

PREVALENCIA DE GIARDIASIS EN PRIMATES DEL ZOOLOGICO MUNICIPAL DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA- BOLIVIA ¹

Moreira, E. F.²; Guzmán, C. J. A. ³.

I.- RESUMEN

Se diagnosticó la presencia de **Giardia** en primates del Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, observando mediante la tinción de materia fecal con la coloración panóptica rápida, quistes de forma ovalada de color azul intenso y la mayoría con un halo claro alrededor del parásito, presentando dimensiones de 8 a 10 µm por 7 a 10 µm. No se detectaron trofozoitos. En un total de 13 jaulas se recolectaron 39 muestras de heces de primates detectando se quistes de **Giardia** en dichas jaulas, dando una prevalencia del 100 % para ésta parasitosis en ésta especie en el Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra. De acuerdo a los grados máximo de infectación con **Giardia** detectado por jaula en primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra, de las trece jaulas, en seis se observaron infectaciones leves por **Giardia** igual al 46,15%, en otras seis se encontró infectación moderada igual al 46,15% y en una se observó una infestación alta igual al 7.70%, existiendo diferencia estadística significativa entre jaulas $P < 0,001$. En relación a la frecuencia de observación de quistes de **Giardia** en cada examen se encontraron éstos en un total de veinte y ocho muestras fecales de un total de treinta y nueve muestras, igual a una frecuencia del 72,79%, existiendo diferencia estadística significativa $P < 0,001$.

1 Tesis de grado presentado por Moreira E. F., para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista

2 Calle Guabirá nº 150, Santa Cruz de la Sierra- Bolivia

3 Guzmán, C. J. A. Profesor Titular de Patología Clínica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, U. A. G. R. M.- Bolivia

II.- INTRODUCCIÓN

Dentro de las enfermedades zoonóticas está la giardiasis que es producida por un protozooario ***Giardia lamblia***, caracterizada por presentar en los animales afectados diarreas a veces mucosas, deshidratación, decaimiento, depresión y en algunos casos la muerte. Es una enfermedad que reviste importancia debido a su fácil difusión, y a los daños que producen en el animal o a la persona afectada.

Giardiasis es una enfermedad ampliamente difundida en el mundo en humanos. En nuestro medio hay estudios realizados el 2003 por el Centro de Enfermedades Tropicales (CENETROP) con la incidencia al rededor de un 35% en humanos. Un estudio realizado el 2004 por Carla Quiroga en 200 canes obtuvo una incidencia del 47% en Santa Cruz de la Sierra. Otros estudios realizados en el Laboratorio de Parasitología do Departamento de Biología da Universidad Federal Rural de Pernambuco Brasil, en el año de 2005, se examinaron heces de 29 primates y se encontró una incidencia del 6,9%. En la Isla del Cerrito, Chaco, Argentina, en el año de 2004, se examinaron heces de 28 monos aulladores de ambos sexos y diferentes edades, con una prevalencia de 3,6 %.

El conocimiento de esta parasitosis en animales del Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, concretamente en los primates, si consideró de importancia para mejorar las condiciones de manejo y sanidad, y para precautelar la salud de los visitantes a este establecimiento.

No existen datos estadísticos sobre la presencia de giardiasis en primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra, lo que consideramos de importancia este trabajo; por los aspectos anteriores mencionados, nos propusimos los siguientes objetivos:

- a) Determinar la prevalencia de giardiasis en todos los primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra.
- b) Diagnosticar la presencia de ***Giardia*** (trofozoitos y/ o quistes) en heces de primates.
- c) Determinar el grado de infectación.
- d) Hacer conocer a los funcionarios de esta institución los resultados del presente trabajo y sugerir normas de manejo, alimentación y otras tendientes a controlar ésta parasitosis.

III.- REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

3.1.- GIARDIASIS

3.2.- HISTORIA

Cientos de milenios han tenido que transcurrir en el planeta tierra, para que en el devenir de la biología, diversas especies vivientes evolucionaran y adoptaran el parasitismo como su principal modo de vida. Muchas de las especies de parásitos, tal como los conocemos en nuestros días, se han adaptado al ser humano y se comportan en él como depredadores microscópicos o macroscópicos que les ocasionan infecciones parasitarias o la muerte.

Las infecciones parasitarias son frecuentes en los países tropicales y subdesarrollados. Se presentan, la mayoría de las veces, como asintomáticas, lo cual les permite la diseminación y persistencia a sus agentes patógenos. Muchas parasitosis han establecido excelentes relaciones huésped-parásito, sin ocasionar signos clínicos algún al hospedero, lo cual va a facilitar la perpetuación de estas especies. Sin embargo, en ocasiones, esta relación de equilibrio se rompe, debido a que existen parásitos muy patógenos, cargas parasitarias muy elevadas o alteraciones en los mecanismos naturales de defensa, como la inmunidad o la ruptura de barreras anatómicas naturales, que conducen a la diseminación y proliferación de los parásitos.

Estos países se ubican mayoritariamente en la región intertropical geográfica del planeta y tienen una muy numerosa población infantil, que es muy susceptible a las enfermedades que le condiciona la realidad geográfica, económica y social existente (www.seimc.org).

Esta realidad tiene gran relevancia en la prevalencia de las enfermedades parasitarias, debido a que en estos amplios espacios geográficos, existen condiciones climáticas, económicas y sociales que permiten su proliferación, persistencia y permanencia. El clima cálido y húmedo del trópico, influenciado por el ecuador geográfico y el ciclo anual de las lluvias, permite la multiplicación de los vectores y reservorios de enfermedades parasitarias.

Las condiciones de subdesarrollo económico en que se encuentran la mayoría de las naciones ubicadas en el trópico, proporcionan la diseminación de las llamadas enfermedades de la pobreza, entre las cuales se encuentran las parasitosis intestinales como son: giardiasis, amibiasis y helmintiasis intestinales que contribuyen de manera relevante a la morbilidad infantil. Estas enfermedades parasitarias condicionadas por la pobreza, no necesitan del factor climático para persistir, sino de las condiciones sociales de escasa instrucción y marginalidad prevalentes en los barrios urbanos de nuestras grandes ciudades y en las áreas rurales dispersas de nuestro territorio.

