

Evaluación de coccidiosis en caninos registrados en el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria, en el quinquenio 2000-2004¹

Suárez, S.M.²; Sánchez, T.N.³
Facultad de Ciencias Veterinarias, Uagrm

I. RESUMEN.

Se evaluó la prevalencia de coccidiosis en pacientes caninos atendidos en el Hospital Universitario de Veterinaria de la Uagrm, en el quinquenio 2000-2004 de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra. Se utilizaron los archivos y registros del Laboratorio Clínico (Laclivet) referente a exámenes coproparasitológicos, totalizando para los 5 años, 8804 muestras, de los cuales se proceso información relacionada a la edad, sexo y raza. Los resultados se analizaron mediante la prueba estadística de comparación de proporciones y ante la existencia de diferencias en las proporciones, se utilizó el test de Duncan al 5%. De los 8804 análisis efectuados, 1646 resultaron positivos a coccidiosis, representando el 18,69%, con un IC al 95% de 17,88 – 19,51. Según el año evaluado, se observaron la siguientes proporciones: año 2000 con 15,32% (1364 muestras), año 2001 con 13,90% (1964 muestras), 2002 con un 21,79% (2106 muestras), 2003 con 22,45% (1813 análisis) y el año 2004 con un 19,10% (1558) positivos, ($P < 0,05$). La distribución de la prevalencia de acuerdo a la edad y raza de los canes, demostró significancia ($P < 0,05$), no así el factor sexo ($P > 0,05$). Se concluye que la evaluación de la presentación de coccidiosis en canes atendidos en el Hospital Universitario de Veterinaria de la Uagrm, en el periodo comprendido entre 2000 a 2004, en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, mostró una prevalencia alta.

¹Tesis de Grado presentado por Miriam Suárez Suscod para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAGRM. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

²Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

³Médico Veterinario Zootecnista, Profesor Titular de Farmacología y Terapéutica Veterinaria I y Clínico Internista del Hospital Universitario de Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAGRM. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN.

En la relación hombre-animal se generan asociaciones positivas y útiles para el humano o individuo al brindar afecto y compañía. Sin embargo, existen algunos factores de riesgo que puedan alterar esta relación y que no deben dejarse de lado como es el caso de las posibles zoonosis y así prodigar una convivencia sin riesgos.

El aumento de la población canina, la falta de educación e inadecuado manejo por parte de los propietarios, han generado un incremento en la presentación de enfermedades parasitarias en estos, quienes son la fuente de contaminación más importante de los ambientes urbanos, con huevos, quistes, y ooquistes de protozoarios. Diversos parásitos protozoos infectan a los caninos como también a los humanos, representando un riesgo significativo para la salud pública.

La coccidiosis es una infección producida por un coccidio, *Isospora sp* que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo al hombre y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia.

Los ooquistes de *Isospora* son muy abundantes en cualquier lugar donde existan perros, lo que asegura la infección en la totalidad de los cachorros, existan o no hospederos paraténicos. El perro es considerado hospedero definitivo porque en él la *Isospora* se reproduce sexualmente. Las especies de *Isospora* más comúnmente detectadas en los perros son: *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi*, *I. neorivolta*.

Es de gran interés conocer las especies de parásitos existentes en diferentes lugares del nuestro país, es por ello que el estudio epidemiológico de la prevalencia de coccidiosis en canes de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra se hace necesario para evaluar el verdadero impacto que pueda tener sobre la salud humana y además se constituye en la base para recomendar medidas de control en programas de sanidad animal.

La posibilidad de medir el alcance de la coccidiosis y sus consecuencias en la especie canina, justifican la necesidad de efectuar un estudio a través del registro de muestras fecales llegadas al laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, evaluando de ésta manera el grado de exposición o riesgo en que se encuentra la población canina con respecto a este parasitismo. Para ello se trazaron los siguientes objetivos:

Objetivo general.

Evaluar la prevalencia de coccidiosis en caninos registrados en el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria, en el quinquenio 2000-2004.

Objetivos específicos.

- Determinar la prevalencia de coccidias en canes en el periodo 2000-2004 a través de registros de laboratorio.
- Cuantificar la prevalencia de acuerdo a la edad, sexo y raza de los canes parasitados.
- Evaluar el grado de exposición o riesgo en que se encuentra la población con respecto a este parasitismo.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3.1. Generalidades sobre parasitología.

3.1.1. Definición.

La parasitología es una ciencia multidisciplinaria que abarca diferentes campos científicos, como la fisiología, la biología celular, la inmunología y la farmacología, por mencionar sólo algunos (Soulsby, 1988).

El significado de las palabras parásitos literalmente proviene del griego **para** = cerca o al lado y **sitos** = alimento. Un parásito es arbitrariamente definido como un pequeño ser que vive a expensas de un gran ser denominado huésped (Boero, 1986).

La parasitosis es la asociación entre dos organismos de los que uno es perjudicial para el otro, produciéndole signos y lesiones de enfermedad. Asimismo, parasitosis es una asociación similar, en la que el parásito es potencialmente patógeno pero no produce signos de enfermedad (Soulsby, 1988).

Comensalismo es una asociación similar en la que uno de los miembros (el parásito) se beneficia y el otro (hospedador) no se beneficia ni se perjudica. Simbiosis es una asociación entre hospedador y parásito, que es necesaria para ambos y de la que los dos se benefician. Mutualismo es una asociación similar a la simbiosis, pero en la que la relación entre hospedador y parásito,

no es esencial y en la que el hospedador y parásito puede prescindirse perfectamente (Levine, 1983).

