



37

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y TERAPEUTICOS  
DE LA GIARDIASIS EN CACHORROS  
EN EL NORTE DEL D.F.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO  
Z O O T E C N I S T A  
P R E S E N T A :  
RAUL GABRIEL LLAGUNO ROJAS

Asesor M. en C. Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



GOBIERNO NACIONAL  
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

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

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

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

"Aspectos epidemiológicos y terapéuticos  
de la giardiasis en cachorros".

que presenta el pasante: Raúl Gabriel Llaguno Rojas  
con número de cuenta: 8340901-3 para obtener el título de :  
Médico Veterinario Zootecnista

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

AT E N T A M E N T E  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán, Izcalli, Méx. a 19 de julio de 2002

PRESIDENTE MVZ. José Margarito Rojo López

VOCAL M.C. Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

SECRETARIO M.C. Gerardo Garza Malacara

PRIMER SUPLENTE MVZ. Esperanza García López

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Leticia Villegas Chávez

## ÍNDICE

<b>Resumen.....</b>	<b>1</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>16</b>
<b>Material y Métodos.....</b>	<b>17</b>
<b>Resultados y Discusión.....</b>	<b>21</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>39</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>40</b>

## RESUMEN

El presente trabajo se realizó con la finalidad de conocer el porcentaje de perros entre cachorros y adultos que presentan infección natural por *Giardia duodenalis*, y conocer la relación entre factores ambientales e inherentes al animal con la presencia de giardiasis. También se evaluó la eficacia de la nitazoxanida como giardicida a dosis de 15 mg/kg/día y 20mg/kg/día durante tres días así como la toxicidad en el tratamiento.

Para conocer el porcentaje de animales con infección natural por *G. duodenalis* y observar la relación entre factores ambientales, de raza y de edad con la presencia de giardiasis se tomaron en cuenta a los animales que se presentaron a consulta por desórdenes gastrointestinales y desparasitación en una clínica particular (ubicada en el norte de la Ciudad de México) durante un periodo de cuatro meses.

La eficacia de nitazoxanida como giardicida se evaluó en 45 cachorros de un mes hasta un año de edad que resultaron positivos a uno de tres exámenes coproparasitológicos, utilizando la técnica de Faust. Se formaron tres grupos de 15 animales cada uno, al primer grupo se le administraron 15 mg/kg/día de nitazoxanida en suspensión por vía oral durante tres días; el segundo recibió 20 mg/kg/día de nitazoxanida por la misma vía y durante el mismo tiempo y al tercer grupo de cachorros se le dio agua con azúcar (placebo) por tres días. La evaluación de la toxicidad de la nitazoxanida se obtuvo de la relación entre variaciones clínicas y fisiológicas que presentaron los cachorros después del tratamiento. (No se realizaron pruebas químicas de laboratorio).

La *G. duodenalis* fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los perros que salieron positivos a uno de tres exámenes coproparasitológicos ocupando un (90%), seguido por *Toxocara canis* (53.3%), *Cryptosporidium parva* (21.7%), *Dipylidium caninum* (10%) y *Ancylostoma caninum* (3.3%).

No se encontró predisposición a *G. duodenalis*, en función a la raza o sexo de los animales evaluados. Sin embargo, si hubo un efecto de la edad. Los animales parasitados tenían una edad de ocho meses o menos y los libres de *G. duodenalis* su edad fluctuaba entre los 14 y 22 meses.

En cuanto a su hábitat, el 43.3% de los perros muestreados, vivía en patio y el 100% de estos tuvo *G. duodenalis*, en contraste, el 13.3% vivía exclusivamente en casa y estuvieron relacionados con el 5% de los casos que salió negativo a *G. duodenalis* y a cualquier tipo de parásito.

Existió una buena eficacia de la nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg durante tres días en el tratamiento de giardiasis en cachorros que adquirieron la parasitosis naturalmente. Se presentó una disminución de los signos característicos de la giardiasis y una eliminación de quistes a los cinco días postratamiento, sin embargo, la eliminación se reactivó hacia los ocho días postratamiento con ambas dosis. Ya que los cachorros dejaron las instalaciones donde se mantenían con medidas de higiene para evitar recontagios. Cabe mencionar que al segundo día del tratamiento, los quistes estaban estructuralmente deformados pero morfológicamente reconocibles.

No se observaron efectos adversos posteriores tras la administración de la nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg de peso durante tres días.

Se concluye que presencia de *G. duodenalis* estuvo relacionada con factores de la edad y hábitat del cachorro y que el tratamiento con nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg, logró una disminución de los signos de la parasitosis y ambas dosis resultaron inocuas para el animal.

## INTRODUCCIÓN

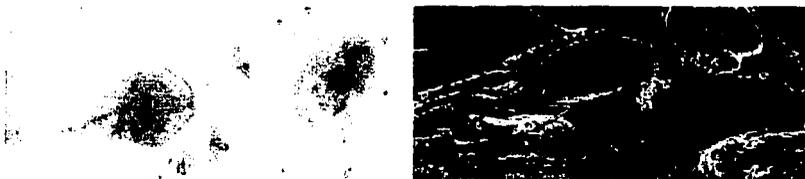
La giardiasis es una enfermedad producida por un protozoario flagelado, *Giardia intestinalis* o *G. duodenalis* que afecta a perros, gatos, ovinos, caprinos, ratas, ratones; así como a los seres humanos y muchos otros mamíferos. Este parásito del género *Giardia* ha sido denominado según en el huésped que ha sido hallado, así se tiene *Giardia lamblia* (humanos), *Giardia canis* (caninos), *Giardia cati* y *Giardia felis* (felinos), *Giardia chinchillae* (chinchillas), *Giardia bovis* (bovinos), no obstante eso, la mayoría de las especies son indistinguibles superficialmente, en la actualidad se agrupan en una sola especie *Giardia intestinalis* o *G. duodenalis* (Kirkpatrick, 1987; Michael, 1999; Aceves, 2000).

A la giardiasis también se le conoce como disentería de los cachorros o disentería del destete en perros, diarrea mucosa posestrés (Kirkpatrick, 1987; Soulsby, 1987).

Este parásito se conoce desde el siglo XVII cuando fue descrito por Van Leewenhoek al padecer el mismo la enfermedad (Aceves, 2000).

Durante mucho tiempo el estudio de las características de este microorganismo se vio limitado por las dificultades de su cultivo y diagnóstico, sin embargo, en los últimos 20 años se han reportado métodos que permiten su diagnóstico, aislamiento y cultivo axénico (Torres y col., 1999).

El agente etiológico se encuentra en dos formas o estadios. El estadio de trofozoito que se encuentra con predominación en la porción superior del intestino delgado del perro y en la inferior en el gato; es un flagelado móvil semejante a una lágrima. Los trofozoitos miden 12  $\mu\text{m}$  de largo por 7-10  $\mu\text{m}$  de ancho, se multiplican en forma asexual. Los nutrientes son absorbidos por el parásito a través de la membrana externa y una ventosa ventral grande que facilita la adherencia al epitelio intestinal. La forma quística es un estadio latente, con una pared, adaptado para sobrevivir en el ambiente. El ciclo de vida no involucra un estadio intermedio. Después de la ingestión de los quistes y su exposición a las enzimas gástricas y duodenales, los trofozoitos emergen y colonizan el intestino delgado. La transición del trofozoito a la forma quística ocurre durante el pasaje del intestino delgado al grueso (Kirkpatrick, 1987; Hahn y col., 1999; Leitb, 1999).

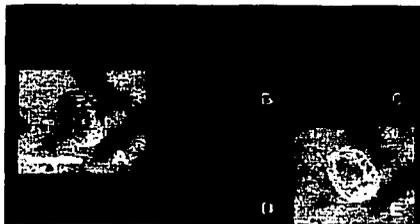


trofozoitos de *Giardia duodenalis*.

*Giardia duodenalis* es un protozoo que se localiza en el duodeno y otras partes del intestino delgado, ocasionalmente en el colon, también se ha aislado en monos, cerdos y periquitos, experimentalmente es transmitido a ratas de laboratorio (*Rattus norvegicus*), pero ni el *Rattus rattus* ni el ratón de laboratorio pueden ser infectados en forma natural (Kirkpatrick, 1987).

Es el flagelado más común en el humano, tienen 9-20  $\mu\text{m}$  de longitud (generalmente 10-18  $\mu\text{m}$  por 5-10  $\mu\text{m}$ ) de anchura y su cuerpo recuerda a una pera que ha sido cortada en dos mitades por su plano longitudinal. La cara plana correspondería a la superficie ventral del protozooario y la convexa a la dorsal. Los quistes son ovoides y retráctiles, con un tamaño de 8 a 14 por 6 a 10  $\mu\text{m}$ , la pared quística es fina, el organismo no llena la totalidad del quiste. Las estructuras más prominentes que se observan en dicha fase son los dos o cuatro núcleos y los cuerpos en forma de coma. La reproducción se efectúa por fisión binaria. Los quistes (9 a 13  $\mu\text{m}$ ) son infectivos de inmediato. Suelen ingerirse con el agua contaminada, agua de lluvia, incluso potable; o de animal a animal, contaminación fecal de animales o humanos, coprofagia de los cachorros, fecalismo al aire libre de perros y humanos. Se manifiesta en grandes proporciones en zonas urbanas donde el consumo de agua corriente es la principal fuente de contaminación ya que el cloro no inactiva al quiste (Kirkpatrick, 1987; Hahn y col., 1999; Leitb, 1999; Aceves, 2000; Massachusetts Department of Public Health, 2000).

Una vez en el aparato digestivo el quiste libera a los trofozoitos y su hábitat es en el duodeno, aunque rara vez, bajo ciertas condiciones como el uso de medicamentos que disminuyen la producción de ácido puede establecerse en el estómago. La *Giardia duodenalis* se desarrolla en el aparato digestivo proximal gracias a flagelos y a un disco suctor para evitar que la peristalsis lo conduzca distalmente, como sucede con otro tipo de parásitos, la dosis infestante varía dependiendo de las características del huésped, pero cantidades tan pequeñas como de 10 a 25 quistes pueden provocar la enfermedad (Aceves, 2000).



Quistes de *Giardia duodenalis*.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En los perros se manifiesta como una enfermedad entérica que no necesariamente produce signos clínicos (es decir, son frecuentes los portadores sanos) y al no manifestarse produce mala absorción y mala digestión de ciertos nutrientes, entre ellos los principales son grasas, carbohidratos y algunas vitaminas. El signo clínico asociado a giardiasis es la diarrea crónica, esta puede ser continua o intermitente, puede durar semanas, meses o en algunos casos años (Kirkpatric, 1987).

La *Giardia* ha sido identificada en el excremento de cachorros en un 42% usando la tinción tricrómica y con la técnica de sulfato de zinc en un 32.5%. Empleando la técnica adecuada *Giardia*, es el parásito que se presenta con mayor frecuencia en cachorros, la posibilidad de transmisión zoonótica es muy alta, principalmente en niños y aquellas personas que trabajan con perros (Hahn y col., 1999).

