

Lección 6. GIARDIOSIS y TRICHOMONOSIS AVIAR

GIARDIOSIS

1. GENERALIDADES

Con este nombre se conoce a la enfermedad producida por especies del género *Giardia* (Orden Diplomonadida). Dentro de este género hay especies no patógenas y otras muy patógenas como *Giardia intestinalis*, parásito del hombre, otros primates y de la mayoría de los animales domésticos, incluyendo porcinos, bovinos, ovinos, équidos, perros, gatos, etc. Se ven afectados sobre todo los animales jóvenes, donde suele observarse un proceso caracterizado por un síndrome de malabsorción y diarrea.

Las *Giardia* spp son cosmopolitas, distribuidas por todo el mundo, pero con presentación más frecuente en zonas tropicales y subtropicales que en las de clima frío. Su incidencia es variable, incluso dentro de una misma región. Diversos estudios han puesto de manifiesto prevalencias en los cánidos que oscilan del 4% al 90%. Es frecuente su presencia en las perreras y criaderos, tanto de perros como de gatos, donde la población afectada puede alcanzar el 100% de los individuos, con mortalidad que no suele sobrepasar el 2-3%.

En el caso de los rumiantes las investigaciones llevadas a cabo han demostrado que, aunque generalmente la presencia del parásito es asintomática, la incidencia del parasitismo es relativamente alta en terneros, en corderos y en cabritos de las explotaciones intensivas. Se ha detectado infección desde los 4 días de edad, con persistencia a lo largo de más de 8 semanas.

En el hombre es el más frecuente de los flagelados y tal frecuencia se halla en función de las condiciones higiénicas. En algunas zonas puede tener el 60% de prevalencia, siendo más frecuente en la población infantil. En guarderías urbanas de Canarias se ha encontrado una prevalencia del 12%.

En general, en países desarrollados el porcentaje de prevalencia oscila entre un 1 y un 30% de la población.

2. ETIOLOGÍA

Giardia canis, afecta a los cánidos y *Giardia cati*, a los félidos. Ambas especies se encuentran incluidas dentro del grupo de *Giardia duodenalis*, sinónimo de *Giardia lamblia* y *Giardia intestinalis*.

Aunque los carnívoros son los animales domésticos en los que la giardiosis tiene más importancia, también parasitan a los rumiantes, especialmente a los jóvenes, en los que causan enteritis. El agente causal en este caso es *G. duodenalis*, algunas veces citado como *Giardia bovis*, *Giardia ovis* o *Giardia caprae*.

En el intestino del cerdo habita también *Giardia lamblia*, aunque carente de significación patogénica, y en la especie equina tan sólo se ha descrito una especie, *Giardia equi*.

Giardia duodenalis se observa a veces en el contenido cecal de conejos que han muerto recientemente y que presentaban un cuadro diarreico, aunque no se ha establecido claramente la relación etiológica entre la presencia del parásito y la diarrea.

Desde el punto de vista molecular, la tendencia actual es considerar una única especie de *Giardia* como el agente causal de giardiasis en el hombre y en los animales domésticos: *Giardia lamblia*, sinónimo de *Giardia intestinales* y *Giardia duodenalis*. Se establecen no obstante diversos isotipos dentro de la especie que serían parásitos específicos de determinados hospedadores: Isotipos A y B (hombre), isotipos C y D (perro), isotipo E (rumiantes), isotipo F (gato) e isotipo G (roedores).

Otras especies *Giardia* se han descrito como parásitos de aves (*G. psittai* y *G. ardeae*), anfibios (*G. agilis*) y roedores (*G. microtti* y *G. muris*).

3. EPIDEMIOLOGÍA

La principal fuente de transmisión es la orofecal y el nivel de infección es proporcional al estado higiénico-sanitario de los animales. La contaminación de alimentos por quistes de *Giardia* y la vía hídrica, son los otros elementos que hay que tener en cuenta en la aparición de brotes de giardiasis.

Son fuentes de infección los animales enfermos y los portadores asintomáticos, eliminadores de quistes, que contaminan el entorno, alimentos y agua. Los adultos eliminan bajas cantidades de quistes, pero las hembras en gestación o en período de lactancia son otra fuente importante de infección para los cachorros. Esto se debe al aumento de hormonas inmunosupresoras, como la progesterona, estrógenos y prolactina.

