

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE GIARDIASIS
UTILIZANDO LA TÉCNICA DE KATO Y FAUST, DE
PERROS DEAMBULANTES EN SAN MARCOS LA
LAGUNA, SOLOLÁ**

CARLA MARÍA DEL ROSARIO HURTADO LUARTE

MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, ABRIL DE 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE GIARDIASIS
UTILIZANDO LA TÉCNICA DE KATO Y FAUST, DE PERROS
DEAMBULANTES EN SAN MARCOS LA LAGUNA, SOLOLÁ**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

CARLA MARÍA DEL ROSARIO HURTADO LUARTE

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, ABRIL DE 2018

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Brenda Lissette Chávez López
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE GIARDIASIS UTILIZANDO LA TÉCNICA DE KATO Y FAUST, DE PERROS DEAMBULANTES EN SAN MARCOS LA LAGUNA, SOLOLÁ

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Por darme fuerzas cada día, cuidarme y demostrarme su amor.
- A MI MADRE:** Por su apoyo incondicional, por su amor y por haberme convertido en la persona que soy hoy.
- A MI HERMANA:** Por ser mi mejor amiga, mi confidente y mi ejemplo a seguir.
- A MI TÍA:** Por todo su apoyo y cuidado.
- A MIS ABUELOS:** Por haber sido, ser y seguir siendo mi ejemplo y querer ser mejor cada día.
- A MIS TÍOS:** Que con su amor y apoyo me demuestran que no importa la distancia.

AGRADECIMIENTOS

- A:** Todos mis familiares que me han apoyado para poder cumplir mis metas.
- A:** Mis amigos que han compartido tantas cosas conmigo.
- A:** Todos mis catedráticos que han compartido su tiempo y conocimientos conmigo.
- A:** Todas y cada una de las personas que me han acompañado a lo largo de mi vida y mi carrera profesional.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	HIPÓTESIS.....	3
III.	OBJETIVOS.....	4
	3.1 Objetivo general.....	4
	3.2 Objetivos específicos.....	4
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
	4.1 Generalidades.....	5
	4.2 Clasificación del agente etiológico.....	6
	4.2.1 Clasificación taxonómica.....	6
	4.3 Características generales.....	7
	4.3.1 Morfología.....	7
	4.3.2 Ciclo biológico.....	10
	4.4 Epidemiología.....	11
	4.5 Presentación en el hombre.....	12
	4.6 Presentación en perros.....	13
	4.7 Ciclo evolutivo.....	13
	4.8 Patogenia.....	14
	4.9 Lesiones.....	15
	4.10 Formas de presentación.....	16
	4.11 Complicaciones.....	17
	4.12 Diagnóstico.....	18
	4.12.1 Técnica coprológica de frote delgado de Kato.....	19
	4.12.1.1 Materiales.....	19
	4.12.1.2 Procedimiento.....	19
	4.12.2 Método de concentración flotación de Faust.....	19
	4.12.2.1 Materiales.....	19
	4.12.2.2 Muestras biológicas.....	20
	4.12.2.2.1 Heces.....	20
	4.12.2.2.1.1 Técnica.....	20
	4.13 Diagnóstico diferencial.....	20
	4.14 Tratamiento.....	21
	4.15 Aspectos inmunológicos.....	22
	4.16 Respuesta inmune contra <i>Giardia</i> sp.....	22
	4.17 Los antígenos de <i>Giardia</i> sp.....	24
	4.18 Control.....	26
	4.18.1 Pasos de una buena erradicación.....	27

4.18.2	Descripción de plan profiláctico.....	27
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
5.1	Materiales.....	28
5.1.1	Recursos humanos.....	28
5.1.2	Recursos biológicos.....	28
5.1.3	Recursos de campo.....	28
5.1.4	Recursos de laboratorio.....	28
5.2	Metodología.....	29
5.2.1	Diseño del estudio.....	29
5.2.2	Muestreo.....	29
5.2.3	Procedimiento de campo.....	30
5.2.4	Procedimiento de laboratorio.....	30
5.2.4.1	Técnica coprológica de frote delgado de Kato.....	30
5.2.4.1.1	Materiales.....	30
5.2.4.1.2	Procedimiento.....	31
5.2.4.2	Métodos de concentración flotación de Faust.....	31
5.2.4.2.1	Materiales.....	31
5.2.4.2.2	Muestras biológicas.....	31
5.2.4.2.3	Técnica.....	32
5.2.5	Análisis de datos.....	32
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	33
6.1	Resultados.....	33
VII.	CONCLUSIONES.....	36
VIII.	RECOMENDACIONES.....	37
IX.	RESUMEN.....	38
	SUMMARY.....	39
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
XI.	ANEXOS.....	42

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1

Prevalencia de los métodos utilizados.....34

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1

Resultados de giardiasis en muestras fecales utilizando la técnica de Kato en los meses de abril y mayo de 2017 en San Marcos La Laguna, Sololá.....33

Figura 2

Resultados de giardiasis en muestras fecales utilizando el método de Faust en los meses de abril y mayo de 2017 en San Marcos La Laguna, Sololá.....34

I. INTRODUCCIÓN

La giardiasis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial causada por el Protozooario *Giardia* sp., que causa problemas gastrointestinales generando deshidratación que puede llevar a la muerte. Se encuentra presente en las heces de las personas y los animales, contaminando alimentos, el agua y el suelo. La *Giardia* puede sobrevivir fuera del huésped durante períodos prolongados, siendo la forma más común de transmisión, la oral, al beber agua contaminada. Representa un problema de salud pública, que afecta tanto a perros como al hombre, teniendo mayor incidencia en la población infantil. La infección se adquiere por ingesta de agua y vegetales contaminados, así como por contacto oro-fecal que se lleva a cabo por la evacuación de quistes en las heces de los reservorios potenciales; el trofozoito no persiste fuera del huésped, mientras que los quistes sobreviven en el medio ambiente bajo condiciones húmedas y frescas.

La presencia de giardiasis altera las funciones intestinales, causando principalmente diarreas agudas o crónicas, que no permiten la absorción y aprovechamiento de nutrientes y, en casos severos produce la muerte.

Se pretende determinar la prevalencia de *Giardia* sp, estableciendo el número total de perros deambulantes infectados, ya que la población de perros en el municipio de San Marcos la Laguna está en constante crecimiento. El estado higiénico de las calles de San Marcos la Laguna es crítico, lo que lo hace preocupante aunado al número de deposiciones fecales de los perros deambulantes, donde podrían encontrarse quistes de *Giardia* sp, ya que en época lluviosa, la corriente desplaza toda esta contaminación hacia el lago; el quiste es resistente en el agua, así mismo, los quistes conservan su viabilidad en agua a 8°C por más de dos meses, a 21°C hasta un mes y a 37°C cerca de cuatro días.

La presencia de quistes de *Giardia* sp, en el lago de Atitlán podría causar transmisión de la misma hacia el humano debido a las costumbres y estado de salud de la población.

Por lo tanto, con el presente estudio se pretende generar información para el diagnóstico de giardiasis en heces de perros deambulantes teniendo en cuenta el ciclo biológico intermitente y zoonótico del parásito, utilizando los métodos de Kato y Faust, para así determinar una prueba efectiva, como herramienta para el diagnóstico de la enfermedad en dicho Municipio.

II. HIPÓTESIS

Existe un 50% de prevalencia de *Giardia* sp. en perros deambulantes.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

- Generar información sobre la presencia de *Giardia* sp. en perros deambulantes en San Marcos la Laguna, Sololá.

3.2 Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de giardiasis en perros deambulantes que puedan llegar a contaminar el lago de Atitlán.
- Determinar la presencia de *Giardia* sp. en heces fecales de perros deambulantes por medio de las técnicas de Kato y Faust.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Generalidades

Fue identificado por primera vez en el año 1681 por Anton van Leewenhock, en sus propias heces. Descrita por Lamben 1859. Lamb las denominó “Cercomas intestinalis”. En 1882, Kunstler estableció el género “Giardia”, en 1888 Blanchard propuso el nombre de lamblia para el género, en homenaje al médico Vilem Lamb recibiendo el nombre de “*Lamblia intestinalis*” y en 1915, Stiles creó la designación de *Giardia lamblia*, como se conoce actualmente (Hendrix, 1999).

