. Erfurth E. Lindenwald. Wilk E. Schughart K. Robert Geffers. Balas L. Durand T. Rund K. Schebb H. Strube C. Multiplex profiling of inflammation-related bioactive lipid mediators in *Toxocara canis* and *Toxocara cati*- induced neurotoxocariosis. PLoS Negl Trop Dis(Internet). 2019;(citado 31 octubre 2019)13(9).
28. Little S. The cat clinical medicine and management. St. Louis (Missouri): Elsevier; 2012.

29. Hendrix C. Robinson E. Diagnostic parasitology for veterinary technicians. 4^a. Ed. USA: Elsevier,2012.
30. Fisher M. Cottage S. Howsell L. *Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent. Trends Parasitol.2003; 19(4):167-170.
31. Overgaauw P. Aspects of *Toxocara* Epidemiology: Human Toxocarosis. Crit Rev Microbiol.1997;23(3):215-231.
32. Brunaska M. Dubinsky P. Reiterova K. *Toxocara canis*: Ultrastructural Aspects of Larval Moulting in the Maturing Eggs. Int J Parasitol.1995;25(6):683-690.
33. Vatta A. Myers M. Bowman D. Rugg J. Damrah L. Therrien C. Liotta J. Foster A. King V. Rug D. Efficacy and safety of a new topical formulation of selamectin plus sarolaner in the treatment and control of natural infections of *Ancylostoma tubaeforme* and *Toxocara cati* in cats presented as veterinary patients in the United States. Vet Parasitol. 2019;270: S45-S51.
34. Wolken S. Böhm C. Schaper R. Schnieder T. Treatment of third-stage larvae of *Toxocara cati* with milbemycin oxime plus praziquantel tablets and emodepside plus praziquantel spot-on formulation in experimentally infected cats. Parasitol Res.2012; 111:2123-2127.
35. Overgaauw P. Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara spp.* Vet. Parasitol. 2013;193: 398-403.
36. Dubey P. Life Cycle of *Cystoisospora felis* (Coccidia: Apicomplexa) in Cats and Mice. J Eukaryot Microbiol.2014;0:1-7.
37. Dubey P. A review of *Cystoisospora felis* and *C. rivolta*-induced coccidiosis in cats. Vet Parasitol. 2018;38.2015.
38. Bouzid M. Hunter P. C <zns nds nmhalmers R. Tyler K. Cryptosporidium pathogenicity and virulence. Clin Microbiol Rev. 2013; 26(1): 115.
39. Lindsay D. Houk A. Mitchell S. Dubey P. Developmental Biology of *Cystoisospora* (Apicomplexa: Sarcocystidae) Monozoic Tissue Cysts. J Parasitol. 2014; 100(4):392-398.
40. Ligda P. Claerebout E. Kostopoulou D. Zdragas A. Casaert S. Robertson L. Sotiraki S. Cryptosporidium and Giardia in surface water and drinking water: Animal sources and towards the use of a machine-learning approach as a tool for predicting contamination. Environ Pollut.2020;264.
41. Bownam D. Foster A. Cryptosporidiosis and giardiasis in dogs and cats: Veterinary and public health importance. Exp Parasitol. 2010; 124:121-127.