Casi todos los perros y gatos infectados con *Giardia* permanecen asintomáticos. Las secuelas comunes a esta enfermedad se asocian con un síndrome de mala absorción que afecta el estado nutricional de los animales y repercute el desarrollo final de los perros, con secuelas semejantes para el humano (Martínez, 1988; Leitb, 1999; Rosales, 2000).

El ciclo de biológico de estos parásitos es muy simple, ya que a partir de trofozoitos presentes en el intestino que, al ser arrastrados por el flujo del contenido intestinal, se forman los quistes inmaduros que son expulsados junto con las heces y se dispersan en el medio y maduran originando quistes tetranucleados que sobreviven varias semanas sobre todo en ambientes húmedos alcanzando agua, alimentos o superficies lo cual permite el ingreso de estas fases al alimentarse o bien al lamerse el cuerpo, llegando al aparato digestivo, el cual ofrece las condiciones apropiadas para la exquistación y a partir de cada quiste maduro se liberan dos trofozoitos que se adhieren a la mucosa intestinal, se nutre a partir de las secreciones digestivas proliferando al reproducirse por fisión binaria longitudinal, lo cual permite que en un corto plazo se formen grandes poblaciones de protozoarios que provocarán alteraciones en el intestino del hospedero (Martínez, 1998).

Los animales adultos pueden perder peso y los que no han completado su desarrollo están muy por debajo del peso esperado (Kirkpatric, 1987).

El desarrollo de la enfermedad ocurre a partir de las necesidades de alimentación de los parásitos, los cuales poseen una estructura llamada *disco suctor* con el cual se adhieren a las células epiteliales en el intestino para absorber materiales de secreción, de hecho, la capacidad de adhesión se encuentra asociada a una proteína que ha sido denominada *giardina* la cual se presenta en concentraciones variadas en el disco suctor sensibilizando al huésped, produciendo irritación, incremento en la producción de moco y alterando la estructura de las vellosidades del intestino, reduciendo la superficie de absorción y se van formando células

indiferenciadas haciendo que el animal pierda el apetito (Martínez, 1998; Leitb, 1999).

Mediante el microscopio electrónico de barrido, los trofozoitos no se encuentran aislados en forma individual en el epitelio intestinal, algunos se observan estrechamente unidos con la mucosa intestinal, también pueden existir vastas áreas que no tienen parásitos adheridos y otros en íntimo contacto con las microvellosidades adheridas por el disco suctor. La oposición mecánica entre el protozoario y la pared epitelial, así como el desarrollo de bacterias es el que produce el síndrome de mala absorción, en donde hay trofozoitos se desarrollan bacterias siendo *Helicobacter pylon* una de las principales. (Astiarrán y col., 2000).

El efecto irritativo induce a un proceso inflamatorio y por ende hipersecreción de la mucosa y diarrea cuya presentación tiene un máximo que coincide con la eliminación de trofozoitos (Martínez, 1998; Pescador, 2000).

La enfermedad aguda cursa como un cuadro diarreico con heces muy líquidas y con moco abundante que puede producir una rápida deshidratación de los animales y aunque los afecta gravemente, se afirma que no es común la mortalidad (Martínez, 1998; Hahn y Col., 1999; Michael, 1999).

Esta fase de enfermedad aguda está ligada a factores de estrés o inmunodepresión ya que existen evidencias de que anticuerpos específicos participan en la eliminación del parásito como lo indican los mayores índices de giardiasis en pacientes con deficiencias de IgA y la protección contra esta parasitosis que la leche de animales inmunizados confiere a las crías, IgA e IgG (Galindo y col., 1999).

En los perros la transmisión entre huéspedes se produce a través de la vía orofecal, el contacto directo con heces contaminadas con los quistes y la ingestión de alimentos o agua contaminada son las formas más frecuentes de infección por giardia (Kirkpatrick, 1987).

Encuestas en todo el mundo encuentran índices de infección que varían del 1 al 39% en perros. Los índices más altos de infección se encontraron en los animales más jóvenes conjuntamente con otras enfermedades parasitarias como son la Ancilostomiasis o Toxocariasis (Martínez, 1998; Hahn y col., 1999; Michael, 1999). Puede parasitar a diferentes especies por lo que representa una zoonosis potencial, siendo la causa más común de diarrea en los EUA. La situación en México varía, existiendo reportes que mencionan frecuencias tan variables del 3 al 60%, sobre todo en niños (Martínez, 1998; Aceves, 2000).

La giardiasis tiene distribución mundial, la prevalencia de la infección varía de acuerdo con la población en estudio (por ejemplo, animales vagabundos vs. mascotas), se estima que el 4% de los gatos y el 8% de los perros albergan *Giardia*, no obstante solo algunos de estos animales mostrarán signos clínicos de giardiasis (Kirkpatrick, 1987).

No se han aclarado los aspectos específicos de la patogenia de la infección por giardia en perros y gatos. Estudios en animales de laboratorio y en el humano demuestran malabsorción de nutrimentos, disminución de disacaridasas (Grupo de enzimas componentes de la capa vellosa del epitelio intestinal que hidrolizan los disacaridos a monosacaridos: Lactasa, Maltasa, sacarasa) del borde en cepillo, defectos en los mecanismos de transporte activos, aumento del recambio de enterocitos, infiltración de células plasmáticas y linfocitos, atrofia de las vellosidades y producción de una enterotoxina denominada Giardina. Al parecer algunas de estas alteraciones se relacionan con la respuesta inmunitaria del huésped; es posible que la variación amplia de la patogenicidad dependa de esta última o del estado nutricional del animal, la presencia de otros parásitos o enfermedades gastrointestinales (Leitb, 1999).

La transmisión se asocia siempre a la contaminación fecal con heces de animales o humanos, que eliminen quistes maduros, los cuales se incorporan al agua y alimentos o a superficies donde pueden permanecer viables durante varias semanas. también se encuentran involucrados el hábito de coprofagia por los animales y en los seres humanos la práctica del fecalismo al aire libre que se liga con factores de tipo socioeconómico o costumbres del grupo al que pertenecen los individuos, lo cual incrementa el riesgo de contraer la infección. Un individuo portador del parásito puede en un solo día eliminar varios millones de quistes que contaminaran el medio ambiente, creando un fenómeno acumulativo que origina una elevada morbilidad entre las poblaciones, también se ha observado que los factores de tensión influyen en la presentación de la enfermedad de modo que, por ejemplo, animales sometidos a entrenamiento intensivo pueden desarrollar una enfermedad grave (Martínez, 1999)

Las características de inmunidad de cada individuo son las que determinan el curso de la enfermedad, animales inmunocomprometidos o nunca expuestos al parásito determinan una enfermedad aguda o crónica. Vacunas como *Giardia Yax*, protege en un alto porcentaje contra la presentación clínica de la enfermedad y no elimina al portador sano ya que el animal sigue excretando quistes de *Giardia* (Yax Giardia, 2000)

La patogenia de esta enfermedad, está basada en un síndrome de mala absorción que incluye a las grasas, proteínas, carbohidratos (xilosa, lactosa, maltosa y sucrosa), vitaminas A y B12, alguno de los cuales se han observado en portadores asintomáticos; en los portadores sintomáticos, la presencia o ausencia de desordenes gastrointestinales hacen dudar de este síndrome por la detección de otros enteropatógenos.

El periodo prepatente de la enfermedad, por lo general se encuentra en el rango de una a dos semanas. El periodo de incubación (el tiempo que transcurre hasta la aparición de los signos clínicos) puede ser tan breve como cinco días.

La persistencia de los protozoarios afecta la estructura de las vellosidades del intestino, lo cual va en dos sentidos: en primer lugar se reduce la longitud, reduciendo de este modo la superficie de absorción y segundo las células diferenciadas se van perdiendo con un predominio hacia células indiferenciadas, lo cual afecta el proceso de absorción en el intestino y de forma indirecta puede alterar la fisiología del apetito del individuo, el contacto continuo de los protozoarios con la pared del intestino ejerce un efecto irritativo que introduce a una respuesta de inflamación que genera una hipersecreción de la mucosa, incrementando la cantidad de moco producido así como el nivel de hidratación de las heces, lo cual se manifiesta como diarrea, cuyo máximo de presentación tiene un máximo también de eliminación de los trofozoitos del protozoario lo cual genera un comportamiento característico en las poblaciones de parásitos, fluctuando las manifestaciones de enfermedad y las posibilidades de detección de fases en los exámenes. Este comportamiento asociado a la respuesta del animal, puede hacer que la infección se autolimita o bien en los individuos en los que se desarrolla una condición tolerogénica, conduzca a una infección crónica (Martinez, 1998).

Debido a que el hábitat de la *G. duodenalis* es el duodeno, los síntomas referidos a la parte superior del aparato digestivo, son los que predominan, sin embargo, una buena parte de los casos pueden asociarse a cambios sutiles en el hábito defecatorio. Esta situación motiva a que no se diagnostique o se pase por alto la posibilidad de que pacientes con estos síntomas, en parte ocasionados por *G. duodenalis* y se piense en otro tipo de afecciones. Esto lleva a proponer al paciente procedimientos de diagnóstico y tratamientos encaminados al manejo de otros padecimientos y como es de esperar, la respuesta sólo es parcial o simplemente nula. Además la falta de respuesta, lleva a los pacientes a migrar con otros médicos de primer contacto o especialistas (Aceves, 2000).

Los mecanismos mediante los cuales *G. duodenalis* produce diarrea y esteatorrea, no se conocen con precisión pero la oclusión mecánica de la mucosa, por un importante número de microorganismos, parece ser la causa más importante. Algunos estudios experimentales sugieren que el provocar alteración en la superficie de las vellosidades intestinales es la causa de la diarrea, más que el mecanismo de aumento en la secreción. La infección por *G. duodenalis* es intraluminal, aunque puede haber invasión de la pared de la mucosa (que puede desencadenar como respuesta la producción de anticuerpos) y esta última es más frecuente observarla en subpoblaciones que padecen algún grado de inmunodeficiencia (Aceves, 2000).

En un trabajo experimental con *Giardia duodenalis* se evaluó un medicamento (Ipronidazole), el perro que no había ingerido ningún medicamento, fue evaluado a la necropsia, encontrando ganglios linfáticos mesentéricos agrandados y edematosos, la mucosa del duodeno y la mitad craneal del yeyuno, se caracterizaron por pequeñas placas circulares revestidas de un color blanco opaco y material amarillo brillante. La evaluación microscópica de un frotis de la mucosa reveló la presencia de quistes, en el intestino hubo basofilia de la mucosa del duodeno y la parte craneal del yeyuno, así como las criptas y vellosidades

disminuidas de tamaño. La intensa basofilia de la mucosa se vio principalmente en las criptas celulares, conteniendo un numeroso contenido de células mitóticas. Contribuyendo a la basofilia el infiltrado difuso de la lamina propia, consistentes en células mononucleadas y plasmocitos, los enterocitos de las vellosidades y criptas, contenían pequeñas gotas interpretadas como exudado de la mucosa, los nódulos linfáticos mesentéricos se caracterizaron por estar alargados y edematosos, en la corteza germinal y en la parte medular se encontraron áreas de células mononucleares con plasmocitos (Abbit y col., 1986).