La *Giardia* sp. es un parásito protozoario, flagelado que reside en el tubo intestinal de perros y gatos. No está determinada aún si la giardiasis humana es producida por el mismo agente etiológico, de modo que es preferible tratarla como una zoonosis (Hendrix, 1999).

La giardiasis se puede catalogar como una enfermedad intestinal producida por un parásito microscópico llamado *Giardia lamblia*. Es una causa bastante común de enfermedad diarreica de los caninos, cuyos casos pueden ocurrir esporádicamente o en grupos o brotes. La infección por *G. lamblia* es cosmopolita y se puede desarrollar tanto de forma endémica, inclusive en los humanos (afectando fundamentalmente a la población infantil, con frecuentes reinfecciones) o de forma epidémica (brotes que afectan a comunidades cerradas o viajeros que visitan zonas endémicas). La infección se adquiere por la ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoítos, procedentes de la materia fecal. Los quistes son muy infecciosos, la ingestión de 10 quistes viables origina giardiasis. En los pacientes con giardiasis la sintomatología clínica muestra una gran variabilidad, que depende fundamentalmente de factores individuales de la respuesta inmunitaria más que de otros, como la virulencia de la cepa, la dosis infectante o la

duración de la parasitosis. Además, en la giardiasis el periodo prepatente y la duración de la infección no guardan relación con el tamaño del inoculo.

La taxonomía de las especies del género *Giardia* aun es objeto de controversia. Las tres formas morfológicas aceptadas en la actualidad: *Giardia intestinalis* del hombre, animales domésticos y otros mamíferos. *G. muris* para aves reptiles y roedores y *G. agilis* de los anfibios. Aunque en el pasado se nombraron muchas especies de acuerdo a su huésped en donde se encontraron, por ejemplo: *G. canis*, *G. bovis*, *G. caviae*, no existen criterios ciertos para diferenciarlos. La infección en el hombre es por *G. intestinalis* o bien llamada *G. lamblia* y a veces *Lamblia intestinalis*. Si bien *Lamblia* fue el nombre original del género asignado por La mb cuando la describió en 1859, Stiles la cambió por *Giardia* en 1915; es posible que *G. intestinalis* sea un complejo de varias especies y sub especies (Hendrix, 1999).

Mientras que algunos genotipos son específicos de un hospedador, otros son compartidos por distintas especies de hospedadores (Hendrix, 1999).

4.2 Clasificación del agente etiológico

4.2.1. Clasificación taxonómica

La clasificación científica de la *Giardia* sp. es:

REINO	Protista
FILO	Sarcomastigophora (Flagelados – Amebas)
SUB FILO	Mastigophora
CLASE	Zoomastigophora
ORDEN	Diplomanadida
FAMILIA	Hexamitidae

GÉNERO	<i>Giardia</i>
ESPECIE	<i>G. Lamblia</i>
NOMBRE BINOMIAL	<i>Giardia Lamblia</i>
DESCUBRIMIENTO	Lambl (1859)
SINONIMIA	<i>Giardia intestinalis, G. duodenalis, G. intestinalis.</i>

Fuente: Hendrix, 1999

Los flagelados son aquellos protozoos que poseen como mínimo un flagelo (largo apéndice en forma de látigo) en su trofozoíto o forma móvil. Este flagelo permite el movimiento del protozoo en un medio líquido, como resultado de esta actividad los parásitos flagelados viven en medios líquidos (Hendrix, 1999).

Dichos parásitos carecen de ciertos organelos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi (Hendrix, 1999).

Dentro de los parásitos flagelados uno de los más patógenos es la *Giardia* sp (Bazán, 2000).

4.3 Características generales

4.3.1 Morfología

Este parásito puede adoptar dos formas morfológicas distintas dentro de su ciclo evolutivo:

El trofozoito: es el estadio móvil en fase nutricional teniendo una forma de pera, es aplanado en sentido dorso-ventral con un largo de 12-17 um; ancho de 7.6-10 um, a la microscopía se la conoce como una “cara sonriente” formada por dos núcleos en el tercio anterior (“ojos”) los axonemas que pasan longitudinalmente entre los núcleos (“nariz”) y cuerpos medianos de ubicación

transversal en el tercio posterior (“boca”) de localización extracelular, habita el lumen intestinal del hospedador, y se fija a la superficie de los enterocitos mediante el disco adhesivo ventral, en la parte anterior, lo que sugiere al observador un par de ojos de mirada fija. Posee cuatro pares de flagelos, 2 anteriores, 2 posteriores, 2 ventrales y 2 caudales cuya función es la motilidad celular; dos núcleos, axostilo y un par de cuerpos parabasales. Es un organismo anaerobio, aerotolerante (Brochet, 1976).

Se distinguen las siguientes estructuras:

Núcleo: dos núcleos ovoides, situados simétricamente a cada lado de la línea media, con un gran cariosoma central. No se ha demostrado la presencia de núcleo y la membrana nuclear no está revestida por cromatina, pero parcialmente recubierta por ribosomas (Borchet, 1976).

Citoesqueleto: consta del disco succionario o ventral, los cuerpos medios y los cuatro pares de flagelos. El citoesqueleto y el disco ventral, tiene un papel importante en la supervivencia de la giardia en el intestino del hospedador (Borchet, 1976).

El disco succionario: es una estructura cóncava, rígida de 0,4 μm que contacta con las microvellosidades intestinales. Contiene proteínas contráctiles, actina, miosina y tropomiosina, que constituyen la base bioquímica para la contracción del disco, implicada en la adherencia del trofozoíto al epitelio intestinal (Borchet, 1976).

Los cuerpos medios: en forma de garra y localizados en la línea media del trofozoíto y dorsal al flagelo caudal, son una estructura única del género giardia y no tienen función específica, sirve únicamente para la clasificación de las especies de este género (Borchet, 1976).

Flagelos (cuatro pares): antero-lateral, postero-lateral, caudal y ventral, que se originan de cuatro pares de cuerpos basales o blefaroplastos en la cara ventral del cuerpo del trofozoito y la adherencia al epitelio intestinal (Borchet, 1976).

Los ribosomas: que contienen las hidrolasas, DNAsas, RNAsas, cisteinproteasas, etc. y el retículo endoplásmico. Carecen de otros organelos característicos de las células eucariotas como son las mitocondrias (Borchet, 1976).

El complejo de Golgi: solo ha podido ser demostrado en los trofozoítos durante el proceso de enquistación, formando las vesículas específicas de enquistación, pero no en los trofozoítos. La función del aparato de Golgi es la secreción de proteínas producidas en el retículo endoplasmático que intervienen en el proceso de glicosidación de proteínas y lípidos para producir glicoproteínas y glicoesfingolípidos, actuando así en el metabolismo del parásito (Borchet, 1976).

El quiste maduro: puede medir de 9 a 12 μm es la forma de resistencia, posee una pared retráctil y cuatro núcleos, siendo ésta la forma de diseminación en el ambiente y el principal elemento de transmisión entre hospedadores; es ovalado y en su interior tiene dos trofozoitos formados pero aún no separados completamente, flagelos, dos axostilos y cuerpos parabasales. Pueden resistir el frío, la humedad, y en el agua de semanas a meses, pero la desecación y el calor los mata. Los quistes inmaduros que representan formas móviles recientemente enquistados solo tienen dos núcleos (Brochet, 1981).

Tienen las siguientes características:

- En el citoplasma del quiste se observan también ocho axonemas, seis de ellos localizados en el área central y dos en la periferia. Asociados a los axonemas se encuentran dos láminas de microtúbulos, paralelos a los

axonemas centrales; cada una de estas láminas se encuentra formada por 10 a 20 micro-túbulos. También se observan numerosos ribosomas, vacuolas y fragmentos del disco ventral. Por el contrario, no se observan mitocondrias, aparato de golgi, ni retículo endoplasmico rugoso (Borchet, 1976).

- Los quistes inmaduros o recién formados tienen dos núcleos y se denominan prequistes y los quistes maduros son tetranucleados. Los núcleos se suelen localizar en el extremo del quiste. El cariosoma nuclear, puede tener una posición central o excéntrica y la membrana nuclear carece de cromatina periférica. La actividad metabólica de los quistes es solo de un 10-20% de la desarrollada por los trofozoitos (Borchet, 1976).