3.1.2. Perjuicios de los parásitos sobre el animal.

Los perjuicios de los parásitos sobre el animal se pueden diferenciar en indirectos y directos, entendiendo en estos los casos agudos y crónicos de enfermedad, incluyendo las bajas por muerte, sacrificios de necesidad y ventas prematuras (Levine, 1983).

Los parásitos producen alteraciones importantes en los animales, ya que la presencia de estos en el organismo (estómagos, intestinos, hígado y pulmones) causan una serie de daños al animal, los cuales normalmente no se observan a simple vista, pero que producen un retraso en el crecimiento, disminuyen la capacidad reproductiva, y además debilitan a los animales, sobre todo a los más jóvenes, con lo que quedan expuestos a contraer fácilmente cualquier enfermedad infecciosa (Soulsby, 1988).

Asimismo, en los mamíferos se manifiestan por disminución en la producción de leche, carne y lana. A ellos se suma que los animales jóvenes afectados por los parásitos padecen trastornos del desarrollo, manifestados por desmedro, que contribuye a disminuir su resistencia contra diversas enfermedades o influencias ambientales desfavorables, siendo su mortalidad superior a la de los animales que se desarrollan sanos (Borchert, 1985).

3.1.3. Acción patógena de los parásitos sobre el hospedador.

Dependen de causas heterogéneas, que se combinan y engranan entre sí, de tal manera que no pueden separarse unas de otras. Las acciones nocivas, por ejemplo, pueden ser principalmente de tipo mecánico, pero al mismo tiempo pueden combinarse con acciones inflamatorias o irritativas, con la transmisión de agentes patógenos, la penetración de sustancias venenosas por la piel (simúlidos), o por el intestino, por ejemplo, representada por productos metabólicos (Borchert, 1985).

3.1.3.1. Acción mecánica.

Implica una acción destructiva, tal como la perforación de un órgano (Ascaris, acantocéfalos), destrucción de células (coccidios, plasmodios), penetración en los tejidos (trieuros, mosquitos), mordeduras (*Mallophaga*), obstrucción del lumen (Ascaris, cestodos), o la interferencia en el paso de los alimentos a través de las membranas celulares (Giardia) y destrucción o hemólisis de eritrocitos (Borchert, 1985).

3.1.3.2. Acción química.

Depende de las secreciones de los parásitos. Los anquilostomas segregan sustancias procedentes de sus glándulas cefálicas, que interfieren los mecanismos de la sangre. Una de ellas es anticoagulante, otra actúa como depresora de la hematogénesis (Olsen, 1987).

3.1.3.3. Acción expoliatriz.

Consiste en la sustracción de sustancias nutritivas o jugos hísticos que necesita para sí el parásito, bien se trate de hematófagos o de endoparásitos no hematófagos (Borchert, 1985).

3.1.3.4. Acción tóxica.

Por la acción de sustancias tóxicas pueden ser alteradas, entre otras partes del organismo, las paredes de los capilares, con lo que se producen edemas, tal como ocurre, por ejemplo, en la durina (Borchert, 1985).

3.1.3.5. Acción necrosante.

Se pone de manifiesto en algunos parásitos por la destrucción hística que ocasionan, ejemplo: *Entoameba histolytica* (Borchert, 1985).

3.1.3.6. Acción infecciosa.

Favorecida muchas veces por el mismo parásito que es portador de microorganismos patógenos. Otras formas de perjuicio son: pueden causar atrofia por presión (quistes hidatídicos); pueden determinar reacciones alérgicas pueden producir diversas reacciones del hospedador, como inflamación, hipertrofia, hiperplasia, y formación de nódulos y pueden estimular el desarrollo de cáncer (*Spirocercia lupi*), (Levine, 1983).

3.1.4. Relaciones entre el hospedador y el parásito.

El medio en que se desenvuelven los animales de vida libre pueden coincidir, frecuentemente con el de los animales domésticos, o al menos ser muy próximos; por ejemplo, si ambos grupos de animales utilizan los mismos pastos, como ocurre en los linderos de los bosques, o en los propios bosques, donde el intercambio de parásitos de los animales silvestres a los domésticos puede realizarse con facilidad (Vaca, 2001).

Como consecuencia de las amplias relaciones mutuas que, durante largos períodos de tiempo han tenido lugar entre los hospedadores y los parásitos, éstos, a lo largo de esta evolución, se han adaptado morfológica, fisiológica y biológicamente a los hospedadores por ellos atacados y, a su vez, éstos a aquellos que los parasitan, convirtiéndose en hospedadores permanentes. Sin embargo, el equilibrio biológico permite por su parte al hospedador hacer frente a una intensa multiplicación del parásito mediante la producción de ciertas sustancias defensivas, desfavorables para el mismo (Mehlhorn y col., 1993).

3.2. Protozoos.

3.2.1. Definición e historia.

Los protozoos son parásitos unicelulares en los que las actividades diversas de metabolismo, locomoción, etc., son llevadas a cabo por orgánulos de la célula. En el reino vegetal aparecen formas comparables (plantas unicelulares) y, en general, los protozoos se diferencian de estas últimas por la ausencia de cromatóforos con clorofila y por el tipo de nutrición (holozoica). Las plantas unicelulares están frecuentemente limitadas por una

pared celular rígida, compuesta de celulosa, y, a menudo, el material nuclear se encuentra disperso en la célula. Los protozoos, por otra parte, tienen un núcleo bien definido y no presentan pared celular rígida, lo que permite, al mismo tiempo, una variación marcada de tamaño y forma.