Si se hace un examen microscópico directo debe hacerse muy rápidamente después de la evacuación ya que los trofozoitos inician su enquistación en intestino grueso y las condiciones de temperatura y humedad lo terminan. En animales que clínicamente cursan con la enfermedad el moco en las heces dificulta el procedimiento de identificación. En el caso de muestras normales o pastosas se someten a la prueba de Faust modificada (Katherin, 1981; Kirkpatric 1987; Barr y col., 1992; Michael, 1999). El problema con esta técnica que en la actualidad se considera con el 89% de eficacia es que los quistes tienden a sufrir deformación a los 15-20 minutos (Barr y col., 1992).

En perros los signos clínicos de giardiasis varían desde subclínico (no detectable) hasta una severa diarrea, resultando síndrome de mala absorción y mala digestión de nutrientes, no hay signos patognomónicos, por lo tanto en único diagnóstico es el que se hace en laboratorio (Barr y Col., 1992).

Uno de los grandes problemas es la dificultad en el diagnóstico. El demostrar quistes de giardia en un análisis coproparasitológico, en el mejor de los casos, arroja resultados positivos, sólo en un 50%, siendo resultados obtenidos muy variables, sobre todo teniendo en consideración la capacidad del operador del laboratorio para una detección adecuada.

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

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

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

La aspiración duodenal mediante laparoscopia o endoscopia es el método de diagnóstico más exacto, sin embargo, la técnica de ELISA utilizando un cordón

peroral, un indicador de pH y la prueba que identifica el antígeno específico (GSA 65) es caro e implica mucho manejo del animal. Existen pruebas inmunológicas que detectan anticuerpos en el suero contra giardia y son usados solamente en humano. En todo caso la técnica de Faust es la más barata pero requiere que se muestren a los animales por 5 días, en cierto modo se necesitan más métodos sensibles, específicos y económicos para la giardiasis y dar el valor zoonótico y clínico que realmente tiene esta enfermedad. (Barr y col., 1992).

Las pruebas de ELISA en humanos dan resultados de confiabilidad del 89%, incluso pruebas en la leche materna detectan niveles de IgA e IgG y se realizan investigaciones para poder dar una prevención en niños (Astiaran y col., 1999; Torres y col., 1999; Galindo y col., 1999; Aceves, 2000).

Las posibilidades de estudio de nuestros pacientes, al menos en este medio veterinario, es muy limitado pues para fines prácticos sólo se encuentra con el análisis parasitológico de las heces y con resultados muy poco satisfactorios (Aceves, 2000).

Para la detección de trofozoitos se examina un extendido en solución salina de heces frescas con magnificación 250-400x mostrando un movimiento errático, vigoroso y en tubos, se puede teñir con lugol, pero este limita sus movimientos (Martinez, 1998).

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

Los parásitos por lo general son eliminados en forma intermitente; por lo tanto se deben tomar tres muestras de materia fecal durante una semana antes de descartar la posibilidad de una infección por *G. duodenalis* (Barr y col., 1992).

Uno de los problemas para el control y tratamiento es la ya bien comprobada resistencia de *G. duodenalis* a los medicamentos, algunos autores señalan cepas de giardia resistentes en humanos por lo que hablan de control y no de erradicación, aunado a los factores epidemiológicos la giardiasis es una de las principales causas de zoonosis si no es que la principal (Martinez, 1998; Torres y col., 1999; Aceves, 2000; Rosales, 2000).

El fármaco de elección para la giardiasis en perros es el metronidazol (es el de mayor uso en clínicas) 25 mg/kg cada 12 horas. o 50 mg/kg durante 5 días, en perros que manifiestan la enfermedad clínicamente. (Holly y col., 2000; Kirkpatrick, 1987). El uso de metronidazol por periodos de 3-14 días fue asociado a intoxicación aguda y disfunción del Sistema Nervioso Central, las dosis de metronidazol con rangos de 67.3 mg a 129 mg/kg día, indujeron a toxicosis, manifestando los animales tratados, anorexia, vómito intermitente hasta ser muy

pronunciado, ataxia generalizada (falla en la coordinación muscular) y nistagmos posicionales. Los daños van de acuerdo al daño del núcleo vestibular y/o cerebelo. Algunos perros han tenido que ser sacrificados y otros mejoran lentamente después de varios meses por lo que el metronidazol no debe ser el medicamento de elección y mucho menos debe ser utilizado en los gatos (Dow y col., 1989).

Según (Sumano,2001).El metronidazol cuya fórmula química es 2-metil 5-nitroimidazol -1-etanol, es notable eficaz para tratar protozoarios, incluyendo especies de *trichomonas*, *G. duodenalis* e *Histomona meleagridis*. En la giardiasis se administra 10-125 mg/kg durante cinco días. En animales, la toxicidad parece ser casi nula. En tratamientos a largo plazo a dosis altas, puede haber efectos neurológicos (polineuropatía sensitiva) con parestesia, ataxia e incoordinación; las manifestaciones son reversibles.

La quinacrina, otro fármaco utilizado, es eficaz en perros a dosis de 6.6 mg/kg dos veces día durante cinco días. Los perros tratados presentan anorexia, fiebre o letargo reversible, pero aunados a la sintomatología clínica presenta un dilema usarlo, además de que no existen en forma comercial (Holly y col., 1999; Michael, 1999).

Según (Kirkpatrick, 1987).La quinacrina (fórmula química: 4-amoni-6- [(4-amino-1,6 dimetil 4(1H)-pirimidilidene) aminol]-1, 2- dimeil quinolinico). Tiene eficacia contra *G. duodenalis*, no es muy tóxica y las dosis fluctúan desde 4.4 hasta 30 mg/kg divididos en tres dosis durante tres semanas. El fármaco induce aparentemente, reducción del metabolismo energético del protozoario, alternando además la integridad de las estructuras celulares del parásito; el fármaco tiene una eliminación lenta, por lo que se detectan valores considerables incluso tres meses después de administrarlo. No parece ser capaz de inducir efectos tóxicos evidentes en forma aguda, pero las dosis a largo plazo pueden inducir cambios gastrointestinales como vómito, náusea y diarrea con dosis altas convulsiones epileptiformes e incluso muerte por parálisis respiratoria, además no existe en forma comercial.

Otros principios activos que se han empleado para el tratamiento de la giardiasis son:

**Albendazol:** es un benzimidazol de gran espectro, con un buen margen de seguridad y barato, su mecanismo de acción es a nivel de los componentes del citoesqueleto del parásito y en especial con la proteína tubulina, que a su vez se integra en las subunidades de los microtubulos del parásito y no contra la tubulina de los mamíferos. El albendazol bloquea el paso de glucosa desde el intestino del parásito a su sistema, acentuando el déficit energético del parásito. El medicamento se elimina por un ciclo enterohepático por las heces y en forma secundaria por la orina y leche. Los efectos tóxicos son escasos y se limitan a anorexia, vómito, mareo, anemia normocrómica, diarrea y prurito (Sumano, 2001).

En un estudio que realizo(Barr y col., 1993), el albendazol: Es el tratamiento más seguro para perros a dosis de 22.5 - 25 mg/kg día por 4 días; no se recomienda en cachorros y hembras gestantes ya que ocasiona teratogenicidad. Algunos estudios indican que no existe toxicosis a estas dosis, sin embargo, no alcanza a eliminar el 100% del parásito, solo siendo bien tolerado en animales adultos

Fenbendazol: su formula es metil-5-(feniltio)-2-bencimidazol carbonato de metilo. Además del efecto sobre la tubulina, interfiere con la asimilación de glucosa, evitando su integración en forma de glucógeno, y se inhibe también la degradación del glucógeno en el parásito, de tal forma que se altera el almacenamiento de energía. Se han detectado altas concentraciones de fenbendazol en el intestino de los parásitos, además la gran cantidad de medicamento en los conductos excretorios y en su sistema nervioso. Es probable que los efectos neurotóxicos que presentan los parásitos estén relacionados con esta distribución, se absorbe de las vías gastrointestinales, pero sólo una pequeña porción alcanza desde los máximos valores plasmáticos en un promedio variable de 6-30 horas según la especie. La vida media en perro es de 10 horas, el medicamento se elimina por heces, por orina y por leche; es muy poco tóxico, la dosis en perro es de 10 – 50 mg/kg vía oral (Sumano, 2001). Este bencimidazol al igual que el albendazol, se ha utilizado en adultos y no se recomienda en cachorros ni en hembras gestantes por su efecto teratogénico. Tiene un porcentaje de eficacia del 90%, sin embargo, hay resistencia de ciertas cepas de *G. duodenalis*. Los resultados negativos obtenidos usando el fenbendazol después de cinco días, reflejan una supresión temporal de la población parasitaria (Zajac Y col., 1998; Leitb, 1999). Otros autores marcan determinada seguridad en cachorros y no es recomendado en los gatos (Holly y col., 1999).

Furazolidona: es absorbida rápidamente, pero de manera incompleta por el tubo digestivo, alcanzando valores plasmáticos en 15 a 30 minutos posteriores a la administración, es biotransformada y eliminada rápidamente por bilis y heces; llega a sistema nervioso central, mostrando sus efectos tóxicos más notorios que sus ventajas. En perros, se usa en la terapéutica de la coccidiosis y colitis por otros protozoarios, a dosis de 2.2 mg/kg de peso, aunque dosis más altas como 8-20 mg/kg de peso también se han utilizado por una semana sin efectos colaterales. En los gatos, se usa contra la giardiasis a razón de 4 mg/kg cada 12 horas por una semana aproximadamente. La furazolidona, que se administra a la dosis recomendada, es muy eficaz y segura; la sobredosificación produce signos nerviosos en todas las especies, que van desde incoordinación hasta parálisis (Sumano, 2001).

Otros autores mencionan que no es eficaz en perros, en humanos hay cierto efecto, es de los más recomendados en gatos a dosis de 4 mg/kg 5-10 días (Kirkpatrick, 1987; Holly y col., 1999)

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

Prazincuantel/Pamoato de pirantel/febantel: (Marca comercial) Las dosis recomendadas 5.4-7 mg/kg, 26.8-5.2 mg kg y 26.8-35 mg kg respectivamente para cada principio activo, en combinación fueron utilizadas por (Stephen y col., 1998), con resultados óptimos, sin embargo, el único que actúa sobre *G. duodenalis* es el febantel que se metaboliza a febendazol por lo que la combinación es cara y los resultados son poco favorables, laboratorios en México se desdican de su propaganda, (*Bazquen doble* y *Drontal*) por no rendir los resultados esperados ya que hay cepas de *G. duodenalis* resistentes. (Vax Giardia, 2001).

