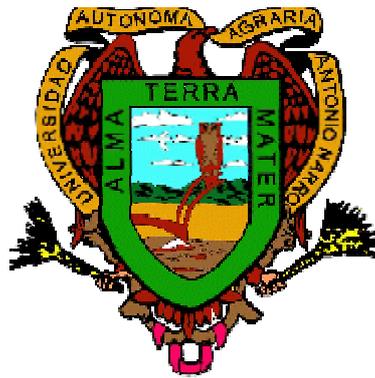


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

“Actualidad del tratamiento de Giardiosis canina”

Ricardo Alejandro Salas Rodríguez

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

SEPTIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

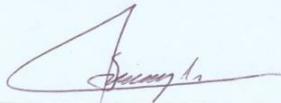
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

“Actualidad del tratamiento de Giardiosis canina”

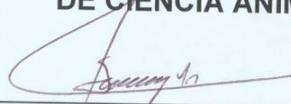
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA

SEPTIEMBRE 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

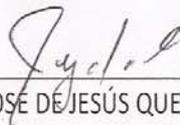
“Actualidad del tratamiento de Giardiosis canina”



MVZ. RODRIGO SIMÓN ALONSO
Presidente



MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS
Vocal



MC JOSE DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
Vocal



MVZ. CUAUHTÉMOC FELIX ZORRILLA
Suplente

ÍNDICE

Dedicatorias y Agradecimientos	2
Titulo	3
Resumen	3
Introducción	4
Antecedentes	6
Epidemiología	6
Manifestaciones clínicas	7
Características biológicas	8
Características antigénicas	12
Ocurrencia en perros	13
Ocurrencia en otros animales domésticos	14
Ocurrencia en animales silvestres	16
Ocurrencia en el hombre	18
Riesgo zoonotico	19
Fisiopatología	20
Signos clínicos	23
Diagnostico	24
Tratamiento y control	24
Referencias	28

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por haberme dado la posibilidad de crecer profesionalmente, mi compromiso de superación constante en beneficio de las nuevas generaciones.

Al M.V.Z. Rodrigo I. Simon Alonso por su apoyo y confianza.

Tambien quiero agradecer a todos mis profesores por haber impartido sus conocimientos durante cada semestre.

DEDICATORIA

Primeramente quiero dedicar este logro a mi padre Dios y a la Virgen de Guadalupe por haberme iluminado durante estos 5 años, por darme salud y fortaleza.

Para mis padres por su infinito apoyo en todo momento de mi vida, por sus enseñanzas, consejos, por su gran paciencia de mis errores y el gran amor que me demuestran día a día.

Para mi hermana Alejandra que siempre me ha apoyado, que me aconseja en los buenos momentos y en los malos, que nunca me deja solo y es un gran ejemplo para mi al igual que mis padres.

Para mi novia Catalina por su amor que en todo momento me acompaña, que cuando quise renunciar a mi sueño ella estuvo ahí para evitarlo, por su paciencia y ternura en mis momentos de enojo y desesperación.

Gracias a todos por este apoyo incondicional. Pero sobre todo se lo dedico a mi hermano Pancho.

Actualidad del tratamiento de Giardiosis en perros

Resumen

Giardia lamblia es un parásito intestinal frecuente en niños. La enfermedad es cosmopolita y es una de las causas de la diarrea del viajero. El parásito se disemina mediante la ingestión de alimentos o agua contaminada con quistes. La giardiasis es la enfermedad parasitaria más común en el mundo. Constituye un problema de salud pública, especialmente en países en desarrollo. En el presente documento se revisa la epidemiología, fisiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la giardiasis.

Palabras Clave: *Giardia lamblia, giardiasis, epidemiología, diagnóstico, tratamiento, prevención.*

Introducción

La giardiosis es una parasitosis frecuente en el perro, con una especial relevancia en colectivos como perreras, criaderos, residencias, etc. Estudios epidemiológicos han reflejado prevalencias que alcanzan hasta el 100% en perros que viven en colectividades'. Se trata de una de las parasitaciones que tiene una mayor incidencia en los animales más jóvenes, especialmente en cachorros de entre 6 y 12 semanas de edad-. Un estudio desarrollado en un criadero de Pastor Alemán, reveló prevalencias del 53.2% en cachorros, 7% en hembras reproductoras y 3.4% en rachos. La enfermedad está causada por protozoos del género *Giardia*, un flagelado que parasita el intestino delgado y, en menor grado, el intestino grueso-, de distintos vertebrados (peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos, entre los que se incluye el hombre). En su ciclo biológico se presentan dos fases: la fase vegetativa o trofozoíto y la fase de resistencia o quiste que constituye la fase infectiva. La transmisión se produce vía orofecal, por contacto directo o por alimentos o agua contaminados. Por acción de los ácidos gástricos y enzimas pancreáticos, de cada quiste se liberan dos trofozoítos que se localizan en el epitelio intestinal tapizando las microvellosidades, especialmente en duodeno y yeyuno -en perros se han llegado a aislar desde el duodeno hasta el íleo- donde se multiplican por fisión binaria. Posteriormente, se rodean de una pared quística y se eliminan con las heces, generalmente entre 1-2 semanas post-infección, de forma intermitente.

Ocasionalmente, y especialmente en casos de parasitaciones intensas, podemos encontrar trofozoítos en las heces, pero no sobreviven a las condiciones

ambientales. Los quistes pueden sobrevivir durante meses en el medio ambiente bajo condiciones de frío y humedad'.

La diarrea constituye la manifestación clínica más relevante y puede tener un curso agudo, crónico o intermitente. Las heces aparecen esteatorreicas, malolientes y de color pálido. Los animales afectados pueden presentar pérdida de peso y retraso en el crecimiento'. En ocasiones, se puede observar diarrea de intestino grueso con presencia de mucosidad y sangre fresca.

Ahora bien, la mayoría de las infecciones en individuos adultos cursan de forma asintomática.

Como ya hemos comentado anteriormente, la eliminación de quistes de *Giardia sp.* se produce intermitentemente, por lo que para el diagnóstico es necesario tomar varias muestras de heces en un período de 3-5 días. La flotación en sulfato de zinc está considerada la técnica de diagnóstico coprológico de elección, especialmente si se lleva a cabo en 3-5 días alternos>. Según Irwins, la sensibilidad de la flotación en sulfato de zinc es del 70% cuando se realiza una sola vez y del 95% si el análisis se repite en un plazo de 3-5 días.

Antecedentes

Giardia sp. es un protozoo flagelado que puede infectar al hombre y a diversas especies de animales, estos individuos infectados pueden ser portadores sintomáticos y hasta llegar a presentar un síndrome de severa mala absorción. Recién en 1981, la Organización Mundial de la Salud añadió a *Giardia* sp. a su lista de parásitos patógenos.

Giardia fue observado por primera vez por el holandés Antoine van Leeuwenhoek en 1681 en sus propias materias fecales diarreicas, sin embargo, su descubrimiento fue atribuido al checo Vilem Lambl en 1859, quien describió al organismo en detalle y el nombre *lamblia* fue dado a las especies por Blanchard en 1888 (aubert, 2000).

Epidemiología

El esquema de clasificación de Linneo aplicado a este parásito es el siguiente (Hendrix, 1999; Soulsby, 1987):

Reino Protista

Subreino Protozoo

Filo Sarcomastigophora

Subfilo Mastigophora

Clase Zoomastigophora

Orden Diplomonadida

Familia Hexamitidae

Género Giardia



Figura 1. Trofozoito de *Giardia* sp.

Etiología

Infección provocada por *Giardia lamblia*, protozoo con flagelos que coloniza y se multiplica en el intestino delgado proximal del hombre y algunos mamíferos. El contagio se produce por la ingestión de quistes que contaminan las manos, el agua o los alimentos y que al pasar por el estómago dejan en libertad a los trofozoítos, formas vegetativas responsables de los síntomas.

El trofozoíto mide 9 a 21 μm por 5 a 15 μm , tiene forma de pera con una superficie dorsal convexa y otra ventral plana, donde está el denominado disco adhesivo. Posee dos núcleos, cada uno con un cariosoma central y cuatro pares de flagelos. Los trofozoítos se dividen por fisión binaria y al descender por el intestino se enquistan formándose quistes ovoides de alrededor de 7 a 10 μm .

La giardiasis está extendida por todo el mundo y son los seres humanos el principal reservorio de la infección, también pueden infectarse perros, gatos y otros animales. Se ha demostrado que la *Giardia lamblia* es uno de los patógenos

asociados con epidemias de diarreas en comunidades en donde el suministro de agua recibió contaminación fecal.