Desde que Antoni Van Leewenhoeck descubrió los protozoos, se han descrito unas 45.000 especies. La mayoría son de la vida libre, y habitan medios terrestres y acuáticos. Aunque los protozoos parásitos son menos numerosos, tienen un papel importante como productores de enfermedad en el sentido amplio de la palabra, ya que, aparte de ocasionar muerte y deformación, agotan la energía y la iniciativa, y disminuyen la fibra moral del género humano en muchas partes del mundo (Soulsby, 1987).

3.2.2. Nutrición de los protozoos

La nutrición puede ser holofítica, holozoica o saprozoica: Los protozoos holofíticos son formas que poseen algunas características de las plantas. Ninguna de estas formas presenta interés médico o veterinario. Los protozoos holozoicos utilizan material alimenticio preformado, derivado de animales o plantas. El alimento es ingerido por los pseudópodos, o a través del citoplasma, y pasa a una vacuola alimentaria para su digestión. Algunas formas (p.e., *Entamoeba*, *Balantidium*) ingieren de las células tisulares de sus hospedadores. Los protozoos saprozoicos absorben por la pared corporal las sustancias nutritivas, que son directamente utilizadas por los organismos. El alimento almacenado puede aparecer como glucógeno o material cromatoide. (Soulsby, 1987).

3.2.3. Reproducción de los protozoos.

La reproducción de los protozoos puede ser sexual o asexual. La fusión binaria es la forma de reproducción más corriente, en ella se forman dos células hijas a partir de una célula madre, teniendo lugar la división a lo largo del eje longitudinal, aunque en los ciliados ocurre a lo largo del eje transversal. Primero se divide el núcleo y, a continuación el citoplasma. En la esquizogonia, forma asexual de reproducción, el núcleo se divide varias veces antes de que ocurra la división citoplasmática. La progenie se forma a lo largo del plasmalema del parásito.

Gemación es un proceso de reproducción asexual en el que una célula produce dos o más hijas. Endopoligemia es una forma de la multiplicación asexual (gemación interna) por la que la nueva progenie se constituye dentro de la célula madre. Endodrogenia es una forma simplificada de endopoligemia, en la que resultan dos células hijas. Este proceso se observa en parásitos tales como ***Toxoplasma o Sarcocystis***.

Conjugación es forma de reproducción sexual que ocurre en los ciliados. En la conjugación, dos organismos se aparean e intercambian material nuclear (del micronúcleo). Después, los individuos se separan y tiene lugar la reorganización nuclear.

Singamia es un tipo de reproducción sexual en el que se fusionan dos gametos para formar un cigoto. El gameto masculino es un microgameto, y el femenino un macrogameto, que son producidos, respectivamente, a partir de microgametos (microgamontes) y una microgametocitos (macrogamontes). Esporogonia normalmente sigue a la singamia, y se forma un número

variable de esporozitos, pocos o muchos, en las paredes de un quiste. Este proceso es un mecanismo asexual de fisión múltiple (Soulsby, 1987).

3.3. Coccidiosis.

3.3.1. Generalidades.

Es la infección producida por un coccidio, *Isospora sp* que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo al hombre y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia. Es un parásito de distribución cosmopolita perteneciente al phylum o clase Apicomplexa (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994; Mehlhorn y col., 1993).

Produce enfermedad grave tanto en vertebrados como en invertebrados, en animales domésticos como en animales silvestres. La isosporidiosis humana es un problema frecuente que suele producir síntomas alarmantes. La infección se produce por fecalismo, es decir el hospedero susceptible contrae la infección por la ingestión de ooquistes eliminados al medio ambiente a través de las heces, lo que condiciona un ciclo monoxénico. No se conoce el número de ooquistes que puede eliminar un animal infectado, pero en la mayoría de ellos éstos son escasos (Atías, 1991).

3.3.2. Ciclo de vida.

El ciclo evolutivo de *Isospora sp* es monoxénico. Después de la ingestión de los ooquistes esporulados, los 2 esporoquistes con 4 esporozoítos cada uno, liberan ocho esporozoítos en el lumen del intestino delgado, e invaden las

células del epitelio, en donde crecen, y la célula parasitada adquiere así un gran volumen. Cuando alcanza un determinado tamaño tiene lugar la división asexual, generándose de esta manera múltiples merozoítos, que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedero e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo de esquizogonia. Después los merozoítos pueden convertirse en gametocitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que se dirigen al gameto femenino y, uno de ellos lo fecunda.

El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste, que saldrá en las deposiciones y puede ser infectante en el momento de su eliminación o puede desarrollar infectividad en unos pocos días, permaneciendo así en el medio ambiente por semanas o meses. Los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes, con cuatro esporozoítos cada uno en un tiempo específico, de 1 a 4 días, según la especie y ya en el exterior esporulan (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1993; Mehlhorn y col., 1993).

Los ooquistes esporulados pueden ser ingeridos por hospederos inespecíficos (ratón, bovino, etc.), en los que penetran en otros tipos de células y permanecen allí hasta que son ingeridos por el perro o gato que comen carne cruda; de tal manera que en los hospederos finales vuelve a tener lugar el ciclo completo de los coccidios con esquizogonia, gametogonia y formación de ooquistes (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Mehlhorn y col., 1993).