Febantel: dimetil [2-(2-metoxiacetamido)-4-feniltio fenil] imidocarbonil dicarbomato como febantel en sí no se tiene actividad, sólo al metabolizarse sé bioactiva, convirtiéndose en febendazol y oxfendazol, razón por la cual será de gran importancia el sitio donde se transforme. Las reacciones que se requieren para activarlo pueden ser enzimáticas o no. Es adecuado señalar que los carnívoros son más eficientes en el metabolismo de estos fármacos, eliminándolo con mayor rapidez, debido a que él tránsito intestinal es más rápido. La toxicidad es muy baja, la dosis en perros es de 6-25 mg/kg. (Sumano, 2000)

Tinidazol: se utiliza solo en humanos, su mecanismo de acción es la destrucción de ácido desoxirribonucleico e inhibición de su síntesis. Se absorbe rápidamente por el intestino; se distribuye por los tejidos a concentraciones clínicamente eficaces después de dos horas de administración, su vida media es de 2-14 horas, se excreta lentamente por la orina, las dosis en niños es de 50 mg/kg día. Adultos 2 g/kg día una sola toma. La toxicidad es por gastritis, náusea, vómito, cefalea, vértigo y sabor metálico; en ocasiones depresión y somnolencia (González, 2001). Es de uso común en humanos. En perros la dosis es de 44 mg/kg una vez día durante siete días. Está contraindicado en hembras gestantes y tiene efecto teratogénico. Algunos autores recomiendan un tratamiento monodosis de 500 mg/kg; hasta el momento, no hay más líneas de investigación (Aceves, 2000; Pescador, 2000).

Ipronidazol: Es químicamente similar al metronidazol por lo tanto existe el peligro de neurotoxicosis y teratogenicidad, es eficaz a dosis de 126 mg por litro de agua *Ad Libitum*, durante siete días. El problema para este fármaco es la vía de administración ya que hay que revisar el consumo de agua por animal para dosificar correctamente. Se recomienda para criaderos como medida preventiva (Abitt y col., 1986).

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

Nitazoxanida: Es un antiprotozoario (inhibe la síntesis de ácidos nucleicos -DNA), antihelmíntico (interfiere en el metabolismo de los carbohidratos) y helicobactericida (inhibe la síntesis de ácidos nucleicos). La absorción es rápida 48% con concentraciones pico de 20 mg/ml una hora después de administrar la

dosis, es rápidamente metabolizada por oxidación y su derivado desacetilado, la tizoxanida. Su vía de eliminación es renal (38%), y enterohepática (heces 52%), dosis 15 mg/kg día, repartida en dos dosis durante tres días. En estudios preclínicos no se encontró mutagénesis, teratogénesis, embriotoxicidad ni carcinogénesis. Los efectos adversos más comunes son: náusea, dolor abdominal y diarrea leve. Durante su uso, por el color de la sal y su excelente distribución tisular, la piel, las conjuntivas y el semen pueden adquirir un tinte amarillo verdoso, lo cual no tiene significado clínico alguno. No existe interacción con digitálicos, antihistamínicos, anticonvulsivos o teofilinas, lo cual si ocurre con anticoagulantes tipo warfarina (González, 2001).

Nitazoxanida: Es el giardicida más eficaz y más tolerado en perros y gatos. Las dosis van desde 15 mg por kg de peso hasta 200 mg/kg en perros, gatos y ovejas de Europa se tiene una marca registrada como *Taenitac*, siendo eficaz contra cestodos maduros e inmaduros y contra nematodos en múltiples dosis. Los signos de intoxicación se presentan a niveles de 10 g por kg incluyendo daño gastrointestinal y contracción pupilar, tiende a teñir de amarillo las pupilas. No presenta actividad teratogénica y se puede usar en hembras gestantes. (Murphy, 1985; Romero y col., 1997).

*Giardia duodenalis* es un parásito que habita en el intestino delgado del humano y otros animales, siendo capaz de infectar a un niño por medio de alimentos o agua contaminada con materia fecal y que contenga algunos quistes de *Giardia* (forma infectante del parásito). El modo de transmisión puede ser también directo de persona a persona, cuando una de ellas tiene la parasitosis y no lleva a cabo las medidas básicas de higiene (como es el lavado de manos después de acudir al baño). Esta parasitosis tiene una distribución mundial, sin embargo, afecta principalmente a algunas poblaciones como: niños menores de 10 años de edad, niños de guardería y centros de cuidados, niños con compromiso de su sistema inmune y a comunidades con malas condiciones sanitarias (Rosales, 2000).

En México se conoce la distribución por entidades, pero parece ser mucho más frecuente en los estados del norte del país a diferencia del centro y el sur, donde la ameba y otro tipo de parásitos macroscópicos constituyen las causas más frecuentes de parasitosis, como en el resto del país no se dispone de los datos de un estudio epidemiológico que describa con exactitud la frecuencia de la infestación por giardia, sin embargo, parece constituir una de las parasitosis más frecuentes, incluso por arriba de la amebiasis y otros tipos de parásitos (Aceves, 2000).

La situación parece ser más seria de lo que es percibida por las autoridades de salud y desde 1995 existen reportes no publicados, hechos por los investigadores del Centro y Desarrollo (CIAD) bajo el auspicio de la Fundación Mexicana para la Salud en los que se analizó agua de diversos depósitos que surten la red de agua potable y tomas domiciliarias, identificando *Giardia duodenalis* (Aceves, 2000).

Revisiones sobre el protozooario presentan un nuevo campo que presenta un amplio espectro clínico, con rangos de portador asintomático a estados crónicos de infección o enfermedad aguda. Globalmente *G. duodenalis* es el parásito intestinal más frecuentemente identificado en los procesos patológicos gastrointestinales como lo menciona ( Astiarán, 2000) según datos de la O.M.S.

Las discrepancias en la presencia o ausencia de la enfermedad incluyen diferencias en las áreas geográficas, crecimiento contra desarrollo, ciudades urbanas contra zonas rurales, estudios populares de detección del parásito, atención clínica, presencia o ausencia de desordenes gastrointestinales, presencia o ausencia de otros enteropatógenos que puedan confundir el diagnóstico de la enfermedad (Astiarán, 2000).

Existen tres problemas a las que el clínico se enfrenta al tratar pacientes con giardiasis, la primera que, a pesar del tratamiento adecuado, persisten animales con el parásito (resistencia) (Martinez, 1998). La segunda, los animales con tratamiento y recuperados, pueden adquirir nuevamente *Giardia*, actuando como portadores sanos, por su parte, incluso las vacunas elaboradas con protozoarios muertos, previenen en la sintomatología clínica dando resistencia al individuo, pero no elimina a los portadores sanos (Vax Giardia, 2001) y tercera, siendo una de las mayores zoonosis, existe un desconocimiento en cuanto a su epidemiología y diagnóstico (Martinez, 1998; Aceves, 2000).

## OBJETIVOS

- 1- Evaluar el porcentaje de cachorros y adultos que presentan *Giardia intestinalis* a nivel clínica.
- 2- Conocer la relación entre factores ambientales y del animal con la presencia de *G. intestinalis*.
- 3- Evaluar la eficacia de la nitazoxanida a dosis de 15 mg/kg/día y 20 mg/kg/día durante tres días en el tratamiento de giardiasis en cachorros con infección natural.
- 4- Evaluar la toxicidad de la nitazoxanida a ambas dosis en los cachorros tratados.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Localización.

El trabajo se desarrolló en una clínica veterinaria particular ubicada en el norte de la Ciudad de México (Indios Verdes) en la Delegación Gustavo A. Madero.

### Animales.

Se consideraron a todos aquellos perros que se presentaron a revisión profiláctica y desparasitación y aquellos que manifestaron signos clínicos digestivos (diarrea y vómito), emaciación, inapetencia, caquexia y pérdida de peso.

Los perros eran de diversas razas, tanto hembras (43.3%) como machos (56.7%) y sus edades fluctuaban desde un mes hasta los cuatro años, siendo los ocho meses el promedio de edad.

Para observar los aspectos terapéuticos de la nitazoxanida se consideraron a cachorros cuyas edades fluctuaban entre un mes de edad hasta siete meses que resultaron positivos a *Giardia duodenalis* en uno de tres exámenes coproparasitológicos. Utilizando la técnica de flotación de Faust modificado con sulfato de zinc al 33%. Y que los dueños hallan accedido a que los animales permanecieran en la clínica durante 5 días en jaulas individuales, de acero inoxidable (70x 60x80 cm) con charola para la recolección diaria de muestras fecales y su posterior examen coproparasitológico, así como su desinfección diaria con amoníaco al 70% para evitar una posible reinfección.

Todos los cachorros se alimentaron con croqueta comercial (*Pedigree cachorro*) y agua a libre acceso y se cambiaba dos veces al día.

### Diseño experimental.

Para el estudio de los aspectos epidemiológicos asociados con la presentación de *G. duodenalis* se obtuvieron los datos referentes a la raza, sexo y edad del paciente. Además, se obtuvo la información de la historia clínica de cada animal; considerando el hábitat (si el cachorro vivía en casa, patio, azotea, terreno, calle, jaula, criadero o la combinación de estos), el tipo de alimento (croqueta, pollo,

desperdicio, vísceras o carne de caballo) la higiene en comederos bebederos y alojamientos, así como la convivencia con otros animales.

La evaluación de la acción antiparasitaria de la nitazoxanida contra la *G. duodenalis* se realizó en cachorros con infección natural, con tres grupos de animales:

El primero con quince cachorros de mes y medio hasta siete meses de edad, positivos al protozooario por lo menos en uno de los tres exámenes coproparasitológicos y dando como tratamiento nitazoxanida en suspensión, a razón de 15mg/kg/día durante tres días.

El segundo, también con quince cachorros, éstos de un mes a dos meses de edad, y que fueron positivos a *G. duodenalis* en uno de los tres exámenes coproparasitológicos, y que recibieron nitazoxanida en suspensión, a razón de 20 mg/kg/día por tres días.

Finalmente el tercer grupo de cachorros de 45 días a un año de edad con giardiasis adquirida naturalmente y positivos a uno de los tres exámenes coproparasitológicos, este fue el grupo testigo y sólo recibieron un placebo (agua con azúcar).

Por otra parte, para la evaluación de la toxicidad de la nitazoxanida a dosis de 15 ó 20 mg/kg/día, con los 3 grupos de animales se obtuvo analizando las variaciones de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, salivación, presencia de vómito, desordenes gastrointestinales, reflejo pupilar, respuesta a estímulos corporales, coordinación en la marcha, pigmentación de las mucosas y pigmentación de la orina. Estas evaluaciones se realizaron durante los cinco días en que los cachorros permanecieron en la clínica en jaulas individuales sometidos al tratamiento y siguiendo un protocolo para observar reacciones agudas o subcrónicas para su uso en perros y gatos en Europa.

### **Pesaje.**

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

### **Toma de muestras.**

Se tomaron muestras de heces frescas, del mismo día, de todos los animales, usando bolsas de polietileno, se identificaron individualmente y se conservaron en refrigeración hasta su procesamiento.