Los estudios sobre los parásitos como productores de enfermedades comenzaron en el siglo pasado en 1952 en Egipto. Numerosas investigaciones sobre morfología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones parasitarias han continuado su desarrollo durante el siglo próximo a concluir y continuarán durante el tercer milenio, cuando será posible su erradicación de la faz de la tierra (www.seimc.org).

El interés por este protista flagelado se ha incrementado a partir de la segunda mitad del siglo XX con el reconocimiento de su potencial patógeno en 1962 y la demostración, en 1987, de que la infección experimental humana por ***Giardia*** cumple los postulados de Koch. Asimismo, los estudios de secuenciación del gen que codifica la subunidad pequeña o 18S rRNA (SS rRNA), utilizados en los actuales

sistemas de clasificación molecular de los microorganismos eucariotas, señalan a ***Giardia*** como el organismo eucariota más primitivo conocido en la escala evolutiva entre los procariotas y eucariotas (www.seimc.org).

Las enfermedades parasitarias a pesar de los avances científicos logrados en nuestro siglo, en cuanto a diagnóstico, tratamientos farmacológicos efectivos y conocimiento profiláctico, pasarán al tercer milenio con su carga de sufrimiento humano para pacientes y familiares, además de la carga financiera que representan para las instituciones públicas dispensadoras de salud.

De cara al próximo siglo, las enfermedades parasitarias seguirán persistiendo en los países tropicales y subdesarrollados, a pesar de que es posible su control y erradicación, con la aplicación del convenio médico sanitario disponible en la actualidad, tal como ha ocurrido en las naciones industrializadas del norte y centro de Europa, Japón y Norteamérica; donde la mayoría de las enfermedades parasitarias son leyendas del pasado o problemas de la medicina del viajero, cuando un turista de esos países se aventura como visitante a una región tropical y regresa a su hogar con una fiebre de origen desconocido (que puede ser paludismo) o una disentería (que puede ser amibiasis). La superación de las enfermedades parasitarias en una nación, se puede lograr con el control de los vectores y vehículos contaminados con los parásitos, el tratamiento de los casos con los antiparasitarios efectivos existentes, la educación para la salud y el enlace del desarrollo económico. En el tercer milenio, lograr un desarrollo económico sostenido, erradicará y controlará definitivamente a las enfermedades parasitarias (www.seimc.org).

3.3.- CONCEPTO

La giardiasis es una enfermedad infecciosa del intestino producida por un proceso parasitario causado por un protozoo flagelado de aspecto piriforme, con dos núcleos, ocho flagelos, un disco suctor en la parte ventral, ***Giardia spp.*** (Carly, 1990).

Es de distribución universal y afecta los humanos preferentemente a los niños y los animales jóvenes en el duodeno, yeyuno y ocasionalmente en el intestino grueso, en algunos casos puede producir una alteración en la absorción de los alimentos, repercutiendo en el estado nutricional, caracterizado por un síndrome de mala absorción diarreica.

Esta infección se contrae al ingerir alimentos o agua contaminada con los quistes de ***Giardia*** que es la forma infectante. La acción de los jugos digestivos disuelve sus envolturas y liberan los parásitos que se multiplican activamente. Diversos factores predisponen al contagio, como la calidad del saneamiento ambiental, especialmente el suministro de agua potable y cloacas y la higiene personal (lavado de manos al manipular los alimentos, limpieza del hogar, etc.).

Es muy común la transmisión dentro del hogar, presentándose como una enfermedad del grupo familiar, pero son los niños los que la padecen y los padres, generalmente, no presentan manifestaciones. El organismo se localiza en el intestino delgado sobre las células epiteliales y su presencia se acompaña de infiltración celular de la lámina propia.

Se describe tres grupos con sintomatología posibles: los primeros corresponden a los portadores sin manifestaciones clínicas; los que padecen de la enfermedad típica con los respectivos síntomas; y los que padecen de la enfermedad severa la cual se caracteriza por el agravamiento de todos los síntomas (Carly, 1990), (www.vdh.state.va.us).

En este género se admiten diferentes especies, dependiendo de los criterios empleados por los diferentes autores. Siguiendo el criterio de especificidad del hospedador de Kulda (1995) se han descrito 41 especies diferentes de ***Giardia***; sin embargo, de acuerdo con el morfológico de Erlandsen (1990), de disposición de las estructuras microtubulares presentes en los cuerpos medios de los trofozoítos, se admiten tres grupos de especies: ***Giardia agilis***, ***Giardia muris*** y ***Giardia intestinalis*** (***duodenalis*** o ***lamblia***) (www.seimc.org).

3.4. - SINONIMIA

Giardia intestinales, ***Giardia duodenalis*** (www.seimc.org).

3.5.- ETIOLOGÍA

Reino: Animal
Phylum: Protozoa
Subphylum: Sarcomastigophora
Clase: Phytomastigophora
Subclase: Mastigophora
Orden: Polymastigina
Familia: Hexamitidae
Genero: ***Giardia***
Especie: ***intestinalis***, ***lamblia*** (www.seimc.org)

3.6.- MORFOLOGÍA

Como otras especies de este género, el ciclo biológico de ***G. lamblia*** incluye dos fases o estadios: el trofozoito y los quistes.

El trofozoito es la forma motil o forma vegetativa cuyo hábitat es el intestino delgado, siendo responsable de las manifestaciones clínicas. Los trofozoitos colonizan primariamente el yeyuno, aunque algunos organismos pueden encontrarse en el duodeno y, rara vez, en el íleon, vías biliares o vesícula biliar. El pH óptimo de desarrollo oscila entre 6,4 y 7,2. Esta predilección de los trofozoitos por el yeyuno sugiere que requieren una alta concentración de nutrientes para su supervivencia y proliferación, especialmente los que el parásito no es capaz de sintetizar, como el colesterol, elemento fundamental para la biogénesis de sus membranas y en el proceso de enquistación de los trofozoitos a lo largo del intestino (www.seimc.org).