Los trofozoitos mueren rápido en el medio ambiente y no se consideran de importancia epidemiológica (Asociación de médicos de Sanidad Exterior, 2016).

4.3.2 Ciclo biológico

La Giardia presenta un ciclo biológico directo: el huésped se infecta con la ingestión de quistes, los cuales se enquistan en el duodeno, luego de la exposición al ácido gástrico y enzimas pancreáticas. Allí el quiste se abre, liberando a los dos trofozoítos desde su interior, los que se separan y maduran con rapidez, fijándose al ribete en cepillo del epitelio veloso (en el área glandular intestinal). En los perros, el parásito ha sido aislado desde el duodeno hasta el íleon; el duodeno y yeyuno son residencias óptimas. Los trofozoítos se aíslan con menor dificultad, mediante la prueba de la cuerda peroral o endoscopia en perros sintomáticos que en aquellos que no presentan síntomas. En el gato, los trofozoítos se encuentran a lo largo de todo el tubo intestinal. Si la dieta es abundante en carbohidratos más que en proteínas, favorece un hábitat intestinal anterior (Barr, 1994).

Los trofozoitos se multiplican en el intestino, por fisión binaria, y luego se enquistan mediante un mecanismo y localización que son desconocidos. Los quistes son expulsados con las heces 1 ó 2 semanas después de la infección. Las heces felinas, en especial, pueden contener trofozoitos, pero pocas veces sobreviven mucho tiempo fuera del huésped (Barr, 1994).

4.4 Epidemiología

Giardia sp. es cosmopolita, se puede desarrollar tanto de forma endémica o de forma epidémica entre los caninos. Entre un 2-3% de todas las diarreas en dichos animales están causadas por guardia; en los últimos años, la incidencia de esta parasitosis ha aumentado en varios países del mundo. En los países industrializados constituye la enteroparasitosis más frecuente en humanos y pequeñas especies. También se observó elevada prevalencia en especies mayores. Su importancia epidemiológica radica en que es una cadena de contagio en diferentes especies hasta llegar al eslabón humano. La infección se presenta más frecuentemente en los cachorros, los adultos inmunodeprimidos y en los animales mantenidos en hacinamiento (Borchet, 1981).

La infección se adquiere por la ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoitos, procedentes de la materia fecal. Los quistes son muy infecciosos, la ingestión de 10 quistes viables origina giardiasis sintomática en voluntarios. La transmisión es fundamentalmente fecal-oral directa, por contacto con personas o animales infectados por *Giardia*; la transmisión fecal-oral indirecta, por el consumo de aguas o alimentos contaminados con quistes, suele ser el origen de brotes epidémicos. Por este motivo la transmisión es más fácil en las poblaciones que no disponen de instalaciones sanitarias que aseguren la inocuidad de las aguas de bebida o presentan el riesgo de cultivos regados con aguas residuales no tratadas o que utilizan heces humanas como abono. Otra forma de transmisión es la *sexual*, por contacto anal-oral. El riesgo en los viajeros internacionales, se

relaciona con factores como el *saneamiento en el país de acogida* y las actividades que exponen a los viajeros a *agua contaminada*, y aumenta con *la duración de la estancia*. (Asociación de médicos de Sanidad Exterior, 2016). El reservorio fundamental de *Giardia lamblia* es el perro, enfermo o portador asintomático. Sin embargo, la infección por aislados del grupo de *giardiasis intestinalis* es frecuente y está muy extendida entre animales domésticos (perros, gatos, pájaros, caballos, cabras, ovejas, vacas) y en un amplio rango de mamíferos salvajes y aves. En este sentido se ha postulado por numerosos autores, la transmisión zoonótica de los aislados de *G. intestinalis* a partir de animales domésticos y selváticos infectados, actuando estos como reservorios del parásito. Considerándose actualmente a la giardiosis como una zooantroponosis (Borchet, 1981).

Las infecciones parasitarias son frecuentes en las zonas rurales, pero son poco frecuentes en los países desarrollados. Sin embargo, quienes viven en países desarrollados y visitan otros en vías de desarrollo pueden resultar infectados por parásitos y regresar a su país sin saber que portan la enfermedad, lo que puede resultar difícil de diagnosticar debido a que es muy poco frecuente (Borchet, 1981).

4.5 Presentación en el hombre

La giardiasis como bien se mencionó anteriormente es endémica en todos los países del mundo. Su prevalencia en países no industrializados es del 10% al 15% pero puede llegar a un 30% y aún más en la población infantil. La infección y la enfermedad se dan más en niños que en adultos. La giardiasis puede darse en forma epidémica (Borchet, 1981).

4.6 Presentación en perros

La infección se ha comprobado en muchas especies de mamíferos domésticos y silvestres. En encuestas de todo el mundo se han encontrado prevalencias de 20% y 35% en perros jóvenes; como en humanos, la infección en perros adultos es menos frecuente. En un estudio coproparasitario se obtuvo como resultado de 494 perros, se encontró la infección de 3.4% de machos adultos, 7% hembras adultas y 53% en cachorros (Borchet, 1981).

Algunos animales han funcionado como reservorio de la infección humana. La *Giardia* en animales domésticos y silvestres es morfológicamente idéntica y en varios experimentos se ha demostrado que la posibilidad de infección es cruzada. Se han podido infectar con *Giardia* de origen humano a varias especies de animales, entre ellos perros, mapaches, cobayos carneros, antílopes. También se han podido infectar con quistes de castores a 2 o 3 voluntarios humanos y a perros; no obstante, no se pudo infectar hamsters, cobayos, ratas y ratones (Borchet, 1981).

El período prepatente: es de 5 - 6 días (Borchet, 1976).

El período patente: es de varias semanas durante las cuales hay eliminación intermitente de quistes (Borchet, 1976).

4.7 Ciclo evolutivo

El huésped se infecta con la ingestión de quistes, los cuales se enquistan en el duodeno, la *Giardia* contiene en su membrana unas moléculas denominadas lectinas, las cuales son activadas por la secreción duodenal y pancreática (proteasa, principalmente la tripsina). La activación de las lectinas confiere a la *Giardia* la capacidad de adherirse a las microvellosidades del duodeno, para luego

multiplicarse (Frisancho, 1993). Allí, el quiste se abre, liberando a los dos trofozoítos desde su interior, los que se separan y maduran con rapidez, fijándose al ribete en cepillo del epitelio veloso (en el área glandular intestinal). En los perros, el parásito ha sido aislado desde el duodeno hasta el íleon; el duodeno y yeyuno son residencias óptimas. Si la dieta es abundante en carbohidratos más que en proteínas, favorece un hábitat intestinal anterior (Castellanos, 2004).

Los trofozoítos se multiplican en el intestino, por fisión binaria longitudinal, y luego se enquistan mediante un mecanismo y localización que son desconocidos. Los quistes son expulsados con las heces 1 ó 2 semanas después de la infección (Castellanos, 2004).

Las heces pueden contener trofozoítos, pero pocas veces sobreviven mucho tiempo fuera del huésped (Castellanos, 2004).

4.8 Patogenia

La *Giardia* sp. con una acción irritativa sobre las células intestinales, ocasiona acortamiento de microvellosidades intestinales y destrucción del borde en cepillo de las células. Como consecuencia de la ingestión del parásito se presenta un cuadro en general de mala absorción, siendo los ácidos grasos los más comprometidos, así como azúcares, vitaminas y proteínas. Ello también se debe a una menor actividad de las disacaridasas (Merck, 2008).

La *Giardia* consume con avidez los ácidos y sales biliares y rompe además su conjugación; las reservas disminuidas propician la mala absorción intestinal al impedir la formación de micelas; esto reduce de manera secundaria la eficiencia de la lipasa pancreática. *Giardia* promueve el crecimiento de muchas bacterias, reduce en forma directa la actividad de la lipasa pancreática e inhibe la tripsina. Además incrementa la prostaglandina E2 producida por monocitos, ésta acelera la

motilidad intestinal y disminuye el tiempo de absorción de los alimentos. El parásito reduce la emisión de disacaridasas producidas por las microvellosidades y causa alteraciones del transporte de sodio (Merck, 2008).