El 10,6% de 679 niños santafesinos que consultaron por diarreas agudas tuvo *G lamblia* en sus muestras fecales. (Experiencia de la Unidad Centinela de Diarreas Agudas de Santa Fe, Resúmenes del 34º Congreso Argentino de Pediatría, Córdoba 2006).

Los brotes que suceden en jardines maternales y centros para personas discapacitadas están relacionados con la transmisión persona a persona.

El tiempo de incubación de la enfermedad es de una a cuatro semanas y el tiempo de eliminación de quistes en niños puede prolongarse hasta seis meses.

Por lo general se desarrolla alguna protección ante nuevas infecciones, pero en niños con inmunodeficiencia variable común y en los que padecen agammaglobulinemia ligada al cromosoma X la infección tiende a hacerse crónica. La leche de madre brinda cierta protección contra las infecciones sintomáticas.

Manifestaciones Clínicas

Tras la ingestión de los quistes de giardias pueden darse las siguientes situaciones: no existir rastros de infección, ocasionarse sólo la eliminación asintomática de quistes o producirse diarreas, estas pueden ser agudas y limitadas, intermitentes o persistentes. La reiteración de episodios diarreicos suelen asociarse con síndrome de mala absorción que lleva a la pérdida de peso. La infección asintomática es común.

Luego del contagio pasan una a dos semanas para que se presenten síntomas.

El tiempo para detectar quistes en las deposiciones puede ser mayor por lo que al comenzar los síntomas los exámenes fecales suelen ser negativos.

La diarrea, primero suele ser acuosa y abundante y cuando tiende a prolongarse las deposiciones se convierten en grasosas y fétidas. En ocasiones se reiteran episodios de diarrea que alternan con períodos de deposiciones casi normales.

La giardiasis no provoca fiebre como tampoco la presencia sangre o leucocitos en la materia fecal, por lo tanto cuando se detecta *G. lamblia* en un paciente con estos síntomas es necesario buscar otros enteropatógenos como causa de la gastroenteritis. En preescolares y niños mayores, la giardiasis puede asociarse con flatulencias muy fétidas, anorexia, dolor abdominal post-prandial, sin diarrea.

El dolor abdominal, a veces el síntoma principal, es de tipo cólico peri umbilical y cede luego de tratar la giardiasis. En estos casos puede no detectarse la presencia del parásito en las heces y sin embargo haber abundantes trofozoítos en el líquido duodenal con signos de duodenitis en la endoscopia.

El déficit de lactasa aparece, por lo menos, en el 20% de los casos y puede persistir hasta varias semanas después de un tratamiento correcto. Es importante tener esto en cuenta para que no se atribuya la reiteración de la diarrea a presuntas recurrencias o a tratamientos fracasados. Se ha demostrado la asociación de la giardiasis con esteatorrea, deficiencia de vitaminas A, B2, e interferencia con la absorción de hierro.

En pacientes inmunodeficientes la *G.lambli*a puede motivar colecistitis agudas alitiásicas.

Hay una controversia acerca del número de especies de *Giardia* pues algunos investigadores sugieren hasta 40 nombres de especies sobre la base de origen del hospedero, sin embargo, en 1952 un investigador del parásito en roedores llamado Fíllice, publicó una descripción morfológica detallada de *Giardia* rechazando este concepto de especificidad de hospedero y propuso utilizar la morfología del cuerpo medio, organela microtubular del trofozoito, para clasificar a las especies en tres grupos.

Así se han descrito el grupo anfibio (*G. agilis*) que tiene un cuerpo mediano en forma de gota de agua; el grupo de los roedores y aves (*G. muris*) que tienen dos cuerpos medianos pequeños y redondeados, y el grupo que infecta al humano y demás mamíferos (*G. duodenalis*, *G. lamblia*, *G.intestinalis*) cuyos cuerpos medianos simples o dobles asemejan las pinzas sacaclavos de un martillo. Posteriormente se han descrito mediante microscopía electrónica a *G. ardeae* en aves zancudas y *G. psitacci* en periquitos (Adam, 2001).

Características biológicas

Giardia puede ser hallado en su estadio parasitario como trofozoito y en su estadio de resistencia y transmisión como quiste.

El trofozoito

El trofozoito de *Giardia* sp. es la forma parasitaria que habita la luz del intestino, es móvil y tiene forma de pera, tiene aproximadamente 12 a 15 μm de largo y 5 a 9 μm de ancho y 2 a 4 μm . de espesor. El citoesqueleto incluye un cuerpo medio, cuatro pares de flagelos (anterior, posterior, caudal y ventral) y un disco suctor ventral responsable de la adherencia del parásito a la pared intestinal. El disco ventral es una estructura cóncava formada ultraestructuralmente por microtúbulos, ocupa casi la totalidad de la superficie ventral y debe sus características contráctiles a las proteínas actina y tropomiosina. Los trofozoitos tienen dos núcleos que están localizados anteriormente y son simétricos y en el citoplasma se encuentran las vacuolas lisosomales, así como los gránulos ribosomales y de glicógeno, además se han demostrado evidencias de complejos de Golgi (Adam, 2001; Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999).

El quiste

El quiste es la forma de resistencia, diseminación y transmisión de *Giardia* sp., tiene forma ovalada y mide de 8 a 12 μm de largo por 7 a 10 μm de ancho. El quiste está cubierto por una pared que tiene un espesor de 0,3 a 0,5 μm y está compuesta de una capa filamentososa exterior y una capa membranosa interna con dos membranas. Debido a que contiene dos trofozoitos formados pero separados de manera incompleta, se observa en su interior los flagelos, fragmentos de los discos ventrales y hasta cuatro núcleos (Adam, 2001; Barr, 1998; Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999).

Ciclo de vida de *Giardia*

El ciclo de vida es directo. El hospedador infectado elimina quistes de *Giardia* sp. al medio ambiente en las heces, y el hospedador susceptible contrae la infección por la ingestión de estos quistes junto con alimentos y agua contaminados o por contacto fecal oral lo cual constituye la principal fuente de infección.

La transmisión de *Giardia* en perros, especialmente en cachorros, se realiza a través de los animales enfermos y portadores asintomáticos, así como por las hembras en gestación o en lactancia, quienes pueden eliminar grandes cantidades de quistes. Además, debido a que el parásito es de poca especificidad, cualquier otro mamífero podría actuar como fuente de infección para los perros (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999).

En humanos se ha demostrado que la infección ocurre también por contaminación fecal oral, como sucede en guarderías infantiles, campos de refugiados o prisiones y por el contacto con animales portadores del parásito (Heyneman, 1992).

El quiste es infeccioso por la vía oral pues los trofozoitos son destruidos por la acidez gástrica, sin embargo cuando las heces son diarreicas y se eliminan grandes cantidades de trofozoitos y si hay contacto fecal directo, algunos trofozoitos atraviesan el estómago y llegan a fijarse en la mucosa intestinal y continúan su desarrollo. Se sabe también que el inóculum requerido para la infección en humanos es entre 10 y 100 quistes (Faubert, 2000).

Es importante describir dos procesos en el ciclo de vida de este parásito:

La exquistación: Luego de pasar por el ambiente ácido del estómago y ya en el duodeno, el quiste se expone a las proteasas pancreáticas, activándose también las proteasas derivadas del parásito, cisteína y calmodulina. Estas condiciones promueven la apertura de la pared quística, y la liberación del parásito como un trofozoito de cuatro núcleos, el cual se subdivide en dos trofozoitos binucleados que maduran, y se fijan al borde en cepillo del epitelio vellosos colonizando la superficie intestinal. El parásito se multiplica por fisión binaria y puede alcanzar un número considerable. La exquistación se ha logrado *in vitro* y todo el proceso ha durado de 10 a 30 minutos (Adam, 2001; Barr, 1998; Atías, 1991; Acha y Szyfres, 1989).

La distribución de los trofozoitos dentro del intestino del perro es muy variable, el microorganismo prefiere el duodeno y el yeyuno, pero se ha encontrado desde el duodeno hasta el ileon (Barr, 1998).

La enquistación: Se inicia en el yeyuno, cuando el contenido intestinal avanza en el tubo digestivo y comienza a deshidratarse exponiéndose a un pH alcalino de 7,8, a conjugados de sales biliares y ácidos grasos. En estudios realizados *in vitro*, la enquistación se inicia cuando se cultiva al parásito en reducidas concentraciones de sales biliares y colesterol seguida de un cultivo con elevada concentración biliar y pH alcalino (Barr, 1998).