3.6.1.- ESTRUCTURA DEL TROFOZOÍTO DE *Giardia intestinalis*

Este organismo tiene una morfología piriforme, de 12-15 μm x 6-8 μm , convexo dorsalmente y con una concavidad ventral (disco suctorio o ventral). Se distinguen las siguientes estructuras:

- **Núcleo:** Posee dos núcleos ovoides, situados simétricamente a cada lado de la línea media, con un gran cariosoma central. No se ha demostrado la presencia de nucléolo y la membrana nuclear no esta revestida por cromatina, aunque parcialmente esta recubierta por ribosomas. El tamaño del genoma de *G. lamblia*, de acuerdo con los estudios de restricción y densitometría realizados, es de 10,6-11,9 Mb. El contenido en C+G es del 42-48%, aunque para algunas regiones como el SS rRNA alcanza el 75%.
- **Citoesqueleto:** consta del disco suctorio o ventral, los cuerpos medios y los cuatro pares de flagelos. El citoesqueleto y, fundamentalmente el disco ventral, tiene un papel importante en la supervivencia de *Giardia* en el intestino del hospedador. El disco suctorio

o ventral es una estructura cóncava de 0,4 μm rígida 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 trofozoito al epitelio intestinal. Los cuerpos medios están localizados en la línea media del trofozoito y dorsal al flagelo caudal; es una estructura única del género *Giardia* (criterio de clasificación de las especies de este género). En los trofozoitos de ***G. lamblia*** presentan una morfología típica de garra. Este parásito presenta cuatro pares de flagelos (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 con sus correspondientes axonemas. La función de los flagelos es permitir la movilidad a los trofozoitos y su papel en la adherencia al epitelio intestinal no parece importante (www.seimc.org).

Otras organelas presentes en el citoplasma de los trofozoitos de ***Giardia*** son los ribosomas, los lisosomas, que contienen hidrolasas, DNAsas, RNAsas, cistein-proteasas, etc. y el retículo endoplásmico. Carecen de otras organelas características de las células eucariotas como son las mitocondrias. El complejo de Golgi sólo ha podido ser demostrado en los trofozoitos durante el proceso de enquistación, formando las vesículas específicas de enquistación, pero no en los trofozoitos no enquistados. En el citoplasma de los trofozoitos de ***Giardia*** pueden encontrarse endosimbiontes, de forma similar a la que sucede con otros protozoos. Algunas cepas de *G. lamblia* contienen un virus RNA de doble cadena de 6,2 Kb, no envuelto, que fue denominado GLV. En 1996 se describió un segundo virus RNA en ***Giardia***. La infección por estos GLV se produce por endocitosis y la susceptibilidad de ***Giardia*** a la infección depende de un receptor específico presente en la superficie de la membrana celular. La mayor parte de los aislamientos de ***Giardia*** de ambos genotipos son susceptibles a la infección por los GLV. Sin embargo, no se conoce el papel de estos endosimbiontes en la patogenia de la infección por ***Giardia***

y el quiste (forma de resistencia e infecciosa) responsable de la transmisión del parásito. El quiste es el estadio inactivo, resistente, responsable de la transmisión de la enfermedad (www.seimc.org).

3.6.2.- ESTRUCTURA DEL QUISTE DE *Giardia intestinalis*

Los quistes de *Giardia*, tienen una morfología elipsoidal, de 8-12 μm de longitud por 5-8 μm de ancho. Poseen un citoplasma granular, fino, claramente separado de una pared quística de 0,3 μm de espesor adosada a la membrana plasmática del parásito. La pared del quiste es retráctil y su porción externa presenta una estructura fibrilar compuesta por 7 a 20 filamentos, mientras, la porción interna es membranosa. Ambas se encuentran separadas por el espacio periplásmico. Los estudios de la pared externa del quiste mediante cromatografía gaseosa, espectrometría de masas y análisis enzimático, demuestran que la galactosamina en forma de N-acetilgalactosamina (GalNAc) es el azúcar mayoritario.

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 microtúbulos, que probablemente representan al axóstilo descrito con el microscopio óptico. También se observan numerosos ribosomas, vacuolas y fragmentos del disco ventral. Por el contrario, no se observan mitocondrias, aparato de Golgi, ni retículo endoplásmico rugoso. 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 (www.seimc.org).

3.6.3.- EXQUISTACIÓN Y ENQUISTACIÓN

La exquistación in vitro de ***G. lamblia*** puede ser inducida utilizando soluciones ácidas que imitan las condiciones del estómago. El pH óptimo para este proceso es de 1,3-4. Sin embargo, la exquistación de ***G. lamblia*** y ***G. muris***, también ocurre a pH 7,5 en tampón fosfato con bicarbonato, indicando que el pH ácido no se requiere obligatoriamente para la exquistación, apuntando el papel de las proteasas pancreáticas en el proceso. La citoquinesis de la exquistación es rápida. Se inicia a los 5–10 minutos de someter a los quistes a condiciones de exquistación, completándose en los 30 minutos siguientes y dando origen a dos trofozoitos binucleados. Sólo los trofozoitos del grupo de ***G. lamblia*** han podido ser cultivados axénicamente in vitro, utilizando el medio de cultivo TYI-S-33 (www.seimc.org).

El análisis del estado de diferenciación del parásito indica que la enquistación in vivo de los trofozoitos se inicia en el íleon terminal y es casi exclusivo del intestino grueso. Gillin et al, en 1988, desarrollaron un método para inducir in vitro la enquistación, a partir de trofozoitos mantenidos en cultivo axénico, consiguiendo la formación de quistes viables. La adición al medio TYI-S-33 de sales biliares o bilis a alta concentración induce la enquistación in vitro. Se sugirió posteriormente un papel secundario de la bilis en el proceso de enquistación de ***Giardia***, al conseguir la enquistación in vitro en su ausencia y en una atmósfera de CO₂ y N₂. Lujan et al, en 1996, demostraron que el estímulo que induce la enquistación de ***Giardia***, tanto in vitro como in vivo es la ausencia de colesterol, ya que la adición de colesterol del medio bloquea la enquistación. Aunque el mecanismo no es conocido, se piensa que la

deficiencia de colesterol altera la permeabilidad de las membranas de los trofozoitos, y directa o indirectamente se pueden activar una serie de mecanismos de transducción que culminan en la expresión de los genes específicos de la enquistación (www.seimc.org).