42. Oliveira F. Pereira N. Barros A. Alenca N. Cryptosporidium species screening using Kinyoun technique in domestic cats with diarrhea. JFMS. 2011;14(2):113-117.
43. Chelladurai J. Kifleyohannes T. Scott J. Brewer M. Praziquantel Resistance in the Zoonotic Cestode *Dipylidium caninum*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2018; 99(5): 1201–1205.
44. Bogisht B. Carter C. Oeltmann. Human Parasitology. 5^a ed. Londres: Elsevier; 2019.
45. Neira P. Jofré L. Muñoz N. Infección por *Dipylidium caninum* en un preescolar. Presentación del caso y revisión de la literatura. Rev Chil Infect 2008; 25 (6): 465-471.
46. Rust M. The Biology and Ecology of Cat Fleas and Advancements in Their Pest Management: A Review. J Insects. 2017;8:118.
47. Besné A. Figueroa A. Quiroz H. Ramírez A. Ramos E. Manual de prácticas de laboratorio de parasitología. Ciudad de México. Universidad Nacional Autónoma de México; 2006.
48. Verdán L. Palmer J. Class C. Ferreira C. Pereira O. Antunes C. Reis M. Monteiro A. Pereira A. Silva A. Comparison of four parasitological Techniques for laboratory diagnosis of eggs from *Spirometra* spp. In wild mammal fecal samples. Acta parasitol; 2019.
49. Spada E. Proverbio D. Della A. Domenichini G. Bagnagatti G. Traldi G. Ferro E. Prevalence of fecal-borne parasites in colony stray cats in northern Italy. J Feline Med Surg. 2013; 15(8):672,677.
50. Kostopoulou D. Claerebout E. Arvanitis D. Ligda P. Voutzourakis N. Casaert S. Sotiraki S. Abundance, zoonotic potential and risk factors of intestinal parasitism amongst dog and cat populations: Th escenario of Crete, Greece. Parasit Vectors. 2017;10(1).
51. Itoh N. Ikegami H. Takagi M. Ito Y. Kanai K. Chikazawa S. Higuchi S. Prevalence of intestinal parasites in private-household cats in Japan. J Feline Med Surg. 2012; 14(6):436-439.
52. Riggio F, Manella R. Ariti G, Perrucci S. Intestinal and lung parasites in owned dogs and cats from central Italy. Vet Parasitol. 2012; 193 (1-3): 78-84.
53. Gates M, Nolan T. Endoparasite prevalence and recurrence across different age groups of dogs and cats. Vet Parasitol. 2009; 163: 153-158.

54. Una R. Nawal H. New developments in Cryptosporidium research. Int J Parasitol. 2015.

Tabla 1. Prevalencia por parásito de felinos

Parásito	Número de felinos positivos	Prevalencia
<i>Cryptosporidium</i>	40	7.57
<i>Cystoisospora</i>	27	5.11
<i>Dipylidium</i>	4	0.76
<i>Giardia</i>	117	22.16
<i>Toxocara</i>	35	6.63
Negativos	305	57.77
Total	528	100

Tabla 2. Factor de riesgo y asociación de la prevalencia de parásitos GI con la edad y sexo de los felinos

	Positivos n= 223	%	Negativos n= 305	%	Chi ²	P	OR	P	IC
Edad									
≤6 meses	79	14.96	43	8.14	39.55	0.0001	3.34	0.0001	2.18-5.10
7 a 12 meses	32	0.06	32	0.06					
≥13 meses	112	21.21	230	43.56					
Sexo									
Hembra	114	21.59	157	29.73	0.006	0.93	1.01	0.93	0.71-1.43
Macho	109	20.64	148	28.03					

Chi²= Chi-cuadrada, OR= odds ratio, 95% CI = intervalo de confianza

Tabla 3. Hábitos y su asociación con presencia de parásitos GI y factores de riesgo en gatos

	Positivos n= 223	%	Negativos n= 305	%	Chi ²	P	OR	P	IC
Vive con otros gatos									
Si	153	28.98	216	40.91	0.29	0.58	0.90	0.58	0.61-1.31
No	70	13.26	89	16.86					
Vive con otros animales									
Si	67	12.71	68	12.90	3.97	0.04	1.49	0.04	1.00-2.20
No	156	29.60	236	44.78					
Acceso al exterior									
Si	53	10.04	42	7.95	8.72	0.003	1.95	0.003	1.24-3.05
No	170	32.20	263	49.81					
Cepillado									
Diario	28	5.30	46	8.71					
Semanal	69	13.07	117	22.16					
Mensual	33	6.25	57	10.80					
Nunca	93	17.61	85	16.10	11.05	0.01	1.85	0.001	1.28-2.66

Chi²= Chi-cuadrada, OR= odds ratio, 95% CI = intervalo de confianza

Tabla 4. Variables asociadas a presencia de parásitos GI y factores de riesgo en gatos