Los estudios morfológicos del parásito durante este proceso indican que existen dos fases: la fase temprana que consiste en la síntesis intracelular y transporte de

los componentes de la pared del quiste y la fase tardía en la que se ensambla la pared del quiste, además se ha demostrado que todo el proceso puede durar hasta 26 horas (Adam, 2001).

Características Antigénicas

Antígenos de superficie

Las proteínas variables de superficie (PVS) que cubren el parásito parecen que juegan un papel importante en la biología de éste, pero no se esclarece aún el porqué de la variación antigénica. Como principal hipótesis se sostiene que el parásito evade mediante la variación antigénica la inmunoprotección del hospedador y que se habilita al parásito a sobrevivir a diferentes ambientes intestinales. *Giardia* presenta unas proteínas variables de superficie (PVS) que pueden pesar desde 50 a 200 k Da.

Entre las proteínas antigénicas más conocidas tenemos a la giardina, tubulina, cisteína, lectina, leucina y taglina, además se consideran antigénicas a las proteínas del citoesqueleto del parásito y a las solubles de alto peso molecular (Olson *et al.*, 2000; Adam, 2001).

El parásito completo sirve como inmunizador más efectivamente que las proteínas del citoesqueleto y que los antígenos membranales, esto se debe a que la producción de estos anticuerpos inducen antígenos con variabilidad específica. (Jiménez-Cardoso *et al.*, 2002). Además Faubert (2000) menciona como antígenos del parásito a polipéptidos, a proteínas de shock térmico, lectinas, giardinas y tubulinas.

Ocurrencia en perros

La incidencia del parásito es variable pues diversos estudios manifiestan prevalencias que van desde 4% a 90% de la población (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez., 1999).

Aunque la prevalencia de giardiasis es alta en perros, la enfermedad clínica evidente es rara. Los animales con inmunodeficiencia, los animales jóvenes y aquellos alojados en grupos tienen una prevalencia alta de infección.

Así se ha encontrado que en perros bien cuidados la prevalencia de *Giardia* llega al 10%, en cachorros es de 36 a 50% y en perreras de crianza alcanza el 100% (Barr, 1998).

En nuestro país, Zárate (2003) ha reportado una prevalencia de *Giardia* en perros, procedentes de distritos del cono sur de Lima Metropolitana, de 8,82% de 204 animales utilizando el examen directo y 15,69% de 204 animales utilizando la técnica de sedimentación espontánea. Otro trabajo realizado por Vázquez (1989) halló prevalencias que variaban desde los 11% de 45 y 29,09% de 55 perros procedentes de distritos del cono norte, mediante el examen de heces y examen de contenido intestinal a la necropsia.

Un experimento realizado en un criadero de perros pastores alemanes en República Checa durante 18 meses halló una prevalencia de 36,2% de 494 muestras fecales. Los quistes de *Giardia* fueron encontrados en las muestras de los diferentes grupos de animales: 3,4% de 29 muestras de perros adultos machos, 7% de 157 muestras de perras y 53,2% de 308 muestras fecales de cachorros (Horejs y Koudela, 1994).

Hahn y col. (1988) en Estado Unidos de Norteamérica encontraron quistes y trofozoitos de *Giardia* en 35,9% de 117 muestras fecales de cachorros

aparentemente sanos, 79 de los cachorros tenían propietarios y 38 provenían de refugios para animales.

En la ciudad de Perth, al oeste de Australia, luego de evaluar 333 muestras fecales de perros provenientes de refugios, criaderos y de casas particulares, se encontró que el 14% de las muestras eran positivas a *Giardia* sp. No se encontró predisposición por sexo ni raza, pero la prevalencia fue mayor en animales jóvenes (Swan y Thompson, 1986).

Nolan y Smith (1995) midieron la prevalencia de infecciones por endoparásitos en caninos atendidos entre los años de 1984 y 1991 en el Hospital Veterinario de pequeñas especies de la Universidad de Pennsylvania y encontraron que la prevalencia mensual promedio fue de 4,7% para *Giardia* sp.

En otro experimento realizado por Hackett y Lappin (2003) quienes evaluaron la prevalencia de enteropatógenos en caninos atendidos en el Hospital Veterinario Universitario del estado de Colorado en EE.UU. se encontró 5,4% de 130 muestras de heces positivas a *Giardia* sp.

En Japón se han realizado estudios como el de Arashima *et al* (1992) sobre la presencia del parásito en los caninos, ellos evaluaron las heces de 2218 perros y encontraron quistes de *Giardia* sp. en 239 (10,9%) de dichas muestras, se demostró que la prevalencia variaba según la residencia de los animales, en criaderos caninos fue de 18,6% de 366 muestras, en casas particulares llegó a 9,3% de 1811 y en institutos de investigación alcanzó 2% de 42 muestras. Asimismo, Asano *et al* (1991) examinaron muestras de heces de 354 caninos y encontraron quistes y trofozoitos de *Giardia* sp. en 16,4% de dichas muestras. Además otro estudio llevado a cabo también en Japón evaluó las causas de las infecciones entéricas caninas y encontró que el 48,2% de 95 hisopados rectales eran positivos a *Giardia* sp. (Mochizuki *et al.*, 2001).

Ito *et al* (2001) examinaron en Japón 1035 perros domésticos para la detección de *Giardia lamblia* en sus heces, encontrando una prevalencia general de 14,6%. El parásito fue detectado con más frecuencia en heces blandas (26,4%) que en heces normales (10%) o heces diarreicas (13,7%). Los animales que permanecían dentro de los hogares tuvieron una prevalencia más alta (18,5%) que aquellos que permanecían fuera de la casa (4,8%). La infección por *Giardia* fue más prevalente en cachorros de 1 a 6 meses (21,7%) comparada con los otros grupos (2,4% - 7,5%). Se determinó también en este mismo estudio que la prevalencia de *Giardia* en perros originalmente adquiridos de tiendas de mascotas o criaderos fue extremadamente alta (21,5%) comparada con aquella de perros provenientes de casas particulares.

En un estudio epidemiológico sobre la giardiasis en perros de la provincia de Granada en España, se encontraron quistes del parásito en 12,09% de 912 muestras de heces de perros (Díaz *et al.*, 1996). Mientras que en otro estudio en Argentina se encontraron 14,5% de 106 muestras de heces de caninos positivas a *Giardia* (Taranto *et al.*, 2000). Asimismo, Bauer (1994) determinó que un 40% de 40 muestras de heces de caninos recogidas del suelo de albergues públicos en la ciudad de Dublin, eran positivas a *Giardia*.

En Canadá se colectaron 1216 muestras fecales de caninos que había sido llevados para consulta veterinaria, luego de ser evaluados mediante pruebas ELISA y confirmación con microscopía si el primer examen era positivo, se determinó una prevalencia de *Giardia* de 7,2% (Jacobs *et al*, 2001).

Ocurrencia en otros animales domésticos

Giardia puede infectar a cualquier mamífero e incluso a aves. En gatos se han reportado prevalencias que varían de 1,4 a 11% (Barr, 1998) y en otra investigación utilizando microscopía, PCR y prueba de ELISA para *Giardia* se

encontraron prevalencias de 5%, 80% y 60% respectivamente en 40 muestras de heces de gatos (McGlade, *et al.*; 2003).

En California, Estados Unidos, al evaluar mediante microscopía inmunofluorescente las muestras fecales de 354 llamas, se encontraron 12 muestras (3,4%) positivas a *Giardia* (Rulofson, *et al.*; 2001). En este estudio determinaron que las llamas jóvenes, entre 1 a 4 meses de edad, estaban propensas a liberar quistes en sus heces en comparación con las llamas de más edad. El hacinamiento, gran número de crías y gran población pastoreando fueron factores que incrementaron la liberación de quistes en las heces de los animales evaluados. Otro estudio destinado a identificar los patógenos potenciales en heces de crías de llama y alpaca con diarrea, determinó que el 18% de 45 muestras de heces eran positivas a *Giardia* (Cebra *et al.*, 2003).

En la provincia de Granada, al sur de España, se realizó un estudio epidemiológico sobre la giardiasis mediante el examen de heces de animales de granja y se obtuvieron prevalencias de 0,16% de 592 muestras de vacas, 6,26% de 165 muestras de ovejas y 4 % de 574 muestras de cabras (Díaz, *et al.*, 1996).

Asimismo en un experimento realizado en Australia se logró colonizar el intestino delgado de gatitos y ovejas con trofozoitos de *Giardia* aislados de un loro *Cacatua galerita*. Los trofozoitos fueron inoculados directamente al duodeno de los gatitos y de las ovejas, y se confirmó la colonización midiendo la carga parasitaria en el duodeno y yeyuno de los animales y con la liberación de quistes en las heces a los cuatro días post inoculación esto indica que algunas especies de aves pueden servir de reservorio del parásito, representando un riesgo para la salud de animales de compañía y de abasto (McDonnell, *et al.*, 2003).