3.7.- DISTRIBUCIÓN

Esta parasitosis es cosmopolita, tiene una distribución mundial, sin embargo, afecta principalmente a algunas poblaciones como niños menores de 10 años de edad, niños de guarderías y centros de cuidados, niños con compromiso de su sistema inmune y a comunidades en malas condiciones sanitarias, más frecuente en los países subdesarrollados de clima tropical y subtropical en los cuales la giardiasis es endémica y la transmisión es común. La tasa de infección en el adulto suele ser más baja. También puede presentarse en forma epidémica.

Es frecuente su presencia en perreras y criaderos, tanto de perros como de gatos, donde la población afectada puede alcanzar al 100% de los individuos, con mortalidad que no suele sobrepasar el 2- 3% (Cordero del Campillo, 1999).

3.8.- CICLO EVOLUTIVO

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 trofozoitos 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 trofozoitos 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 trofozoitos 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.

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 (Kraft, 2000).

3.9.- RESISTENCIA

El quiste es susceptible a la desecación, por lo que no sobrevive mucho tiempo fuera del huésped en condiciones cálidas y secas; si puede hacerlo por algunos meses en ambientes fríos y húmedos. Es resistente a los desinfectantes clorados y en el agua sobreviven hasta 2 meses. (www.intermedicina.com).

La literatura contiene poca información acerca los desinfectantes químicos sobre **Giardia** en la materia fecal (Adam, 1991, Zajac, 1992; Wallis, 1994).

El Lugol, el DG6, que tiene acción germicida, fungicida y otros como el hipoclorito o tintura de yodo, son efectivos en la destrucción de los quistes. Diversos desinfectantes a base de fenol, sales cuaternarias de amonio y desinfectantes a base de halógenos, también serían eficaces contra los quistes de **Giardia** en las heces, pero carecen de evidencia

científica para resaltar este argumento. Independientemente de la dosis se debe emplear un tiempo de contacto prolongado (15-30 minutos) para asegurar la inactivación de los quistes en el excremento (Wistreich, 1978).

3.10.- ESPECIES AFECTADAS

Giardia afecta a innumerables especies animales, es más frecuentes en animales jóvenes, la infección se ha comprobado en una gran variedad de especies de mamíferos domésticos y silvestres (Meyer y Jarrol 1982, Acha, 1988).

No está determinado aún si la giardiasis humana es producida por el mismo agente etiológico, de modo que es preferible tratarla como una zoonosis.

Las especies afectadas son:

- Mamíferos
 - o ***Giardia duodenalis*** en la mayoría de los animales silvestres y domésticos
 - o Humanos en todo el mundo
 - o Animales de compañía en todo el mundo
 - o ***Giardia muris*** en roedores
- Aves
 - o ***Giardia psittaci*** en loros
 - o ***Giardia ardeae*** en garza azul real, ibis cuello de paja
 - o ***Giardia duodenales*** en ninfas, aves acuáticas

- Reptiles
 - ***Giardia varoni*** en monitor del nilo, monitor de bengala de agua
 - ***Giardia serpentis*** en culebra nocturna, serpiente reina
- Anfibios
 - ***Giardia agilis*** (www.seimc.org)

3.11.- EPIDEMIOLOGIA

La infección por ***G. intestinalis*** es cosmopolita y se puede desarrollar tanto de forma endémica (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). Entre un 2-3% de todas las diarreas del viajero están causadas por ***Giardia***. 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 giardiosis 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. ***Giardia*** también se transmite por vía sexual, sobre todo entre la población homosexual (Lynch, 1972).

El reservorio fundamental de ***G. lamblia*** es el hombre, enfermo o portador asintomático. Sin embargo, la infección ***G. 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 ***G. intestinalis*** a partir de animales domésticos y selváticos infectados, actuando estos como reservorios del

parásito. Considerándose actualmente a la giardiosis como una zoonosis (Olsen, 1977).

3.12.- PATOLOGÍA

El mecanismo patogénico específico por el que el protozoo ***Giardia*** causa enfermedad no ha sido identificado. Se habla de una patogenia multifactorial y se han implicado a factores dependientes tanto del parásito como del hospedador (Olsen, 1977).

3.12.1.- FACTORES DEPENDIENTES DE *G. lamblia*

En primer lugar, ciertas alteraciones histoquímicas de la mucosa intestinal, debidas a la activación de los linfocitos T por la presencia de VSP (proteínas variantes de superficie), que se traducen en una atrofia de las microvellosidades intestinales, lo que lleva consigo a una pérdida o disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, maltasa, sacarasa, etc.), una disminución de la absorción de vitamina B₁₂, una alteración en el transporte de glucosa-sodio y en la absorción de D-xilosa y una reducción de la absorción de solutos. También hay factores ligados a la virulencia del clon infectante, que depende en gran parte, por un lado, de las VSP expresadas por el parásito, mediadas por las proteasas intestinales, y por otro, por la secreción de una cistein-proteasa IgA1 por los trofozoítos que elimina la respuesta secretora local (IgA) del hospedador. Por el momento no se ha descrito la presencia de citotoxinas ni enterotoxinas (Kudo, 1985).

3.12.2.- FACTORES DEPENDIENTES DEL HOSPEDADOR

Uno de los factores más importantes dependientes del hospedador es la inmunodeficiencia humoral, como la hipogammaglobulinemia (congénita, común variable, ligada al cromosoma X), o el déficit selectivo de IgA (afecta al 10% de la población). Otros factores son los antígenos de histocompatibilidad (HLA): HLA-A1, A2, B8 y B12. La malnutrición calórico-proteica aumenta la gravedad de la giardiosis por disminución de la producción de enterocitos en la bilis intestinales. Por último, habría que citar la microflora intestinal, imprescindible para la expresión de la patogenicidad de ***Giardia***. La mayor parte de la información ha sido extrapolada de estudios en seres humanos. La infección puede causar mala absorción de vitamina B12 y ácido fólico, de triglicéridos y lactosa y, menos común, de sucrosa. La respuesta clínica a la infección puede atribuirse a la virulencia de la cepa y/o a factores del huésped (respuesta inmunológica). Para resistir la infección se requiere un sistema inmune mediado por células competentes. Se ha comprobado que la administración de dosis inmuno-supresoras de corticoides exacerba las giardiasis en perros y gerbos, y aumenta el número de parásitos en ratones (Kudo, 1985).