3.3.3. Epidemiología.

3.3.3.1. El parásito.

Las especies de *Isospora* son muy específicas en cuanto a hospedero se refiere, así tenemos en el perro *Isospora canis*, ooquistes grandes de 40 X 30 um. *Isospora ohioensis*, ooquistes pequeños de 24 X 20 um, *Isospora burrowsi* ooquistes pequeños, de 21 X 18 um. En gato *Isospora felis*, ooquiste grande de 45 X 43 um. *Isospora rivolta*, ooquiste pequeño de 26 X 24 um. Como todo coccidio se multiplica en las células del aparato digestivo y forman ooquistes que son excretados al medio ambiente con las heces (Georgi y Georgi, 1994). El ooquiste de *I. belli*, que se expulsa con las deposiciones del hombre infectado, es un elemento ovoide, de 20-20 um de largo, y de 10-20 um de ancho.

3.3.3.2. El hospedero.

La isosporidiosis produce enfermedad tanto en vertebrados como en invertebrados; los primeros ooquistes aparecen en las heces a los 6 días post infección y su eliminación presenta una media de 5 días. La infección por una especie determinada de *Isospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente a esa especie concreta. Por lo tanto los cachorros que experimentan repetidos brotes de coccidiosis probablemente sean producidos por diferentes especies de *Isospora* cada vez. La infección depende de la tasa de ingestión de ooquistes y del estado inmunitario del hospedero (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

3.3.3.3. El medio ambiente.

Los ooquistes de *Isospora sp* son extremadamente resistentes al medio ambiente y se mantienen viables durante más de un año, dependiendo de la temperatura y humedad, pudiendo permanecer viables por 7 meses en solución de formaldehído al 0.5%. (Atías,1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

3.3.3.4. Estudios en el hombre.

En Perú, se determinó 0,32% de prevalencia para *Isospora sp* de un total de 912 individuos en un estudio parasitológico realizado por Tantaleán y Atencia en 1993, en el Instituto de Medicina Tropical (Zamudio y col., 1993).

3.3.3.5. Estudios en animales.

Los ooquistes son muy abundantes en cualquier lugar donde existan perros, lo que asegura la infección en la totalidad de los cachorros, existan o no hospederos paraténicos. El perro es considerado hospedero definitivo porque en él la *Isospora* se reproduce sexualmente, por el contrario cuando un gato ingiere ooquistes esporulados, los esporozoítos, en lugar de experimentar una esquizogonia en las células epiteliales del intestino, simplemente se enquistan en sus tejidos. Si los órganos internos de este gato son ingeridos por un perro, los esporozoítos se desenquistan y se desarrolla su ciclo vital completo, manteniéndose infectante en él, pero no se multiplica ni experimenta desarrollo alguno. Los ratones y otros mamíferos pueden actuar como hospederos paraténicos. Las especies de *Isospora* más comúnmente detectadas en los perros son: *I.canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi*, *I. neorivolta* (Georgi y Georgi, 1994).

3.3.4. Signos clínicos.

Son características las fuertes diarreas en cuadros agudos, a consecuencia de las enteritis en función del tipo ya sean catarrales o hemorrágicas. Se observan heces acuosas, a veces, mucosas y con el color alterado moderadamente o muy sanguinolentas. Como consecuencia de la enteritis se produce una sensible alteración del estado general de salud, abatimiento, disminución del peso, y menor ingestión de alimentos (Mehlhorn y col., 1993).

En perros, las infecciones ligeras muchas veces no producen síntomas; en caso de infección severa aparece apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre durante 1 a 2 días, y como consecuencia de la masiva destrucción del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica y luego la muerte (Mehlhorn y col., 1993; Georgi y Georgi, 1994). La eliminación de los ooquistes se inicia al quinto día de la enfermedad y se siguen eliminando aún después de haber pasado la sintomatología (Mehlhorn y col., 1993).

3.3.5. Patogenia.

La destrucción del epitelio intestinal o de otros órganos provoca importantes trastornos patofisiológicos como aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre, vitaminas, menor ingestión de alimentos, agotamiento de la reserva de hidrato de carbono, disfunción renal, hipotermia poco antes de la muerte (Mehlhorn y Piekarski, 1993). En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y la submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada

esquizonte y gametocito destruye su célula hospedadora, compromete tanto el intestino delgado como el grueso, sobre todo en la región cecal (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

La intensidad del daño en la pared intestinal estaría relacionada con las condiciones inmunológicas del hospedero, con el número y la virulencia de los parásitos y con la capacidad de localizarse superficial o profundamente en los tejidos.

3.3.6. Diagnóstico.

1) Por sintomatología: Los signos clínicos de las coccidiosis entéricas, ya citados, son de importancia primordial para el establecimiento del diagnóstico (Atías, 1991).

2) Por métodos auxiliares como el examen coproparasitológico: Para la observación de ooquistes de *Isospora* se utiliza el método Directo y el método de Flotación (Georgi y Georgi, 1994). El examen de sangre: en el hemograma suele demostrar una leucosis con desviación a la izquierda, pero lo más llamativo es la eosinofilia elevada en más del 50% de los casos. El examen histopatológico, se basa en el tamaño de los esquizontes, los merozoítos y los gametocitos y en el tipo y localización de las células hospedadoras.

En el caso de perros, *I. canis* se localiza en la lámina propia inmediatamente por debajo del epitelio de las vellosidades del intestino delgado y forma trofozoítos redondeados u ovalados; *I. ohioensis* se desarrolla en las células epiteliales del yeyuno, íleon y colon; *I. burrowsi* se encuentra en las células epiteliales o de la lámina propia de la parte caudal del intestino delgado. Otra

diferencia se observa en cuanto a tamaño, ya que existen ooquistes grandes como *I. canis*, ooquistes medianos como *I. burrowsi* y ooquistes pequeños como *H. heydorni* (Georgi y Georgi, 1994).