Por acción secuestrante sobre los principales elementos nutricionales, tomando para su propio metabolismo proteínas, carbohidratos, grasas del hospedador e interfiriendo en el metabolismo de éste (Merck, 2008).

Por efectos en el mecanismo de transporte activo, aumento el recambio de enterocitos, infiltración por células plasmáticas y linfocitos, atrofia de las vellosidades y producción de enterotoxina; es importante un sistema inmunitario celular y humoral intacto para poder superar la infección y desarrollar inmunidad protectora. La ausencia de una respuesta IGA a una de las proteínas de choque de calor de *Giardia* se acompaña de una infección persistente a pesar de una respuesta de igG a esta proteína y de igA a otros polipéptidos de *Giardia* (Merck, 2008).

4.9 Lesiones

Giardia sp produce un daño variable que va desde alteraciones mínimas de la mucosa intestinal (infección asintomática) hasta atrofia parcial de las vellosidades intestinales con deterioro de la absorción y consecuencias en el estado nutricional. La gravedad del cuadro dependerá de la cepa de *Giardia* sp, de la edad, el estado inmunológico y nutricional del hospedador. En los animales jóvenes se produce una inflamación catarral, generalmente del intestino delgado, con acortamiento de las vellosidades intestinales (Bedoya, 1996)

El daño es producido mecánicamente por el disco adhesivo y por la respuesta inmune del hospedador. Se produce el acortamiento y la desorganización de las

microvellosidades y la vacuolización del citoplasma de los enterocitos (Bedoya, 1996).

Estas células dañadas son eliminadas al lumen intestinal y reemplazadas por nuevas, con lo que se acelera el recambio celular, esto hace menor capacidad de absorción y enzimática, ya que las células formadas en las criptas de Lieberkühn no alcanzan a diferenciarse completamente, observándose además una disminución de las disacaridasas y lipasas. Ello conduciría a un síndrome de mala absorción, con alteraciones en la absorción de lactosa, sacarosa, grasas, vitamina B12, fosfato y hierro, pudiendo producir anemias (Bedoya, 1996).

La infección puede manifestarse clínicamente, el principal signo observado, es la diarrea que puede ser aguda (a veces autolimitante), intermitente o crónica. Las heces son líquidas o semiformadas, pálidas, esteatorréicas y con mal olor. En ocasiones se observan vómitos asociados con la diarrea, los que en algunos casos se tornan crónicos. Generalmente no se presenta fiebre y el apetito se mantiene normal. En casos de diarrea crónica puede verse pérdida ponderal y mal estado general (Bedoya, 1996).

4.10 Formas de presentación

- **Presentación aguda** la fase aguda dura de 3 a 4 días, cursa con dolor abdominal como principal manifestación clínica, seguido de hiporexia e irritabilidad, náuseas, vómitos, diarrea acuosa, fétida y crónica, meteorismo, flatulencia y distensión abdominal, náuseas (Quevedo, 1990).
- **Presentación crónica** también se presenta una fase crónica donde se agregan, adelgazamiento y síndrome de mala absorción, las mismas que remiten y reaparecen (Quevedo, 1990).

En los pacientes inmunocomprometidos *Giardia* sp. es capaz de provocar diarrea crónica, en algunos casos severos, acompañados de dolor abdominal difuso, meteorismo y náuseas (Borchet, 1976).

El desarrollo de la enfermedad depende de:

- Número de quistes ingeridos.
- Barrera mecánica.
- Competencia por los alimentos cuando hay presencia de muchos parásitos.
- Toxinas. Aunque no se han identificado, si se ha demostrado efecto tóxico de los trofozoitos para los fibroblastos, en los filtrados de cultivos.
- Lesión mecánica directa. Está considerado como el mecanismo más probable, por las lesiones circulares del disco adhesivo. Ocurre una migración de células inmaduras a la superficie de las vellosidades para reemplazar las lesionadas. (Borchet, 1976)
- Endosimbiosis en *G. muris* con bacterias gramnegativas y en *G. lamblia* con virus ARN (rodeado de cápsula icosaédrica) Modificación de la virulencia y de la resistencia.
- Prostaglandina E2 que produce diarrea a través de la estimulación de la producción de adenilato ciclasa, alterando así la motilidad intestinal.
- Mecanismos de mediación inmune. Leucocitos intraepiteliales (LIE) los cuales modulan las funciones del epitelio, pudieran ser responsables de deficiencias en la actividad de disacaridasas y la mala absorción.
- Modificación de los antígenos de superficie, sería responsable de las manifestaciones clínicas y de los casos crónicos (Borchet, 1976).

4.11 Complicaciones

Las complicaciones que suelen observarse son: Síndrome de mala absorción con heces abundantes, malolientes, grasosas y trastornos de la absorción de

grasas (esteatorrea), proteínas (creatorrea), azúcares, deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica atrófica, que produce disminución de la secreción de factor intrínseco y por ende mala absorción de la vitamina con polineuropatía resultante (Guzmán , 2008).

Cuadros clínicos no habituales: infección de vesícula biliar, urticaria, asma bronquial, rinitis. Estos últimos como resultado de una respuesta inmune a la infección mediada por IgE. El síndrome de Wells, una dermatosis inflamatoria, se ha asociado con giardiasis recurrente, mejorando con el tratamiento antiparasitario (Guzmán, 2008).

4.12 Diagnóstico

El diagnóstico confirmatorio se obtiene mediante la detección de trofozoitos o quistes en materia fecal y puede hacerse un examen microscópico directo de las heces, el que es ideal para recuperar trofozoitos, especialmente en animales con heces diarreicas. Si bien un resultado positivo en un examen directo confirma la infección, un resultado negativo no la descarta y se deberán adicionar técnicas de concentración o enriquecimiento, en particular para detectar quistes. Debido a que la eliminación de quistes con la materia fecal es intermitente, es recomendable la observación de tres muestras frescas de materia fecal durante 3 a 5 días. Éstas se deben conservar refrigeradas a 4 °C, sin conservantes. Existen otros métodos de diagnóstico entre los cuales se pueden mencionar: Método Fecal Directo, Flotación con Sulfato de Zinc, Pruebas de antígenos fecales, Inmunofluorescencia directa, Aspirados duodenales (Guzmán, 2008). Los métodos de diagnóstico que serán utilizados en esta investigación son los siguientes:

4.12.1 Técnica coprológica de frote delgado de Kato

4.12.1.1 Materiales

- Cubiertas de papel celofán de 40 micras de grosor y de 26X28 mm de tamaño.
- Medio fijador de Celofán conteniendo 100 partes de agua destilada, 100 partes de glicerina y una parte de verde malaquita al 3%.
Portaobjetos libres de grasa y suciedad (Rodríguez y Figueroa, 2007).

4.12.1.2 Procedimiento

- Colocar de 60-70 miligramos de muestra fecal sobre la lámina portaobjetos (Suficiente muestra es del tamaño de un frijol)
- Cubrir la muestra con papel celofán, luego de remover el exceso del medio líquido por agitación. Presionar sobre la lámina un tapón de hule de fondo plano para desplazar la muestra hacia todos los bordes del papel celofán. Incubar las muestras preparadas por 30 minutos a 25. (Las muestras incubadas por más de 30 minutos se desecan demasiado y puede ocurrir deformación de los huevos presentes).
- Observar al microscopio con 100 aumentos y tipificar (Rodríguez y Figueroa, 2007).

4.12.2 Método de concentración flotación de Faust

4.12.2.1 Materiales

- Porta objetos.
- Cubreobjetos.
- Gasas.

- Tubos de ensayo.
- Solución acuosa de sulfato de Zn (Garnica, 2011).

4.12.2.2 Muestras biológicas

4.12.2.2.1 Heces

4.12.2.2.1.1 Técnica

- Mezclar bien una porción de materia fecal de 1 a 2 gr para preparar una superficie en 10 partes de agua destilada.
- Filtrar la suspensión a través de una gasa doblada en cuatro, sobre un tubo de centrifuga, ayudándose con un embudo pequeño.
- Centrifugar el filtrado a 2500 rpm por 1 min.
- Decantar el líquido sobrenadante y completar con agua hasta igualar la medida anterior, centrifugar nuevamente. Re suspender el sedimento.
- Repetir el procedimiento hasta 2 veces.
- Decantar nuevamente el líquido sobrenadante remplazándolo por igual cantidad de solución de sulfato de Zn al 33%. Mezclar bien la solución con el sedimento. Centrifugar durante 1 minuto por 1500 rpm.
- Tomar de 3-4 gotas de las partículas que flotan en la superficie del líquido. Colocarlos en un porta-objeto y mezclar con 1-2 gotas de lugol, colocar cubre-objeto.
- Examinar al microscopio y reporte sus resultados (Garnica, 2011).