No debe olvidarse el carácter zoonótico de esta enfermedad, rebatido en unos casos, pero demostrado en otros, por las infecciones cruzadas realizadas con aislados de diferentes especies de animales y del hombre.

Los quistes de *Giardia* son muy poco resistentes a la desecación. Por el contrario, con buenas condiciones ambientales de temperatura y humedad pueden sobrevivir más de 2 meses. A 8 °C resisten 77 días, a 21 °C, 5-24 días y a 37 °C, en agua destilada, 4 días. El agua hirviendo los destruye rápidamente al igual que las soluciones de fenol, amonio cuaternario o lisol.

La cloración del agua, inyección de ozono y las radiaciones ultravioletas son eficaces en un 99%, lo que permite mantener viables a un bajo número de quistes, pero suficientes para que pueda establecerse una infección.

4. PATOGENIA

a) Factores que influyen en la Patogenia

- Dependientes de Parásito:

- Tipo de cepa.
 - Cantidad de quistes ingeridos, aunque un solo quiste es capaz de desarrollar un cuadro patológico.
 - Forma de presentación del parásito: quiste o trofozoíto (aunque estos últimos tienen menor capacidad infectiva).
- Dependientes del Hospedador:
 - Edad: entre 1-8 meses son los más receptivos, independientemente de la raza o el sexo.
 - Estado sanitario y nutricional. De igual forma, la depresión inmunológica, las situaciones de estrés y los procesos patológicos o carenciales favorecen el asentamiento del parásito y su posterior desarrollo.
 - El calostro, en la especie humana, tiene un papel protector muy importante en el lactante, pero este aspecto no se ha podido demostrar en otros animales, a pesar de que los niveles de inmunoglobulinas en el calostro de madres infectadas ha resultado ser elevado en trabajos de investigación realizados con bovinos.
 - Dependientes del Medio:
 - La humedad y temperatura del medio.
 - La higiene de los locales y el manejo.
 - Por la poca especificidad del parásito, otros hospedadores como roedores, otros mamíferos, animales incontrolados, etc. pueden contaminar el medio y ser éste fuente de infección posteriormente para otros hospedadores.

b) Mecanismos de Acción Patógena

Las diferentes especies de *Giardia* ejercen su acción patógena de varias formas:

- Por un mecanismo traumático-irritativo sobre las células intestinales, lo que ocasiona acortamiento de las microvellosidades intestinales y destrucción del borde en cepillo de las células. Como consecuencia, hay importantes alteraciones en la digestión y un cuadro general de malabsorción, siendo los ácidos grasos los más comprometidos, así como los azúcares, vitaminas y proteínas. Ello se debe también a una menor actividad o a una disminución de los niveles de ciertas disacaridasas, por ejemplo la lactasa.

- Ejercen, asimismo, una acción expoliadora sobre los principales elementos nutricionales, tomando para su propio metabolismo proteínas, hidratos de carbono y grasas, interfiriendo de esta forma en el metabolismo del hospedador.

- Se ha demostrado que las *Giardia* spp tienen igualmente una acción vectorial importante, ya que son capaces de transportar en su interior otros agentes patógenos, como virus, bacterias, micoplasmas y hongos. Recientemente, se ha descubierto la presencia en su interior del virus VIH-1. Por otro lado, actúan como precursoras y desencadenantes de otras afecciones que padecen perros y gatos, tales como el moquillo, la parvovirus, etc.

5. CLÍNICA

En caso de producirse infecciones fuertes, los animales se ven afectados por diarreas mucosas con abundante grasa (esteatorrea) que aparecen al 4º-5º día post-infección. La presencia de heces diarreicas, generalmente malolientes, alterna con períodos de estreñimiento o eliminación de heces normales. Puede también observarse fiebre que puede alcanzar los 40 °C, anorexia, pérdida de apetito, distensión y dolor abdominal, pelo sin brillo y mal asentado, ojos hundidos, deshidratación en grado diverso, fatiga acusada y, ocasionalmente, muertes.

Cuando las infecciones son más débiles pueden no observarse signos clínicos; en tales casos los animales afectados actúan como reservorios para el resto del colectivo.

6. DIAGNÓSTICO

Clínicamente es difícil, ya que la sintomatología es similar a la que originan otros enteropatógenos.