La identificación de los ooquistes en gatos es importante en cuanto a tamaño, para diferenciarlo de *Toxoplasma gondii*, que se observa casi esférico y de menor tamaño (Atías, 1991; Mehlhorn y col., 1993).

3.3.7. Tratamiento.

En perros y gatos se usa sulfametoxipiridocina a dosis de 50 mg/kg de peso vivo por vía oral y sulfametoxidiacina a dosis de 1-2 mg/kg de peso. También se usa sulfadimetoxicina a dosis de 55 mg/kg p.v. durante todo el brote (Georgi y Georgi, 1994).

3.3.8. Control y prevención.

1) Las infecciones por *I. belli* en humanos pueden prevenirse con medidas de higiene de los alimentos, especialmente las verduras o frutas que se comen crudas y sin pelar (Atías, 1991).

2) El mecanismo más práctico de control de la isosporidiosis canina parece ser la quimioprofilaxia, complementada con medidas básicas de saneamiento, buena nutrición y suficiente reposo. Así mismo, el saneamiento resulta más eficaz en las perreras construidas con superficies lisas y materiales impermeables. La limpieza con vapor de agua y rociado con desinfectantes a base de fenol o amoníaco, seguidos de una nueva limpieza con vapor a las 24 horas es lo más recomendado (Georgi y Georgi, 1994).

3.4. Trabajos realizados en Bolivia.

Villegas, B.M. (2004). El presente trabajo se realizó con el objetivo de determinar coccidiosis en canes menores a un año de edad en Hospital Universitario de la F.M.V.Z., de la ciudad de Santa Cruz, en los meses de Septiembre a Noviembre del 2003. Se tomaron en cuenta las variables sexo, y además raza, color y consistencia de las muestras fecales procedentes de caninos, utilizándose la técnica flotación simple con solución de sulfato de zinc, y cultivos de ooquiste de coccidiosis en solución dicromato de potasio al 2.5% para la identificación del género de coccidia. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes: De un total de 150 animales 30% dando un 20%; tomando en cuenta el sexo que las hembras el 13% fueron positiva siendo el, 21.31%; y los machos de 89 muestras el 17% fueron positivos, dando un 19.10% ($P > 0.05$); en cuanto a la variable raza se observa 81 mestizos muestreados 20% positivos significando el 24.7% y otras razas puras de 69 canes, de otras razas el 10% dando el 14.3%, ($P > 0.05$); tomando en cuenta el color y la consistencia de las heces en los casos positivos a coccidiosis fueron acuosa rojiza con 23.33%, acuosa blanca 6.67%, acuosa amarilla 13.33%; mucosa amarilla 16.67%, acuosa verdosa 23.33%, pastosa gris 16.67%, ($P > 0.05$), también concluye que la infección por coccidiosis se debe *isospora canis* considerándose moderadamente alta 20%.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. Materiales.

4.1.1. Ubicación geográfica del área de estudio.

El presente trabajo de investigación se realizó en el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias -UAGRM, en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra. Ubicado geográficamente en la provincia Andrés Báñez del departamento de Santa Cruz, situada a 47° 45' de latitud sur y 63° 10' de longitud oeste, con una precipitación pluvial de 1200 mm, una temperatura de 24 °C y una humedad relativa aproximada del 72% (AASANA, 1999).

4.1.2. Unidad muestral.

Se utilizaron los archivos y registros de exámenes coprológicos de caninos registrados en el laboratorio Clínico (Laclivet) del Hospital Universitario de Veterinaria en el periodo 2000 - 2004; el número de casos evaluados fue de 8804, correspondiendo a la totalidad de los exámenes efectuados en los cinco años de pacientes caninos.

4.2. Metodología.

El presente estudio investigó, de manera retrospectiva, la prevalencia de coccidiosis en muestras fecales de caninos que llegaron al Consultorio Clínico del Hospital Universitario de Veterinaria en el período comprendido entre el año 2000 hasta el año 2004.

4.2.1. Método de Campo.

Los datos se obtuvieron de los registros laboratoriales, referidos a exámenes coproparasitológicos y de los archivos clínicos de pacientes atendidos durante el periodo 2000-2004 en el Hospital Universitario de Veterinaria de la Uagrm, para lo cual se recabó información referida a: edad, sexo y raza del animal, y positividad a coccidias en los canes evaluados.

La información fue evaluada por año, considerando la edad, sexo y raza de los canes. Los datos fueron registrados en un formato preestablecido para tal fin, para luego ser procesados en planillas computarizadas de Excel para su respectiva evaluación y análisis.

4.2.2. Análisis estadístico.

Los resultados obtenidos fueron evaluados estadísticamente a través de la prueba de Comparación de Proporciones, con un intervalo de confianza al 5%. La existencia de significancia estadística en las proporciones estudiadas se evaluó con el test de Duncan, aceptándose un nivel de significación de 0,05 (Thrusfield, 1990).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

5.1. Prevalencia.

Se evaluaron 8804 exámenes coproparasitológicos de pacientes caninos realizados durante el periodo 2000–2004 en el Laboratorio Clínico del Hospital Universitario de Veterinaria, de los cuales 1646 (18,69%) fueron positivos a coccidiosis, determinándose un intervalo de confianza al 95%, de 17,88 – 19,51 (Cuadro 1).