Un estudio realizó un muestreo de heces diarreicas y normales de terneros entre los 0 y 90 días de edad, se determinó que *Giardia* se encontraba en 11% de 135 muestras de heces diarreicas y en 5% de 135 muestras de heces normales

(Bjorkman *et al.*, 2003). *Giardia* sp. infecta también ratones, ratas, hámsteres, cobayas y gerbos, siendo los animales jóvenes los más afectados. En estos animales también se realizan diferentes experimentos que tienen como objetivo el estudio de la biología del parásito, y por otro lado el desarrollo de vacunas y medicamentos que sirvan para la profilaxis o tratamiento de las infecciones de *Giardia* sp. En el hombre y animales de compañía. (Hendrix, *et al.*, 1999; Muller y Stager, 1999; Olson *et al.*, 2000; Jiménez-Cardoso *et al.*, 2002).

En aves, la giardiasis puede ser fatal, al contrario de la enfermedad en los mamíferos, especialmente en los pichones de periquitos australianos. Los periquitos exhiben arranque violento de las plumas, vocalización intensa y el plumaje presenta aspecto aceitoso. Se observa también apetito voraz, pero se vuelven anoréxicos y emaciados y mueren. Se ha identificado a *Giardia ardeae* en aves zancudas como la garza real y a *Giardia psittaci* en periquitos australianos (Fransseff *et al.*, 2000; Merck & Co., 1993).

Ocurrencia en animales silvestres

Giardia sp. ha sido reportada en diferentes especies de mamíferos y aves silvestres provenientes de parques nacionales, bosques, zonas montañosas, lagos, nacientes de ríos e incluso inmediaciones de las ciudades.

Este hecho es frecuentemente relacionado a que muchos de estos animales actúan como reservorios del parásito.

Las muestras de heces de castores (*Castor canadensis*), coyotes (*Canis latrans*), équidos, felinos y roedores salvajes, así como de gansos Canadienses y de una especie de ibis (*Threskiornis spinicollis*) han sido positivas a quistes de *Giardias* sp. (Ito e Itagaki, 2003; Derlet y Carlson, 2002; Dieter *et. al.*, 2001; Pinter *et.al.*, 1988; Dykes *et al.*, 1980; Santin *et. al.*, 2003; Milstein y Goldsmith, 1997; Forshaw *et. al.*, 1992) *Giardia* sp. ha sido encontrada en roedores salvajes (*Rattus norvegicus* y *Rattus r. alexandrinus*) en Egipto, donde al evaluar las parasitosis

comunes en 172 de estos animales se determinó una frecuencia de 8% de la población estudiada (Abdel Wahed *et al.*,1999). En otro estudio realizado en la costa montañosa del oeste de California, se determinó que 7,6% de 221 cerdos salvajes (*Sus scrofa*) liberaban quistes de *Giardia* en sus heces y contaminaban las aguas superficiales en el área donde habitaban (Atwill *et al.*,1997).

Ocurrencia en el hombre

En nuestro país se ha determinado presencia de quistes de *Giardia* sp. en coprolitos colectados de excavaciones a lo largo de la costa norte y central.

Las muestras pertenecen al periodo precerámico peruano (2375 – 1525 A.C.) y al horizonte medio (500 -900 D.C.). (Ortega y Bonavia, 2003). Un trabajo de investigación sobre las enteroparasitosis en 3099 personas de comunidades del valle del Mantaro determinó que 20,1% de las muestras fecales del grupo eran positivas a *Giardia*, siendo el grupo etáreo más afectado el comprendido entre los 6 a 15 años (Flores, 1997). Asimismo Maco *et al* (2002) encontraron una frecuencia de 3,3% de *Giardia lamblia* al evaluar la enteroparasitosis de 91 pobladores de comunidades circundantes al lago Titicaca en la provincia de Puno a 3 800 m.s.n.m. Además, Uribe *et al* (1997) hallaron quistes y trofozoitos de *Giardia* en 32% de 100 individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) quienes evidenciaban enfermedad gastrointestinal, siendo la diarrea crónica el signo más frecuente.

En un estudio realizado en la India con 175 niños entre los 0 a 36 meses de edad que presentaban una diarrea persistente (mayor de 14 días de duración), se encontró que un 20% del total de las muestras fecales eran positivas a trofozoitos de *Giardia lamblia*, y que los niños afectados mostraban una pobre ganancia de peso (Bhandari *et al.*, 1999).

En Auckland, Nueva Zelanda, se determinó que el cambiar pañales a los bebés era un factor de riesgo de infectarse con *Giardia*, llegando a esta conclusión luego

de evaluar a 183 pacientes con exámenes de heces positivos a *Giardia* y que habían realizado esa actividad dentro de las tres semanas anteriores a la aparición de los signos de infección (Hoque *et al.*, 2001).

En otro estudio realizado por Rodríguez *et al* (2002) encontraron a *Giardia lamblia* en 65,8% de 207 mujeres embarazadas y determinaron que un bebe puede nacer con menos peso del esperado si es que su madre se encontraba parasitada.

En otro trabajo de investigación realizado en Italia, se midió la prevalencia de *Giardia intestinalis* en muestras de heces de 1319 individuos distribuidos en cinco grupos de riesgo, encontrando que 41 (3,5%) eran positivas al parásito. La prevalencia variaba de acuerdo al grupo evaluado, los inmigrantes tenían 5,5%, los pacientes siquiátricos 5%, los pacientes inmunocomprometidos 4,6% y los viajeros 2,5% (Giacometti *et al*, 2000).

Además en la ciudad de Chennai se encontró que la población infantil rural y de la ciudad presentaron prevalencias de 16% de 125 y 22,6% de 199 muestras fecales respectivamente (Fernández *et al.*, 2002).

Giardia sp. no solamente está involucrada en infecciones del tracto gastrointestinal, existen reportes que la relacionan con artritis y dolores articulares en niños y un caso de infección en la vesícula biliar en un paciente inmunodeficiente (Meza, 2001; Aronson *et al.*, 2001).

Riesgo zoonótico.

Aunque muchos textos y autores afirman la característica zoonótica de este parásito, diversos trabajos de investigación tienen como objetivo determinar si *Giardia* representa riesgo zoonótico, pues no hay certeza sobre esta característica del parásito, debido a su variabilidad genética y fenotípica.

Un estudio realizado en una zona rural de Ecuador determinó que los niños expuestos a una alta concentración de animales domésticos en sus casas o

alrededores tenían 2 o 5 veces más riesgos de infección por el parásito *Giardia*. En el estudio participaron 244 niños entre los 2 y 14 años de edad (Sackey et al., 2003).

En otro trabajo realizado en México, García *et al* (2002) compararon las características genéticas de *Giardias* aisladas de 13 niños y *Giardias* obtenidas de las muestras de heces de perros y encontró que dos especies de *Giardia* aisladas de perros se asociaban genéticamente a los parásitos de los niños.

Los resultados sugieren infección zoonótica.

En dicho estudio se analizaron las secuencias de los genes ribosomales 16S parcialmente amplificados mediante la prueba PCR. Según Van Keulen *et al* (2002) el parásito *Giardia lamblia* se diferencia en dos genotipos A y B, según la secuencia en la pequeña sub unidad (16S) del gen ribosomal RNA (rRNA). Estos dos genotipos infectan al humano y han sido encontrados en quistes obtenidos de las muestras de heces de perros, gatos y animales de granja y animales silvestres. Además los trofozoitos que emergieron de quistes aislados de heces recolectadas del área estudiada pertenecían también a dichos genotipos. Los resultados sugieren riesgo de transmisión zoonótica del parásito.

En un brote de giardiasis confirmada por exámenes de laboratorio en 128 personas en la ciudad de Camas en Washington, se encontró que las fuentes de agua de la ciudad estaban contaminadas con quistes de *Giardia* presumiblemente liberados por tres castores (*castor canadensis*) capturados en la zona (Dykes *et al.*, 1980).

Del Medio Ambiente.