4.13 Diagnóstico diferencial

- Coccidiosis.

- Tricomonas.
- Balantidiosis.
- Salmonelosis.
- Parvovirus Canina.
- Distemper canino (Guzmán, 2008).

4.14 Tratamiento

La quinacrina, usada en el pasado, (6,6 mg/kg/12 horas durante 5 días) demostró un 95 % de eficacia, y se acompañaba con letargia y fiebre hacia el fin de la terapia, en cerca del 50% de los pacientes. Estos efectos desaparecían a los 2 o 3 días de finalizar la medicación (Guzmán, 2008).

El metronidazol oral es una droga clásica y antigua para la giardiasis canina y felina. Se usa a una dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante 5 días para perros y 12-25 mg/kg cada 12 horas durante 5 días, para gatos. Tiene un 67% de eficacia en perros infectados y se le asocia con la aparición de anorexia y vómitos agudos, con progresión a ataxia generalizada pronunciada (Guzmán, 2008).

En época reciente, algunos derivados benzimidazólicos (en especial albendazol) demostraron elevada eficacia contra la *Giardia* in vitro y en personas. El albendazol es usado para otros parásitos en una dosificación de una toma al día, pero, en el caso de giardiasis, éste se debe administrar cada 12 horas: 25 mg/kg oral, durante 2 días. En un estudio de eficacia realizado en 20 perros, se comprobó que el albendazol eliminó la excreción de los quistes fecales en 18 de los 20 perros tratados (90% de eficacia). Como se le sospecha teratogénico, se contraindica en animales gestantes (Guzmán, 2008).

El fenbendazol usado actualmente para el tratamiento de la giardiasis, en un estudio de eficacia realizado en perros, eliminó los quistes fecales en el 100% de

los perros tratados, a una dosis de 50 mg/kg al día por 3 días consecutivos, en forma oral. No hubo efectos colaterales y, la droga no tiene antecedentes de ser teratogénica. Los resultados sugieren que el fenbendazol administrado como única droga, puede emplearse para tratar giardiasis, o descartar una infección oculta causante de diarreas crónicas en perros (Borchet, 1981).

4.15 Aspectos inmunológicos

- La respuesta inmune humoral es importante para la eliminación de la infección, tanto en animales como en el humano. Probablemente la IgA secretoria sea la más importante.
- Las madres con giardiasis tienen en su leche IgA secretoria anti *Giardia* y sus niños tienen más baja incidencia de giardiasis.
- No se conoce si en humanos la respuesta inmune está mediada por células T, sin embargo, ésta sí sucede en animales.
- El papel del macrófago puede ser el de presentador de antígeno y/o fagocitar y destruir los trofozoitos.
- Las formas importantes de protección inespecífica incluyen: la capa de moco intestinal, la motilidad intestinal y la lactancia materna. La leche de pacientes no inmunes es capaz de destruir trofozoitos de *Giardia* sp. por digestión de los triglicéridos de la leche liberando así los ácidos grasos.
- Es posible que la variación antigénica y la proteasa IgA sean usados por el organismo para evadir la respuesta inmune (Borchet, 1981).

4.16 La respuesta inmune contra *Giardia* sp.

Se cree que la inmunidad humoral es importante en la eliminación de los trofozoitos de giardia del intestino del huésped (Dwin, 2003).

En los animales infectados experimentalmente así como en los humanos infectados durante la fase de eliminación de *Giardia*, se encuentran niveles elevados de anticuerpos séricos y en las mucosas, y el huésped produce anticuerpos específicos que se encuentran en estos dos sitios, contra los antígenos de *Giardia*, tanto de la superficie como del citosol. En humanos con la infección natural y en ratones infectados experimentalmente, se observan anticuerpos IgM específicos contra *Giardia* en el suero y en la mucosa intestinal aproximadamente diez días después de la infección, además, los niveles de IgG e IgA se elevan aproximadamente una semana después, indicando que es posible que los antígenos de *Giardia* se reconozcan desde el principio de una infección. Los estudios recientes realizados en ovinos, perros y gatos infectados experimentalmente, establecieron que una proporción significativa de los animales no desarrolla elevación en la respuesta de IgG ni IgA contra *Giardia* (Dwin, 2003).

Esto puede estar asociado con la incapacidad del huésped de reconocer los antígenos del parásito o bien una dificultad en el cambio de clases de inmunoglobulinas de IgM a IgG y a IgA. Parece que el sistema inmune celular no desempeña un papel directo en la eliminación del parásito (Dwin, 2003).

Los trofozoitos presentes en el intestino delgado murino durante la fase de eliminación de las infecciones están recubiertos por IgG e IgA. La presencia de anticuerpos monoméricos sugiere que estos anticuerpos logran entrar al intestino durante el curso de la infección, ya sea atravesando el intestino dañado o mediante el transporte de inmunoglobulinas. De hecho, la secreción intestinal de IgA poliméricas, IgA monoméricas, IgG e IgM, se ha demostrado tanto en el tracto intestinal sano como en el enfermo. Los anticuerpos secretados en la bilis también pueden actuar como una fuente importante de anticuerpos citotóxicos (Dwin, 2003).

La muerte de los trofozoitos y quistes de *Giardia* sp. mediada por anticuerpos,

es un fenómeno comprobado . La lisis de los trofozoítos se presentó cuando el parásito se expuso a suero o bilis que contenían anticuerpos policlonales anti-*Giardia*, o bien dos anticuerpos monoclonales específicos. Recientemente se demostró que el tratamiento con anticuerpos monoclonales de los trofozoitos en vías de enquistamiento da como resultado la formación de quistes no viables, lo cual sugiere que la inmunidad humoral puede ser responsable de la liberación de quistes no viables hacia el ambiente, según se ha observado en gatos jóvenes vacunados (Dwin, 2003).

4.17 Los antígenos de *Giardia* sp.

Se ha demostrado que existe homogeneidad de las proteínas entre los aislamientos de *Giardia* recuperados de una amplia variedad de huéspedes mamíferos. Dicha homogeneidad se observó a pesar de la heterogeneidad genotípica entre los aislamientos de *Giardia* sp De hecho, el fenotipo antigénico de los trofozoítos probablemente muestre poca correlación con variaciones en las regiones hipervariables del genoma de *Giardia* sp. Ciertos antígenos bien caracterizados son la giardina, las proteínas ricas en cistina, las proteínas del citoesqueleto, las proteínas del shock calórico, las lectinas proteicas de superficie y las proteínas solubles de alto peso molecular (Dwin, 2003).

Se ha demostrado que existen variaciones en el antígeno de superficie de este parásito, pero hay poca evidencia que sugiera que sea responsable de la cronicidad de las infecciones. Cuando una población se infecta con la misma cepa o con diferentes cepas de *Giardia* sp. existe cierta heterogeneidad en el reconocimiento del antígeno, la cual ha sido descrito por algunos investigadores como significativa y por otros como de índole menor. Los antígenos de alto peso molecular de la membrana del citoesqueleto y del citosol son buenos candidatos como antígenos vacunales pues se ha demostrado que son más inmunogénicos. Los antígenos del citosol son importantes en una vacuna contra *Giardia* puesto

que se encuentran en la superficie del parásito y pueden tener actividad como antitoxinas (Dwin, 2003).