CUADRO 1. PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS DE MUESTRAS FECALES DE CANES LLEGADOS AL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA, UAGRM (Periodo: 2000 a 2004)

Muestras evaluadas	Positivos		I.C. 95%
	Nº	%	
8804	1646	18,69	17,88 - 19,51

Nuestro resultado se asemeja al encontrado por Villegas (2004), en el Hospital Universitario de Veterinaria, de un total de 150 muestras de heces fecales recolectadas, 30 resultaron positivas, dando una prevalencia del 20% de coccidiosis canina.

5.2. Evaluación anual de la prevalencia.

La distribución de coccidiosis en los años evaluados, dio los siguientes resultados en las muestras de canes: el año 2000 se evaluaron 1364 muestras, de las cuales 209 (15,32%) resultaron positivas a coccidia; en el año 2001, de 1964 análisis, dieron positivos 273 (13,90%); para 2002, de 2106 análisis, 459 (21,79%) resultaron positivos; en 2003, de 1813 muestras, 407 fueron positivos (22,45%); en 2004, de 1558 análisis, 298 (19,10%) fueron positivos. Al análisis estadístico se verificó diferencia estadística significativa entre los años evaluados ($P < 0,05$), (Cuadro 2).

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN ANUAL DE COCCIDIOSIS EN CANES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA, UAGRM

(Periodo: 2000 a 2004)

Años	Muestras evaluadas		Positivos		I.C. 95%
	Nº	%	Nº	%	
2000	1364	15,5	209	15,32 ^c	13,41 - 17,23
2001	1964	22,3	273	13,90 ^c	12,37 - 15,43
2002	2106	23,9	459	21,79 ^a	20,03 - 23,55
2003	1813	20,6	407	22,45 ^a	20,52 - 24,37
2004	1558	17,7	298	19,10 ^b	17,17 - 21,08
Total	8804	100,0	1646	18,69	

($P < 0,05$). Proporciones con letras comunes no difieren significativamente.

Las proporciones de prevalencia a coccidia fueron mayores en los años 2003 y 2004, seguidos por el año 2004 y 2000 y 2001, en ese orden. Verificándose que la mayor prevalencia se observó el año 2003 y la menor el año 2001.

5.3. Distribución por sexo.

De 5370 análisis coproparasitológicos realizados en machos (61%), 974 fueron positivos a coccidia, representando el 18,14%; de 3434 (39%) análisis correspondientes a hembras, 671 fueron positivos a coccidia, con un 19,55% en el quinquenio analizado, con un intervalo de confianza de 17,10 – 19,16 y 18,21 – 20,86, correspondientemente. Al análisis estadístico no se evidencio diferencia significativa entre sexos ($P > 0,05$), (Cuadro 3).

CUADRO 3. COCCIDIOSIS EN MUESTRAS FECALES DE CANES LLEGADAS AL LABORATORIO CLINICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA, UAGRM, CONSIDERANDO EL SEXO (Periodo: 2000 a 2004)

Sexo	Muestras evaluadas		Positivos		I.C. 95%
	Nº	%	Nº	%	
Hembras	3434	39	671	19,55	18,21 - 20,86
Machos	5370	61	974	18,14	17,10 - 19,16
Total	8804	100	1646	18,69	

($P > 0,05$)

Villegas, (2004), de acuerdo al sexo, de 61 muestras pertenecientes a hembras encontró 13 positivas que significa un 21.33%, y los machos de un total de 89 muestras, encontró 19,10% de positividad, no encontrándose diferencia estadística significativa ($P > 0.05$).

5.4. Distribución por edad.

Para realizar el análisis de la prevalencia de coccidiosis de acuerdo a la edad de los canes, se agrupó en los siguientes rangos: animales de 0 a 1 año de edad, desde 1 hasta 5 años de edad y canes iguales o mayores a 6 años de edad, correspondiendo 6480 (74%), 1832 (21%) y 492 (6%) muestras, en ese orden.

La positividad a coccidia estuvo distribuida de la siguiente manera: en animales hasta con año de edad, 1314 fueron positivos (20,28%) con un IC de 19,29 – 21,25; en el rango de 1 a 5 años de edad, se evidenció 269 positivos (14,69%) con un IC de 13,06 – 16,30, y en animales mayores a los 6 años de edad, fueron 62 positivos (12,66%) con un IC de 9,66 – 15,53. Se observó diferencia estadística significativa ($P < 0,05$), (Cuadro 4).

Se evidenció que existió una mayor prevalencia de coccidiosis en animales menores a un año de edad, seguido de los de 1 a 5 y mayores a 6 años de edad, hecho que confirma lo citado en la revisión bibliográfica.

CUADRO 4. COCCIDIOSIS EN MUESTRAS DE CANES LLEGADAS AL ALBORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA, UAGRM, CONSIDERANDO LA EDAD
(Periodo: 2000 a 2004)

Edad	Muestras evaluadas		Positivos		I.C. 95%
	Nº	%	Nº	%	
≤ 1 año	6480	74	1314	20,28 ^a	19,29 - 21,25
1 a 5 años	1832	21	269	14,69 ^b	13,06 - 16,30
≥ 6 años	492	6	62	12,66 ^c	9,66 - 15,53
Total	8804	100	1646	18,69	

(P < 0,05)

(Proporciones con letras comunes no difieren significativamente)

Villegas, (2004), en animales menores a un año de edad encontró un una prevalencia del 20% de coccidiosis canina, resultado que coincide con el obtenido en el presente trabajo..