Es fundamental el estudio de las materias fecales para poner en evidencia los quistes, los trofozoítos o ambos mediante las técnicas coprológicas rutinarias. Dan buenos resultados las técnicas de flotación con sulfato de zinc o sedimentación con formol-éter cuando tratamos de observar quistes. Los trofozoítos, por el contrario, es más recomendable visualizarlos mediante observación directa con solución salina con el fin de evidenciar la movilidad del parásito. En ambos casos, un resultado negativo no

es excluyente y conviene repetirlo al menos tres veces en días alternos.

La realización de frotis fecales y la tinción de los mismos con Tricrómico de Gomori son también útiles en la identificación de quistes y trofozoítos. Por último, también pueden utilizarse técnicas inmunológicas con la inmunofluorescencia directa, o la tinción de ácidos nucleicos con DAPI (diamino 4',6-diamidino-2-phenylindole dihydrochloride hydrate) que permite detectar los quistes viables. La amplificación de fragmentos de DNA mediante PCR también constituye un métodos efectivo y sensible.

En todos los casos hay que tener en cuenta que existen cepas que no eliminan quistes, "cepas silentes", y en este caso, las técnicas coprológicas no son las más adecuadas para su detección. En tales casos puede emplearse la determinación de coproantígenos del parásito.

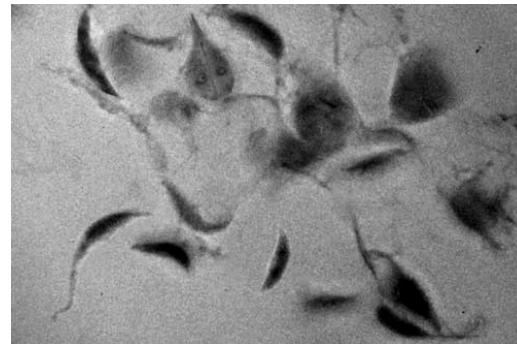


Figura 1.
Trofozoítos de
Giardia spp

7. TRATAMIENTO

En general, todos los productos utilizados para el tratamiento de este proceso tienen alta eficacia.

La QUINACRINA es el producto de elección para estas infecciones. Administrada por vía oral, 6.6 mg/kg, tres veces al día, durante 7 días consecutivos, este fármaco cura la enfermedad en el 95% de los casos. También pueden usarse CLOROQUINA y DIODOQUINA (di-Iodohidroxiquinolina). El METRONIDAZOL en dosis de 22 mg/kg, dos veces al día, durante 5-6 días, vía oral, es asimismo eficaz en el 95% de los casos.

Estos productos tienen el inconveniente de que puede desarrollar reacciones secundarias. Además pueden dar origen a resistencias, por lo que es necesario recurrir a una terapia alternativa. Como alternativa, se ha demostrado que los bencimidazoles MEBENDAZOL, ALBENDAZOL y FENBENDAZOL, usados normalmente como nematocidas, han resultado eficaces para combatir la giardosis.

8. PROFILAXIS

Un tratamiento adecuado, asociado a unas buenas medidas higiénicas y sanitarias, ayudarán a controlar el proceso. La desinfección de locales, el tratamiento de aguas residuales y de consumo, la detección y tratamiento de animales enfermos y portadores y el manejo adecuado de los animales son medidas para una buena prevención, sin olvidar la aplicación de un programa de

desinfección, desinsectación y desratización (DDD) a todos los niveles.

TRICHOMONOSIS AVIAR

1. GENERALIDADES

La tricomonosis aviar, tricomonosis de la paloma o tricomonosis del tracto digestivo superior es una enfermedad parasitaria de transmisión directa que se caracteriza por la presencia de nódulos caseonecróticos en la boca, faringe y buche que dan lugar a un síndrome de disfagia. Está producida por un protozoo flagelado, *Trichomonas gallinae*, que parasita sobre todo a la paloma, pero que se puede encontrar en otras aves como galliformes, rapaces, lariformes y psitácidas.

La tricomonosis aviar es una enfermedad cosmopolita que está presente en cualquier lugar donde existan palomas. En España se ha descrito en las provincias de Barcelona, Córdoba, Huesca, León, Madrid y Vizcaya. La casuística recibida en el Servicio de Diagnóstico Parasitológico de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC ha revelado igualmente una gran prevalencia de la enfermedad en Canarias.

Se trata de una parasitosis de gran importancia, sobre todo en palomas deportivas, ya que produce disminución del rendimiento de

estas aves por su elevada morbilidad y por la mortalidad que se produce en aves jóvenes.