### Procesamiento de las muestras.

Todas las muestras colectadas fueron procesadas mediante la técnica de Faust modificada con sulfato de zinc al 33% con densidad específica 1.180 y las preparaciones fueron teñidas con lugol.

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

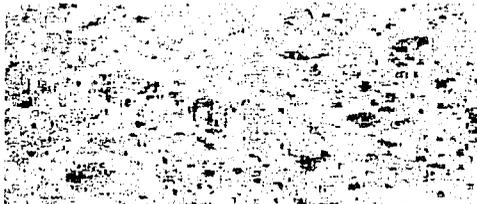
Los parásitos presentes, entre éstos los quistes de *G. duodenalis*, flotarán en la superficie y se transferirán a un portaobjetos, al cual se le agregan dos gotas de lugol (los quistes se tiñen de café oscuro), y se cubre con el cubreobjetos para observarlos al microscopio con el objetivo de 40x.

### Material:

- Vasos de plástico de aproximadamente 250 ml para homogeneizar las muestras de heces y agua.
- Cuchara de plástico.
- Tamizador de muestras (malla o coladera de 1 mm de diámetro).
- Tubos de ensaye de 15 ml.
- Portaobjetos y cubreobjetos.
- Tintura de lugol.
- Gotero.
- Solución saturada de sulfato de zinc al 33% (1.180 grados de densidad)
- Microscopio compuesto.

Interpretación: Se contaron los quistes de *G. duodenalis* en cinco campos del microscopio y se obtuvo una media aritmética, para conocer el promedio de quistes por muestra.

Quistes de *Giardia duodenalis*. Teñidos con lugol



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Análisis de resultados.**

Los resultados obtenidos se procesaron por medio de la fórmula de Wescott para realizar el cálculo de la eficacia de la nitazoxanida:

$$\%E = \frac{Y-Z}{Y} \times 100$$

Donde: %E= Porcentaje de eficacia.

Y= Total de quistes en animales no tratados.

Z= Total de quistes en animales tratados.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Con la finalidad de evaluar los aspectos epidemiológicos de la infección natural por *Giardia duodenalis* en perros que se presentaron a la clínica a consulta a desparasitación profiláctica o por enfermedad gastrointestinal y para conocer la relación entre factores ambientales e inherentes al animal con la presencia del protozoario. Se evaluaron durante este periodo 60 perros entre cachorros y adultos tomando en cuenta los siguientes datos de cada uno: raza, sexo, edad, peso y motivo de la consulta. Además se les realizaron tres exámenes coproparasitológicos para determinar los parásitos que presentaban. También se consideró el cuadro clínico (entre otros, presencia de vómito, diarrea, coprofagia y constantes fisiológicas), tipo de hábitat, tipo de alimento, cantidad de agua y limpieza de bebederos. Finalmente, al dueño del paciente también se le cuestionó acerca de antecedentes clínicos, tratamientos, cirugías, vacunas, desparasitaciones y frecuencia en los baños.

En el cuadro 1 se exponen las características raciales de los 60 perros que se presentaron con algún cuadro digestivo o para la desparasitación profiláctica durante un periodo de cuatro meses. Como se observa, la raza con mayor afluencia fue el Cobrador de Labrador con 17 casos, seguido por la raza Cocker Spaniel (nueve casos), Golden Retriever y Pastor Alemán (siete casos); para las razas French Poodle, Maltés, Schnauzer Miniatura, Doberman, Rottweiler, Bull and Terrier, Viejo Pastor Inglés y de raza indefinida (*criollos*) existieron cinco o menos casos. Casi todos los animales evaluados fueron positivos a *G. duodenalis* (46 de 60). Sólo en el caso de los animales French Poodle (n=5) existió un 40% de positividad. Asimismo en los Schnauzer Miniatura se observó un 66.7% de animales con *G. duodenalis*. Es muy importante mencionar que esas fueron las razas con mayor afluencia a la clínica y no necesariamente indica que exista una mayor predisposición según la raza del individuo a determinados tipos de parásito.

De los 60 animales evaluados, el 56.7% (34 casos) fueron machos y el 43.3% (26 casos) hembras. El promedio de edad fue de ocho meses y su peso promedio fue de 6 kg.

Como se observa en el cuadro 2, el 66.6% (n= 40) de los perros acudió a la clínica para desparasitación, siendo el 92.5% positivos a *G. duodenalis*; de los 15 animales (25%) que presentaban problemas gastrointestinales, el 86.6% tenía el protozoario (mediante examen coproparasitológico). Los cuatro cachorros que además de requerir la desparasitación, presentaban signos de enfermedad gastroentérica; y el caso que, aparte de la desparasitación, el animal requirió de consulta por otro tipo de problema diferente al gastrointestinal, fueron 100% positivos a *G. duodenalis*.

Raza	Número de casos	Porcentaje del tipo racial (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i> (%)
Bull and Terrier	1	1.7	1/1	100
Cobrador de Labrador	17	28.3	16/17	94.1
Cocker Spaniel	9	15.0	8/9	88.8
Indefida.	3	5.0	3/3	100
Doberman	2	3.3	2/2	100
French Poodle	5	8.3	2/5	40.0
Golden Retriever	7	11.7	7/7	100
Maltés	4	6.7	3/4	75.0
Pastor Alemán	7	11.7	7/7	100
Rottweiler	1	1.7	1/1	100
Schnauzer Miniatura	3	5.0	2/3	66.7
Viejo Pastor Inglés	1	1.7	1/1	100

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

Motivo de consulta	Número de casos	Porcentaje del motivo de consulta (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i> (%)
Desparasitación	40	66.7	37/40	92.5
Enfermedad gastrointestinal	15	25.0	13/15	86.6
Desparasitación y problemas gastrointestinales	4	6.6	4/4	100
Desparasitación y consulta	1	1.6	1/1	100

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

Los 15 animales que acudieron a la clínica y presentaban clínicamente problemas gastrointestinales, manifestaban vómito y diarrea y no habían sido desparasitados. Es conocido que la giardiasis clínicamente cursa como un cuadro diarreico con heces muy líquidas y con moco abundante que puede producir una rápida deshidratación de los animales. Aunque los afecta gravemente no es común que se dé la mortalidad, pero sí se afecta gravemente la capacidad de absorción intestinal (Martínez, 1998).

La *G. duodenalis* es el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los perros que resultaron positivos por lo menos a uno de los tres exámenes coproparasitoscópicos ocupando un 90%, seguido por *Toxocara canis* con un 53.3%, *Cryptosporidium parva* con 21.7%. El *Dipylidium caninum* y *Ancylostoma caninum* tuvieron una presentación inferior al 12% de los casos (cuadro 3).

Tipo de parásito	Número de casos	Porcentaje (%)
<i>Giardia duodenalis</i>	54	90.0
<i>Toxocara canis</i>	32	53.3
<i>Cryptosporidium parvum</i>	13	21.7
<i>Dipylidium caninum</i>	7	11.7
<i>Ancylostoma caninum</i>	2	3.3

Cuadro 3. Parásitos diagnosticados en el examen coproparasitoscópico de los animales que asistieron a consulta médica.

En la actualidad el protozooario *G. duodenalis* es uno de los parásitos más frecuente en los perros según (Barr y col., 1992) quienes efectuaron una evaluación de dos técnicas para la detección de giardiasis, encontrando que el porcentaje de animales que padecían esta parasitosis se encontraba en un 70% del total de animales muestreados utilizando la técnica de Faust modificada con sulfato de zinc al 33%.

(Soulsby, 1988) afirma que la giardiasis presenta una distribución mundial y su prevalencia varía del 2 al 60% o más y es muy común en los cachorros y niños.

A través de encuestas en todo el mundo se han encontrado índices de infección que varían del 1 al 39% en perros y gatos. En estos estudios, muchos animales infectados con giardiasis no padecían clínicamente la enfermedad. En casi todas las encuestas realizadas, los índices más altos de infección se encontraron, en los animales más jóvenes (Michael, 1999).

Para los Estados Unidos de Norteamérica existen índices de animales con giardiasis que varían del 5 al 10% (Kennedy, 2000). La importancia de la enfermedad en los perros es más evidente por la prevalencia del parásito en los criaderos donde alcanza el 100% (Barr y col., 1998).

En cuanto al hallazgo de *G. duodenalis* y su combinación con otros parásitos, el 96.7% de los animales resultaron positivos al protozoario, sólo 14 de los 60 animales evaluados fueron positivos exclusivamente a *G. duodenalis*; dos de los cachorros presentaron *T. canis* como único parásito, pero en combinación con *G. duodenalis* alcanzó un 15%. El *C. parvum* estuvo asociado a *G. duodenalis* en el 10% de los casos y ambos protozoarios con *T. canis* en el 11.7%. En pocos cachorros se encontró a *G. duodenalis* relacionado con *A. caninum* y *D. caninum*.

Resumiendo, la presentación de diferentes parásitos en combinación con *G. duodenalis* en la zona norte del Distrito Federal fueron *C. parvum* en primer lugar, seguido de *T. canis*, *D. caninum* y *A. caninum*. Estos resultados no coinciden con la bibliografía ya que se menciona que la giardiasis se asocia más frecuentemente con la ancilostomiasis y toxocariasis (Martínez, 1998; Hahn y col., 1999; Michael, 1999). Sin embargo es importante enfatizar que el hallazgo de cualquier parasitosis dependerá de la localización geográfica, la población estudiada y los métodos de detección como lo menciona. (Barr y col., 1992).

Con relación a los aspectos clínicos hubo variación de sintomatología (cuadro 4), de los 60 cachorros estudiados, 51 manifestaron cuadro clínico de naturaleza digestiva y nueve estaban clínicamente sanos. El 85% presentó algún signo de diarrea, 40% sólo vómito, 15% emaciación y 26% inapetencia. De los 51 animales que presentaron cuadro clínico se combinaron de la siguiente manera: El 13.3% presentó diarrea, vómito, emaciación e inapetencia, el 3.3% diarrea, vómito e inapetencia y otro 3.3% sólo vómito y diarrea. Un 8.3% presentó inapetencia solamente y el 1.7% (un caso) caquexia, cabe mencionar que fue el único animal que murió durante el estudio.

El 40% de los animales presentaron vómito en forma continua o intermitente y el restante 60% no manifestaron ese signo.