Giardia sp. es cosmopolita, distribuida en todo el mundo pero con presentación más frecuente en zonas tropicales y subtropicales que en las de climas fríos y secos. Su incidencia es variable incluso dentro de una misma región, pero suele

ser más alta en lugares con pobres condiciones de higiene y hacinamiento de la población. Sin embargo, aunque la prevalencia del parásito es mayor en poblaciones rurales que las de las ciudades, se han encontrado situaciones opuestas. (Fernández *et al.*, 2002). Además la concentración de animales domésticos en las casas o alrededores aumenta el riesgo de infecciones por el protozoario (Sackey *et al.*, 2003). En ese sentido, Prado *et al* (2003) en un estudio realizado en Brasil en la ciudad de Salvador de Bahía con 694 niños cuyas edades fluctuaban entre los 2 – 45 meses, identificaron 4 factores de riesgo de infección con *Giardia duodenalis*: número de niños menores de 5 años que viven en una misma casa, basura no colectada en la casa, presencia de desagüe visible cerca del hogar y ausencia de servicios higiénicos.

Los quistes de *Giardia* no son resistentes a la desecación, pero pueden sobrevivir hasta 3 meses a 4 °C, 77 días a 8 °C, 5 a 24 días a 21 °C y 4 días en agua destilada a 37 °C. (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999; Faubert, 2000).

La vía hídrica constituye un factor importante en la transmisión de la infección, por ejemplo en México se determinó que era factor de riesgo para infectarse con *Giardia* sp. el hecho de utilizar aguas de desecho sin tratar para la irrigación de campos de cultivo de productos de consumo de una comunidad rural (Cifuentes *et al.*, 2000) y en Argentina, en la comunidad rural de Gualeguaychu determinaron que el incremento de infecciones intestinales como la giardiasis, se debía a que el río donde se recreaba la población estaba contaminado pues tenían la costumbre de descargar las excretas en esas aguas (Taus *et al.*, 1998).

Se sabe también que los quistes de *Giardia* viajan libremente en el agua y no como partículas del sedimento (Dai y Boll, 2003), es así que se han encontrado quistes del parásito en agua mineral embotellada comercializada en la ciudad de Campinas en Brasil (Franco y Cantusio, 2002).

Fisiopatología.

Giardia llega a su nuevo hospedador como quiste, del cual, en respuesta al pH estomacal emerge un trofozoito que ejerce su acción patógena en el intestino delgado, en el duodeno y yeyuno principalmente. Los posibles mecanismos mediante los cuales este parásito afecta a su hospedador son:

-Interferencia física directa entre las células epiteliales del intestino y el lumen intestinal, lo cual impide el proceso de absorción de alimentos.

-Liberación de toxinas, sustancias citopáticas como proteinasas y lectinas que dañan a los enterocitos.

- Daño directo a la mucosa intestinal, debido a la fuerza de succión creada por los flagelos del trofozoito para que el disco ventral se adhiera al borde en cepillo del intestino.

- Competencia por nutrientes, pues el trofozoito ejerce una acción exfoliatriz sobre las proteínas, grasas y los carbohidratos del hospedador, utilizando estos elementos nutricionales para su propio metabolismo.

- Inducción de respuesta inflamatoria, en la mucosa intestinal, con infiltración de neutrófilos y destrucción de las vellosidades.

- Infección concomitante de otro organismo, se ha demostrado que el parásito puede transportar en su interior virus, bacterias, hongos, micoplasmas.

Se ha descubierto que *Giardia* puede transportar el VIH-1 en humanos. En caninos, se ha demostrado que puede transportar los virus del moquillo y parvovirus.

- Falta de diferenciación completa de nuevas células epiteliales que surgen de las criptas intestinales, esto origina un achatamiento de las vellosidades y microvellosidades lo cual significa una reducción de la superficie de absorción.

- Descomposición de las sales biliares, en los individuos que padecen giardiasis, la población de bacterias es elevada y se manifiesta un síndrome de absorción intestinal deficiente debido al incremento en la concentración de sales biliares libres, por lo cual la solubilización de las grasas, se lleva a cabo

deficientemente, es por esto que se pierde grasa en las heces, privando de una gran cantidad de calorías y contribuye en gran medida a la pérdida de peso y desnutrición (Stevens, 1995; Barr, 2000; Cordero del Campillo y Rojo Vásquez, 1999; Faubert, 2000; Gardner y Hill, 2001).

Signos clínicos.

En caninos el periodo prepatente de la infección por *Giardia* varía de 5 a 14 días (promedio alrededor de ocho días). El inicio de la enfermedad cuando sucede precede en uno o dos días a la eliminación de quistes. La presentación clínica evidente es rara en perros, existiendo muchos individuos infectados pero asintomáticos. En cachorros o animales muy jóvenes tiende a haber diarrea aguda poco después de la infección; en perros de mayor edad, tal vez sea aguda y por corto tiempo. Los cachorros experimentan un crecimiento poco vigoroso debido a la mala absorción de nutrientes. En general puede apreciarse a un animal que pierde peso aún con buen apetito y adecuada ingestión de alimentos. Con frecuencia las heces son blandas o diarreicas de mal olor, pálidas, con presencia de mucus y esteatorréicas. Aunque es posible observar quistes de *Giardia* y trofozoitos en las heces de perros con diarrea, no es probable que el microorganismo sea la única causa de diarrea. La giardiasis no produce por si misma fiebre ni emesis (Ettinger, 1992; Barr, 1998; Faubert, 2000).

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de giardiasis es difícil debido a que los signos no son específicos y se parecen a los de otras dolencias gastrointestinales.

El medio más eficaz para el diagnóstico de la giardiasis es el hallazgo de quistes o trofozoitos en las heces o muestras obtenidas del intestino, ya que los signos clínicos y los resultados de las pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica sérica, radiología) no resultan patognomónicos. Existen también otros métodos de inmuno diagnóstico que son bastante sensibles y específicos.

Coproparasitológico.

Examen directo.

Es el método más sencillo para detectar quistes o trofozoitos de *Giardia* en las heces de los individuos infectados, especialmente los sintomáticos.

Utilizando solución salina fisiológica en este procedimiento es posible apreciar el movimiento característico de los trofozoitos de *Giardia*, y diferenciarlo de los trofozoitos de *Pentatrichomonas hominis*, el único de los microorganismos que se asemeja a *Giardia* en el humano. Adicionando una gota de lugol o azul de metileno a la muestra en el portaobjeto se visualizan mejor las características morfológicas del quiste o del trofozoito.

El hallazgo del microorganismo en el frotis fecal proporciona un diagnóstico definitivo pero un resultado negativo no lo descarta pues el microorganismo es liberado en las heces intermitentemente, por eso se recomienda un análisis de tres muestras en días alternos (Barr, 1998; Hendrix, 1999).

Técnicas de Concentración.

Métodos de Flotación

Los procedimientos de flotación fecal se basan en las diferencias existentes en la densidad de los quistes de *Giardia* en relación con los residuos fecales. La flotación con solución de sulfato de zinc (técnica de Faust) es la más recomendada y frecuentemente usada, aunque puede ocasionar cierta deformación en los quistes. Las otras soluciones de flotación están compuestas por azúcar (solución de Sheather), cloruro de sodio, nitrato de sodio, pero son hipertónicas y distorsionan demasiado los quistes (Hendrix, 1999).

Método de sedimentación espontánea

Este procedimiento concentra las heces y los huevos en el fondo de un medio líquido, y se utiliza fundamentalmente porque no distorsiona los quistes de los parásitos y es más sencillo y económico que los métodos de flotación.

Tello (1988) introdujo en nuestro medio esta técnica para aislar protozoarios utilizando solución salina fisiológica y Larragán (1993) determinó que la técnica de sedimentación espontánea en tubo tenía una sensibilidad de 91,2%. Si las heces contienen grasa en abundancia se recomienda la sedimentación con formalina y éter o formalina y acetato de etilo (Barr, 1998).

Contenido duodenal.

Las muestras de contenido duodenal pueden ser obtenidas mediante aspirados duodenales directos durante una gastroduodenoscopia o mediante la prueba Enterotest, que consiste en una cuerda de nylon que es pasada al tubo digestivo y luego retirada. Ambas pruebas presentan dificultades para su aplicación en animales y no resultan prácticas clínicamente (Barr, 1998).

Técnicas de Inmunodiagnóstico.

En heces.

- ELISA

Los equipos comerciales ELISA para detectar antígenos fecales de *Giardia* tienen más de 97% de sensibilidad y una especificidad mayor de 96% en el hombre. Al comparar un equipo comercial de ELISA con la técnica de Faust, se encontró que la última era más sensible y específica, y menos costosa (Barr, 1998)

- Inmunofluorescencia directa

La prueba de Inmunofluorescencia directa (que utiliza anticuerpos monoclonales marcados con fluorescencia para detectar quistes de *Giardia* en las heces) es altamente sensible (100%) y específica (99,8%) en personas.