5.5. Distribución por razas.

Evaluando la raza como factor de influencia en la presentación de coccidiosis en canes, se observó que en canes mestizos, de 3311 (37,6%) análisis, fueron positivos a coccidia 843 (25,45%), seguido de criollos, de 589 muestras (6,7%), con 96 positivos (16,30%), y 4904 muestras de razas puras (55,7%), se encontró 707 (14,42%) positivos a coccidia. Al análisis estadístico se demostró diferencia significativa (P < 0,001), (Cuadro 5).

CUADRO 5. COCCIDIOSIS EN MUESTRAS DE CANES LLEGADAS AL ALBORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA, UAGRM, CONSIDERANDO LA RAZA
(Periodo: 2000 a 2004)

Raza	Muestras evaluadas		Positivos		I.C. 95%
	Nº	%	Nº	%	
Mestizo	3311	37,6	843	25,45 ^a	23,97 - 26,94
Criollo	589	6,7	96	16,30 ^b	13,31 - 19,28
Razas puras	4904	55,7	707	14,42 ^b	13,43 - 15,40
Total	8804	100,0	1646	18,69	

($P < 0,001$)

(Proporciones con letras comunes no difieren significativamente)

Villegas, (2004), en la distribución de acuerdo a la raza, encontró que de 81 mestizos, con 24.7% de positividad; a una variedad 69 fueron razas puras encontrándose el 14.30% que por fines representatividad lo agrupamos (Pastor Alemán, Lassie, Doberman, Dálmata, Pequines, Routt Weiler, Pitt Bull, Caniche, Yorkshire, Dogo Argentino, Lobo Siberiano, Haskil Siberiano). No encontrándose diferencia estadística significativa. ($P > 0.05$).

VI. CONCLUSIONES.

La evaluación de coccidiosis de muestras fecales llegadas al laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria de la Uagrm, en el periodo comprendido entre 2000 a 2004, en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, mostró una prevalencia del 18,69%.

La presentación de coccidiosis por años presentó diferencias, siendo el año 2003 el de mayor prevalencia y el año 2001 el de menor positividad.

En relación con el sexo, se observó que esta variable no influye en el grado de presentación de coccidiosis en canes.

Se observó significancia en la distribución de coccidiosis por edad, donde los animales menores a un año de edad fueron los más afectados.

Asimismo, se demostró que la raza tiene influencia en la presentación de coccidia, siendo los mestizos los de mayor positividad.

VII. BIBLIOGRAFÍA.

Achá, P.N. y Seyfres, B., 1986. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los animales. 2 ed., USA, OPS-OMS., PUB. Científico. Washington, EE.UU. Pp. 503-589.

Atias, A. y Neghne, A., 1994. Parasitología Clínica. 2 ed. Mediterráneo. Santiago, Chile. 509 p.

Blood, D.C. y Radostits, O.M., 1992. Medicina Veterinaria, 7 ed. Volumen II, INTERAMERICANA., Mc GRAW-HILL. México D.F., México. Pp. 1108 – 1109.

Boero, J.J., 1986. Parasitosis Animales. 4 ed. EUDEBA. Buenos Aires, Argentina. 524. p.

Borchert, A., 1985. Parasitología Veterinaria, Acribia. Madrid, España. 745 p.

Cabrera, G.P.A., 2003. Prevalencia de parásitos gastrointestinales zoonóticos (Helmintos y protozoarios) en caninos del centro de Zoonosis de Bogota. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia. www.portalveterinaria.com.

Levine, N.D., 1983. Tratado de Parasitología Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España. Pp. 1-3.

Manual Merck de Veterinaria. 1993. Un Manual de Diagnostico, Tratamiento, Prevención y Control de Enfermedades para el Veterinario. 4 ed. Océano S.A. Barcelona, España. Pp. 32-58.

Mehlhorn, H.D.; Dowel, W. y Paster, C., 1993. Manual de Parasitología Veterinaria Edición Española, Facultad de Veterinaria UAB. GRASS, IATROS. Madrid, España. Pp. 38 – 40.

Olsen, O.W., 1987. Parasitología Animal. AEDOS. México D.F., México. Pp. 28-43.

Quiroz, R.H., 1999. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa. Buenos Aires, Argentina. Pp. 314 – 318; 404, 408, 409, 417.

Segovia, R.T., 2000. Aspectos clínicos, terapéuticos y zoonóticos en las infestaciones gastrointestinales. Revista de Ciencia y Tecnología. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. [www.ivis.org/advances/Parasit Bowman/toc](http://www.ivis.org/advances/Parasit_Bowman/toc).