La diarrea se presentó en algunos cachorros de forma continua y en otros de forma intermitente, aunque en muchos casos se manifestó en forma alternada. En cuanto al tipo de diarrea, 21 animales evacuaron heces blandas y pastosas en forma continua, 13 animales tuvieron heces formadas, pastosas y con diarrea ocasional, 23 animales presentaron diarrea con moco, en 10 animales hubo melena y 15 animales tuvieron diarrea ocasional. En la mayoría de los animales

con alguna manifestación clínica mejoraron después del tratamiento específico. La mortalidad fue del 1.7%

Como los signos clínicos no necesariamente se manifiestan en todos los animales con giardiasis, son frecuentes los portadores asintomáticos. El signo clínico asociado con mayor frecuencia es la diarrea crónica, con heces muy líquidas y con abundante moco, puede ser continua o intermitente, puede durar semanas, meses y en algunos casos inusuales años. La consistencia de la materia fecal suele ser semiformada o pastosa y en algunos casos esteatorrea, con un olor excepcionalmente fétido (Kirkpatrick, 1987). Se puede presentar una rápida deshidratación y aunque los afecta gravemente no es común que se dé la mortalidad, debido al desarrollo de tolerancia al parásito, se pueden presentar cuadros de diarrea y constipación (Martínez, 1998).

En 16 animales se presentó coprofagia continua manifestándose más en cachorros (menores de tres meses) exclusivamente. En los perros más grandes (siete meses) se presentó en forma ocasional 11 animales, resultando que 45% del total realizan coprofagia y todos resultaron positivos a *G. duodenalis*. Dentro de los 33 animales que no realizaban coprofagia, se incluyen animales de todas las edades, incluyendo aquellos que no tuvieron el protozoo.

Cuadro clínico de los pacientes que motivó la consulta	Número de casos	Porcentaje de pacientes (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i> (%)
Diarrea	51	85.0	49/51	96.0
Vómito	24	40.0	23/24	95.8
Emaciación	4	15.0	4/4	100
Inapetencia	16	26.7	15/16	93.7

Cuadro 4. Relación entre la presencia de *Giardia duodenalis* y el cuadro clínico de los perros que acudieron a consulta.

Como se observó, en un estudio, la prevalencia de la giardiasis variará dependiendo de la localización geográfica, población estudiada así como por los factores de tipo socioeconómico, fecalismo al aire libre, agua potable, tipo de higiene, criaderos, etcétera (Barr y col., 1992; Martínez, 1998).

En cuanto al hábitat de los cachorros estudiados (cuadro 5), el 30.0% y el 13.3% de ellos vivía en casa habitación y patio o en casa habitación (únicamente) respectivamente y fue precisamente en ellos donde se encontraron animales negativos (83.3% y 37.5% respectivamente) a *G. duodenalis*. Los que vivían en casa habitación además fueron negativos a cualquier otro tipo de parásito. En los otros hábitats existió un 100% de positividad a *G. duodenalis*. El 43.3% de los perros muestreados (26), vivían en patio y sólo tres cachorros vivieron en patio y terreno, terreno y en azotea respectivamente, y, además de *G. duodenalis*, tuvieron otros dos tipos de parásitos. El 5% de los cachorros eran mantenidos en jaulas en un criadero y estuvieron relacionados con la mayor presentación de *G. duodenalis* y *C. parvum*.

Es conocido que la transmisión de la giardiasis se asocia siempre a la contaminación con heces de animales o humanos que eliminan quistes maduros, incorporándose éstos al agua, alimentos o superficies donde pueden permanecer viables durante varias semanas, también está involucrado el hábito de coprofagia por algunos animales; en los humanos la práctica de fecalismo al aire libre que se liga con factores socioeconómicos o costumbres del grupo al que pertenecen los individuos incrementa el riesgo de contraer la infección (Martínez, 1998).

En conclusión, aun dentro de una localización geográfica, la presencia de giardiasis puede variar respecto al tipo de hábitat de los animales parasitados.

El alimento consumido por los cachorros estudiados mayoritariamente (96.7%) fueron las croquetas (91.4% solas, 3.4% con desperdicios de comida y 5.2% mezcladas con pollo) sólo el 3.3% (dos casos) consumió pollo. Solamente cuatro cachorros de los que consumieron exclusivamente croquetas y uno de los que comió pollo fueron negativos a *G. duodenalis*. No existen antecedentes en la bibliografía que relacionen al tipo de alimento con la transmisión y adquisición de la giardiasis, lo único al respecto es que la contaminación del alimento por heces de animales que eliminan quistes del protozoario. La ingestión de los quistes se puede dar por agua o alimento contaminado con materia fecal (Kirkpatrick, 1987; Astiaran y col., 2000).

En cuanto al agua de bebida, el 75% de los animales evaluados tuvieron cambio de agua una sola vez al día o cada tercer día, y el 96.7% estuvo relacionado con *G. duodenalis*. Al 21.7% que se le cambiaba el agua dos veces al día, se relacionó con el 95% de animales con *G. duodenalis*. Sólo al 3.3% de los cachorros se le cambiaba el agua tres veces al día y estuvieron libres de *G. duodenalis* y cualquier otro tipo de parásito. Es importante mencionar que tanto el

agua como el alimento no tuvieron verificación para saber si existían o no quistes de *Giardia d.* en ellos.

Hábitat	Número de casos	Porcentaje del tipo de hábitat (%)	Proporción de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i> (%)
Patio	26	43.3	26/26	100
Casa y patio	18	30.0	3/18	16.7
Casa	8	13.3	5/8	62.5
Jaula criadero	3	5.0	3/3	100
Casa y calle	2	3.3	2/2	100
Patio y terreno	1	1.7	1/1	100
Terreno	1	1.7	1/1	100
Azotea	1	1.7	1/1	100

Cuadro 5. Relación entre la presencia de *Giardia duodenalis* y el hábitat de los perros que acudieron a consulta.

Como ya se mencionó, la transmisión más frecuente de la giardiasis se produce por vía orofecal por contaminación de agua y alimento, la situación en México parece ser más seria de lo percibido por las autoridades de salud, existen reportes no publicados, efectuados por el personal del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, en los que se analizó agua de diversos depósitos que surten la red de agua potable y de tomas domiciliarias en la ciudad de Hermosillo, Sonora, identificando a la *G. duodenalis*. Sin embargo, no se menciona en los estudios si esos protozoarios encontrados son infectantes y si el proceso de potabilización los inactiva (Aceves.2000).

La relación entre la presencia de *G. duodenalis* con los antecedentes clínicos en los cachorros evaluados, muestra que el 38.3% de los animales que tuvo antecedentes de problemas digestivos, el 100% tenía al protozoario. El 5% tenían antecedentes de enfermedades respiratorias y al 66.7% de ellos también se les diagnosticó *G. duodenalis*. El 58.3% no presentó antecedentes clínicos y de ellos el 83.3% no tuvo *G. duodenalis*. Sólo el 1.7% de los cachorros presentó antecedentes metabólicos (insuficiencia pancreática exocrina).

De los 60 animales en el estudio, 36 de ellos no tuvieron un tratamiento médico (no se incluyeron las vacunas y desparasitaciones), sin embargo el 86.1 resultó positivo a *G. duodenalis*. De los 18 que recibieron tratamientos para infecciones o disturbios gastrointestinales, el 100% tuvo al protozoario; uno de los tres que recibieron tratamiento (33.3%) por problemas respiratorios fue positivo y los tres restantes que solo recibieron tratamiento de vitaminas y minerales por la disminución de su peso y la pérdida de apetito, fueron positivos a *G. duodenalis*.

Se ha afirmado que el rango de incidencia de los animales que se presentan a consulta en un día con problemas digestivos es del 2 al 13% y más del 80% está relacionado con *G. duodenalis* y tienen antecedentes de problemas digestivos recurrentes ( Fort Dodge, 2001).

Los perros que se utilizaron en el presente estudio, fueron sometidos a las siguientes intervenciones quirúrgicas antes de su evaluación parasitológica: 20 (33.3%) a cirugía estética como caudectomía, otectomía y amputación de dedos accesorios, de los cuales 18 (90.0%) resultaron positivos a giardiasis. Hubo un caso (1.3%) de cirugía correctiva con clavos intramedulares por fractura de fémur, que también fue positivo a *G. duodenalis*. A 39 animales no se les practicó ningún tipo de cirugía y en este grupo están incluidos los cinco casos que fueron negativos al protozoario.

Un individuo portador sano de la enfermedad puede eliminar en un día varios millones de quistes y no presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad, sin embargo, en el momento que los animales se someten a un estrés que causa inmunosupresión, por ejemplo la estética canina, donde aparte pueden adquirir quistes de *G. duodenalis*. En las mismas jaulas. Esto mismo ocurre en alojamientos en jaulas, en el entrenamiento canino y cuando son sometidos a cualquier tipo de cirugía. Bajo esas circunstancias los animales pueden manifestar la enfermedad (Holly y col., 1999).

Raza	15 mg/kg		20 mg/kg	
	Número de animales	%	Número de animales	%
Bull and Terrier			1	6.7
Cobrador de Labrador	3	20.0	9	60.0
Cocker Spaniel	4	26.6		
Indefinido			1	6.7
Doberman			2	13.3
Golden Retriever	5	33.3		
Maltés	1	6.7		
Pastor Alemán			2	13.3
Rottweiler	1	6.7		
Schnauzer Miniatura	1	6.7		
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Cuadro 6. Raza de los cachorros positivos a *Giardia duodenalis* y que fueron tratados con nitazoxanida (15 ó 20 mg/kg/día) durante tres días.

Por otra parte, más de la mitad de los perros de este estudio (35) no tuvieron ningún tratamiento profiláctico de vacunación y eso estuvo relacionado con aquellos animales que presentaron por lo menos un parásito a través del diagnóstico coproparasitológico, 13 presentaron un calendario de vacunación incompleto ya que al menos contaban con una vacuna y con una desparasitación, solo 12 presentaron una cartilla de vacunación completa incluyendo

desparasitación, dentro de éstos se encuentran aquellos perros que no presentaron ningún tipo de parásito. Lo que se puede deducir es que aquellos perros que presentaron un calendario de vacunación completo sus dueños estaban más pendientes de ellos y es probable que las condiciones de higiene donde eran mantenidos eran mejores. No se encontraron antecedentes bibliográficos al respecto.

De los 60 animales estudiados, a 35 no se les administro ningún tipo de tratamiento antiparasitario y de ellos, el 100% presentó *G. duodenalis* y algún otro tipo de parásito. Siete de los animales fueron tratados con fenbendazol y estuvieron relacionados con dos de los casos que no presentaron ningún tipo de parásito. Dos perros fueron tratados con metronidazol y presentaron dos tipos de parásitos. A 14 animales se les desparasitó con praziquantel, pamoato de pirantel, febantel y fueron aquellos que presentaron mayor cantidad de parásitos en distintas combinaciones pero el 100% presentó *G. duodenalis*. Dos perros fueron tratados con pamoato de pirantel, oxantel y praziquantel (combinación utilizada en *Bazquen doble*) y presentaron más de cuatro tipos diferentes de parásitos incluyendo *G. duodenalis*. Cabe mencionar que el único desparasitante que presentó algún efecto contra *G. duodenalis* fue el fenbendazol. Y este no se recomienda en los cachorros ni durante la gestación ya que en dosis altas tiene un efecto teratogénico. En estudios recientes con perros adultos de la raza Beagle se reportan porcentajes de eficacia del 90%, sin embargo, se ha señalado solo una supresión temporal de la población parasitaria (Hahn y col., 1998; Michael, 1999; Holly y col, 1999).