3.13.- TRANSMISIÓN

Giardia se transmite a través de la ingestión de sus quistes, que pasan a las evacuaciones de personas infectadas y que pueden permanecer viables en agua, incluso si está clorada.

También ocurre transmisión directa de persona a persona; a través de alimentos contaminados y puede ocurrir transmisión inter- especies, que resultan en casos esporádicos así como epidemias (www.tupediatra.com).

3.14.- PERIODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación en la giardiosis sintomática oscila entre 3 y 45 días. La infección puede evolucionar de forma aguda, subaguda o crónica. Aunque la giardiosis suele resolverse de forma espontánea, con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Además, las formas agudas pueden evolucionar, en un número limitado de casos, a infección crónica, con mayor frecuencia entre la población infantil. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas (tabla 1): a) enteritis aguda (autolimitada), b) diarrea crónica, y c) mala absorción con esteatorrea y pérdida de peso. Las manifestaciones extra intestinales que con más frecuencia se han asociado a la giardiosis son erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartiritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, etc. En las formas de giardiosis crónica los signos clínicos predominantes son el malestar abdominal acompañado de dolor epigástrico difuso. La diarrea puede persistir o alternar con estreñimiento y puede acompañarse de pérdida de peso (Levine, 1978).

3.15.- SIGNOS CLÍNICOS

Generalmente, esta enfermedad no presenta síntomas clínicos, sin embargo, son perros de bajo peso que no responden a tratamientos con vitaminas o tónicos, y que, además, son susceptibles a contraer otras enfermedades digestivas; no obstante, al realizarles un examen coproparasitario, dan positivo al diagnóstico de ***Giardia***.

En el caso de presentar signos clínicos el más común es la diarrea, deposiciones sueltas o acuosas la cual puede tener diferentes

intensidades, puede ser aguda, de corta duración, intermitente o crónica. Las deposiciones son pálidas, malolientes y esteatorreicas, debido a que el parásito induce una mala absorción.

Los signos clínicos comienzan a aparecer por lo general de 1 a 2 semanas después de la infección y pueden durar de 2 a 6 semanas, pero a veces duran más (Tizad, 1996).

3.16- HALLAZGOS CLINICOS

La infección por ***Giardia*** puede no ser evidente, en general el cuadro se caracteriza por un proceso de mala absorción con un importante retraso del crecimiento y diarrea o esteatorrea crónica, que puede ser continua o intermitente, las heces normalmente son blandas, mas formadas, pálidas y contienen mucosidad (Merck, 1998).

La giardiasis puede presentarse de dos formas:

- Asintomática: donde no se observan signos clínicos y los animales afectados actúan como reservorios.
- Curso agudo, crónico: caracterizándose por diarrea mucosa abundante grasa (esteatorrea) 4 –5 días de heces mal olientes, que alternan con periodos de estreñimiento o heces normales, hay fiebre que puede alcanzar los 40° C anorexia, perdida de apetito, distensión, dolor abdominal, pelo sin brillo, mal asentado, ojos húmedos, deshidratación en grados diversos y fatiga.

Es frecuente la contaminación con otros procesos de origen bacteriano, viral o parasitario, que enmascaran y agravan el proceso (Thrusfield, 1990).

3.17- ALTERACIONES MACROSCÓPICAS

El órgano afectado es el intestino en el cual se observa un fuerte proceso de inflamación de tipo mucoide, con acortamiento y destrucción de las vellosidades.

Se observa gran parte del intestino delgado y parte del intestino grueso, congestionado, irritado, con abundante mucosidad (Cordero del Campillo, 1990).

3.18.- ALTERACIONES MICROSCÓPICAS

En el interior de las microvellosidades se observa infiltración de linfocitos, eosinófilos y macrófagos, en la sangre se aprecian hemoconcentraciones, linfocitosis y una ligera eosinofilia que no suele sobrepasar el 12- 15 %.

Aunque se produce altos niveles de anticuerpos en sangre, no protegen totalmente a los animales y transcurridos algunos meses, puede volver a adquirir la enfermedad, en una forma más leve. Existe también atrofia de vellosidades y enterocitos cuboides (Merck 1998; Cordero del Campillo, 1999).

3.19.- DIAGNOSTICO

Los signos clínicos y los estudios de rutina no son patognomónicos de la enfermedad, por lo que para realizar un diagnóstico certero, es necesario el aislamiento del parásito. Las técnicas habituales de diagnósticos fecales son útiles, si bien, es necesario obtener muestras seriadas de material fecal, pues los quistes se excretan en forma intermitente (Hendrix, 1990).

Frotis fecales: Ante la sospecha de una giardiasis lo primero es realizar un frotis directo de las heces para observar los trofozoítos. Los trofozoítos son más comunes en las heces blandas y los quistes en las deposiciones formadas o semi formadas. Una gota de materia fecal se mezcla con otra de solución salina normal sobre un portaobjetos, se coloca un cubreobjetos y se examina sin pérdida de tiempo a 100X y 400 X. Los trofozoítos se reconocen por su rápido movimiento anterógrado y disco ventral cóncavo. Los tricomonales se distinguen por su movimiento más giratorio, ausencia de disco cóncavo, núcleo solitario y presencia de una membrana ondulante. Cabe recordar que un resultado negativo no descarta la infección del parásito.

La morfología es acrecentada con el agregado de una gota de yodo de Lugol (que mata e inmoviliza al parásito tiñendo las diferentes estructuras internas) a otra de heces. Concentración en sulfato de zinc. Si el frotis directo resulta negativo se indica la flotación en sulfato de zinc.

ELISA fecal: Se han desarrollado análisis inmunoenzimáticos para la detección de la giardiasis humana. Los análisis detectan antígenos fecales producidos por los trofozoítos. Pueden ser algo más eficaces que una sola flotación para el diagnóstico en los perros pero son onerosos y presentan dificultades técnicas. No fueron evaluados en felinos. En el hombre tienen 100% de sensibilidad y 96% de especificidad.

Inmunofluorescencia directa: Emplea anticuerpos monoclonales con marcación fluorescente para la detección de quistes fecales de **Giardia** y ooquistes de **Cryptosporidium**. Es más sensible que la sucrosa y sulfato de zinc para detectar heces infectadas, sobre todo cuando la concentración de quistes es reducida. El método requiere instrumental especial y las muestras pueden remitirse en formol al 10% o formol ácido acético-acetato sódico (Hendrix, 1990).