Esta técnica resultó ser más sensible al ser comparada con las técnicas de flotación con solución hipertónica de sacarosa y la técnica de Faust (Barr, 1998).

- PCR

La reacción en cadena de polimerasa (RCP) está en estudio para la demostración de ciertos protozoarios entéricos en las heces de los individuos infectados. Este método es utilizado mayormente para la genotipificación de aislados del parásito (Caccio, 2003), sin embargo Verwij *et al* (2003) desarrollaron una prueba (RCP) en tiempo real que permitió la detección específica de DNA de *Giardia lamblia* en muestras de heces y compararon los resultados con técnicas de microscopía convencionales y de detección de antígenos, determinando que la reacción en cadena de polimerasa era más sensible y específica.

- En suero

El diagnóstico serológico de enfermedades protozoáricas consiste en estudiar suero para buscar la presencia de anticuerpos contra el parásito, antígenos del parásito o complejos inmunitarios que contienen antígenos del parásito.

La presencia de Inmunoglobulinas IgG, IgM o IgA en el suero no se correlaciona de manera directa con la existencia de la enfermedad clínica, además en la mayor parte de infecciones por protozoarios los anticuerpos llegan a valores detectables mucho después del inicio de la enfermedad clínica y permanecen elevados durante meses o años.

La detección de antígenos séricos circulantes específicos suele ser útil para el diagnóstico de una infección protozoárica sobre todo en casos con inmunosupresión concurrente y poca producción de anticuerpo específico. En

individuos clínicamente sanos pueden hallarse antígenos y reacciones cruzadas de antígenos (Barr, 1998).

Tratamiento y control

Son muchas las drogas utilizadas en el tratamiento de la giardiasis, en el apéndice 1 se muestran algunos de los regímenes terapéuticos utilizados en perros. Según los grupos químicos se tiene:

Nitroimidazoles

Dentro de este grupo tenemos al metronidazol que es un medicamento ampliamente utilizado en perros (15-30mg/Kg., PO, cada 12 o 24 horas por 5 a 7 días) y gatos, sin embargo tiene varios efectos indeseables anorexia y vómitos, y hasta signos neurológicos. Este medicamento además de ser carcinogénico en roedores, está contraindicado durante la gestación. En personas es considerado "obsoleto" para el tratamiento de *Giardias*, pues varios aislados del parásito han mostrado resistencia a la droga. El tinidazol (44mg/Kg., PO, cada 24 horas por 7 días) y el ipronidazol (126mg/L, PO, *ad limitum* por 7 días) son otras drogas de este grupo que tienen similar eficacia que el metronidazol pero menos efectos colaterales y también ha sido utilizada en caninos. Las otras sustancias del grupo son el ornidazol y el secnidazol los cuales han sido utilizados en humanos pero no en perros (Barr, 1998; Gardner y Hill, 2001).

Quinacrina

La quinacrina es un medicamento que a altas dosis llega al 100% de eficacia en caninos (9-6,6mg/Kg., PO, cada 24 o 12 horas por 6 a 5 días) y humanos pero los efectos colaterales son muy frecuentes y no es recomendado durante la gestación. Su uso en humanos como antimalárico durante la segunda guerra mundial fue muy frecuente (Barr, 1998 ; Gardner y Hill, 2001).

Furazolidona

Este fármaco no ha sido bien valorado en perros, pero en gatos (4mg/Kg., PO, cada 12 horas por a 7 a 10 días) ha resultado eficaz contra la giardiasis. La diarrea y el vómito son los efectos secundarios comunes, y no está recomendado su uso en hembras gestantes por ser teratógeno, sin embargo por ser expandido en solución en los Estados Unidos su uso es muy frecuente en la población infantil de ese país (Barr, 1998; Gardner y Hill, 2001).

Benzimidazoles y Probenzimidazoles

El fenbendazol y albendazol son los benzimidazoles más utilizados en caninos. El fenbendazol en perros (50mg/Kg., PO, cada 24 horas por 3 días) ha demostrado 100% de eficacia eliminando quistes de *Giardia* en las heces, y es el único con el que no se observaron efectos secundarios y se piensa que no es teratogénico. A las dosis recomendadas, el fenbendazol puede ser utilizado en cachorros a partir de seis semanas de edad, con un probable efecto laxante.

Por otro lado el albendazol utilizado en perros (25mg/Kg., PO, cada 12 horas por 2 días) ha demostrado un 90% de eficacia pero se sabe que puede ser tóxico, ocasionar mielosupresión y además ser teratógeno. El albendazol continúa siendo utilizado en niños pues tiene la ventaja de ser efectivo contra otros parásitos intestinales y no se ha observado efectos colaterales, salvo 30 problemas gastrointestinales de anorexia y constipación (Barr, 1998; Gardner y Hill, 2001).

El febantel es un probenzimidazol que se metaboliza en fenbendazol y oxfendazol después de la administración oral. Por este motivo, varios estudios en caninos usando febantel (15 mg/Kg., PO, cada 24 horas por 3 días) han demostrado eficacia contra *Giardia sp.* (Barr *et al.*, 1998).

Paromomicina

Es un medicamento utilizado en humanos y también en gatos (125- 160mg/Kg., PO, cada 12 horas por 5 días) que puede tener una eficacia del 90% pero como otros amino glucósidos puede ser ototóxico y nefrotóxico. Sin embargo no es bien absorbida en el intestino por lo que puede ser utilizada en el primer trimestre de la gestación y por madres en lactancia (Barr, 1998; Gardner y Hill, 2001)

Tratamiento experimental

Una gran variedad de agentes quimioterapéuticos que incluyen a la rifampicina, bitionol, diclorofeno, hexaclorofeno, pirimetamina, fusidato de sodio, cloroquina y mefloquina han demostrado efectividad *in vitro* contra *Giardia*. Las tetraciclinas lipofílicas como la doxiciclina, son muy efectivas *in vitro*, sin embargo, su efecto clínico es muy limitado, debido quizás a su rápida absorción desde el intestino. Ciertos análogos de las pentamidinas, así como la azitromicina, tienen una actividad *in vitro* comparable a la del metronidazol. Por otro lado existen medicamentos como la nitazoxanida, probada en niños y adultos en México, y la ivermectina y el disulfiram probados en modelos animales que han demostrado tener eficacia contra la giardiasis (Gardner y Hill, 2001).

Control y Prevención

Para controlar *Giardia* en animales infectados en ambientes controlados como perreras o criaderos deben utilizarse cuatro conductas principales:

- Descontaminación del ambiente.** Luego de eliminar completamente todo el material fecal o residuos orgánicos, se asean las jaulas, corredores o el lugar donde habita el animal infectado, con vapor o sustancias químicas a base de fenol, lisol o amonio cuaternario los cuales inactivan los quistes de *Giardia*. Es importante el buen secado del ambiente pues los quistes son extremadamente susceptibles al secado.

•**Uso de medicamentos para el tratamiento de caninos.** Se recomienda el uso de fenbendazol, por ser el que presenta menos efectos colaterales y puede ser utilizado en hembras gestantes y en cachorros a partir de las 6 semanas de edad. Sin embargo, el albendazol por tener efecto contra nematodos gastrointestinales también es recomendable.

•**Eliminación de quistes del pelaje de los animales.** Mediante un baño con champú normal y un buen enjuague, podría utilizarse un desinfectante a base de amonio cuaternario para la zona peri anal durante 3 a 5 minutos, siempre y cuando se realice un enjuague acucioso para evitar la irritación de piel y mucosas. El secado del pelaje del animal es muy importante.

•**Evitar que la infección se introduzca nuevamente.** Evitando la transmisión por fomites, y realizando pruebas fecales periódicas a los animales (Barr, 1998; Cordero del Campillo y Rojo Vásquez, 1999).

La inducción de la inmunidad humoral contra *Giardia* ha sido motivo de diversos experimentos para llegar a desarrollar una vacuna que sea efectiva en animales de compañía. En ese sentido se ha experimentado en cachorritos caninos y felinos administrándoles de forma oral y parenteral vacunas derivadas de trofozoitos enteros de *Giardia*, vacunas a base de extractos de trofozoitos de *Giardia* y vacunas preparadas con sub unidades proteicas que asemejan a los antígenos del parásito obteniendo resultados como protección contra desafíos de campo y hasta resolución de los signos de infección por *Giardia* (Barr, 1998; Faubert, 2000; Jenkins, 2001).