El metronidazol es el fármaco de mayor uso en giardiasis, pero ha sido asociado a intoxicación aguda y disfunción del sistema nervioso central, algunos perros han tenido que ser sacrificados y otros mejoran lentamente después de varios meses (Kirkpatrick, 1987; Dow y col., 1989; Holly y col., 2000).

Utilizando la mezcla de praziquantel, pamoato de pirantel y febantel en perros de la raza Beagle para el tratamiento de giardiasis, se obtuvieron muy buenos resultados con las dosis de 5.4-7 mg, 5.2 mg y de 26.8-35 mg por kg de peso respectivamente (Barr, 1998). Sin embargo en el presente estudio animales que se habían desparasitado con este producto (*Drontal*) presentaron mas de cuatro tipos de parásitos.

El producto comercial *Basken doble* a dosis estándar de pirantel (5 mg/kg PV), praziquantel (5 mg/kg PC) y oxantel (5 mg/kg PC) actúa eliminando parásitos como coccidias, *G. duodenalis*, ascáridos y platelmitos en una sola dosis. Esto es lo que marca la publicidad pero los resultados difieren de esta información (Zestodan, 2001).

En cuanto a la higiene de los animales estudiados, un porcentaje muy bajo (13.3%) de los animales fue bañado con cierta frecuencia (cada 15 días), 24 de los 60 evaluados se bañaban cada mes y 28 tardaban más de un mes para ser

bañados. El aspecto de la higiene del animal es importante ya que entre los cachorros que tuvieron mayor higiene hubo menor positividad a *G. duodenalis*.

Es importante recalcar que la higiene es importante en el ciclo biológico simple de estos parásitos, ya que se reduce a la transmisión orofecal, los quistes son eliminados por millones a través de la materia fecal, éstos sobreviven varias semanas, particularmente en aquellos ambientes húmedos, contaminando el agua de bebida, los alimentos o superficies lo cual permite su ingreso al animal cuando se alimenta o al lamerse el cuerpo (Martínez, 1998).

Con la finalidad de evaluar la acción de la nitazoxanida contra la infección natural por *Giardia duodenalis* en cachorros, se efectuó la comparación de la respuesta al tratamiento empleando dos dosis del medicamento (15 mg y 20 mg/kg/día).

En el cuadro 6 se exponen las características raciales de los 30 perros con giardiasis y tratados con 15 (n=15) ó 20 (n=15) mg/kg/día tres días de nitazoxanida. Como se observa la mayoría de los animales evaluados fueron de las razas Cobrador de Labrador, Cocker Spaniel y Golden Retriever. Los restantes grupos raciales correspondieron a las razas Bull and Terrier, Doberman, Maltés, Pastor Alemán, Rottweiler y Schnauzer Miniatura. Como ya se indicó anteriormente, esto no indica una mayor predisposición racial a la giardiasis, pues no existen antecedentes al respecto, sólo es un reflejo de las razas que más afluencia tuvieron a la clínica durante esta investigación.

Todos los animales tratados fueron cachorros con un promedio de edad de 2.5 meses, situación que coincide con lo reportado con Kirkpatrick (1987) y Martínez (1998), quienes indican que existe una mayor predisposición en los cachorros. Para los animales que recibieron 15 mg/kg de nitazoxanida, el 66.7% fueron machos y el 33.3% hembras su peso promedio era de 2.8 kg. Para los de la dosis de 20 mg/kg el 53.3% fueron machos y el 46.7% hembras, siendo el promedio de edad de 1.4 meses y el peso promedio de 2.3 kg.

Para evaluar los aspectos terapéuticos de la Giardiasis, en el diagnóstico coproparasitológico el 100% resultó positivo a *G. duodenalis*, sólo en dos casos hubo la presencia exclusiva del protozoario, en los restantes existieron otro tipo de parásitos (*Cryptosporidium parvum*, *Toxocara canis* y *Dipylidium caninum*). Existen antecedentes donde se menciona la parasitosis mixta de giardiasis, con anquilostomiasis en primer lugar y con toxocaríasis en segundo lugar (Martínez, 1998; Hahn, 1999; Michael, 1999), en este trabajo, se presentó *C. parvum*, *D. caninum* y *T. caninum* en primer, segundo y tercer lugar respectivamente. ( Barr y col., 1992) menciona que la presentación de otros parásitos dependerá de la localización geográfica la población estudiada y los métodos de detección.

El diagnóstico coproparasitológico fue realizado durante tres días consecutivos. De los 15 cachorros muestreados para cada dosis de nitazoxanida empleada (15 y

20 mg/kg), la mayoría (60% y 70% respectivamente), fue positivos a *G. duodenalis* en el primer día de diagnóstico (cuadro 7). La serie de tres muestreos se realizó con la finalidad de alcanzar la máxima probabilidad de detección de los quistes del protozooario, esto debido a que la eliminación de los quistes de *G. duodenalis* ocurre en forma intermitente resultando aleatoria la posibilidad de su observación (Martínez, 1998), sin embargo, cuando hay presencia de quistes en una sola muestra, por pocos que sean, ésta se da como positiva (Barr y col., 1992).

En cuanto a su hábitat, el 100% de los cachorros evaluados convivieron exclusivamente con perros (cuadro 8). El hábitat más común para los que recibieron 15 mg/kg de nitazoxanida fue la combinación casa habitación/patio y patio; para los de 20 mg/kg fue casa habitación/patio. El hábitat no determinó la presencia de animales con giardiasis, sin embargo, los animales que habitaban en casa sólo presentaron *G. duodenalis*, los que habitaron en patio, terreno u otros como criadero presentaron dos o tres tipos de parásitos aparte de *G. duodenalis*. La prevalencia de giardiasis depende de la localización geográfica y la población estudiada, se señala que existe una gran contaminación y reinfestación en los criaderos, ya que las condiciones de higiene no llegan a ser las que se pueden observar en una casa, y aun dentro de una casa el animal se puede infestar por el agua, ya que la cloración del agua no elimina la presencia de quistes, así también existe la posibilidad de una antropozoonosis al transmitirse los quistes de *G. duodenalis* del humano al perro (Kirkpatrick, 1987; Barr y col., 1992; Martínez, 1998; Aceves, 2000).

Utilizando la técnica de Faust, el 100% de los cachorros resultó positivo a *G. duodenalis* (cuadro 9). En muchos casos además existieron otro parásitos. En los animales que recibieron 15 mg/kg de nitazoxanida, se presentó *T. canis* (66.6%), *C. parvum* (46.6%) y *D. caninum* (13.6%). Los de la dosis de 20 mg/kg hubo un 73% de *T. canis* y 6.7% de *D. caninum*.

	15 mg/kg	20 mg/kg
Día de diagnóstico coproparasitológico	%	%
Primero	60.0	70.0
Segundo	13.3	25.0
Tercero	33.3	5.0

Cuadro 7. Porcentaje de positividad a *Giardia duodenalis* en cachorros en función al día de muestreo

Hábitat	15 mg/kg		20 mg/kg	
	Número de animales	%	Número de animales	%
Viven en casa	2	13.3	2	13.3
Viven en casa/azotea			2	13.3
Viven en casa/patio	4	26.6	11	73.3
Viven en azotea	1	6.7	2	13.3
Viven en jaula	3	20.0		
Viven en patio	4	26.6		
Vive en patio/terreno	1	6.7		
Total	15	99.9	15	99.9

Cuadro 8. Hábitat de los cachorros positivos a *Giardia duodenalis* y que fueron tratados con nitazoxanida (15 ó 20 mg/kg/día) durante tres días.

Parásito	15 mg/kg	20 mg/kg
	%	%
<i>Cryptosporidium parvum</i>	46.6	0.0
<i>Dipylidium caninum</i>	13.6	6.7
<b><i>Giardia duodenalis</i></b>	<b>100</b>	<b>100</b>
<i>Toxocara canis</i>	66.6	73

Cuadro 9. Parásitos encontrados en los cachorros antes de ser tratados con nitazoxanida (15 ó 20 mg/kg/día) durante tres días.

Como ya se ha mencionado, la combinación de *G. duodenalis* con algún otro parásito está influenciada por la localización geográfica donde se encuentren los animales, las técnicas de detección del parásito y la población estudiada (Barr y col., 1992).

En cuanto a la acción de la nitazoxanida a las dosis de 15 ó 20 mg/kg sobre la presencia de quistes de *G. duodenalis* postratamiento (cuadro 10), se observó que a los dos días postratamiento hubo una reducción del 60% y 93.3% para las dosis de 15 y 20 mg/kg respectivamente. A los cinco días después de la aplicación de cualquiera de las dos dosis, hubo una reducción total de los casos positivos a *G. duodenalis*, sin embargo, a los ocho días postratamiento en ambas dosis existió un 66.7% de positividad.

Cabe mencionar que al segundo día de tratamiento, se presentó una vacuolización del quiste de *G. duodenalis*, tomando un aspecto hinchado; al tercer día de tratamiento, había pérdida de la estructura característica y era difícil reconocerlos morfológicamente, desde luego, su número fue disminuyendo. No se encontraron antecedentes bibliográficos al respecto.

En relación con algunos aspectos clínicos que pudieran ser indicativos de reacciones adversas tras la administración de la nitazoxanida, siguiendo un protocolo para observar reacciones agudas o subcrónicas para su uso en perros y gatos en Europa, se encontró que la frecuencia respiratoria promedio, tomada (15 minutos después) a la administración del principio activo a razón de 15 mg/kg/día, durante tres días, fue de 41.1 por minuto, y la frecuencia cardíaca de 104.7 por minuto. Ambos parámetros se mantuvieron dentro de los rangos

normales, en algunos cachorros aumentaron debido al manejo, sin embargo, la nitazoxanida no produjo cambio alguno estos parámetros se tomaron de algunos ensayos realizados en Francia por (Murphy,1985). Y son los siguientes: variaciones de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, salivación, presencia de vómito, desordenes gastrointestinales, reflejo pupilar, respuesta a estímulos corporales, coordinación en la marcha, pigmentación de las mucosas y pigmentación de la orina.

Cuando se empleó la dosis de 20 mg/kg/día durante tres días, la frecuencia respiratoria fue de 54.6 minuto y la cardiaca de 131.2 minuto respectivamente. En este caso, si existió una ligera elevación en relación a los parámetros normales. No obstante que una camada de ocho cachorros permaneció al mismo tiempo en jaulas y cada que se tomaban las constantes fisiológicas se excitaban alterando su frecuencia respiratoria y cardiaca. No se encontraron comentarios bibliográficos al respecto.

Se presentó salivación en casi el 50% de los animales que recibieron 15 mg/kg de nitazoxanida y en el 26.7% con 20 mg/kg; en ambos casos siempre estuvo asociado a la presencia de vómito, al ir transcurriendo los días después del tratamiento estos dos signos fueron disminuyendo. Se ha informado que la salivación puede presentarse cuando la nitazoxanida se administra a dosis de 10 g/kg de peso vivo. Cabe mencionar que la dosis máxima recomendada en perros es de 75 mg/kg y la presencia de salivación se manifiesta a dosis de 200 mg/kg (Murphy,1985).