Los huéspedes infectados natural y experimentalmente, los animales inmunizados con preparaciones de células completas, reconocen a los antígenos comunes de una amplia variedad de aislamientos de *Giardia*, lo cual sugiere que sería posible desarrollar una vacuna con una cepa capaz de presentar reacción cruzada con las otras. De hecho, los animales vacunados con una cepa estuvieron protegidos cuando se desafiaron con una cepa distinta. Se ha especulado sobre la existencia de toxinas putativas de *Giardia* pero cada vez hay más evidencia que los trofozoitos de este parásito producen toxinas. La infección causa un acortamiento difuso de las microvellosidades de los enterocitos, esto a su vez, inhibe la actividad enzimática y el transporte de nutrimentos a través de dichas microvellosidades, lo que sugiere la secreción de toxinas de acción difusa sobre la mucosa intestinal. A lo largo de las superficies dorsal y ventral de los trofozoítos se encuentran vacuolas lisosomales, de las que se desconocen con exactitud las características, pero contienen enzimas hidrolíticas y posiblemente otras moléculas que podrían actuar como toxinas al ser secretadas a la luz intestinal. Se ha demostrado que los trofozoitos sometidos a ultrasonido y los medios de cultivo después de usados causan aumento en la capacidad contráctil del músculo liso en gerbos y que tienen efecto citotóxico sobre las células ováricas del hámster chino. En otros estudios se demostró que los extractos de trofozoítos sonicados hemolisan los eritrocitos y resultaron citotóxicos para los leucocitos periféricos humanos y para las células Hela cultivadas. Se recuperó un extracto de trofozoítos cultivados que causa deficiencia de disacaridasa en animales experimentales, de manera similar a lo observado en infecciones realizadas con fines de investigación. Recientemente, se describió un gen que codifica para una proteína similar a la sarafotoxina. Dicho gen está localizado teloméricamente y por lo tanto está sujeto a efectos de posicionamiento y regulación. De hecho, *Giardia sp.* podría producir diversas toxinas que pueden verse influenciadas por las

condiciones ambientales dentro del intestino delgado del huésped como la secreción de bilis, antitoxinas y bacterias. La producción de antitoxinas tal vez no elimine necesariamente al parásito, pero sí puede minimizar los signos clínicos o impedir que se presenten. Los animales inmunizados con un extracto de medio ya usado y poseedor de actividad citotóxica, quedaron protegidos contra los signos clínicos pero diseminaron quistes por más tiempo, que los animales que recibieron una vacuna con trofozoítos sonicados. Las toxinas de *Giardia* o sus toxoides pueden ser componentes importantes de las vacunas pues protegen al huésped contra el desarrollo de algunos signos clínicos (Dwin, 2003).

4.18 Control

La mayoría de los ensayos sobre eficacia de drogas contra Giardiasis se basan en la eliminación de los quistes fecales y no en la remoción de los organismos intestinales. Es factible que estos compuestos no eliminen los parásitos, sino que inhiban la producción de quistes durante un cierto período. Por ello, se desconoce si los animales tratados siguen siendo una fuente de infección futura (Bowman, 2003).

Además, dichos animales también pueden ser una fuente de infección, debido a los quistes viables que pueda haber en el material fecal adherido a su pelaje o, presentes en el medio, si éste es frío y húmedo. Estos factores son de particular importancia para el control de la infección en un criadero (Bowman, 2003).

El sistema de control recomendado para tales efectos se basa en: descontaminación del ambiente, uso de nuevas terapias para tratar animales, eliminación de los quistes presentes en el pelaje y prevención de la reintroducción del organismo (Bowman, 2003).

4.18.1 Pasos de una buena erradicación

- Establecer una zona limpia para movilizar a los animales durante la higienización y tratarlos con Febendazole, por 5 días consecutivos.
- Remover toda la materia fecal.
- Realizar limpieza con compuestos de amonio cuaternario.
- Dejar secar las áreas, de ser posible, por varios días (el quiste es sensible a la desecación)
- Bañar los animales para eliminar materia fecal del pelaje, antes de ingresar a zona limpia.
- Aplicar amonio cuaternario, en zona perianal, dejando actuar de 3 a 5 minutos, luego enjuagar y dejar secar.
- Volver a tratar con febendazole, por otros 5 días (Bowman, 2003)
- Animales nuevos: tratar y bañar antes de ingresar al área limpia, aún cuando sus heces sean negativas.
- Usar pediluvios de amonio cuaternario, o un cubre-calzado para evitar reingreso del parásito.
- Hacer controles fecales periódicos con los métodos descritos anteriormente (Bowman, 2003).

4.18.2 Descripción de plan profiláctico

Vacuna inactivada contra el parásito *Giardia lamblia* de uso en caninos.

COMPOSICIÓN:	Trofozoitos inactivados de <i>Giardia lamblia</i> .
ACCIÓN:	Vacuna contra <i>Giardia lamblia</i> (antígeno inactivado).
PROFILAXIS:	Inyectar una dosis en perros de 8 semanas. Repetir una segunda dosis 2 a 4 semanas después. Se recomienda la revacunación anual.
DOSIS:	1 ml por vía subcutánea (SC) (Bowman, 2003).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales

5.1.1. Recursos humanos

- Estudiante investigador.
- Personal de Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Asesores de tesis.
- Persona de la comunidad que me acompañó durante la toma de muestras.

5.1.2 Recursos biológicos

- 90 Perros callejeros.
- Heces fecales.

5.1.3 Recursos de campo

- Hielera para transporte de muestras.
- Bolsas plásticas para depositar las muestras.
- Libreta de notas para apuntes.
- Lapiceros.
- Cámara fotográfica.

5.1.4 Recursos de laboratorio

- Microscopio.
- Papel Celofán.

- Verde de Malaquita.
- Agua Destilada.
- Porta Objetos.
- Sulfato de Zinc.
- Gasa.
- Centrifugadora.

5.2 Metodología

5.2.1 Diseño del estudio

Estudio descriptivo de Corte transversal para determinar la prevalencia de Giardiasis en San Marcos La Laguna, Sololá.

5.2.2 Muestreo

Por medio de la fórmula de población finita para estimar Proporciones:

$$n = \frac{N * Z^2 * P * Q}{d^2 (N-1) + Z^2 * P * Q}$$

- N** = Tamaño de la Población
Z = Valor Normal de 95% de Confianza
P = Prevalencia esperada
Q = 1 – P

Precisión = 5%
 Prevalencia = 10%
 Confianza = 95%

$$n = \frac{250 * (1.96^2) * 0.1 * 0.9}{(0.05^2)(249) + (1.96^2)(0.1)(0.9)}$$

n = 90 perros

5.2.3 Procedimiento de campo

- Se tomaron muestras de heces fecales directamente del recto y de deposiciones frescas de perros de casa y perros deambulantes en San Marcos La Laguna, Sololá, ya que en este municipio todos los perros ya sea que tengan dueño o no, se encuentran en la calle. Se les tomó una fotografía a cada uno de los perros muestreados, para evitar problemas en la comunidad. Se le pidió a un miembro de la comunidad que me acompañara a obtener las muestras debido a los problemas recientes que se han presentado en el municipio, para así evitar cualquier conflicto.
- Se procedió a depositar las muestras fecales en bolsas plásticas, se colocaron en una hielera y se transportaron al laboratorio, los resultados se anotaron en una hoja de toma de muestras (Figura 1).

5.2.4 Procedimiento de laboratorio

5.2.4.1 Técnica coprológica de frote delgado de Kato

5.2.4.1.1 Materiales

- Cubiertas de papel celofán de 40 micras de grosor y de 26X28 mm de tamaño.
- Medio fijador de Celofán conteniendo 100 partes de agua destilada, 100 partes de glicerina y una parte de verde malaquita al 3%.
- Portaobjetos libres de grasa y suciedad.

5.2.4.1.2 Procedimiento

- Colocar de 60-70 miligramos de muestra fecal sobre la lámina portaobjetos (Suficiente muestra es del tamaño de un frijol)
- Cubrir la muestra con papel celofán, luego de remover el exceso del medio líquido por agitación.
- Presionar sobre la lámina un tapón de hule de fondo plano para desplazar la muestra hacia todos los bordes del papel celofán.
- Incubar las muestras preparadas por 30 minutos a 25. (Las muestras incubadas por más de 30 minutos se desecan demasiado y puede ocurrir deformación de los huevos presentes).
- Observar al microscopio con 100 aumentos y tipificar (Rodríguez y Figueroa, 2007).

5.2.4.2 Método de concentración flotación de Faust

5.2.4.2.1 Materiales

- Porta objetos.
- Cubreobjetos.
- Gasas.
- Tubos de ensayo.
- Solución acuosa de sulfato de Zinc.

5.2.4.2.2 Muestras biológicas

- Heces.