Las preparaciones elaboradas a base del citoesqueleto, membrana y principalmente del citosol del trofozoito son altamente efectivas como vacunas, debido a que sus antígenos son bastante inmunogénicos, Existe ya en uso comercial una vacuna elaborada a partir de trofozoitos inactivados completos

(GiardiaVax), esta vacuna ha sido desarrollada, probada y efectiva en animales de compañía y está disponible en países europeos y de Norteamérica. Los trabajos de investigación demuestran que la vacuna produce inmunoglobulinas G e inmunoglobulinas A desde la mucosa del intestino al lumen en cantidades suficientes para ejercer su efecto citolítico sobre los quistes o inactivar a los trofozoitos durante el desenquistamiento (Olson *et al*, 1997; Fort Dodge Animal Health, 1999; Olson *et al*, 2000; Jiménez-Cardoso *et al*, 2002).

REFERENCIAS

Abdel Wahed, M.; G. Salem; T. Assaly. 1999. The role of wild rats as a reservoir of some internal parasites in Qalyobia governorate. J. Egypt. Soc. Parasitol. 29(2):495-503.

Acha, P.; B. Szyfres. 1989. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2da edición. p: 611-615 OPS. Washington, USA.

Adam, R.D. 2001. Biology of *Giardia lamblia*. Clinical Microbiological Reviews. 14(3): 447-475.

Arashima, Y.; K. Kumasaka; K. Kawano; R. Asano; S. Hokari; E. Murasugi; E. Iwashita; S. Nishika; K. Matsuo. 1992. Studies on the giardiasis as the zoonosis III. Prevalence of *Giardia* among the dogs and the owners in Japan. Kansenshogaku Zasshi. 66(8):1062-1066.

Aronson, N.; Cheney, C.; Rholl, V.; Burris, V.; Hadro, N. 2001. Biliary giardiasis in a patient with human immunodeficiency virus. J. Clin. Gastroenterol. 33(2):167-170.

Asano, R.; Hokari, S.; Murasugi, E.; Arracima, Y. Kubo, N. Kawano, K. 1991. Studies on the giardiasis as the zoonosis II. Giardiasis in dogs and cats. Kansenshogaku Zasshi. 65(2):157-161.
50

Atías, A. 1991. Parasitología Clínica. 3ra Edición. Pp:145-152. Publicación Técnicas Mediterráneo. Chile

Atwill, E.; R. Sweitzer; M. Pereira; I. Gardner; D. Van Vuren; W. Boyce. 1997. Prevalence of and associated risk factors for shedding *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Giardia* cysts within feral pig population in California. Appl. Environ. Microbiol. 63(10):3946-3949.

Barr, S. C. 1998. Infecciones entéricas protozoáricas. En: Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2da Ed. p.530-535. Editorial McGraw-Hill Internacional. México.

Barr, S.; D. Bowman; M. Frongillo; S. Joseph. 1998. Efficacy of a combination of praziquantel, pyrantel pamoate and febantel against giardiasis in dogs. Am. J. Vet. Res. 59:1134-1136.

Bhandari, N.; R. Bahl ; T. Dua; R. Kumar; R. Srivastava. 1999. Role of protozoan as risk-factors for persistent diarrhea. Indian J. Pediatrics. 66(1):21-26.

Bauer, D. 1994. The capacity of dogs to serve as reservoirs for gastrointestinal disease in children. Ir. Med J. 87(6):184-185.

Bjorkman, C.; C. Svensson; B. Christensson; K. de Verdier. 2003. *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in calf diarrhea in Sweden.

Acta. Vet. Scand. 44(3-4):145-152.

Caccio, S. M. 2003. Molecular techniques to detect and identify protozoan parasites in the environment. Acta. Microbiol. Pol. 52:23-24.

Cebra, C.; D. Mattson; R. Baker; R. Sonn; P. Dearing. 2003. Potencial pathogens in feces from unweaned llamas and alpacas with diarrhea. J. Am. Vet. Med. Assoc. 15; 223(12):1806-1808.

Cifuentes, E.; M. Gomez; U. Blumenthal; M. Tellez-Rojo; I. Romieu; G. Ruiz-Palacios; S. Ruiz-Velazco. 2000. Risk factors for *Giardia intestinalis* infection in agricultural villages practicing wastewater irrigation in Mexico. Am. J. Trop. Med. Hyg. 62 (3):388-92.

Cordero del Campillo, M.; F. A. Rojo-Vázquez 1999. Parasitología Veterinaria. Edición p.:77-78; 221-222. McGrawHill. México.

Dai, X.; J. Boll. 2003. Evaluation of attachment of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia lamblia* to soil particles. J. Environ. Qual. 32(1):296-304.

Diaz, V.; M. Campos; J. Lozano; I. Manas; J. Gonzales. 1996. Aspects of animal giardiasis in Granada province. Vet. Parasitol. 64(3):171-6.

Dieter, R. A.; R. S. Dieter; R. A. Dieter; G. Gulliver. 2001. Zoonotic diseases: health aspects of Canadian geese. Int. J. Circumpolar Health. 60(4):676-684.

Dirección de Salud I – Callao. 2001a. Programación Van Can 2001. Campaña Antirábica Canina 2001. Oficina de Control de Zoonosis, TBC y ETS.

Dirección de Salud I – Callao. 2001b. Presupuesto y Planificación 2002. p. 8-9. Dirección de Epidemiología.

Derlet, R. ; J. Carlson. 2002. An analysis of human pathogens found in horse/mule manure along the John Muir trail in Kings Canyon and Sequoia and Yosemite National Parks. Wilderness Environ. Med. 13(2):113-118.

Dykes, A.; D. Juranek; R. Lorenz; S. Sinclair; W. Jakubowski; R. Davies. 1980. Municipal waterborne giardiasis: an epidemiologic investigation. Beavers implicated as a possible reservoir. Ann. Intern. Med. 92(1):165-70.

Ettinger, S. 1992. Infecciones por bacterias, rickettsias, protozoarios y otros. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 3era Edición. p. 305-307. Editorial Intermédica. Mexico.

Faubert, G. 2000. Inmune response to *Giardia duodenalis*. Clinical Microbiology Reviews. 13:35–54.

Fernández, M.; S. Verghese; R. Bhuvaneshwari; S. Elizabeth; T. Mathew; A. Anitha; A. Chitra. 2002. A comparative study of the intestinal parasites prevalent

among children living in rural and urban settings in and around Chennai. J. Commun. Dis. 34(1):35-39.

Flores S. E. 1997. Prevalencia y características de las enteroparasitosis en diez comunidades del Valle del Mantaro empleando la técnica de sedimentación. Tesis Bachiller Medicina. Facultad de Medicina Humana. UPCH. Lima. 55p.

Forshaw, D.; D. Palmer; H. Halse; R. Hopkins; R. Thompson. 1992. Giardia in straw-necked ibis (*Threskiornis spinicollis*) in Western Australia. Vet. Rec. 19; 131 (12):267-268.

Fort Dodge Animal Health 1999. Update: Giardia. p.18. Roundtable Discussion Proceedings.

Franco, R.; N. Cantussio. 2002. Occurrence of Cryptosporidial Oocysts and Giardia cysts in bottled mineral water commercialized in the city of Campinas, State of Sao Paulo, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 97(2):205-207.

Franssenff, G. 2000. Giardiasis in a white stork in the Netherlands. J. Animal Hospital Assoc. 37(3):258-62.

Furness, B.; M. Beach; J. Roberts. 2000. Giardiasis surveillance – United States, 1992-1997. Rep. CDC Surveill. Summ. 49(7):1-13.

Gardner, T. B.; D. R. Hill. 2001. Treatment of Giardiasis. Clinical Microbiology Reviews, 14 (1):114-128.

García, L.; S. Galván; C. Jiménez. 2002. Phylogenetic distance between *Giardia intestinalis* isolates from symptomatic and asymptomatic children. Re. Invest. Clin. 54(2):113-118.

Giacometti, A.; O. Cirioni; M. Fortuna; D. Drenaggi; S. Veccia; M. D'Errico; G. Scalise. 2000. Giardiasis: A parasitic disease of continued topicality, study of prevalence among a selected adult population. Infez. Med. 8(2):82-86.

Hackett, T.; M. R. Lappin. 2003. Prevalence of enteric pathogens in dog's northcentral Colorado. J. Anim. Hosp. Assoc. 39(1):52-56.

Hahn, N.; C. Glaser; D. Hird; D. Hirsh. 1988. Prevalence of *Giardia* in the feces of pups. J. Am. Vet. Assoc. 192 (10):1428-9.

Hendrix, C. M. 1999. Protozoos. En: Diagnóstico Parasitológico Veterinario. 2da Ed. p.: 19, 260. Editorial Harcourt Brace. España.

Heyneman, Donald. 1992. Parasitología Médica. En: Microbiología Médica. 14 Ed. Cap. 31. p: 360-61 Editorial El Manual Moderno. México.