	Positivos n= 223	%	Negativos n= 305	%	Chi ²	P	OR	P	IC
Procedencia									
Adoptado	214	54.17	286	54.17					

Comprado	0	0	0	0					
Criadero	9	1.70	19	3.60	1.23	0.26	0.63	0.26	0.28-1.42
Se desconoce	0	0	0	0					
Tipo de pelo									
Largo	59	11.17	65	12.31	1.89	0.16	1.32	0.16	0.88-1.99
Corto	164	31.06	240	45.45					
Tamaño									
Grande	28	5.30	66	12.50	7.26	0.007	1.93	0.007	1.18-3.11
Mediano	195	36.93	239	45.27					
Pequeño	0	0	0	0					

Chi2= Chi-cuadrada, OR= odds ratio, 95% CI = intervalo de confianza

Tabla 5. Características de las heces y la asociación con la prevalencia de parásitos GI y factor de riesgo

	Positivos n= 223	%	Negativos n= 305	%	Chi ²	P	OR	P	CI
Color									
Amarillas	10	1.89	7	1.33	2.31	0.50	1.99	0.16	0.74-5.33
Marrón	200	37.88	276	52.27					
Oscuras	11	2.08	19	3.60					
Verdes	2	0.38	3	0.57					
Consistencia									
Acuosas	40	7.58	20	3.79					
Duras y secas	10	1.89	48	9.09	29.53	0.0001	0.25	0.0001	0.12-0.50
Firmes	173	32.77	237	44.89					
Hallazgos									
Moco	41	7.77	28	5.30					

Parásitos	9	1.70	0	0	24.51	0.0001	27.06	0.02	1.56-476.45
Sangre	6	1.14	5	0.95					
Sin hallazgos	167	31.63	272	51.52					

Chi2= Chi-cuadrada, OR= odds ratio, 95% CI = intervalo de confianza

Tabla 6.Comparación de la edad con la presencia de parásitos.

	1 a 12 meses	13 a 36 meses	Mayor a 36 meses
Toxocara			
Positivos	31	3	2
Negativos	157	141	194
Valor de p	0.01*	0.08*	0.4
Eimeria			
Positivos	0	0	1
Negativos	188	144	195
Valor de p	-	.	0.3
Criptosporidium			
Positivos	21	14	19
Negativos	167	130	177
Valor de p	0.009*	1	0.22
Dipylidium			
Positivos	14	3	4
Negativos	174	141	192
Valor de p	0.07*	0.08*	0.4
Cistoysospora			
Positivos	14	19	21
Negativos	144	125	175
Valor de p	0.01*	0.04*	0.26
Giardia			
Positivo	64	39	33
Negativo	124	105	163
Valor de p	0.04*	0.0009*	0.08*

Tabla 7. Comparación de la presencia de parásitos con el lugar de procedencia.

	Calle	Refugio	Criadero	Comprado	Regalado	Se desconoce
<i>Toxocara</i>						
Positivos	25	2	0	1	4	4
Negativos	258	64	20	7	82	61
Valor de p	0.2	0.4	-	0.4	0.7	0.8
<i>Giardia</i>						
Positivos	77	19	7	1	18	14
Negativos	206	47	13	7	68	51
Valor de p	0,04	0,03	0.008	0.04	0.9	0.1
<i>Cryptosporidium</i>						
Positivos	39	7	0	1	8	5
Negativos	249	59	20	7	78	60
Valor de p	0.3	0.5	-	0.01	0.5	0.6
<i>Cystoisospora</i>						
Positivos	58	8	1	2	14	6
Negativos	225	58	19	6	72	59
Valor de p	0.2	0.21	0.008	0.3	0.6	0.8
<i>Dipylidium</i>						
Positivos	15	4	0	0	0	3
Negativos	258	62	20	8	86	62
Valor de p	0.5	0.7	-	-	-	0.7
<i>Eimeria</i>						
Positivo	2	2	0	0	0	0
Negativo	281	64	20	8	86	65
Valor de p	0.8	0.9	-	-	-	-