2. ETIOLOGÍA

Trichomonas gallinae es un protozoo flagelado de pequeño tamaño que se incluye dentro de la familia Trichomonadidae y orden Trichomonadida. El único tipo morfológico que presenta (trofozoíto) está representado en la Figura 3.

El hospedador principal es la paloma doméstica, en la que puede alcanzar prevalencias superiores al 95%, pero también parasita a otras columbiformes, galliformes como el pavo y la gallina, aves rapaces, especialmente las depredadoras de la paloma, en las que la infección es también muy frecuente. Asimismo se ha visto en lariformes (gaviota) y en alguna psitácida.

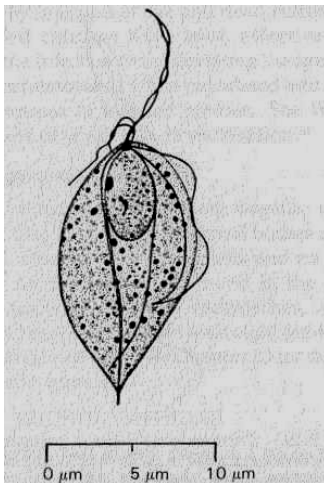


Figura 2. Esquema de *Trichomonas gallinae*

Aunque la enfermedad se produce sobre todo en aves jóvenes y la prevalencia es mayor en estos animales, la receptividad parece ser que no depende de la edad, ya que se han conseguido infecciones experimentales en aves de cualquier edad.

El parásito se localiza normalmente en la boca, faringe, esófago y buche de sus hospedadores. Algunas cepas muy virulentas alcanzan otros lugares como senos nasales, ojos, cerebro, pulmones, corazón, hígado y páncreas hasta donde llegan por vía circulatoria.

En condiciones óptimas, el protozoo es muy resistente en el medio ambiente a pesar de no formar quistes. En el agua de bebida, a temperaturas de 18-20°C, puede sobrevivir durante 2 días. También tiene una elevada persistencia en sus hospedadores en los que la infección puede mantenerse más de 2 años.

3. EPIDEMIOLOGIA

La infección se produce siempre por vía oral. En las palomas, la forma más frecuente de transmisión tiene lugar desde los reproductores infectados a los pichones, durante la época de cría.

Los adultos, macho y hembra, transmiten el parásito a su descendencia al alimentarla con la secreción del buche que producen las palomas reproductoras ("leche de paloma") y utilizan para nutrir a los pichones durante los primeros días después de la eclosión.

La infección también se transmite entre individuos adultos durante el cortejo. Así mismo es posible la transmisión a través del

agua contaminada por las secreciones bucales y, a veces, nasales y conjuntivales de individuos parasitados.

La contaminación no se realiza por las heces, ya que *Trichomonas gallinae* no se localiza en el tracto intestinal más allá de la molleja.

Las aves rapaces se infectan al alimentarse con palomas afectadas, y el pavo y la gallina se contagian por medio del agua de bebida contaminada por las secreciones de palomas parasitadas.

4. PATOGENIA

Las causas predisponentes por parte del hospedador son la especie, la raza y la edad, y por parte del parásito, la cepa.

La patogenia no es bien conocida. Se sabe que existe una irritación localizada en el buche, con posterior proliferación de capas membranosas unas sobre otras, que en un principio son diseminadas y que, posteriormente, pueden confluir, adquiriendo un aspecto difterioide.

Pueden llegar a ser lesiones muy manifiestas (hasta del tamaño de un garbanzo) y provocar obstrucción. Como consecuencia de dichas lesiones se acumula secreción y alimento, aumenta de volumen del buche, lo cual produce, primero, una atonía, y, posteriormente, una parálisis de este órgano.

Con una **cepa virulenta**, las lesiones primarias aparecen como pequeñas áreas circunscritas y amarillentas en la cavidad

bucal, especialmente en el paladar blando, a los 3-14 días de contraerse la infestación. Estas manchas aumentan de tamaño y se extienden al esófago, buche y proventrículo; pueden afectar al hígado y, desde allí, extenderse a pulmones y superficies serosas del páncreas y corazón.

Histológicamente, estas lesiones consisten en inflamación y ulceración de la mucosa orofaríngea, asociada con una acumulación de parásitos en la superficie mucosa.

5. SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de la tricomonosis se observan esencialmente en aves jóvenes, sobre todo en pichones de 10-15 días de edad, mientras que los adultos son portadores asintomáticos del parásito. En el pavo y la gallina, la enfermedad también afecta especialmente a los animales jóvenes, pero es rara en adultos.