El vómito se presentó en algunos cachorros (ocho con la dosis de 15 mg/kg y en cuatro con 20 mg/kg) antes y después de aplicar la nitazoxanida, en los restantes

Dosis de nitazoxanida	Porcentaje de animales positivos a <i>Giardia duodenalis</i>			
	Pretratamiento	Días postratamiento		
		0	2	5
<b>15 mg/kg/día</b> (tres días)	100	60.0	0	66.7
<b>20 mg/kg/día</b> (tres días)	100	93.3	0	66.7

Cuadro 10. Resultados del tratamiento con nitazoxanida (15 ó 20 mg/kg/día) en cachorros positivos a *Giardia duodenalis*.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

ese signo estuvo ausente. Lo anterior hace suponer que el vómito fue consecuencia de la giardiasis que padecían previamente los animales y no como consecuencia por la aplicación del medicamento. Como ya se mencionó, la mayoría de los animales parasitados con *G. duodenalis* pueden presentar vómito intermitente sin perder las características de permanecer alerta, alegre y afebril y con apetito normal (Kirkpatrick, 1987).

Los desordenes gastrointestinales (diarrea mucosa intermitente, heces blandas ocasionales, o heces con sangre) guardan mucha relación en cuanto a la presencia de vomito: En ocho cachorros se presentaron desordenes gastrointestinales, antes y después de medicar, en los restantes sólo se presentaron antes de medicar, en este grupo no apareció el parámetro ausente.

Los desordenes gastrointestinales guardan mucha relación en cuanto a la presencia de vómito, en el 13.3% (dos casos) se presentó antes y después de medicar, es importante destacar que uno de estos dos cachorros fue el único que murió en la presente investigación.

Al cachorro que murió se le practicó la necropsia y se encontraron los ganglios linfáticos mesentéricos agrandados y edematosos, la mucosa del duodeno y la mitad craneal del yeyuno se caracterizaron por placas circulares revestidas de un color blanco opaco y material amarillo brillante mucoso. La impronta de este material reveló la presencia de quistes de *G. duodenalis*. La mucosa de estómago no tuvo cambio aparente, salvo la zona fúndica que presentaba pérdida de mucosa, la última porción de intestino delgado presentó hemorragias y pequeñas placas circulares blanquecinas con gran cantidad de quistes de *G. duodenalis* en la impronta.

Los autores han observado erosión grave del duodeno, placas circulares y pérdida de la mucosa, nódulos linfáticos mesentéricos alargados y edematosos, la evaluación microscópica de un frotis de la mucosa preservada en formalina reveló la presencia de quistes, basofilia de la mucosa; criptas y vellosidades disminuidas de tamaño, en las criptas celulares células mitóticas (Abbit y col., 1986). A la necropsia se observan numerosos trofozoitos adheridos a la mucosa intestinal, a las vellosidades, en el espacio luminal y algunas regiones de las criptas (Astiarrán, 2000).

Al ir avanzando los días de tratamiento, los signos de vómito y desórdenes gastrointestinales desaparecieron, esto hace suponer que esos signos estuvieron más relacionados con el proceso de la propia enfermedad que con la administración del fármaco. En un estudio que se realizó empleando la nitazoxanida la dosis de 10 g/kg de peso, produjo al día 14 de su administración

daño gastrointestinal. La dosis de 15 mg/kg/día durante tres días, hizo que los signos de salivación, vómito y desórdenes gastrointestinales disminuyeran, siendo estos las principales manifestaciones clínicas de la giardiasis.

No existieron cambios en el reflejo pupilar, respuesta a estímulos corporales, coordinación en la marcha, pigmentación de las mucosas y pigmentación de la orina después de la administración de la nitazoxanida en ambas dosis. Los signos de intoxicación aguda con nitazoxanida incluyen desórdenes gastrointestinales, daño gastrointestinal, reflejo pupilar ausente, contracción pupilar (con duración de tres a veinticuatro horas), dificultad en la marcha (inmediatamente de recibir el medicamento) y en algunos casos salivación. Esos signos se manifestaron cuando se empleó una dosis de 10 g/kg de peso, durante catorce días (Murphy, 1985).

Se presentó una variación en el consumo de alimento que muy posiblemente estuvo asociada a la giardiasis y no a la administración de la nitazoxanida. Lo anterior se basa en que después del tratamiento se presentó un aumento en el consumo de alimento, particularmente en aquellos cachorros que tenían vómito y desórdenes gastrointestinales antes y después de medicar. Es importante mencionar que solo en el cachorro que murió el consumo de alimento fue disminuyendo, incluso dos días dejó de alimentarse. Es posible que la diarrea grave se acompañe de deshidratación, letargo y anorexia, sin embargo, casi todos los animales permanecen afebriles y con apetito normal y una vez que se a tratado con éxito contra *G. duodenalis*, la deshidratación, el letargo y la anorexia desaparecen (Kirkpatrick, 1987).

## CONCLUSIONES.

La *Giardia duodenalis* fue el parásito que mayor presentación tuvo dentro de los perros que resultaron positivos a uno de tres exámenes coproparasitoscópicos ocupando un porcentaje de 90% de los animales que se presentan a nivel clínica en el norte del D.F.

La presencia de *G. duodenalis* estuvo relacionada con factores de edad y hábitat del cachorro, no hubo predisposición de raza pero si a la edad. Es probable que esa relación existente entre los factores ambientales y la parasitosis esté dada por las condiciones de higiene de cada tipo de hábitat

La nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg durante tres días en el tratamiento de giardiasis en cachorros adquirida naturalmente fue de utilidad, encontrándose porcentajes de eficacia del 100% a los cinco días postratamiento con las dos dosis.. el tratamiento con nitazoxanida a dosis de 15 y 20 mg/kg, logró una disminución de los signos de la parasitosis y ambas dosis resultaron inocuas para el animal.

No se observaron efectos adversos en los cachorros tratados, tras la administración de la nitazoxanida mediante las manifestaciones clínicas observables.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Aceves T.G.R. 2000. Generalidades sobre *Giardia* Fundación Mexicana para la Salud. Hospital General de Hermosillo, Sonora (Mim.).
2. Abbit, B., Huey, M.S., Eugster, A.K., Syler, J. 1986. Treatment of giardiasis in adult, Greyhounds, using ipronidazole medicated water. JAVMA. 188(1): 67-69.
3. Astiarán G. H; Espinoza, C.M. Castañón G. *Giardia lamblia* Effect of infection with Syntomatic and Asyntomatic Isolates on the Growth of Gerbilis (meriones unquiculatus) 2000. Departamento de Patología Experimental Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del I.P.N. 128-135.
4. Barr, C.S., Bowman, D.D., Frongillo, F.M., Joseph, L.S. 1992. Evaluation of two test procedures for diagnosis of giardiasis in dogs American Journal Veterinary . Vol. Res. 53 No. 11 Nov. :2028 –2030
5. Barr, S.C., Dwight, D.B., Heller R.L. 1993 Efficacy of albendazole against giardiasis in dogs. Am J Vet Res, Vol. 54, N° 6. : 926 – 928.
6. Barr, S.C., Dwight, D. B., Frongillo, M.F. Efficacy of a Drug combination of Prazicuantel, Pyrantel Pamoato, and Febantel against giardiasis in dogs. 1998 A. J. V. R. Vol. 59 No. 9 Sep. : 1134-1136.
7. Dow, S.W., le couter, R.A., Poss, M.L. 1989. Central nervous system toxicosis associated with metronidazole treatment of dogs: five cases. J. A. V. M. A. Vol 195 No. 3 August 1. 1989: 365 – 368.
8. Galindo S. N. Centeno, G.O., Morales, V. A., Mancilla RJ. 1999 Antigenos de *Giardia Lamblia* que son reconocidos por anticuerpos de leche materna. Perinatol Reprod Hum.; 13 (2): 165 – 175
9. Gonzalez, S., Saltiger, S., 2001 Antimicrobianos, Antivirales, Antiparasitarios, Antimicoticos e Inmunomoduladores. Ed McGraw-Hill Interamericana.
10. Hahn, E. N., Carol A. G., Hird, D.W., Dwight, C. H. 1999 Prevalence of *Giardia* in the feces of pups. Department of Epidemiology and Preventive Medicine UNIVERSITY OF CALIFORNIA 69-70. .
11. Holly, F., Foster and Smith Veterinay Services. 1999 .*Giardia* (*Giardia canis*, *Giardia cati*). 59-61. (Mim.).

12. Katherine M.G. Medical and Veterinary Protozoology and illustrated. Ed. Churchill 1981.
13. Kirkpatrick, C. E. Grieve, .RB. 1987 The Veterinary Clinics of North America Philadelphia W.B.G Sander Co. : 1377- 1387.
14. Kennedy M. Giardia en perros Review/2000. [www.auma.org/ defowl/htm](http://www.auma.org/defowl/htm).
15. Leibt S. M., Zajac M Z. Kirk/Bonaqura Terapèutica Veterinaria de Pequeñas Especies. (1999) Volumen XII 772 – 775.
16. Martínez L.P. Simposium de gastroenterología en perros y gatos Memorias 1998.
17. Massachusetts Department of Public Health. 2000. (305 South Street Jamaica Plain, M. 02130.). Giardiasis Health Department. (Mim.).
18. Murphy, R.J.,Friedmann, J.C. Pre- clinical Toxicology of Nitazoxanida- A New Antiparasitic Compound. Journal of applied Toxicology Vol. 5 No. 2 : 49 - 52.
19. Pescador M. Luchando contra Giardia. 2000 [www. auma. vet. med//mrcus](http://www.auma.vet.med/mrcus)
20. Rosales R.E. Giardiosis. 2000 Departamento de Infectología:Hospital Infantil de México (5-88-97-91). [http//www.auma.org.defawll/htm](http://www.auma.org.defawll/htm). (Mim.).
21. Romero, C. R. Guerrero, L.R. Muñoz G. M. 1997 Nitazoxanida for the treatment. of intestinal protozoan and helminthic infections in México. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1997 91: 701 – 703
22. Soulsby E.J. Parasitología Y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos 7° ed. Ed. Interamericana 1988.
23. Sumano L. H (2001). Farmacología Veterinaria Ed. McGraw-Hill Interamericana
24. Torres D, Nuñez F. Finlay C. 1999. Aislamiento y Axenización de Giardia Lamblia. En niños procedentes de Círculos Infantiles de la Ciudad de la Habana. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas 15 (2): (Mim.).
25. Vax Giardia ® Fort Dodge información Técnica.
26. Zajac, M.,La Branche, BS.,Donoghue A.R., 1998. Eficacia del albendazol en el Tratamiento de Giardia experimental en perros. AJVR 59 (1) January : 61-63.
26. Zestodan/Cestodan. Fort dodge Información Técnica.