Aspirados duodenales: El examen de aspirados duodenales recolectados mediante gastroduodenoscopia por trofozoítos es más eficaz que el sulfato de zinc en una sola muestra fecal de perros con giardiasis clínica. Empero, en casos asintomáticos tiene la misma eficacia que la flotación de una sola muestra fecal.

Esto se explica por el hecho de que el organismo coloniza distintas zonas (no siempre el duodeno) del intestino delgado en los perros asintomáticos. Los resultados sugieren que este procedimiento es impráctico para el descarte específico de la giardiasis excepto que se lo realice por otro motivo en un perro con sintomatología compatible.

Prueba de la cuerda peroral: Los contenidos duodenales se obtienen mediante una cuerda de nylon comercial, que es satisfactoria y segura en personas. De 21 pruebas efectuadas en 18 perros con infección, ninguna fue positiva. Debido a su insensibilidad, impracticidad y posible riesgo de ingestión de la cuerda, esta prueba no se recomienda en caninos. No se la evaluó en felinos (Hendrix, 1990).

3.20.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se puede diferenciar con la mala asimilación nutritiva como insuficiencia exocrina pancreática o defectos en la absorción intestinal. También se diferencian de la **Giardia** la hipoclorhidria y la enfermedad pancreática ya que dichas alteraciones se presentan en la desnutrición proteico- calórica en los niños y algunos animales domésticos (Night, 1980, Acha, 1988).

3.21.- INMUNOLOGIA

Las infecciones que causa la ***Giardia*** son prolongadas y crónicas y cada parásito puede resistir en el huésped durante periodos largos, es así que la supervivencia del parásito en animales inmunocompetentes ha llevado a los investigadores a realizar diferentes pruebas llegando a la conclusión de que la mayor parte de los parásitos son antigénicos, aunque en su adaptación a una existencia parasitaria han desarrollado mecanismos que les permite sobrevivir en presencia de una respuesta inmunitaria.

El éxito del parásito se mide, no por los trastornos que le causa a su huésped, si no por su capacidad para adaptarse e integrarse al medio interno de éste. Así al igual que otras partículas antigénicas este parásito puede estimular tanto la inmunidad humoral como la mediada por las células (Tizard, 1996).

El estado inmunológico del huésped parece influenciar su susceptibilidad a la infección y a la severidad de los signos clínicos. Los huéspedes sin experiencia inmunológica previa y con algún aparato inmunocompetente son vulnerables a la infección severa y crónica, y algunos animales que viven en áreas endémicas frecuentemente tienen un grado de resistencia a la infección.

La inmunoprolifaxis ofrece un método para controlar la infección en poblaciones de alto riesgo, ya sea sintomática o asintomática, una vacuna afectiva debe ayudar a romper la transmisión fecal – oral y la que ocurre a través del agua de bebida, reduciendo la contaminación ambiental. Es altamente deseable contar con vacunas contra este parásito, para uso veterinario, pues la prevalencia en muchos animales domésticos es elevada, la infección es clínicamente significativa y la transmisión zoonóticas son una grave preocupación (Thrusfield, 1990).

3.22.- TRATAMIENTO

La mayoría de las drogas utilizadas tienen baja eficacia o efectos colaterales serios. La quinacrina, usada en el pasado, (6,6 mg/kg/12 horas durante 5 días) demostró un 95 % de eficacia, y se acompañaba con letárgia y fiebre hacia el fin de la terapia, en cerca del 50% de los pacientes. Estos efectos desaparecían a los 2 a 3 días de finalizar la medicación. En los gatos, dosis más bajas (2,3 mg/kg/día durante 12 días) controlaban los signos, pero sin erradicar la excreción de los quistes. Estaba contraindicada en hembras preñadas.

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 lo asocia con la aparición de anorexia y vómitos agudos, con progresión a ataxia generalizada pronunciada y nistagmo posicional vertical. Los gatos suelen rechazarlo por su gusto desagradable (Wilford, 1997).

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 perros, se comprobó que el albendazole eliminó la excreción de los quistes fecales en 18 de los 20 perros tratados (90% de eficacia). Como se lo sospecha teratogénico, se contraindica en animales gestantes.

El febendazol, 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 febendazol administrado como única droga, puede emplearse para tratar giardiasis y trichuriasis, o descartar una infección oculta causante de diarreas crónicas en perros (Wilford, 1997).

En gatos, se han realizado recientemente estudios para comprobar la eficacia del febendazole y albendazole en el tratamiento de la giardiasis. Estos estudios no son concluyentes, ya que sólo algunos de los gatos tratados respondieron positivamente.

La furazolidona es de considerable eficacia para la giardiasis felina, se administra a una dosis de 4 mg/kg cada 12 horas durante 5-10 días, en forma oral; su problema son los posibles efectos colaterales: diarrea y vómito. No fue evaluada en caninos. Se la presume teratogénica y por ende se contraindica en hembras preñadas (Wilford, 1997).

3.23.- CONTROL

Casi todos 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 de tiempo. Por ello, se desconoce si los animales tratados siguen siendo una fuente de infección futura.

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 (Barr y Bowman, 1994).

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. Se debe:

1. - Establecer una zona limpia para movilizar a los animales durante la higienización y tratarlos con Febendazole, por 5 días consecutivos.
2. - Remover toda la materia fecal.
3. - Realizar limpieza con compuestos de amonio cuaternario.
4. - Dejar secar las áreas, de ser posible, por varios días (el quiste es sensible a la desecación)
5. - Bañar los animales para eliminar materia fecal del pelaje, antes de ingresar a zona limpia.
6. - Aplicar amonio cuaternario, en la zona perianal, dejando actuar por 3 a 5 minutos, luego enjuagar y dejar secar.
7. - Volver a tratar con febendazole, por otros 5 días.
8. - Animales nuevos: tratar y bañar antes de ingresar al área limpia, aun cuando sus heces sean negativas.
9. - Usar pediluvios de amonio cuaternario, o un cubre-calzado para evitar reingreso del parásito.
10. - Hacer controles fecales periódicos (Barr y Bowman, 1994).