5.2.4.2.3 Técnica

- Se mezcló bien una porción de materia fecal de 1 a 2 gr. para preparar una superficie en 10 partes de agua destilada
- Se filtro la suspensión a través de una gasa doblada en cuatro, sobre un tubo de centrifuga, ayudándose con un embudo pequeño.
- Se centrifugó el filtrado a 2500 rpm por 1min.
- Se decantó el líquido sobrenadante y completar con agua hasta igualar la medida anterior, centrifugar nuevamente. Re suspender el sedimento.
- Se repitió el procedimiento hasta 2 veces.
- Se decantó nuevamente el líquido sobrenadante remplazándolo por igual cantidad de solución de sulfato de Zn al 33%. Se mezcló bien la solución con el sedimento. Se centrifugó durante 1 minuto por 1500 rpm.
- Se tomaron de 3-4 gotas de las partículas que flotan en la superficie del líquido. Se colocaron en un porta-objeto y mezclar con 1-2 gotas de lugol, colocar cubre-objeto.
- Se examinaron al microscopio y se reportaron sus resultados (Garnica, 2011).

5.2.5 Análisis de datos

Se calculó la proporción de perros positivos y negativos a giardiasis. La información se resumió por medio de cuadros y gráficas. Se realizó prueba de Kappa para medir la concordancia.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 Resultados

De las 90 muestras que se procesaron a través de la Técnica de Kato, 28 fueron positivas y 62 fueron negativas, indicando una prevalencia de 31%

De las 90 muestras que se procesaron a través del Método de Faust, 39 fueron positivas y 51 fueron negativas indicando una prevalencia de 43%.

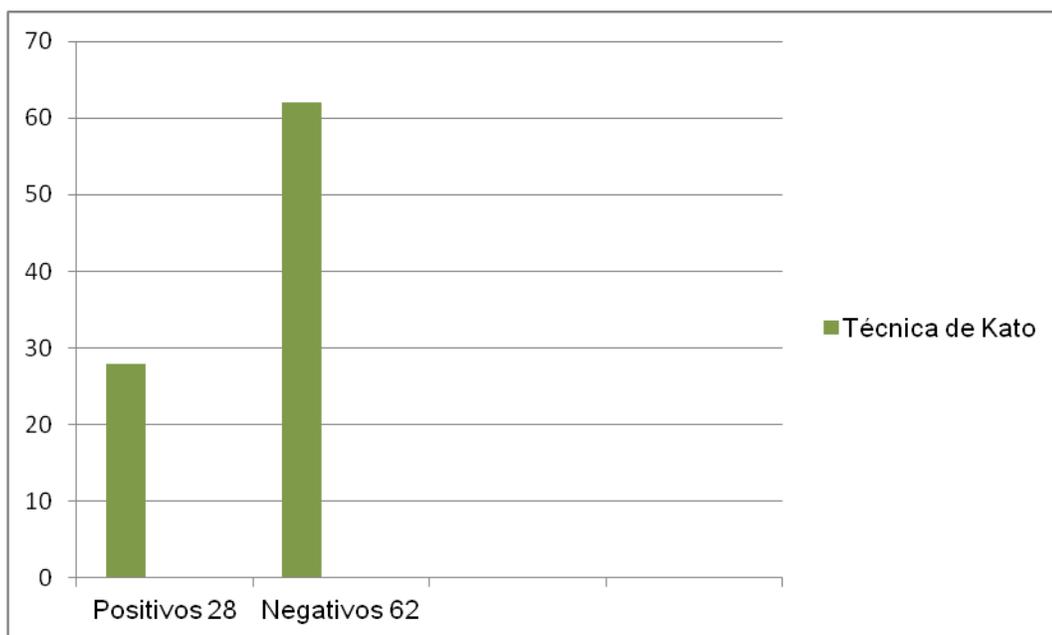


FIGURA 1. Resultados de giardiasis en muestras fecales utilizando la Técnica de Kato en los meses de abril y mayo de 2017 en San Marcos La Laguna, Sololá.

Fuente: Elaboración propia

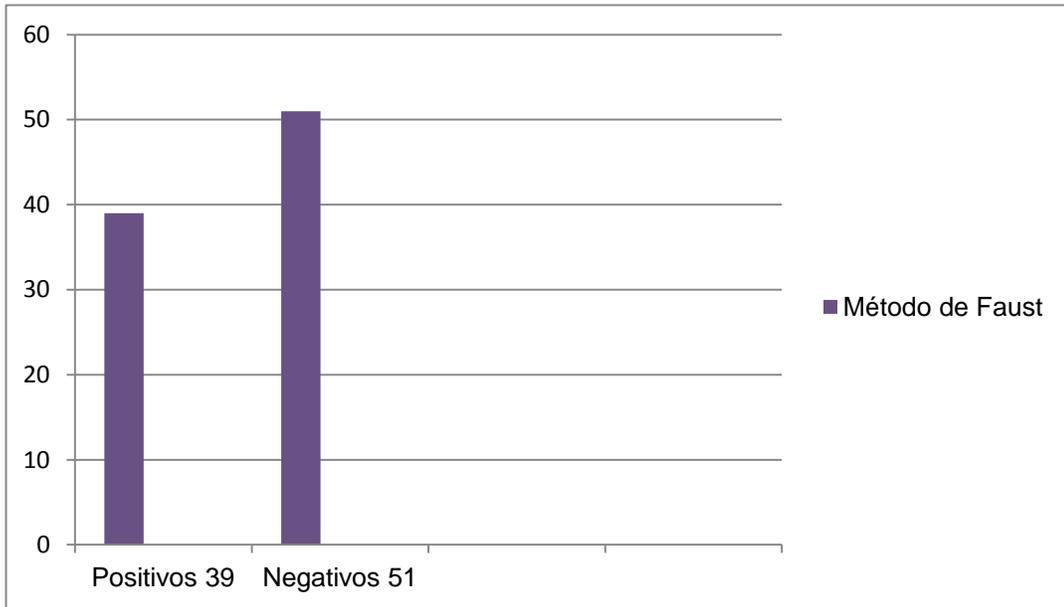


FIGURA 2. Resultados de giardiasis en muestras fecales utilizando el Método de Faust en los meses de abril y mayo de 2017 en San Marcos La Laguna, Sololá.

Fuente: Elaboración propia

CUADRO 1. PREVALENCIA DE LOS MÉTODOS

	Prevalencia
Método de Kato	<u>31%</u>
Método de Faust	<u>43%</u>

Fuente: Elaboración propia

Al realizar la prueba de concordancia de Kappa de Cohen, se pudo establecer que estos métodos tienen una concordancia moderada ($K=0.45$), es decir que no se puede sustituir un método por el otro ya que no son equivalentes. En este estudio el método de Faust fue mejor en el diagnóstico de ooquistes de *Giardia* sp, ya que se obtuvieron mayor número de muestras positivas.

Este estudio lo realicé en San Marcos la laguna, Sololá. Para fines de este estudio trabajé una muestra de 90 perros.

De acuerdo a los resultados obtenidos, utilizando la Técnica de Kato, se obtuvo una prevalencia del 31% y, utilizando el Método de Faust, se obtuvo una prevalencia del 43%. Estos resultados indican que la prevalencia de la enfermedad es alta en dicho lugar, por lo que se infiere que esto se debe a la contaminación que reside en dicho lugar. La transmisión de la enfermedad es fundamentalmente *fecal-oral*, ya que las formas infectantes (ooquistes) se adquieren cuando los animales ingieren alimentos y beben agua, contaminados con heces fecales. Tomando en consideración que San Marcos la Laguna es un municipio en el cual los animales consumen agua directamente del lago, la cual está contaminada con deposiciones que se forman en las calles o de las zanjas de desagüe, en las cuales otros animales defecan, podemos deducir la razón por la cual la prevalencia de giardiasis en San Marcos la Laguna es alta.

Al realizar la prueba de concordancia de Kappa de Cohen, se pudo establecer que estos métodos tienen una concordancia moderada ($K=0.45$), es decir que no se puede sustituir un método por el otro ya que no son equivalentes. En este estudio el método de Faust fue mejor en el diagnóstico de ooquistes de *Giardia* sp, ya que se obtuvieron mayor número de muestras positivas.