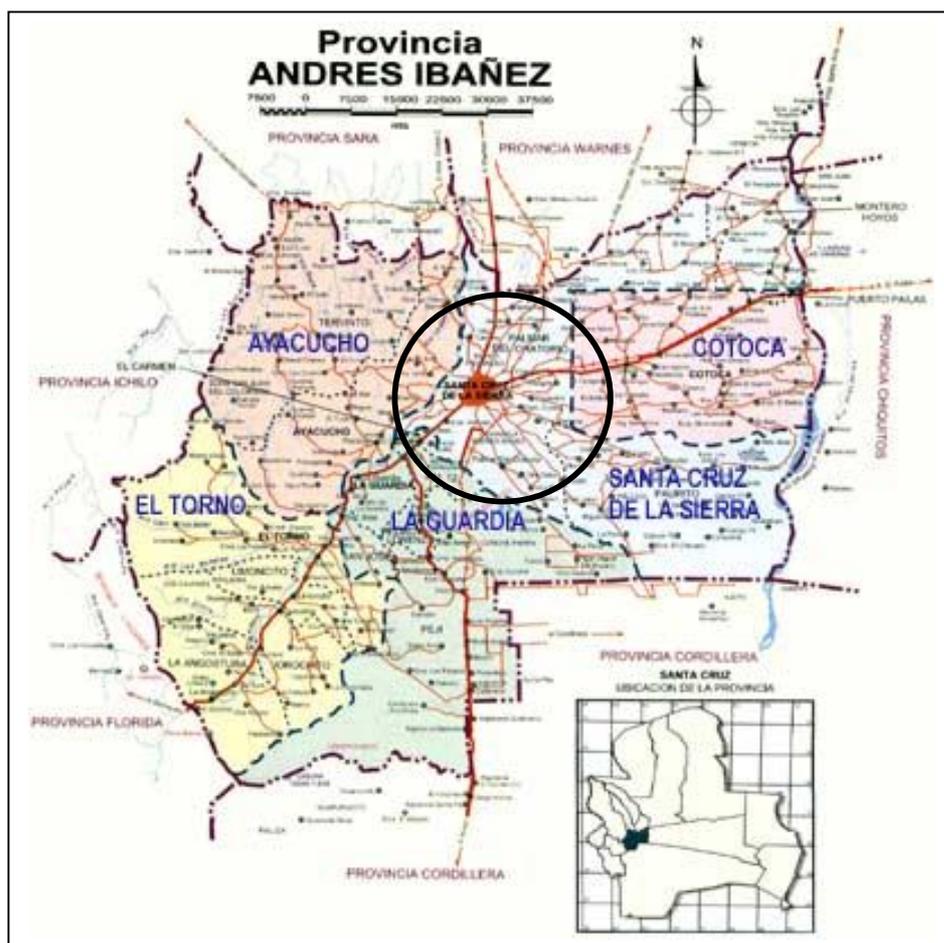
Soulsby, L.J.E., 1988. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Nueva Editorial, Interamericana, México D.F., México. Pp. 150- 201.

Vaca, R.J.L., 2001. Apuntes de Parasitología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAGRM. Santa Cruz, Bolivia.

ANEXOS.

Anexo 1

UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ÁREA DE ESTUDIO



ANEXO 2.

COCCIDIOSIS POR SEXO

AÑOS	Total muestras				Hembras				Machos			
	Muestras		Positivos		Muestras		Positivos		Muestras		Positivos	
	Nº	%	Nº	%	N	%	N	%	N	%	N	%
2000	1364	15,5	209	15,3	550	40,32	77	14,00	814	59,68	132	16,22
2001	1964	22,3	273	13,9	746	37,97	116	15,49	1218	62,03	158	12,93
2002	2106	23,9	459	21,8	774	36,75	180	23,26	1332	63,25	279	20,95
2003	1813	20,6	407	22,4	796	43,88	185	23,26	1018	56,12	222	21,82
2004	1558	17,7	298	19,1	569	36,52	114	20,00	989	63,48	184	18,58
TOTAL	8804	100,0	1646	18,7	3434	39,00	671	19,55	5370	61,00	974	18,14

ANEXO 3.

COCCIDIOSIS POR EDAD

Años	Total muestras				0 a 1 año				1 a 5 años				Igual o mayor a 6 años			
	Muestras		Positivos		Muestras		Positivos		Muestras		Positivos		Muestras		Positivos	
	Nº	%	Nº	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
2000	1364	15,5	209	15,3	1045	76,61	165	15,79	253	18,55	33	13,04	66	4,84	11	16,67
2001	1964	22,3	273	13,9	1502	76,47	242	16,08	378	19,25	26	6,94	84	4,28	5	6,25
2002	2106	23,9	459	21,8	1566	74,36	378	24,14	405	19,23	68	16,67	135	6,41	14	10,00
2003	1813	20,6	407	22,4	1221	67,35	296	24,24	481	26,53	92	19,04	111	6,12	19	17,50
2004	1558	17,7	298	19,1	1146	73,60	234	20,38	315	20,22	51	16,11	96	6,18	13	13,64
TOTAL	8804	100,0	1646	18,7	6480	73,60	1314	20,28	1832	20,81	269	14,69	492	5,59	62	12,66

ANEXO 4.

COCCIDIOSIS POR RAZA

Años	Total muestras				Mestizo				Criollo				Razas puras			
	Muestras		Positivos		Muestras		Positivos		Muestras		Positivos		Muestras		Positivos	
	Nº	%	Nº	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
2000	1364	15,5	209	15,3	539	39,52	127	23,47	154	11,29	11	7,14	671	49,19	72	10,66
2001	1964	22,3	273	13,9	809	41,18	168	20,78	210	10,70	21	10,00	945	48,13	84	8,89
2002	2106	23,9	459	21,8	810	38,46	189	23,33	99	4,70	32	31,82	1197	56,84	239	19,92
2003	1813	20,6	407	22,4	620	34,18	167	26,87	65	3,57	19	28,57	1129	62,24	222	19,67
2004	1558	17,7	298	19,1	534	34,27	193	36,07	61	3,93	14	22,86	963	61,80	91	9,45
TOTAL	8804	100,0	1646	18,7	3311	37,61	843	25,45	589	6,69	96	16,30	4904	55,70	707	14,42