En principio, manifiesta con alteraciones generales como anorexia, abatimiento y erizamiento de plumas. Se observan además síntomas locales y funcionales como disfagia y vómitos si la anorexia no es total y, a veces, dilatación del buche. Al abrir la boca se percibe un olor desagradable, a enmohecido y de necrosis, y en ella se observa un líquido verdoso que contiene un gran número de parásitos.

En la cavidad bucal se aprecian lesiones macroscópicas muy características: color violáceo de la mucosa oral, faringe y paladar, úlceras y nódulos caseonecroticos que pueden llegar a obstruir por completo el tracto digestivo superior. En este caso, la mortalidad es

muy elevada y los animales mueren entre 4 y 18 días después de producirse la infección.

6. LESIONES

Al comienzo del proceso, la mucosa oral está inflamada y se ve de color violáceo, recubierta por un exudado de aspecto gelatinoso, verdoso, que más tarde se extiende a la faringe y el paladar.

Poco después aparecen úlceras que pronto se recubren con un material caseoso; al principio, estas úlceras están aisladas, luego confluyen mientras se acumula el material caseoso sobre su superficie y se forman nódulos cuyo tamaño oscila entre el de un guisante y el de una avellana, y pueden llegar a obstruir la faringe y la laringe.

Estas lesiones llegan hasta esófago y buche, que se deforman por cúmulo de las masas caseosas. Dependiendo de la virulencia de la cepa, pueden llegar a observarse lesiones caseonecróticas semejantes a las descritas en la molleja, senos respiratorios, región orbital, tráquea, bronquios, pulmones, pericardio, miocardio, encéfalo, hígado, páncreas, riñones y médula ósea.

En los pichones, a veces está afectada la región umbilical y la piel y tejidos adyacentes y las vísceras situadas en esta zona están unidas por una gran masa caseosa.

7. DIAGNÓSTICO

Se puede realizar un diagnóstico **clínico** teniendo en cuenta la disfagia y, sobre todo, la presencia de los nódulos caseonecróticos característicos en la boca y la faringe. Hay que realizar el diagnóstico diferencial de la tricomonosis con la difteria aviar (pseudomembranas que recubren la mucosa oral y lesiones frecuentes en la laringe y tráquea), con la candidosis (placas blanquecinas de material necrótico sobre las mucosas del tracto digestivo superior) y con deficiencias en vitamina A (nódulos blancoamarillentos en el paladar y en la base de la lengua).

El diagnóstico en la **necropsia** se basa en el hallazgo de los nódulos caseonecróticos en la boca, la faringe y, a veces, en otras localizaciones.

El **diagnóstico de laboratorio** se realiza mediante la observación del parásito por examen directo, al microscopio, en el exudado recogido de la boca y faringe y en muestras obtenidas de la zona externa de las lesiones. También se pueden cultivar estas muestras en los medios de cultivo específicos: Suero-cisteína-maltosa-extracto de levadura- tripticasa (Diamond).

8. PRONÓSTICO

El pronóstico es grave ya que la enfermedad a menudo es mortal. En el año 1965, en Estado Unidos, la enfermedad produjo unas pérdidas superiores a los 800.000 dólares en la gallina y casi de 1,5 millones de dólares en el pavo.

9. TRATAMIENTO

Existe un considerable número de fármacos eficaces en el tratamiento de la trichomonosis aviar, entre los que destacan los nitroimidazoles: DIMETRIDAZOL, CARNIDAZOL, ORNIDAZOL y METRONIDAZOLE. La mayoría de ellos pueden administrarse en el agua de bebida, como dosis única o en dosis sucesivas durante varios días. Como con todos los fármacos, es necesario tener en cuenta que existen cepas resistentes que pueden comprometer la eficacia.

10. PROFILAXIS

La profilaxis sanitaria consiste en la aplicación de medidas de higiene, como la adición de hipocloritos al agua de bebida y la protección de los bebederos para impedir el acceso a las palomas silvestres.

En medios infectados, se debe hacer una profilaxis médica. Hay que tratar todas las parejas al comienzo de la reproducción, en primavera y otoño, por ejemplo con dimetridazol (125-150 ppm en el alimento sólido durante 10 días consecutivos) o carnidazol (20 mg/kgpv en el momento del acoplamiento y en la mitad del período de incubación).

En galliformes, especialmente en el pavo, se recurre al dimetridazol (250-300 ppm en el pienso).