Hoque, M. E.; V. Hope; R. Scragg; T. Kjellstrom; R. Lay-Yee. 2001.

Nappy handling and risk of giardiasis. Lancet. 31; 357(9261): 1017-8.

Horejs, R.; B. Koudela. 1994. Giardiasis in dogs in a breeding kennel. Vet. Med. (Praha). 39(2-3):93-102.

- Ito, N.; T. Itagaki. 2003. Survey on wild rodents for endoparasites in Iwate Prefecture, Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 65 (10):1151-1153.
- Ito, N.; N. Muraoka; M. Aoki; T. Itagaki. 2001. Prevalence of *Giardia lamblia* in household dogs. *Kansenhogaku Zasshi.* 75(8):671-677.
- Jacobs, S.; C. Forrester; J. Yang. 2001. A survey of the prevalence of *Giardia* in dogs presented to Canadian veterinary practices. *Can. Vet. J.* 42(1):45-46.
- Jimenez-Cardoso, E.; L. Eligio-García; A. Cortés-Campos. 2002. Evaluación de la capacidad inmunogénica de la vacuna *Giardia-vax*, utilizando un modelo experimental de giardiasis en gerbos (*Meriones unguiculatus*). *Vet. Mex.* 33(1):49-54.
- Jenkins, M. C. 2001. Advances and prospects for subunit vaccines against protozoa veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 22,101(3-4):291-310.
- Lappin, M.R.; J. Calpin. 1998. Diagnóstico de laboratorio de infecciones protozoáricas. En: *Enfermedades infecciosas en perros y gatos.* 2da Ed. p:481. Editorial McGrawHill Internacional. México.
- Larragán, M. 1993. Comparación de los principales métodos diagnósticos para enteroparásitos. Tesis Bachillerato. Fac. Med. "Alberto Hurtado" Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú. 50p.
- López, D.; E. Sagaro ; M. Valdes ; T. Fragoso ; J. Albizu; L. Campos. 1996. Enteropathogenic agents isolate in persistent diarrhoea. *Rev. Gastroenterol Peru.* 16(3):214-221.
- Maco F. V.; L. Marcos Raymundo; A. Terashima Iwashita; F. Samalvides Cuba; E. Gotuzzo Herencia. 2002. Distribution of entero-parasitic infections in the Peruvian Highland study carried out in six rural communities of the department of Puno, Peru. *Rev. Gastroenterol. Peru.* 22(4):304-9.
- McDonnell, P.; K. Scott; D. Teoh; M. Olson; J. Upcroft; P. Upcroft; A. Buret. 2003. *Giardia duodenalis* trophozoite isolated from a parrot (*Cacatua galerita*) colonizes the small intestinal tracts of domestic kittens and lambs. *Vet. Parasitol.* 111(1):31-46.
- McGlade, T.; I. Robertson; A. Elliot; R. Thompson. 2003. High Prevalence of *Giardia* detected in cats by PCR. *Vet. Parasitol.* 110(3-4): 197-205.
- Meloni, B.; R. Thompson; T. Hopkins; J. Reynoldson; M. Gracey. 1993. The prevalence of *Giardia* and other intestinal parasites in children and aboriginal communities in the Kimberley. *Med. J. Aust.* 158(3):157-159.
- Merck &Co. 1993. *El Manual Merck de Veterinaria.* Cuarta Edición. Editorial

Oceano/Centrum. p.1158. Barcelona, España.

Meza, F. 2001. Giardiasis-associated arthralgia in children. Arch. Med.Res. 32(3):248-250.

Milstein, T.; J. Goldsmith. 1997. Parasites of feral cats from southern Tasmania and their potential significance. 75(3):218-219.

Mochizuki, M.; M. Hashimoto; T. Oshida. 2001. Recent Epidemiological Status of Canine Viral Enteric Infections and *Giardia* Infection in Japan. Journal of Veterinary Medical Science 63 (5):573-575.

Muller, N.; S. Stager. 1999. Periodic appearance of a predominant variant antigen type during a chronic *Giardia lamblia* infection in a mouse model. International Journal for Parasitology. 29(12):1917-1923.

Nolan, T.; G. Smith. 1995. Time series analysis of the prevalence of endoparasitic infections in cats and dogs presented to a veterinary teaching hospital. Vet. Parasitol. 50(2):87-96.

Olson, M.E.; H. Ceri; D. Morck. 2000. Giardia vaccination. Parasitol. Today. 16:213-217.

Olson, M.E.; D. Morck; H. Ceri. 1997. Preliminary data on the efficacy of a Giardia vaccine in puppies. Can. Vet. J. 38(12):777-9.

Ortega, Y.; D. Bonavia. 2003. Cryptosporidium, Giardia, y Cyclospora in ancient Peruvians. J. Parasitol. 89(3):635-636.

Prado, M.; A. Strina; M. Barreto; A. Olivera; L. Paz; S. Cairncross. 2003. Riskfactors for infection with *G. duodenalis* in pre-school children in the city of Salvador, Brasil. Epidemiol. Infect. 131(2):899-906.

Pinter, A.; W. O'Dell; R. Watkins. 1988. Intestinal parasites of small mammals from Grand Teton National Park. J. Parasitology. 74(1):187-188.

Rodríguez, G. R.; L. M. Rodríguez; M. I. Sánchez; A. Gómez; R. Rivera. 2002. Prevalence and risk factors associated with intestinal parasitoses in pregnant women and their relation to the infant's birth weight. Ginecol. Obstet. Mex. 70:338-43.

Rulofson, F.; E. Atwill; C. Holmberg. 2001. Fecal shedding of *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Salmonella* organisms, and *Escherichia coli* O157:H7 from llamas in California. Am. J. Vet. Res. 62(4):637-642.

Sackey, M.; M. Weigel; R. Armijos. 2003. Predictors and nutritional consequences of intestinal parasitic infections in rural Ecuadorian children. J. Trop. Pediatr. 49(1):17-23.

Santin, M.; K. Ludwig; R. Fayer; J. Trout. 2003. First report of *Giardia* in coyotes (*Canis latrans*). J. Eukaryot Microbiol. 50 Suppl:709.

Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7^{ma} Edición. p. 805 Editorial Interamericana. México.

Stevens, D. 1982. Giardiasis: host-pathogen biology. Rev. Infect. Dis. 4(4) :851-858.

Svobodova, V.; M. Svoboda; J. Konvalinova. 1995. Comparison of the detection of *Giardia intestinalis* cysts with the presence of specific antibodies in dogs and cats. Vet. Med. (Praha). 40(5):141-146.

Swan, J.; R. Thompson. 1986. The prevalence of *Giardia* in dogs and cats in Perth, Western Australia. Aust. Vet. J. 63(4):110-102.

Taus, M.; A. Gasparovic; O. Piaggio; C. Goldaracena; M. Giacobuzzi; R. Piaggio; B. Pezzani; M. Minvielle. 1998. Prevalence of *Giardia lamblia*, its detection in water and its relationship with environmental factors in Gualaguaychu, Argentina. Boletín Chileno de Parasitología. 53(3-4):88-92.

Taranto, N.; L. Passamonte; R. Mariconz; S. Cajal. 2000. Zoonotic parasitosis transmitted by dogs in the Chaco Salteno, Argentina. Medicina (Buenos Aires). 60(2):217-220.

Tello, R. 1998. Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida de sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios

Uribe M.; R. Valdivia; E. Carrasco. 1997. Gastrointestinal symptoms in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a review of one hundred cases at "Arzobispo Loayza" Hospital. Rev. Gastroenterol. Peru 17(3);214-221.

Van Keulen, H.; P. Macechko; S. Wade; S. Schaaf; P. Wallis; S. Erlandsen. 2002. Presence of human *Giardia* in domestic, farm and wild animals, and environmental samples suggest a zoonotic potential for giardiasis. Vet. Parasitol. 108(2):97-107.

Vásquez, A. 1989. Prevalencia y cultivo axénico de *Giardia intestinalis* en 55 perros procedentes de un área circundante a la ciudad de Lima. Tesis Bachillerato. Fac. Biología Univ. Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. 26p.

Verweij, J.; J. Schinkel; D. Laeijendecker; A. Polderman. 2003. Real-time PCR for the detection of *Giardia lamblia*. Mol. Cell. Probes. 17(5):223-225.

Zárate, R. D. A. 2003. Prevalencia de *Giardia* sp. en caninos (*Canis familiaris*) de los distritos del Cono Sur de Lima metropolitana. Tesis Médico Veterinario. UNMSM. Lima, Perú. 74p.