3.24.- PROFILAXIS

1. - Higiene estricta y óptima en todo momento.
2. - Evitar el contacto con animales y humanos infectados.
3. - Evitar ingestión de agua y alimentos contaminados.
4. - Destruir los quistes infectantes del agua o del alimento que se va consumir.
5. - Tratar, curar y controlar a los animales y humanos infectados del ambiente directo.
6. - Usar vacunas para reducir la diseminación de quistes de los animales al ambiente.
7. - Usar vacunas para prevenir la infección (Barr y Bowman, 1994).

3.25.- SALUD PÚBLICA

Existen muchas controversias referidas al potencial zoonótico de las especies de ***Giardia*** en los animales domésticos. Los distintos modelos experimentales ensayados sugieren que los animales pequeños no son fundamentales en la transmisión de la infección al hombre.

De cualquier manera, hasta que las discrepancias sean oportunamente aclaradas, es prudente la actitud cautelosa considerando un potencial zoonótico serio. Todos los animales y humanos infectados deben ser tratados sin importar su estado clínico (www.higiene.edu.uy).

Los animales influyen en la salud y en el bienestar del hombre por medio de diferentes factores, existe muchos ejemplos que revelan esta relación entre las especies humano – animal, por lo tanto si el hombre intenta mejorar su estado sanitario debe tener muy presente esta relación, estudiarla, analizarla, investigarla y aplicar a ella los conocimientos adquiridos ya que cualquier paso hacia el mejoramiento y control de la salud y del bienestar tanto de los animales como del ser humano.

La superación de las enfermedades parasitarias en una región o país, se puede lograr con un control de los vectores y vehículos contaminados con los parásitos, el tratamiento de los casos con los antiparasitarios efectivos existentes, la educación para la salud y el enlace del desarrollo económico (www.higiene.edu.uy).

IV.- MATERIAL Y METODOS

4.1.- LOCALIZACIÓN DEL AREA DE TRABAJO

El presente trabajo se llevó a cabo en el Laboratorio Clínico Veterinario del Hospital Universitario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma Gabriel René Moreno y en el Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra.

4.2.- MATERIALES

Para el presente estudio se utilizó materia fecal de los primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra, solución fisiológica, un conjunto de coloración panóptica rápida, porta objetos, cubre objetos y microscopio.

4.3.- UNIDAD DE MUESTREO

Se colectó materia fecal fresca de las 13 jaulas habitadas por 34 primates, que es la población total de esta especie en el Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra.

4.4.- MÉTODOS

4.4.1.- MÉTODO DE CAMPO

Las muestras fueron obtenidas de 13 jaulas del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra, 3 muestras seriadas por jaulas con intervalos de

4 días para cada jaula, tomando datos de número de la jaula, animales por jaula y especie de primates.

4.4.2.- MÉTODO DE LABORATORIO

Los análisis de materia fecal se realizaron en el Laboratorio Clínico Veterinario del Hospital Universitario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. De la muestra fresca se diluyó una pequeña porción con solución fisiológica en un porta objetos y se observó al microscopio para la detección de trofozoitos de **Giardia**. Posteriormente se realizarán los frotis de materia fecal los que fueron fijados con llama para luego realizar la tinción con la coloración Panóptica Rápida y observar los quistes de **Giardia**, en estas preparaciones se determinó el grado de infectación de acuerdo la siguiente tabla:

+ = 1- 3 quistes en 10 campos (Infectación leve)
++ = 4 -6 quistes en 10 campos (Infectación moderada)
+++ = 7-9 quistes en 10 campos (Infectación alta)

4.4.3.- MÉTODO ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva e inferencial de varianza y prueba de comparación múltiple.

**CUADRO N° 1.- PREVALENCIA DE GIARDIASIS EN 34 PRIMATES
DEL ZOOLOGICO MUNICIPAL DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA-
BOLIVIA**

Marzo – Junio 2006

N° Jaulas	N° Positivos	%	N° Negativos	%
13	13	100	0	0

**CUADRO N° 2.- GRADOS MÁXIMOS DE INFECCIÓN POR GIARDIA
DETECTADOS POR JAULA EN PRIMATES
DEL ZOOLOGICO MUNICIPAL DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA**

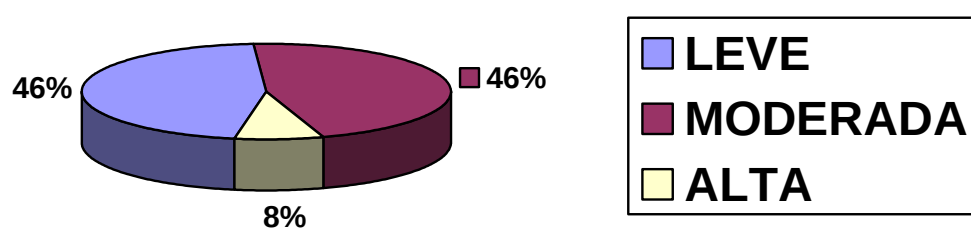
Marzo- Junio 2006

GRADO DE INFECCIÓN	JAULAS	
	N°	%
LEVE	6	46,15
MODERADA	6	46,15
ALTA	1	7,7
TOTAL	13	100

P < 0,001

**FIG. 1.- GRADOS MÁXIMOS DE INFESTACIÓN POR GIARDIA
DETECTADOS POR JAULA EN PRIMATES
DEL ZOOLÓGICO MUNICIPAL DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA**

Marzo- Junio 2006



**CUADRO N° 3.- FRECUENCIA DE OBSERVACIÓN DE QUISTES DE
GIARDIA EN EXAMENES DE MATERIA FECAL EN PRIMATES
Marzo- Junio 2006**

N° Muestras	Positivas	%	Negativas	%
39	28	72,79	11	28,20

IV.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se diagnosticó la presencia de *Giardia* en primates del Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, observando mediante la tinción de materia fecal con la coloración panóptica rápida, quistes de forma ovalada de color azul intenso y la mayoría con un halo claro alrededor del parásito, presentando dimensiones de 8 a 10 μm por 7 a 10 μm . No se detectaron trofozoitos.

En un total de 13 jaulas se recolectaron 39 muestras de heces de primates detectando se quistes de ***Giardia*** en dichas jaulas, dando una prevalencia del 100 % para ésta parasitosis en ésta especie en el Zoológico Municipal de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra (CUADRO 1).

De acuerdo a los grados máximo de infectación con *Giardia* detectado por jaula en primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra, de las 13 jaulas, en seis se observaron infectaciones leves por *Giardia*, igual al 46,15%, en otras seis se encontró infectación moderada equivalente al 46,15% y en una se observó una infectación alta de 7,70%, existiendo diferencia estadística significativa entre jaulas $P < 0,001$ (CUADRO 2).

En relación a la frecuencia de observación de quistes de *Giardia* en cada examen se encontraron éstos en un total de 28 muestras fecales de un total de 39 muestras, igual a una frecuencia del 72,79%, existiendo diferencia estadística significativa $P < 0,001$ (CUADRO 3).

No existen trabajos similares que se hayan realizados en el Zoológico municipal de Santa Cruz de la Sierra y otros trabajos en otros países en cuanto a la metodología utilizadas fueron diferentes a nuestro trabajo, pero podemos mencionar algunos de ellos como ser:

Relacionando nuestros resultados con otros trabajos de investigación realizados en otros países como en el Laboratorio de Parasitología del Departamento de Biología da Universidad Federal Rural de Pernambuco Brasil, en el año de 2005, se examinaron heces de 29 primates y se encontró una incidencia del 6,9%. En la Isla del Cerrito, Chaco, Argentina, en el año de 2004, se examinaron heces de 28 monos aulladores de ambos sexos y diferentes edades, con una prevalencia de 3,6 %.

Un estudio realizado el 2004 por Carla Quiroga en 200 cachorros hasta un año de edad en el Hospital Universitario de la Facultad de Ciencias Veterinarias, obtuvo una incidencia del 47% en Santa Cruz de la Sierra.

En estos trabajos observamos una menor prevalencia de giardiasis en relación a nuestras investigaciones, debido a que realizamos exámenes seriados de materia fecal para la detección de ***Giardia*** en los primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra.

V.- CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación podemos llegar a las siguientes conclusiones:

Se diagnosticó la presencia de ***Giardia*** en heces de primates del Zoológico Municipal de Santa Cruz de la Sierra mediante la observación de quistes.

Se determinó la prevalencia de giardiasis en ésta especie siendo del 100% y por lo tanto es una infección alta.

Los exámenes seriados de materia fecal permiten detectar con mayor margen de seguridad la presencia de ***Giardia*** en los animales.

VII.- BIBLIOGRAFÍA

- ACHA, P. N., 1988.** Zoonosis y Enfermedades Transmisibles al Hombre y a los animales; 2 Ed.; Organización Panamericana de la Salud; Washington, D.C., E.E.U.U., pp 611-614.
- ADAM, R. D., 1991.** Microbiologia Reviews, The Biology of Giardia spp., 2 ed., Paris, Francia, pp 706-732.
- BARR C. STEPHEN y BOWMAN D. DWIGHT, 1994.** Giardiasis, Colegio de Medicina Veterinaria del Estado de Nueva York, Universidad Cornell, Ithaca, Nueva York. Compendium Continuing Education; Vol. 16, Nº 5, pp. 1-45.
- CARLY, T. J., DUCAN, R. H., 1990.** Patología Veterinaria, 5 ed., Hemisferio Sur, S. A., Buenos Aires, Argentina, pp. 717-784.
- CORDELLO DEL CAMPILLO M., 1990.** Parasitologia Veterinaria, 1 ed., Interamericana, Madrid, España, pp. 619-623.
- HENDRIX, M. C., 1990.** Diagnóstico Parasitológico Veterinario, 2 ed., Harcourt Brace, Madrid, España, pp. 14- 263.
- KRAFT, D., 2000.** Diagnostico de laboratorio Clínico en Veterinaria, 4 ed., Edimusa, Alemania, España, pp. 310-311.
- KUDO, R. R., 1985.** Protozoologia, 5 ed., Continental S. A., Mexico, pp. 351- 353.
- LEVINE, N. D., 1978.** Tratado de Parasitologia Veterinaria, 3 ed. Acribia, Zaragoza, España, pp. 14- 23.

MERCK, 2000. El Manual Merck de Veterinaria, 5 ed., Océano S. A.,
Barcelona, España, pp. 161- 163.

OLSEN, O. W., 1977. Parasitología Animal, A.E.D.O.S., 3 ed., Barcelona,
España, pp. 109- 112.

TIZAD, I. R., 1996. Inmunología Veterinaria, 5 ed., Interamericana,
Mexico,D. F., pp.338-345.

THRUSFIELD, M., 1990. Epidemiología Veterinaria, 4 ed., Acribia,
Zaragoza, España, pp. 102-110.

WISTREICH, G. A., 1978. Prácticas de Laboratorio en Microbiología, 2
ed., Limusa, Mexico, pp. 205- 209.

www.vdh.state.va.us

www.seimc.org

www.intermedicina.com

www.tupediatra.com

www.higiene.edu.uy

www.aventis.com

ANEXOS

**ANEXO 1.- FRECUENCIA DE DETECCIÓN DE GIARDIA Y GRADOS
DE INFESTACIÓN EN TRES MUESTREOS POR JAULA, CON
INTERVALOS DE CUATRO DÍAS ENTRE MUESTREOS**

JAULA	1° MUESTREO	2° MUESTREO	3° MUESTREO
	Quistes	Quistes	Quistes
78	+	+	+
91	+	+	-
92	+	-	-
93	+	+	+
132	+	-	+
133	+	+	+
134	+	+	+
136	-	+	-
137	+	+	+
C1	+	+	+
C2	-	+	+
C3	+	-	-
C4	-	+	-

**ANEXO 2.- GRADOS MAXIMOS DE INFESTACIÓN DE GIARDIA POR
CADA UNA DE LAS JAULAS EN PRIMATES DE ZOOLOGICO
MUNICIPAL DE LA CUIDAD DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA**

JAULA	GRADO DE INFECTACIÓN
78	+
91	++
92	+
93	+++
132	+
133	++
134	++
136	+
137	++
C1	++
C2	+
C3	+
C4	++