VII. CONCLUSIONES

- Se determinó la prevalencia de giardiasis en perros de San Marcos la Laguna, Sololá en el año 2017 utilizando la Técnica de Kato fue de 31% y utilizando el Método de Faust fue de 43%. Esto indica que hay presencia de la enfermedad en dicho lugar, lo cual representa una fuente de contaminación para el Lago de Atitlán.
- Se determinó la presencia de giardiasis en perros deambulantes en San Marcos la Laguna, dando un total de para la Técnica de Kato 28 positivos y para el Método de Faust 39 positivos.
- Al realizar la prueba de concordancia de Kappa de Cohen, se pudo establecer que estos métodos tienen una concordancia moderada ($K=0.45$), es decir que no se puede sustituir un método por el otro ya que no son equivalentes.
- En este estudio el método de Faust fue mejor en el diagnóstico de ooquistes de *Giardia* sp, ya que se obtuvieron mayor número de muestras positivas.

VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar más estudios sobre la prevalencia de este parásito en perros que viven en los alrededores del Lago de Atitlán para poder desarrollar un estudio más profundo y completo.
- Informar a los dueños de mascotas y habitantes de San Marcos la Laguna, Sololá que no deben utilizar el agua del Lago para sus hábitos alimenticios e higiénicos.
- Indicar a los dueños de mascotas que desparasiten a sus animales cada 6 meses.
- Realizar campañas de desparasitación utilizando Fenbendazol a una dosis de 50 mg/kg al día por 3 días consecutivos, en forma oral en dicho lugar a perros deambulantes para evitar la propagación del parásito en el Municipio a través de las heces que se depositan en el Lago de Atitlán.

IX. RESUMEN

El objetivo del estudio fue generar información sobre la prevalencia de *Giardia* spp en perros deambulantes de San Marcos la Laguna, Sololá, haciendo un total de 90 muestras fecales.

Para determinar la presencia del parásito utilicé la técnica de Kato y el Método de Faust. Las muestras las obtuve a través de deposiciones fecales en la calle y directamente del recto de algunos animales. Luego las llevé al laboratorio para realizar el proceso correspondiente de cada método, las observé al microscopio y anoté los resultados.

Obtuve 28 muestras positivas y 62 negativas con la Técnica de Kato representando un 31% de prevalencia y 39 muestras positivas y 51 negativas con el Método de Faust, representando un 43% de prevalencia.

La concordancia entre ambas técnicas según los resultados obtenidos a través de la prueba de Concordancia de Kappa indica que la concordancia entre ambos métodos es moderada. Tomando en cuenta el número de muestras positivas obtenidas entre cada método, podemos decir que el Método de Faust es más preciso que la Técnica de Kato.

La información generada en este estudio sirve de punto de partida para otras investigaciones sobre la prevalencia de *Giardia* sp. en perros en San Marcos La Laguna, Sololá o cualquier otro municipio alrededor del Lago para poder realizar un estudio más completo.

SUMMARY

The object of the study was to generate information about the prevalence of giardia sp. in street dogs of San Marcos La Laguna, Sololá, giving a total of 90 fecal samples.

To determine the presence of the parasite, I applied the Kato technique and the Faust method. I got samples from fecal depositions in the street and in some animals directly from the rectum. Then, I took the samples to the laboratory to execute the process of each method, I observed the samples in the microscope and wrote down the results.

I got 28 positive samples and 62 negatives with the Kato Technique, showing a 31% of prevalence and 39 positive samples and 51 negatives with the Faust Method, showing a 43% of prevalence.

The concordance between both techniques, according to the results obtained through the Kappa Concordance Test, shows that the concordance between both methods is moderated. Considering the positive samples obtained in each method, we can conclude that Faust Method is more precise than Kato Technique.

The information generated in this study, can be taken as a headstart in other investigations about the prevalence of giardia sp in dogs in San Marcos La Laguna, Sololá or any other town around the lake to perform a more complete study.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMSE (Asociación de médicos de Sanidad Exterior). (2012). *Giardiasis, Epidemiología y Situación Mundial*. Recuperado de <https://www.amse.es/informacion-epidemiologica/187-giardiasis-epidemiologia-y-situacion-mundial>
2. Barr, S. C., & Bowman, D.D. (2007). *La consulta veterinaria en 5 minutos; enfermedades Infecciosas y Parasitología en Caninos y felinos*. Intermédica,
3. Bazánt, M. (2000). *Parasitología Veterinaria*. México: Editorial CECSA.
4. Bedoya, S., Aluja, A. S., & Weebles, R. (1996). Introducción al laboratorio de salud animal. In Curso de Capacitación Básica en Salud Animal (No. CD-IIICA.L73.C8-IV). Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. Agencia de Cooperación Técnica en Bolivia. Proyecto Andino de Sanidad Agropecuaria Sistema Descentralizado de Sanidad Agropecuaria
5. Borchet, A. (1976), *Parasitología Veterinaria 2 ed.* España: Acribia.
6. Borchet, A. (1981). *Parasitología Veterinaria*. España: Acribia.
7. Bowman, D, & Fogarty, E. A. (2003). Parasitología Diagnósticos en perros y gatos. *Nestlé Purina PetCare Company Checkerboard Square*. Argentina.
8. Castellanos, D. (2004). Giardiasis. Recuperado de http://www.vet-uy.com/articulos/artic_can/0054/can0054.htm
9. El Manual Merck de Veterinaria. (2008). *Giardiasis en pequeñas especies*. OCEANO-CENTRUM: USA.
10. Garnica, Sharon (2011). Método de concentración de Flotación de Faust. Recuperado de <http://sharon-parasitología/2011/09/metodo-de-concentración-flotación-de.html>

11. Guzmán, M. (2008), Artículo giardiasis Recuperado de <http://www.huroncetes.com/forums/t/5066.aspx>
12. Hendrix, Ch. (1999), *Diagnóstico parasitológico veterinario. 2 ed.* España: Editorial MOSBY-DOYMA.
13. Rivera, M. (2002). Giardia intestinal. Recuperado de <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0535-513320020200007&script=sci>
14. Romero, H. Q. (1999). Parasitología y enfermedades parasitarias de animals domésticos. México: Limusa.
15. Soulsby, E.(1987), *Parasitología y enfermedades parasitarias.* México, DF.: Interamericana.
16. Vásquez, A.(1989), *Prevalencia y cultivo de Giardia intestinal en perros.* Lima: Editorial Heredia. Recuperado de www.mevepa.cl/moduJes.php?name=news&file=article&sid=673https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5424/1/ESTUDIO%20DE%20LA%20PREVALENCIA%20DE%20Giardia%20sp.%20EN%20CANINOS%20%28Canis%20familiaris%29%20ATENDIDOS%20EN%20LAS%20CL%20NICAS%20VETERINARIA%20DE%20LA%20CIUDAD%20DE%20LOJA.pdf
17. Vidagro, E. (2004). Artículo 0103: Vacunación contra Giardia. Recuperado de <http://www.vet-uy.com/articulos/caninos/150/0103/can0103.htm>
18. Vignau, M. (2005), *Parasitología práctica modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos.* Buenos aires, Argentina: Ubaldo Basso. P. 194
19. Zoonosis, O. P. S. (2003). enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Recuperado de http://www.google.com.gt/imgres?imgurl=http://www.scielo.org.ve/img/fbpe/ic/v43n2/art7img2.jpg&imgrefurl=http://www.scielo.org.ve/scielo.php%3Fpid%3DS053551332002000200007%26script%3Dsci_arttext&usg=__yhUA-

XI. ANEXOS

Anexo 2. VALORACIÓN DEL ÍNDICE KAPPA DE COHEN

Valor de k	Fuerza de la concordancia
< 0.20	Pobre
0.21 – 0.40	Débil
0.41 – 0.60	Moderada
0.61 – 0.80	Buena
0.81 – 1.00	Muy buena

Fuente: Elaboración propia

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE GIARDIASIS
UTILIZANDO LA TÉCNICA DE KATO Y FAUST, DE PERROS
DEAMBULANTES EN SAN MARCOS LA LAGUNA, SOLOLÁ**

f. _____
CARLA MARÍA DEL ROSARIO HURTADO LUARTE

f. _____
M. A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
ASESOR PRINCIPAL

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

f. _____
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández
EVALUADOR

IMPRÍMASE

f. _____
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO