

ALGUNAS ZOONOSIS ASOCIADAS A LOS FELINOS DOMESTICOS.

**Dr. Hanoi Domínguez Carrillo¹, Dr. Vladimir Barrios Gonzales¹, Dr. Yoenier
Pérez Fernandez¹**

1. Centro de Estudios Biotecnológicos. Facultad de Agronomía.

Universidad de Matanzas,

Autopista a Varadero Km 2 1/2, Matanzas CP 40100, Cuba.

Resumen.

Los gatos ocupan a un lugar importante como animal afectivo en nuestra sociedad. Como la mayoría de las mascotas, sirven de fuentes de alegría y compañía para sus dueños; sin embargo, la tenencia de felinos también conlleva riesgos inherentes, como la transmisión de un grupo importante de enfermedades, desde las más leves hasta afecciones fatales. Con el conocimiento de los procesos morbosos asociadas al gato, los dueños y sus mascotas pueden cohabitar con poco riesgo de transmisión de enfermedad. Este artículo revisa las enfermedades zoonóticas más importantes relacionadas con el gato, con énfasis en su etiología y manifestaciones clínicas.

Palabras claves: zoonosis, felinos domésticos, transmisión, salud pública.

Introducción.

Los orígenes de la relación entre los animales y las personas se pierden en la antigüedad. Este vínculo comenzó cuando los humanos comenzaron a criar y seleccionar animales que empleaban para asegurar su supervivencia utilizándolos como alimento y también con fines utilitarios. Sin embargo, a lo largo de la civilización humana únicamente los perros y los gatos han tenido la libertad de entrar en nuestros hogares sin permanecer atados o encerrados y unidos a los humanos por lazos afectivos. Los habitantes de las ciudades, en ocasiones, pueden percibir el entorno urbano como un medio frío y hostil debido al rápido desarrollo demográfico y la disminución de los espacios públicos. La presencia de los animales puede favorecer, en cierto modo, el acercamiento al entorno natural y fomentar el respeto por la naturaleza en los hombres y las mujeres que las habitan.

Dentro de los principales aspectos a considerar en la convivencia hombre-mascota esta el riesgo de la aparición y desarrollo de zoonosis. Las zoonosis o enfermedades que se transmiten de animales vertebrados al hombre se presentan en el mundo con una frecuencia significativamente alta principalmente en trabajadores agropecuarios u otros que están en contacto directo con animales o sus productos y se ven favorecidas por las vulnerabilidades existentes.

Muchos propietarios desconocen la importancia de la atención médica preventiva de sus mascotas así como de los correctos métodos de manejo relacionados con los hábitos de defecación y sociabilización de las mismas. La tenencia irresponsable presupone un alto riesgo de zoonosis, no solo para los propietarios sino además para el resto de los habitantes que se pueden relacionar de manera indirecta con los animales. Estos aspectos se ven agravados por el hecho del aumento de la población de animales sin control o vagabundos. Las zoonosis son enfermedades poco conocidas, en términos generales, por la población. La complejidad de los mecanismos de transmisión, en muchas de ellas, y la diversidad de criterios entre los especialistas sobre sistemas de prevención y control, en otras, crea confusión sobre las acciones preventivas a implantar, y resistencias por parte de los sectores más implicados.

La transmisión de infección de mascotas a humanos puede ser evitada mediante la prevención de infecciones en el animal, vacunación, desparasitación de rutina, exterminación de ectoparásitos y la observación estricta de la higiene personal. El

veterinario tiene un papel importante en informar, educar y guiar a los dueños de mascotas a desarrollar estas medidas. El riesgo de transmisión de enfermedad de mascotas a pacientes de SIDA y otros individuos inmunosuprimidos puede disminuirse ampliamente si las líneas directivas para la prevención de estas enfermedades son seguidas. Así, el beneficio mental de tener a una mascota en tales condiciones frecuentemente sobrepasa el riesgo de adquirir una enfermedad contagiosa de él.

Teniendo en cuenta estos aspectos resalta la importancia de estar preparados mediante el conocimiento adecuado de los riesgos relacionados con la tenencia irresponsable de mascotas y las condiciones de vulnerabilidad asociadas a esta.

Principales zoonosis transmitidas por el gato

Dentro de los principales aspectos a considerar en la convivencia hombre-mascota esta el riesgo de la aparición y desarrollo de zoonosis. La OPS y las entidades encargadas de la salud reconocen la importancia de las zoonosis y su gran impacto en la economía y la salud de los pueblos. (Máttar, Visbal y Bermúdez, 2000)

Algunas zoonosis poseen potencial para convertirse en desastres. Al igual que en la lucha contra las enfermedades, el enfrentamiento a los desastres involucra la inversión de fondos, así como cambios en las actitudes sociales. El estudio sistemático de lo que ocurre en un desastre, conocida como epidemiología de los desastres, demuestra que estos pueden evitarse en gran medida y que existen muchas maneras de reducir su impacto y mitigar los efectos de una posible amenaza (Percedo, 2004). En el caso de la crianza felina esta situación se ve agudizada, y a que no existen una serie de condiciones para la aplicación de los sistemas de prevención de enfermedades.

Una zoonosis, más que un caso de enfermedad transmisible, requiere ser visto como la manifestación de un complejo, en el que la enfermedad es solo la resultante de un proceso en el que convergen diversos factores, relacionados con las variables epidemiológicas de tiempo, espacio y población, pero también con las de carácter económico, social y específicas de orden cultural.

Máttar et al. (2000) sostienen que las zoonosis constituyen un grupo complejo de enfermedades causadas por una amplia variedad de microorganismos patógenos que habitan en los animales y producen enfermedad en el hombre.

El examinar con detalles y precaución los diversos microorganismos que infectan al hombre y su enorme importancia médica, se observa una alta prevalencia en climas cálidos y tropicales como el de Cuba. En ese sentido, sostienen Máttar et al. (2000), los países en vías de desarrollo padecen pérdidas económicas incalculables incluso mucho más altas que los países industrializados, en parte por el desconocimiento general de la población.

Gatti (2001) expone que en la clínica veterinaria de felinos domésticos, existen grandes diferencias entre gatos que viven totalmente adentro y los que hacen vida semilibre o callejera, con propietarios reales que los mantienen bajo una protección relativa de "techo y comida", pero que tienen por costumbre salir a pasear (principalmente por las noches). Esta práctica "natural" en el gato y muchas veces hasta bien vista por sus dueños, lleva implícita una serie de riesgos y peligros potenciales para el mismo gato, para sus propietarios, para otros gatos de la zona y para la salud pública en general.

Similar recomendación es sugerida por Winter (2004) quien reconoce las múltiples ventajas de mantener al gato confinado.

Estudios realizados por Leyva et al. (2007) han encontrado en Cuba brechas en la tenencia de perros y gatos, clasificándose como una vulnerabilidad educativa y cultural.

Existe una considerable cantidad de enfermedades que pueden transmitirse al hombre. De los 250 organismos zoonóticos reportados que son transmitidos naturalmente a las personas, aproximadamente 40 son directamente transmitidos por perros y gatos (Baneth, 2007) destacando en este caso: La rabia, leptospirosis, toxoplasmosis, toxocariasis, enfermedad por rasguño de gato, dipilidiasis, hidatidosis, leishmaniosis, enfermedad de Lyme, sarna, erupción serpiginosa, cenurosis, esparganosis, rickettsiosis, anquilostomiasis y otras, que constituyen amenazas para las personas que utilizan a estos animales como mascotas u otros fines. (Kravetz y Federman, 2002 y Leyva, 2007)

Aunque no se han encontrado evidencias de que los propietarios de mascotas presenten mayores posibilidades de contraer enfermedades zoonóticas parasitarias, sí se enfatiza sobre el riesgo potencial que representan los perros y gatos de los vecinos y los vagabundos (De la Fe et al., 2006) sobre todo cuando estos están sin un control sanitario adecuado.

A continuación haremos una revisión sobre las principales enfermedades zoonóticas que afectan al gato.

Toxoplasmosis

Etiología

La Toxoplasmosis es otra de las enfermedades que se presentan con frecuencia, (Suárez et al., 2005) estando muy relacionada con uno de los animales domésticos que se tiene poco control en nuestro medio, el gato. *Toxoplasma gondii*, es un coccidio intestinal, de naturaleza isosporoide, e intracelular, capaz de invadir y multiplicarse en cualquier célula nucleada, incluso en hematíes de ave, de una amplia variedad de hospedadores, entre ellos el hombre. Fue descubierto en 1908 por Nicolle y Manceaux (1908) que lo aislaron de células mononucleares de bazo e hígado en el roedor africano del desierto, *Ctenodactylus goondii*, mucho antes de que fuera reconocido como agente causal de la Toxoplasmosis.

Diversos trabajos realizados posteriormente demostraron que, a pesar de disolverse la pared de los quistes de *Toxoplasma gondii* con los enzimas proteolíticos, el protozoo era lo suficientemente resistente como para infectar al hospedador, siendo por lo tanto, la ingestión de carne poco cocinada una de las vías de transmisión de la enfermedad (OMS, 1979)

Por otro lado, al ser la prevalencia de la Toxoplasmosis en vegetarianos estrictos similar a la de los no vegetarianos, se consideró la posibilidad de que, además de la transmisión congénita y por ingestión de carne, debía existir otra forma de transmisión que pudiera explicar la difusión del mencionado protozoo en vegetarianos y herbívoros. Al descubrir Hutchison (1965) formas infectantes de *Toxoplasma gondii* en heces de felinos domésticos (*Felis catus*), hecho que fue ratificado más tarde por Frenkel et al. (1969) y Sheffield y Melton (1969), se vislumbra otra de las vías de transmisión de la infección;

la ingestión de agua y alimentos contaminados con heces de gato que contengan ooquistes esporulados del mencionado protozoo.

Finalmente, en 1970, se consigue cerrar el ciclo biológico de *T. gondii* al localizarse las fases sexuales del parásito en el intestino delgado del gato.

Taxonomía

El género *Toxoplasma* ha sufrido múltiples clasificaciones desde su descubrimiento, debido al desconocimiento que hubo durante muchos años de su ciclo biológico. Frenkel (1977) clasificó a los coccidios isosporoides formadores de quistes en la familia Sarcocystidae, donde se consideran dos subfamilias, siendo la Toxoplasmatinae la que alberga al género *Toxoplasma* con su única especie, *T. gondii*.

Ciclo biológico

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular heteroxeno, de distribución cosmopolita, capaz de infectar a un amplio rango de hospedadores, siendo los felinos (familia Felidae), tanto domésticos como salvajes, los hospedadores definitivos y muchos mamíferos y aves los hospedadores intermediarios.

Dependiendo de la vía de acceso del mencionado protozoo en el hospedador, se diferencian dos tipos de infección: la adquirida, donde la transmisión es por vía oral, y la congénita, donde el parásito pasa de la madre al feto por la vía transplacentaria.

Importancia del gato doméstico en la toxoplasmosis

El gato doméstico (*Felis catus*) fue la primera especie identificada como hospedador definitivo de *T. gondii*, siendo el resto de especies de la familia Felidae susceptibles de excretar ooquistes del mencionado parásito con las heces. (Maguiña et al., 2004)

Cuando felinos no inmunes ingieren alguna de las tres formas infectantes de *Toxoplasma gondii* comienza el ciclo del parásito. Los gatos domésticos que viven confinados en casa, tienen menor probabilidad de infectarse que el resto de los felinos susceptibles. La fuente más importante de contagio para estas especies son las aves y roedores que han padecido la forma crónica de la enfermedad y poseen quistes a nivel tisular. Según Restrepo (2007), cuando el felino ingiere esta forma infectante, los enzimas proteolíticos, producidos en el estómago y en el intestino delgado, disuelven la pared del quiste liberando al parásito en el intestino delgado donde se multiplica, en un primer momento de forma asexual para, posteriormente dar lugar a la gametogonia o fase sexual que es la que determina en última instancia a la formación de los ooquistes.

Dubey (1996) y Lindsay et al. (1997) plantean que el periodo prepatente depende de la fase infectante que haya ingerido el felino, siendo de 3 a 10 días tras la ingestión de quistes tisulares y de más de 18 días cuando han sido taquizoítos u ooquistes

Los gatos infectados, que normalmente no manifiestan sintomatología clínica, eliminan ooquistes en las heces, sobre todo los menores de un año de edad, de una a tres semanas siendo excretados en mayor cantidad del quinto al octavo día (Lindsay et al., 1997). Tras la infección, los animales que han excretado ooquistes presentan una fuerte inmunidad que no es absoluta al poder eliminar ooquistes posteriormente como consecuencia de una reactivación o de una reinfección. La mayoría de los gatos que han excretado ooquistes una vez, no los re-excretan si entran en contacto con el parásito en

un período comprendido entre 6 meses y un año. Con respecto a la diseminación de este protozoo hay que tener en cuenta que 50 gramos de heces procedentes de gatos infectados pueden contener alrededor de 10 millones de ooquistes o, lo que es lo mismo, en las heces se pueden encontrar concentraciones superiores a los 100.000 ooquistes/gr. Por esta razón Tenter, Heckeroth y Weiss (2000) y Maguiña et al. (2004) sugieren no olvidar el importante papel que desempeña el gato en la transmisión de esta enfermedad.

Los ooquistes sólo se desarrollan en el epitelio intestinal del hospedador definitivo y, una vez eliminados, se transforman en infectantes al esporular en el medio entre 1 a 5 días después. Su resistencia ha sido constatada en diferentes experiencias, siendo capaces de soportar condiciones extremas tales como la sequía y las heladas, hecho que favorece la diseminación del parásito. En un estudio realizado por Dubey (1998) sobre la capacidad infectante de los ooquistes a diferentes temperaturas, se demostró que ésta no se alteraba cuando dichas formas infectantes eran sometidas a 10, 15, 20 y 25 °C durante 200 días y a -5 y -10 °C durante 106 días.

Sintomatología y lesiones en la toxoplasmosis felina

Gatos con uveítis anterior, retinocoroiditis, fiebre (40.0°C a 41.7°C), disnea, polipnea, malestar abdominal, ictericia, anorexia, ataxia y pérdida de peso, podrían estar cursando un cuadro de Toxoplasmosis, pero el diagnóstico es siempre difícil en esta especie, ya sea el diagnóstico coprológico al no coincidir las manifestaciones clínicas con el período de eliminación de los ooquistes, como por test serológicos ya que títulos positivos utilizando una técnica determinada pueden no tener correspondencia con los obtenidos con otra.

Medidas profilácticas frente a la toxoplasmosis

Debido a la importancia que tiene la Toxoplasmosis en la población humana, la Organización Mundial de la Salud ha aconsejado estrategias para la vigilancia y el control de la misma, siendo particularmente importantes en los grupos de riesgo (gestantes, individuos inmunosuprimidos, etc.). (Greene y Levy, 2006)

En esta línea, Martín e Izquierdo (2003) plantean que hay que evitar que las gestantes seronegativas adquieran la Toxoplasmosis. Por esta razón, actualmente se realiza un seguimiento periódico de las mujeres embarazadas con la intención de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. De esta forma, no solo se reduce al mínimo la transmisión transplacentaria del parásito sino que se permite además aplicar un tratamiento adecuado para evitar la aparición de secuelas en el neonato. El Veterinario debe aconsejar una serie de medidas preventivas para evitar tanto la Toxoplasmosis congénita como la adquirida. Es interesante detallar estas medidas con claridad:

Con la finalidad de evitar que los ooquistes lleguen a la futura madre o a individuos inmunocomprometidos, es imprescindible reducir el contacto de éstos con el gato así como que, si es posible, debe ser otro miembro de la familia el encargado de eliminar sus heces y desinfectar las camas de estos animales.

Dado que los gatos se contaminan normalmente tras la ingestión de roedores o aves parasitadas, es aconsejable alimentar a los animales domésticos con alimentos cocidos o en conserva.

Evitar el consumo de carnes poco cocinadas ya que *T. gondii* es un parásito formador de quistes, que se localiza sobre todo en musculatura.

El lavado de las manos o el uso de guantes tras la manipulación de la carne cruda, evita el posible contagio.

Los hospedadores definitivos (en nuestro caso, gatos domésticos) eliminan ooquistes con sus heces en períodos cortos de tiempo pero en enorme cantidad por lo que pueden llegar a contaminar determinadas verduras, hortalizas y frutas.

Se hace necesario, por tanto, el correcto lavado de las mismas antes de su ingestión.

A pesar de ser el gato doméstico el hospedador definitivo de *T. gondii*, en diversos estudios realizados se ha puesto de manifiesto que los dueños de gatos no presentan un riesgo más alto de adquirir la Toxoplasmosis que el resto de la población, (De la Fe et al., 2006) siendo por lo tanto el consumo de carne poco cocinada una de las principales vías de transmisión de esta zoonosis.

Giardiasis

Giardia lamblia es un protozoo de distribución global, con mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales. Reconocido inicialmente como comensal inocuo del tracto digestivo, es actualmente el patógeno entérico más común en humanos (Cañete et al., 2004)

La giardiasis es la infección dada por el protozoario *Giardia canis*, está considerado como una de las afectaciones parasitarias más importantes del felino sobre todo cuando estos son jóvenes (Miró et al., 2001, Villeneuve, 2009 y Gonzales, 2007) provocando serias afectaciones en ellos.

Etiología.

En los gatos, *Giardia* existe como un trofozoito binucleado y flagelado. El trofozoito es pequeño (10,5 a 17,5 μm de longitud por 5,25 a 8,75 μm de ancho máximo) y posee ocho flagelos de arrastre. (Bowman et al., 2003). Miró et al. (2001) explican que aunque siempre de manera controvertida, los taxónomos se han definido en cuanto a la nomenclatura del género *Giardia* considerando una sola especie implicada: *Giardia duodenalis*, que infecta al hombre al perro y al gato.

Para *Giardia*, se han identificado en gatos, el ensamblaje A-I y el F (Vasilopolus et al., 2007 y Fallah et al., 2008) y, con menos frecuencia, los ensamblajes B, D y E, y en perros los ensamblajes AI, BIII, C y D (Thompson, 2004)

Ciclo biológico de la *Giardia*

Los quistes constituyen la forma infectante de este protozoo. Acceden a los huéspedes susceptibles al ser ingeridos con el agua de consumo, los alimentos o directamente de persona a persona por prácticas sexuales oro-anales (Nash, 1987). Una vez ingeridos los quistes, el proceso de exquistación se inicia en las primeras porciones del intestino delgado. Aunque no se conocen claramente los mecanismos exactos involucrados en el proceso, es probable que la influencia del cambio de pH entre el estómago y el duodeno, unido a la participación de enzimas digestivas sean elementos favorecedores. Como

resultado aparecen dos nuevos trofozoítos que viven y se multiplican asexualmente en la superficie mucosa del intestino delgado.

Por condiciones no bien conocidas; entre las que se señalan, los cambios bruscos de pH entre el estómago y el duodeno y, posiblemente, la acción de enzimas digestivas, pero aparentemente adversas para los trofozoítos se desarrolla la enquistación (Adam, 2001). Los quistes son eliminados al exterior y pueden, potencialmente, infectar un nuevo huésped inmediatamente después de haber sido excretados. Esta forma de resistencia en el medio exterior tiene la capacidad de mantenerse con vida varios meses a bajas temperaturas. Los quistes mueren a temperaturas superiores a los 55°C. Marks (2006) asegura que los desinfectantes que contienen amonio cuaternario se consideran los mejores para el control de Giardia, pero la lejía diluida 1:32 en agua es también eficaz.

Fuentes de infección y vías de transmisión.

La giardiasis probablemente sea la protozosis entérica de mayor importancia clínica en perros y gatos, aunque este criterio no es absoluto pues existen otros parásitos como el *Toxocara canis* y el *Ancylostoma canis* que se discuten este privilegio con dicha enfermedad. Fundamentalmente son afectados los animales jóvenes extraviados y de lugares hacinados (criaderos, perreras, tiendas de mascotas) los cuales tienden a tener tasas de infestación más elevadas. (Miró et al., 2001, Stanley, 2004, Gonzales, 2008 y Villeneuve, 2009).

Al explicar la transmisión Kahn y Line (2005) y Sherding y Johnson (2005) plantean que esta se efectúa mediante la vía fecal oral directa y el quiste es el estadio invasivo. Los quistes pueden sobrevivir fuera del huésped en agua fría varios meses. En dicha transmisión pueden participar como hospederos paraténicos de los quistes con capacidad infecciosa que salen con las heces fecales las moscas ya sea en sus patas y probóscides o en su sistema digestivo y eliminados posteriormente con sus excretas, en el intestino de la mosca pueden vivir los quistes de 24 a 48 horas. Otro hospedero paraténico de importancia lo constituye la cucaracha, la cual al igual que la mosca lo puede transmitir de forma mecánica en alguna parte de su cuerpo o en su intestino y liberar con sus heces fecales en el cual pueden vivir los quistes hasta 12 días. Después de la ingestión se produce la enquistación en el intestino delgado y los trofozoítos se establecen a todo lo largo del intestino delgado del perro. Se acoplan al ribete, en el cepillo del vello epitelial, por lo usual en la porción basal de los vellos e interfieren la absorción normal de los nutrientes. Esta enfermedad se presenta fundamentalmente en animales jóvenes, se señala como causante de diarreas en cachorros, estrechamente ligada a diferentes tipos de alimentación, por ejemplo así tenemos que alimentos ricos en carbohidratos la favorecen y altos en proteínas la deprimen.

Esta enfermedad tiene la característica de producir inmunodepresión en los animales jóvenes (Zentek y Freiche, 2009) creando las condiciones necesarias en el aparato digestivo (intestino), para la aparición de otras enfermedades oportunistas.

Teniendo en cuenta las afirmaciones de Baneth (2007) cabe señalar que existe el riesgo de contaminación por escurrimiento de las aguas contaminadas con materia fecal, siendo esta una de las principales vías de transmisión de la Giardia junto a la manipulación directa de las heces por lo que sería de importancia el control riguroso de las deyecciones de nuestras mascotas.

Síntomas clínicos.

Por lo general en el caso de los adultos las infecciones transcurren de forma asintomática, no así en los animales jóvenes donde aparecen un grupo de síntomas variables dentro de los cuales se puede citar las náuseas, flatulencias, vómitos, cefalea, fiebre, digestiones lentas, dolor epigástrico, dolor abdominal de tipo cólico, diarreas mal absorbidas agudas a crónicas donde las heces pueden ser acuosas o semisólidas, fétidas y voluminosas después de varios días. Producto de la destrucción intestinal se llega a un aumento de la motilidad intestinal que trae consigo la presentación de las diarreas ya que el tránsito en el intestino se hace más rápido. Esta mala absorción también puede crear alteraciones intestinales que permiten la proliferación de agentes secundarios oportunistas entre ellos bacterias productoras de gases que dan lugar a la presentación de la flatulencia en el animal. La irritación del intestino estimula de cierta forma la presentación de vómitos en los animales (Twedt, 2007) por lo que este puede acompañar el proceso de giardiasis.

En ocasiones las diarreas son sanguinolentas y a veces son de color blanquecinas acompañadas de una formación mucoide en la cual se encuentran contenidos los quistes infecciosos. Puede llegar a presentarse anemia progresiva que puede llegar a la muerte del animal. (Kahn y Line, 2005 y Sherding y Johnson, 2005)

Diagnóstico.

El método más sencillo para demostrar la presencia de los trofozoitos es el frotis fecal directo, pero esta técnica no es eficiente cuando hay concentraciones reducidas de parásitos. Otro diagnóstico de certeza importante lo constituye la observación directa de las heces fecales al microscopio para ver aquí la presencia de los trofozoitos; para ello se utiliza el método helminto ovoscópico de flotación, con esta técnica se incrementa la posibilidad de encontrar quistes en las heces, el examen se debe realizar como mínimo a 3 muestras debido a la producción intermitente de los quistes, dichos métodos son métodos cualitativos para determinar la presencia de quistes, actualmente se usa un método cuantitativo que permite encontrar los quistes por gramo de heces fecales, es decir, en un gramo de heces fecales cuántos quistes se eliminan, dicho método es el de la Cámara de Mac Máster. Otros métodos utilizados incluyen el examen de aspiraciones duodenales, biopsias intestinales y detección de antígeno fecal. Las aspiraciones duodenales pueden recolectarse durante la gastroduodenoscopia. Se dispone de un test de ELISA que es efectivo para detectar la presencia de coproantígenos de Giardia tanto en las heces de humanos como en las de animales, esta prueba fue efectiva incluso en heces almacenadas a temperatura de 25°C durante 8 días sin ser tratadas para su almacenamiento. (Zajac, 1992; Kahn y Line, 2005 y Sherding y Johnson, 2005)

Tratamiento

Se ha demostrado la actividad de varias formulaciones de benzimidazoles contra infecciones de Giardia (Barr y Bowman, 1994). El albendazol es un antihelmíntico aprobado y usado en forma rutinaria en perros, pero su uso no ha sido aprobado en gatos. El fenbendazol ha sido administrado a gatos como un antihelmíntico sin efectos perjudiciales aparentes (Roberson y Burke, 1980). Por otra parte Bowman et al. (2003) plantean que el uso del febantel en gatos está aprobado, pero no se ha comprobado su eficacia para el tratamiento de giardiasis en esta especie.

Otras drogas usadas para tratar infecciones por *Giardia* en gato incluían metronidazol, quinacrina, y furazolidona (Kirkpatrick, 1986) Se observó que el metronidazol oral a 10 a 25 mg/ kg de peso corporal dado dos veces por día durante 5 días, curó a gatos de sus infecciones con *Giardia*. La quinacrina fue administrada oralmente a 2,3 mg/kg de peso corporal una vez por día durante 12 días a 5 gatos, pero 4 de ellos siguieron eliminando quistes. La furazolidona administrada oralmente dos veces por día a 4 mg/kg de peso corporal también ha demostrado ser efectiva.

Aunque los tratamientos son bien conocidos, parece que ocasionalmente hay dificultades para tratar la giardiasis, aunque todavía no se considera resistente (Minenoa y Avery, 2003). Entre las razones más probables para el fracaso del tratamiento figuran los errores de diagnóstico, las infecciones concomitantes no tratadas o las infecciones nuevas que se originan a partir del entorno inmediato del animal o de su pelaje. Se requiere una mínima desinfección de los objetos contaminados lavándolos con agua caliente o bien durante un corto periodo en una secadora o mediante el uso de desinfectantes compuestos por amonios cuaternarios durante un periodo mínimo de 15 minutos. Como una acción adicional, Zentek y Freiche (2009) y Villeneuve, (2009) recomiendan bañar al animal el último día del tratamiento para ayudar a eliminar los parásitos que sigan presentes en el pelaje

Consideraciones para la Salud Pública.

El protozoo *G. lamblia*, también conocido como *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*, es un parásito del intestino delgado que puede causar importante morbilidad tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados, y que afecta principalmente a niños, sobre todo en las edades de 1 a 5 años (Ali y Hill, 2003). En Cuba se ha demostrado su importancia y alta incidencia en la población infantil (Mendoza et al., 2001 y Núñez, 2004)

Como la taxonomía del parásito no se conoce muy bien, Thompson et al., (1988), suponen que el perro y el gato pueden obrar como reservorios para la infestación humana ya que ellos son vectores de otras especies que afectan al hombre (*G. lamblia* ó *duodenalis*).

A pesar de que durante los últimos tiempos se ha venido ganando en conciencia sobre la importancia para la Salud Pública de la infección por *Giardia* y de que ha aumentado el interés por las investigaciones sobre este protozoo, existen aún muchas cuestiones que no han sido elucidadas totalmente, como son el riesgo potencial de la transmisión zoonótica, ciertos mecanismos de patogenicidad, algunos procesos de reacción del huésped frente a la infección, y la respuesta inmune. Por otra parte, Minenoa y Avery (2003) informan que se continúa la búsqueda de nuevos recursos terapéuticos para combatir y prevenir la infección tanto en el hombre como en los animales.

Cryptosporidiosis

Miró et al., (2001) expresan que en la actualidad, *Cryptosporidium* se reconoce como un protozoo muy importante en el hombre y en los animales. Aparece de forma endémica o epidémica en lugares tan dispares como granjas y barrios urbanos de países en desarrollo, y asociado a alteraciones en la red de suministro de agua en países desarrollados.

Se considera el protozoo más importante implicado en diarreas de niños inmunocompetentes y como una amenazadora infección oportunista para los individuos inmunocomprometidos. *Cryptosporidium parvum* parasita el epitelio respiratorio y digestivo de aves, mamíferos, reptiles y del hombre. Un elevado porcentaje de especies animales presentan anticuerpos anti-*Cryptosporidium* en el suero, lo cual sugiere que la exposición a este parásito es frecuente. Se considera uno de los parásitos más ubicuos del tracto gastrointestinal de los mamíferos, concretamente en el perro y en el gato se ha descrito como el causante de graves cuadros, mayoritariamente entéricos (Quinn et al., 2004)

Según Bowman (2003) no ha habido reportes de enfermedad por *Cryptosporidium felis* en gatos, pero no está claro si los gatos se infectan habitualmente con esta especie o con aislamientos de *Cryptosporidium parvum*. El mismo autor expone que está asociado a estados de inmunocompromiso graves, como el moquillo canino, linfoma gastrointestinal y la leucemia e inmunodeficiencia felinas, además de otros virus (Parvovirus, Coronavirus, Rotavirus), bacterias y protozoos entéricos (*Giardia*, *Cystoisopora*); aunque cabe destacar que esta protozoosis también se ha diagnosticado en animales inmunocompetentes. Sin importar si la especie involucrada es *Cryptosporidium felis* o *Cryptosporidium parvum*, los gatos a veces presentan enfermedad severa por criptosporidiosis. Un gato con un trastorno inmunosupresor subyacente, como por ejemplo una infección por virus de leucemia felina, tiene una presentación típica.

Autores como Miró et al., (2001) estiman que la prevalencia global de *Cryptosporidium parvum* en perros puede alcanzar el 2%, siendo más prevalente en perros vagabundos (hasta un 8% en colectividades) y gatos callejeros (12%), frente a un 0,75% registrado en “perros de dueño” y un 5% en gatos, comprobándose un mayor porcentaje de animales menores de seis meses afectados por esta protozoosis.

Ciclo biológico de *Cryptosporidium*

Su ciclo biológico es parecido al del resto de los coccidios, pero existen diferencias que conviene destacar:

El trofozoito forma una “vacuola parasitófora”, siendo su localización intracelular y extracitoplasmática.

No existen esporoquistes que envuelvan a los 4 esporozoítos que aparecen libres en el interior del ooquiste.

El ooquiste, de escaso tamaño (4-5 mm de diámetro), es la forma infectante y penetra en el hospedador por vía oral o por inhalación.

La exquistación normalmente ocurre con ayuda de las sales biliares y las enzimas digestivas. Pero existe un 5% de estos ooquistes que tienen una pared muy lábil y se desenquistan en zonas cercanas a su liberación. (Miró et al., 2001)

Estos esporozoítos recién liberados son altamente infectantes, por lo que es muy común en esta enfermedad la autoinfección. Generalmente, la transmisión es orofecal. También es común a través de aguas de bebida contaminadas y, con menor frecuencia, a través de los alimentos, piscinas y lagos contaminados.

Según Miró et al., (2001) el periodo de prepatencia de *Cryptosporidium parvum* es muy corto, oscila entre 5-7 días, con una patencia de hasta 80 días.

Patología

Los cuadros clínicos descritos en los animales enfermos cursan con diarrea persistente de intestino delgado de color amarillo, que generalmente cesa cuando termina el periodo de prepatencia. Casi nunca se observa una diarrea de tipo hemorrágico. No se sabe con certeza todavía si esta diarrea mucosa y acuosa se produce por un mecanismo de defensa del hospedador o por la acción del propio parásito. Esta diarrea parece estar relacionada con un fenómeno de mala absorción, aunque todavía existen muchas incógnitas sobre el mecanismo de acción de este parásito.

Generalmente, este parásito se localiza en el íleon, pero también se han descrito afecciones del aparato respiratorio con lesiones en la conjuntiva. Esta ubicación extraintestinal normalmente ocurre en animales inmunodeprimidos. (Miró et al., 2001)

Otros síntomas son dolor abdominal, fiebre, anorexia, deshidratación, flatulencia y pérdida de peso, aunque la gravedad del cuadro clínico es directamente proporcional al estado inmune del hospedador.

Muchos animales sufren la infección sin presentar sintomatología, como se ha podido comprobar en numerosos estudios en los que animales asintomáticos excretan ooquistes de *Cryptosporidium* (Miró et al., 2001). Estos animales se consideran portadores y tienen una especial relevancia en colectividades (perreras, gateras, animalarios, criaderos, etc.).

Diagnóstico

Los ooquistes de *Cryptosporidium felis* pueden distinguirse de los de *Cryptosporidium parvum* en que son más pequeños. El diámetro de los ooquistes de *Cryptosporidium felis* mide 4,3 μm (3,5 a 5,0 μm). El diámetro promedio de los de *Cryptosporidium parvum* tiende a medir 5,0 μm . (Bowman et al., 2003).

El diagnóstico etiológico resulta complicado por lo que los análisis coprológicos convencionales no se suelen utilizar, sino que se recurre a determinadas técnicas de tinción a partir de las extensiones fecales: Ziehl-Neelsen (modificado), en la que los ooquistes se tiñen de rosa fucsia; técnica de Heine, en la que los ooquistes aparecen como formas esféricas muy refringentes.

En cuanto al inmunodiagnóstico de la criptosporidiosis, Miró et al. (2001) utiliza con éxito técnicas serológicas como la IFD, para la detección del antígeno de *C. parvum* en heces sospechosas, y la técnica de ELISA. Existen comercializados tests de diagnóstico mixto para la detección de *Cryptosporidium* y *Giardia*, simultáneamente, en heces (Merifluor®) La técnica de PCR se considera también de interés por su elevada sensibilidad, pero su utilización, hasta el momento, se reduce a centros de investigación.

En casos complicados, la endoscopia y biopsia de intestino delgado, principalmente de íleon, y el posterior estudio histopatológico, es concluyente, aunque resulta más costosa y requiere la sedación del animal enfermo.

Control

El tratamiento medicamentoso se basa en el uso de antidiarreicos, acompañados de un buen tratamiento sintomático, ya que hasta el momento no se ha conseguido encontrar una terapia específica frente a *Cryptosporidium*.

Existe un grupo de fármacos parcialmente eficaces:

Sulfamidas: Sulfaquinoxalina + Vitamina complejo B, Sulfadimidina.

Antibióticos: Polimixina + Furazolidona (2-4 mg/kg/8 horas, 7 días), Colistina, Paramomicina (125-160 mg/kg, BID, 5 días), Tilosina (11mg/kg vía oral, BID), Azitromicina (7-10 mg/kg/12 horas (5-7 días), Espiramicina.

Es importante realizar de forma adecuada el tratamiento sintomático para, así, reducir la mortalidad y la morbilidad con una correcta terapia de rehidratación y reimplantación de la flora bacteriana mediante el uso de probióticos. (Miró et al., 2001)

En cuanto a la profilaxis, Miró et al., (2001) sugiere tener en cuenta que los ooquistes son resistentes a los desinfectantes habituales, como la cloración rutinaria del agua de bebida y de las piscinas; por lo que es esencial utilizar desinfectantes específicos, como formalina salina (10%), derivados de amonio cuaternario (al 5% durante 18 horas; al 50% durante 30 minutos). También se destruyen por congelación y por calor. Los métodos de limpieza más eficaces son el vapor de agua (temperaturas superiores a 65°C durante 30 minutos), la congelación, la desecación y la cloración (con ClH, 8 mg/l durante 20 horas).

Importancia en salud pública

La criptosporidiosis humana se reconoció como una enfermedad parasitaria en 1976 y hasta la fecha se ha incrementado el número de casos de forma alarmante. De los pacientes que se encuentran en un hospital por un problema gastrointestinal, presentan *Cryptosporidium parvum* en las heces entre el 4% y el 7%. La infección es más frecuente en regiones cálidas y húmedas, dada la enorme resistencia de los ooquistes en el medio. (Miró et al., 2001) En los países en vías de desarrollo, la enfermedad se presenta fundamentalmente en niños menores de 5 años, donde la criptosporidiosis es responsable del 5-10 % de los casos de diarrea en la infancia. (Goldsmith, 2008)

Al principio se pensó que esta enfermedad tan sólo afectaba a personas inmunocomprometidas, pero hoy en día se considera como una de las causas más importantes de diarrea tanto en niños como en ancianos.

La severidad del cuadro clínico depende del estado inmunitario del hospedador. En individuos con VIH se estima que *Cryptosporidium* es el agente causal en el 10-30% de los casos en países desarrollados, y entre el 30% y el 50% en países en vías de desarrollo (Miró et al., 2001). Los mismos autores sugieren como vía de contagio para el hombre es el consumo de aguas contaminadas y el contacto con personas afectadas (Relaciones homosexuales y heterosexuales). En Cuba Suárez et al. (1999) reportaron una positividad del 4,8% con énfasis en los meses cálidos del año.

Dipilidiosis

La Dipilidiosis es producida por el *Dipylidium caninum* el cual es un parásito muy frecuente del perro y de gato (Miró et al., 2001 y De Santis et al., 2006)) aunque

también puede parasitar al humano de tipo accidental (Casasbuenas, 2005 y Payne y Carter, 2005).

Miró, et al. (2001) plantean que los adultos parasitan el intestino delgado de sus hospedadores, y son relativamente “pequeños”, comparándolos con otros cestodos, llegando a medir unos 50 cm de longitud. Los proglotis grávidos pueden migrar hasta el ano desde la luz intestinal o ser eliminados junto con las heces de los animales parasitados, con una morfología típica de granitos de arroz. Pueden ser eliminados, de forma individual, o en grupos de hasta 10 proglotis unidos. Cada uno de estos anillos, bien diferenciables al microscopio óptico o a la lupa, presenta doble dotación genital, con dos poros genitales que se abren en los laterales (lo que les hace bien diferenciables de los anillos grávidos del género *Taenia*. En su interior se encuentran los huevos agrupados (6-12) en pequeñas “capsulas ovíferas”.

Ciclo de vida

Es posible que los veterinarios se hayan referido al ciclo vital de *Dipylidium caninum* con mayor frecuencia que al de otros parásitos por su gran infectividad. Como fue mencionado previamente, el parásito adulto se encuentra en el intestino delgado, y los últimos segmentos grávidos son eliminados con las heces. (Bowman et al., 2003)

Los estadios larvarios de la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*) perciben a estos segmentos frescos y en forma activa caen sobre ellos para comerlos (Pugh, 1987). La larva de pulga tiene piezas bucales mandibuladas que le permiten ingerir los huevos de *Dipylidium caninum*. Las larvas de *Pulex irritans*, de *Ctenocephalides canis*, y del piojo del perro, *Trichodectes canis*, también son capaces de servir como hospedadores intermediarios de *Dipylidium caninum*. Dentro de la pulga, el embrión hexacanto se desarrolla a un cisticercoide sin cola que infecta al gato. La tasa de desarrollo del cestodo larvario está determinada por la temperatura ambiental. Aunque la pulga se infecta como larva, el embrión hexacanto no se desarrolla a un cisticercoide infeccioso hasta que la pulga adulta emerge de su envoltura pupal. El desarrollo se completa en el último día sólo como respuesta a la temperatura corporal del hospedador (Pugh, 1987). La pulga puede contener un promedio de 10 cisticercoides con un rango de 2 a 82. Georgi y Georgi (1992) plantearon que el gato se infecta cuando ingiere a la pulga durante el proceso de acicalamiento.

Efectos sobre el huésped

A menos que las tenias adultas estén en gran número, el daño y la molestia que causan al hospedador definitivo felino son insignificantes. Ocasionalmente puede haber convulsiones y ataques epileptiformes en gatos con infecciones severas. Las infecciones importantes en animales jóvenes pueden causar síntomas abdominales no específicos que incluyen diarrea o constipación. El animal puede exhibir una apariencia panzona y enflaquecida. En casos raros puede ocurrir obstrucción intestinal. No obstante, la mayoría de los clientes consideran que es repugnante ver a los proglótidos de *Dipylidium caninum* reptando sobre el pelaje del gato, sobre la ropa de cama, o en las heces recientes del gato. (Bowman et al., 2003)

Diagnóstico

El propietario puede observar segmentos de la tenia reptando sobre o cerca del gato a pesar de que en el diagnóstico de laboratorio no se pueda encontrar las características cápsulas con huevos por flotación fecal. La presencia de cápsulas con huevos dentro de los proglótidos se puede evidenciar mejor a través de la ruptura de un proglótido grávido para dispersar las cápsulas con huevos en una pequeña cantidad de solución fisiológica.

En general es suficiente realizar una inspección con lupa de mano o a ojo desnudo para identificar a los segmentos de *Dipylidium caninum*. Los indicadores patognomónicos son la forma característica de semilla de pepino junto con el poro doble. En la cercanía de los lugares de reposo del gato, el dueño de la mascota con frecuencia encuentra objetos deshidratados y arrugados. Estos objetos desecados guardan poca semejanza con los segmentos de *Dipylidium caninum*, pero recuperan su apariencia de semilla de pepino si se rehidratan con agua. (Bowman et al., 2003)

Tratamiento

(Bowman et al., (2003) proponen al praziquantel como el antihelmíntico con el espectro más amplio de actividad cestodocida. En gatos, una única dosis oral o subcutánea (5 mg/ kg de peso corporal) de este antihelmíntico elimina el 100% tanto de las larvas como del adulto de *Dipylidium caninum*. El epsiprantel es un cestodocida alternativo administrado en una dosis oral única de 5,5 mg/kg de peso corporal. Es importante implementar un programa de control de pulgas enérgico junto con el tratamiento de dipilidiasis en gatos. El dueño del gato debería ser informado sobre la reinfección potencial que existe a través del hospedador intermediario pulga, sin importar la dosis de medicación cestodocida dispensada.

Importancia para la Salud Pública.

Además de los efectos indeseados que provoca el parasitismo por céstodos en esta especie refiere que el *Dipylidium caninum* pueden causar zoonosis, sobre todo en niños mediante la ingestión del cisticercoide o fase invasiva al jugar con animales parasitados (Hill y MacDonald, 2007) aunque esta zoonosis es rara (Casasbuenas, 2005).

Ancylostomosis

Etiología

Los Ancylostómidos son un grupo de nemátodos conformado en el gato por los géneros *Ancylostoma tubaeforme*, *Ancylostoma braziliense* y *Uncinaria stenocephala* (Bowman et al, 2003) en donde se ha reportado una prevalencia alta (Rodríguez, Cob y Domínguez, 2001 y Ramírez-Barrios, 2008). Polo (2006) explica que la sintomatología de la anquilomatosis en los perros y gatos depende de varios factores, tales como el número de parásitos, estado nutricional del animal, edad o infecciones previas con estos nemátodos.

Biología

La infección en los gatos puede producirse por la ingestión de larvas o por la penetración de las larvas a través de la piel. Cuando los gatos son infectados oralmente con larvas del tercer estadio, estas larvas infectantes penetran la mucosa del intestino. Estas larvas se desarrollan al cuarto estadio dentro de la mucosa. Después del segundo

día de infección, las larvas aparecen en el lumen intestinal. El período prepatente luego de la infección oral es de 14 a 16 días. Si la infección en gatos se realiza a través de la piel, las larvas migran vía el torrente sanguíneo hacia los pulmones, suben por la tráquea, y luego son tragadas. La mayoría de las larvas aún son larvas jóvenes de tercer estadio cuando alcanzan el intestino delgado. El período prepatente es de 13 a 27 días luego de la infección percutánea (Bowman et al., 2003)

El propio autor plantea que la ingestión de hospedadores paraténicos también puede causar infección en los gatos. Después de la infección oral o percutánea en ratones, las larvas migran vía circulación sanguínea hacia los pulmones y luego avanzan al área cefálica del ratón, donde persisten hasta por 18 meses. En los ratones, la mayor parte de las larvas se encuentran dentro del epitelio nasofaríngeo o dentro de las glándulas salivales. Las larvas recuperadas de ratones infectados han sido usadas para infectar gatos experimentalmente. Un único gusano hembra produce entre 200 a 6000 huevos por día. El número de huevos producido por una sola hembra disminuye a medida que la infección madura. Es más fácil producir la infección en gatos más jóvenes que en gatos más viejos.

Efecto sobre el hospedero.

Las infecciones ligeras son usualmente asintomáticas. Payne y Carter (2005) informan que *A. tubaeforme* es el principal hematófago en gatos; las otras dos especies son mínimas consumidoras de sangre. Los signos presentados en infecciones severas son diarrea, vómito, pérdida de peso (particularmente en gatitos), letargo, debilidad y anemia.

Diagnóstico.

Miró et al., (2001) explican que los cuadros sintomáticos descritos, los hábitos y el alojamiento de los animales nos pueden hacer sospechar de una ancilostomidosis. Se confirma por examen coprológico rutinario (método de sedimentación de Telemán, flotación, etc.) y visualización de los huevos típicamente estrangilados. Para distinguir género y especie, sería necesario recoger vermes adultos, ya que ni siquiera las larvas de tercer estadio procedentes de un coprocultivo son diferenciables.

Hay que tener en cuenta que en infecciones perinatales la coprología puede ser negativa hasta las dos semanas de vida. El inmunodiagnóstico por inmunofluorescencia o por ELISA es útil desde el séptimo día postinfección.

Es necesario realizar diagnóstico diferencial, principalmente, con otras nematodosis digestivas y con enfermedades que cursen con anemia, como ascarididosis, tricurosis (estas enfermedades aparecen a menudo acompañando a la ancilostomidosis), babesiosis, leishmaniosis, ehrliquiosis, etc.

Tratamiento y Control.

Muchas veces el tratamiento sintomático, según Miró et al., (2001), en infecciones graves es prioritario, se debe considerar la administración de hierro (e incluso transfusiones sanguíneas) hasta restaurar la anemia, fluidoterapia, corticoterapia en casos de hipersensibilidad y antibioterapia en complicaciones bacterianas.

El tratamiento curativo es complejo; como ya se ha mencionado, las larvas inmaduras en hipobiosis en la mucosa intestinal se desarrollan al eliminarse los nematodos adultos. Así, el tratamiento debe repetirse cada 15 días.

Como tratamiento preventivo es recomendable administrar a la madre gestante una dosis de 50 mg/kg/día de fenbendazol o tiabendazol desde el día 40 de la gestación hasta dos semanas después del parto. Los cachorros se deben tratar a los 14 días de vida, y cada dos semanas hasta los dos meses. (Miró et al., 2001)

Profilaxis

Las medidas de control sobre el medio deben ser rápidas y efectivas, para evitar el desarrollo del parásito en el suelo:

Limpieza de patas, espacios interdigitales y zonas ventrales de los animales, después de que éstos hayan permanecido en zonas posiblemente contaminadas.

Eliminación frecuente de las deyecciones (dos veces al día en colectividades).

Pavimentar los suelos de los alojamientos de los animales, para facilitar la desinfección.

Usar larvicidas en suelos arenosos: cianamida cálcica 3 kg/100 m².

Importancia en la salud pública

Los anquilostomas, cuyos huevos son difundidos por las heces de los animales, son contagiosos para las personas por la ingestión accidental de larvas infectantes, o más comúnmente por la penetración de la piel. Las larvas infectantes que penetran la epidermis causan la enfermedad conocida por Larva migrans cutáneas (Baneth, 2007), aunque Perdomo y Rodríguez (2009) no los consideran una zoonosis de importancia.

El prurito ocasionado por la migración de las larvas en la epidermis es intenso y muchas veces el caso se complica por rascado y contaminación bacteriana. La infección normalmente remite a las 2-8 semanas (incluso, a veces, sin tratamiento), pero puede llegar a durar meses si no se diagnostica a tiempo (Miró et al., 2001). Se debe diferenciar de otras afecciones cutáneas como leishmaniosis, filariosis, miasis, etc.

Autores como Hotez et al. (2004) y Berthony et al. (2006) señalan que el hombre puede padecer ancilostomidosis específicas provocadas principalmente por *A. duodenale* y *Necator americanus*. Estos nematodos son capaces de completar el ciclo en el hombre, puesto que es su hospedador principal y los adultos se asientan en el intestino delgado.

En cuanto al tratamiento de elección en medicina humana para la larva migrans cutánea, es el tiabendazol mediante aplicaciones tópicas en las lesiones tres veces al día, durante 15 días, de una solución o ungüento con un 10-15% de tiabendazol. Por vía oral se pueden emplear tiabendazol, albendazol e ivermectina. Una única dosis de ivermectina parece eficaz, pero en muchos casos es necesaria una segunda o tercera toma. (Miró et al., 2001)

Para prevenir esta zoonosis es importante educar e informar al público del peligro zoonótico que conlleva este parásito. La larva infectante puede penetrar activamente, normalmente por la piel de manos y pies en personas que caminan descalzas por la

playa, operarios que trabajan en sótanos húmedos, etc. Es recomendable el uso de calzado protector al deambular por zonas consideradas contaminadas, (Miró et al., 2001) sobre todo en playas y parques públicos los que pueden presentar una alta contaminación por *Ancylostoma* spp. (Andresiuk, 2004)

Toxocarosis

Etiología

Los principales ascaridatos del gato son *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina* siendo solo el primero el que posee carácter zoonótico.

Bowman et al. (2003) caracteriza a los gusanos adultos de *T. cati* de color crema a rosados y miden hasta 10 cm de largo. Los adultos poseen aletas cervicales distintivas que son anchas y cortas, dándole al extremo anterior la característica apariencia de una flecha. El esófago representa cerca del 2% al 6% de la longitud corporal total y termina en un ventrículo glandular que tiene una longitud aproximada de 0,3 a 0,5 mm. La vulva de la hembra está entre el 25% al 40% por detrás del extremo anterior. La longitud de las espículas de los machos oscila entre 1,7 a 1,9 mm. El huevo muestra una cubierta con hoyos que es típica de los huevos de este género de ascáridos y mide 65 µm por 77 µm. Los hoyos en los huevos de *Toxocara cati* son más pequeños que los observados en los huevos de *Toxocara canis*.

Ciclo de vida

Los gusanos adultos viven en el intestino delgado y la hembra produce huevos que son eliminados con las heces. El huevo presente en las heces contiene una única célula y luego de un tiempo en el medio ambiente se producen dos mudas dentro de la cubierta del huevo para dar origen a la larva infecciosa de tercer estadio.

En *T. cati*, los huevos con larvas en el tercer estadio infectan al huésped ocurriendo una migración traqueo-pulmonar o somática antes de llegar al Intestino delgado como destino final. Estas larvas infectarán a los perros y los gatos pero su papel en la transmisión natural no son claros. No existe transmisión transplacentaria pero la transmisión galactógena es común con *Toxocara cati* (Anderson, 2000 y Bowman et al., 2003). Es probable que el ciclo de vida de *Toxocara cati* generalmente involucre hospedadores paraténicos. Las larvas pueden persistir en los tejidos de las cucarachas, lombrices, ratones, gallinas, perros y corderos (Miró et al., 2001 y Bowman et al., 2003) y vagarán como larvas migrans viscerales o se encapsularán. (Quiroz, 2002)

Enfermedad

Payne y Carter (2005) informan que pequeñas infestaciones de ascaridatos, usualmente, no muestran una clara evidencia clínica. Sin embargo, las infestaciones masivas pueden causar obstrucción intestinal. Las ascárides adultos se ven ocasionalmente en heces y vómitos. Los gatos infectados pueden tener disturbios digestivos, diarrea intermitente, pelo erizado y sin brillo y una apariencia de la barriga de cazuela. Las infecciones en gatos adultos son usualmente asintomáticas. Durante la migración puede haber lesión pulmonar con tos como resultando, una frecuencia más respiratoria rápida y algunas veces una descarga nasal espumosa.

Tratamiento

El tratamiento de infecciones gastrointestinales por *Toxocara cati* es directo. Los compuestos aprobados incluyen piperazina, pirantel, diclorvos, febantel y pirantel (Fredes, 1997 y Aparicio et al., 2003). Se ha encontrado que la ivermectina (200 µg por kilogramo de peso corporal) elimina adultos de *Toxocara cati* de gatos infectados (Kirkpatrick y Megella, 1987). La milbemicina oxima (500 µg por kilogramo de peso corporal) también es efectiva contra adultos de *Toxocara cati*. (Bowman et al., 2003)

Pulicosis

La infestación por pulgas es un fenómeno común en el gato quien es portador del género *Ctenocephalides felis felis* el cual esta ampliamente diseminado en la naturaleza, la causa de esto aparentemente se relaciona con la gran capacidad adaptativa de este insecto compitiendo con otros géneros y desplazándolos por lo que se le ha encontrado en sustitución de las pulgas del perros e incluso en sustitución de los géneros que habitualmente se presentan en animales silvestres. Como sabemos se trata de ectoparásitos de permanencia temporal que interactúan con sus hospederos para alimentarse y el resto de sus fases evolutivas son de vida libre. Existen una amplia gama de géneros y especies de pulgas con especial afinidad por especies domésticas o silvestres que como se sabe tienen la habilidad para ejercer el parasitismo sobre un animal de especie diferente por lo que los humanos en un momento determinado pueden ser atacados por las pulgas. (Martínez, 2002)

El mismo autor indica que esta infestación es muy común en los perros y gatos y contra ella se desarrollan en su mayoría los esfuerzos para combatirla. Los animales adquieren la infestación en sus propios alojamientos, al interactuar con ambientes contaminados con los que tienen un contacto temporal o bien por interactuar con otros animales infestados, los insectos pueden sobrevivir por períodos largos en el suelo, muebles, alfombras, jardines siempre que existan valores altos de humedad que es vital para ellos. La sangre de sus hospederos es muy importante para la reproducción de las pulgas. Del total de la población de las diferentes fases se sabe que las de huevo, larva y pupa representan el 95% del total y su mantenimiento depende de los factores ambientales y de la presencia de materia orgánica (sangre digerida, escamas de piel, pelo, alimento de animales, etc.) que funciona como alimento que aceleran o retrasan el desarrollo, por lo que además deberá considerarse que el aspecto de higiene referida a la acumulación de esa materia puede tener un papel vital en la persistencia de los organismos en el medio ambiente. La infestación humana por las pulgas esta relacionada con la saturación de los niveles críticos de poblaciones de pulgas en los animales que se ven obligadas a alimentarse de la sangre del humano o bien esta relacionada con la desaparición de los animales hospederos regulares dejando sin sustento a los insectos los cuales deberán interactuar con cualquier clase de hospedero siendo el humano el más disponible para este efecto.

En los humanos la presencia de esta infestación además de las molestias correspondientes puede relacionarse con la transmisión de diferentes enfermedades (Hill y MacDonald, 2007). Se ha determinado que las infestaciones producidas por las pulgas, que son muy frecuentes, afectan el aspecto de los animales, causan alteraciones cutáneas crónicas, favorecen el desarrollo de las anemias hacen que se inviertan grandes cantidades de dinero para su combate sin un conocimiento claro del comportamiento y biología que hacen que las medidas adoptadas sean las más adecuadas y eficaces. (Martínez, 2002)

Martínez (2002) explica que el desarrollo de las pulgas incluye a las fases adultas que en forma general acuden a parasitar y después bajan de los hospederos, las hembras son prolíficas y depositan hasta 500 huevos a lo largo de su vida. Los huevos de aspecto aperlado pueden o no ser depositados sobre el cuerpo del hospedero y son los factores medio-ambientales los responsables de su incubación que dura algunos días generándose las fases larvianas que se nutren de materia orgánica con el potencial de un desarrollo rápido influido por temperatura-humedad. A partir de estas fases se desarrolla la pupa, la cual se recubre de seda y se aísla permitiendo esto el proceso de metamorfosis influido también por el ambiente que puede alargar o acortar el desarrollo el cual finaliza con la eclosión del organismo adulto la cual está mediada por estímulos mecánicos generados por los propios hospederos y que resultan en la atracción de los organismos.

El control de esta parasitosis se basa en el tratamiento tanto del animal como de su entorno, con productos adulticidas y larvicidas (Dryden, 2008). Entre los compuestos más modernos e inocuos para el control de las pulgas se hallan los adulticidas fipronil e imidacloprid, y el compuesto larvicida lufenuron. El control de pulgas en los animales y en su entorno utilizando productos con distintos mecanismos de acción disminuye la aparición de resistencias. (Queralt et al., 2000)

Zoonosis producidas por ácaros

Aunque de forma transitoria, existen varias especies de ácaros que pueden infestar al hombre y, por tanto, estos artrópodos deben considerarse como una posible causa de reacciones pruríticas de la piel de origen poco claro. Sagredo y Miró (2001) plantean la posibilidad de que entre un 10% y un 50% de las personas que conviven con un animal enfermo desarrollan lesiones. Aunque no es el gato uno de los principales causantes de la transmisión al hombre este puede estar implicado en alguna de estas patologías. Dentro de las especies más importantes de ácaros donde están involucrado los gatos y que pueden parasitar la piel humana produciendo síntomas son, entre otros: *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *Notoedres cati* y *Cheyletiella* spp.

La sarna sarcóptica es un proceso cutáneo contagioso, que cursa con mucho prurito y que está causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. El hospedero específico es el perro específico e infesta rara vez a gatos y cuando se presenta, es probable la existencia de una enfermedad subyacente, como la inmunodeficiencia felina (Jofré et al., 2009). Según Pol y Brazis (2008) el cuadro clínico se caracteriza por un intenso prurito, acompañado por la presencia de pápulas, eritema y costras. Las lesiones se distribuyen en los pabellones auriculares, codos y parte distal de las extremidades.

Sagredo y Miró (2001) exponen que todos los estadios evolutivos de *S. scabiei* var. *canis* sobreviven en el medio ambiente, al menos 48 horas, aunque algunos autores consideran que pueden ser viables hasta después de varias semanas sin tener contacto con un nuevo hospedador. La supervivencia del ácaro depende estrictamente de la humedad relativa (principalmente) y de la temperatura. De todas las fases del ciclo biológico de *Sarcoptes*, son las hembras adultas y las ninfas las más resistentes. La supervivencia prolongada (hasta tres semanas) está relacionada con una temperatura de 10 - 15°C y una humedad relativa alta. Esta supervivencia en el medio ambiente, acompañado de un comportamiento del ácaro de "búsqueda de un hospedador" hace que la contaminación ambiental sea una fuente de contagio de sarna para animales tanto domésticos como salvajes, y para el ser humano. Pueden generalizarse si no se instaura

un tratamiento. Los métodos de diagnóstico utilizados en este caso son: raspados superficiales extensos y test serológico ELISA.

Notoedres cati es un ácaro que pertenece a la familia Sarcoptidae con un ciclo de vida similar a *S. scabiei*. Existen más de 20 especies, la mayoría son ectoparásitos de murciélagos tropicales. Notoedres cati afecta a gatos, felinos salvajes, civetas, mapaches, coatíes y ocasionalmente al perro y al hombre. Se caracteriza por poseer estriaciones dorsales en forma de anillos concéntricos (Jofré et al., 2009). La sarna notoédrica cursa con un elevado prurito y es una dermatitis que suele iniciarse en el pabellón auricular externo y se extiende rápidamente por toda la cabeza y, finalmente, a las extremidades. Las lesiones más características son alopecia, eritema, descamación y costras. La técnica y la interpretación son las mismas que las que se utilizan en el diagnóstico de la sarna sarcóptica. Sin embargo, en esta enfermedad es mucho más fácil visualizar los ácaros tras el raspado y, por tanto, la sensibilidad de esta técnica es elevada (Pol y Brazis, 2008).

La cheyletiellosis es un proceso cutáneo muy contagioso que suele afectar a animales jóvenes, causado por el parásito *Cheyletiella* spp. Hay tres especies de *Cheyletiella*: *C. yasguri* que se encuentra en perros y gatos, *C. blakei* en gatos y *C. parasitovorax* en gatos y conejos (Jofré et al., 2009). La invasión masiva del ácaro se manifiesta como una descamación en la región del tronco. Esta parasitosis también causa alopecia, eritema y excoriación (Verde, 2005). Pol y Brazis (2008) recomiendan como métodos de diagnóstico realizar un raspado muy superficial, peinado o examen de la superficie con celo. Con ayuda de una hoja de bisturí, se realiza el raspado tras aplicar aceite mineral, para adherir el material raspado y descamado. También puede realizarse un peinado con un peine de pulgas (púas juntas) y depositar el material sobre un portaobjetos para observarlo al microscopio. La técnica del celo también puede utilizarse para recoger el material descamado y examinarlo al microscopio. La técnica se debe realizar en zonas descamadas. Se examina a pocos aumentos en el microscopio o bajo la lupa. La detección de un ácaro es diagnóstica.

Dermatofitosis

La dermatofitosis (comúnmente llamada tiña), es una enfermedad de los pelos, uñas y extracto córneo de la piel producida por varios hongos. Se trata de una alteración importante, no tanto por la gravedad del proceso, que nunca implica a la vida del animal, sino fundamentalmente por su carácter zoonótico.

Es una condición mucho más frecuente en los gatos que en el perro, constituyendo además la principal fuente de infección para el hombre. En las personas, la lesión "típica" consiste en una lesión redonda, eritematosa, prurítica, con un borde activo. También, una presentación frecuente son las dermatofitides (vesículas estériles), que son lesiones a distancia por reacción de hipersensibilidad al dermatofito y que evolucionan paralelamente con el foco infeccioso primario. (Sagredo y Miró, 2001)

Dependiendo de la interacción huésped-hongo y, por tanto, el grado de inflamación, existen varias posibilidades de presentación de las lesiones en el gato:

Animales totalmente asintomáticos.

Seborrea seca u oleosa.

Lesión focal de forma irregular (algunos autores le llaman “depósito de ceniza”).

La “típica” forma circular, alopécica, descamativa (cuando existe reacción inflamatoria)

Áreas multifocales de alopecia, costras y eritema.

Dermatitis miliar (la forma papulocostrosa) poco frecuente.

Foliculitis (por ejemplo, foliculitis del mentón similar al acné felino).

Alopecia generalizada, hiperpigmentación o liquenificación, comedones (hiperqueratosis folicular).

Blefaritis crónica (por infección de los pelos de la zona periocular).

Querion (por reacción inflamatoria intensa, de aspecto nodular, firme, alopécica, redonda, eritematosa y se puede ulcerar).

Pseudomicetomas (en los gatos de pelo largo, como los persas, los querion pueden llegar al tejido subcutáneo y pueden encontrarse ulcerados y/o supurativos).

Onicomycosis.

Otitis externa.

El 15% de las dermatofitosis humanas son causadas por *M. canis* y la mayoría de ellas adquiridas a través de gatos; se calcula que el 50% de las personas expuestas adquieren la infección (Sagredo y Miró, 2001). El gato se considera como el principal reservorio de *M. canis*. (Cabañes, 2000). También *Malassezia* sp. se ha reportado en patologías en humanos. (Ihrke, 2008)

Actualmente la dermatofitosis constituye en las ciudades la principal zoonosis de origen felino (García y Blanco 2000). Los principales agentes involucrados son los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. (Rodríguez, et al., 2006)

El propósito del tratamiento es:

Maximizar la capacidad del paciente a responder frente a la infección por dermatofitos (alimentación, enfermedad concurrente, suspender medicación antiinflamatoria e inmunosupresora).

Reducir las fuentes de contagio (medio ambiente, otros animales, personas).

Acelerar la resolución de la infección (tratamientos tópicos y sistémicos específicos)

Bartonelosis

El género *Bartonella* consta actualmente de un mínimo de 20 especies y subespecies de bacterias transmitidas por vectores, fastidiosas y gramnegativas que se han adaptado enormemente a uno o más mamíferos reservorio. En términos evolutivos, *Bartonella henselae* y *Bartonella clarridgeae* han evolucionado para causar infecciones intravasculares persistentes en el gato doméstico y en los felinos salvajes. En cambio, *Bartonella vinsonii* subespecie *berkhoffii* ha evolucionado para causar infecciones

intravasculares persistentes en perros y caninos salvajes, incluyendo el coyote y el zorro. Otras especies de Bartonella han evolucionado para causar infecciones sanguíneas persistentes en roedores, pequeños mamíferos o rumiantes, por ejemplo Bartonella bovis. Las evidencias epidemiológicas y los estudios experimentales de transmisión por pulgas confirman el papel importante de las pulgas en la transmisión de B. henselae y B. clarridgeae entre gatos. Se han aislado otras tres especies de Bartonella en la sangre de gatos, B. koehlerae, B. bovis y B. quintana, pero no ha podido establecerse el modo de transmisión ni el potencial como reservorio de los felinos de estas especies de forma concluyente. Aunque hay evidencias clínicas y epidemiológicas que confirman la transmisión por garrapatas de B. vinsonii subespecie berkhoffii en perros y coyotes, no ha podido demostrarse el modo de transmisión de ninguna especie de Bartonella en cánidos mediante estudios experimentales controlados de transmisión por vectores. Varias publicaciones revisan el papel de varios animales doméstico y salvajes, incluyendo bóvidos, cánidos, felinos, humanos y roedores, como huéspedes reservorio infectados de forma crónica por varias especies de Bartonella. Además de este gran número de huéspedes reservorio documentados, se ha implicado a un número creciente de vectores artrópodos en la transmisión de las especies de Bartonella, incluyendo a moscas, pulgas, piojos, moscas piojo, flebótomos y garrapatas. Los desafíos que plantea la transmisión de Bartonella en la naturaleza pueden ser mucho más complejos que como lo entendemos ahora en las medicinas veterinaria y humana teniendo en cuenta la variedad de especies y subespecies de Bartonella, el gran número de hospedadores reservorio y el gran espectro de vectores artrópodos (Breitschwerdt, 2007).

Dabanch (2003) y Blanco y Raoult (2005) consideran las bacterias del género Bartonella como responsables de un amplio grupo de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes. Dentro de estas patologías, la enfermedad por arañazo de gato, involucra a este animal como reservorio y a la pulga como su vector. (Blanco y Raoult, 2005 y Shaw, 2008). La enfermedad por arañazo de gato se considera la causa más frecuente de linfadenopatía crónica benigna en niños y jóvenes. En el 90% de los casos existe el antecedente de contacto con gatos o perros y en el 60% de los casos existen antecedentes de arañazo y/o mordisco por gatos o perros, con una mayor incidencia en los pacientes que poseen gatos menores de un año.

Según Rodríguez et al. (2006), las mordeduras de gatos son menos frecuentes, pero tienen mayor riesgo de infectarse (hasta un 50%) que la mordedura causada por perros. Los microorganismos involucrados y el manejo no difieren de lo descrito en mordedura por perros.

En EEUU se ha encontrado una seroprevalencia de 50% en gatos para Bartonella henselae, agente causal de esta enfermedad, en Chile la seroprevalencia es cercana al 80-90%. La infección por esta bacteria se transmite a través de la saliva de los felinos o por mordedura de pulgas infectadas. (Rodríguez et al., 2006)

Dabanch (2003) expone que la presentación clínica en personas es variada, en 76% de los casos se presenta como una linfadenopatía regional que compromete más frecuentemente a los ganglios cervicales; en 40% de los pacientes puede encontrarse la lesión de inoculación. Otras formas de presentación descritas son como un síndrome febril prolongado, osteomielitis, encefalitis, retinitis y síndrome de Parinaud.

Según los avances recientes en el conocimiento del potencial zoonótico de los miembros de género *Bartonella*, la denominación de enfermedad del arañazo del gato y fiebre del arañazo del gato serían más adecuadas cuando tenemos en cuenta las manifestaciones de enfermedad en humanos. Por enfermedad del arañazo del gato se suele entender una enfermedad autolimitante caracterizada por fiebre y linfadenopatía, pero el espectro reconocido de manifestaciones patológicas en humanos asociado a infecciones por *Bartonella* (y que pueden no incluir fiebre o linfadenopatía) hace que esta designación carezca de utilidad clínica, microbiológica o zoonótica. Aunque los gatos son un reservorio importante de *B. henselae* y posiblemente de *B. clarridgeiae*, algunos pacientes niegan la posibilidad de arañazo o mordedura de un gato o indican ausencia de contacto con gatos. Es probable que existe transmisión de fuentes ambientales, vectores artrópodos u otros hospedadores animales, y que el término bartonelosis, más inclusivo, pueda facilitar un mejor entendimiento de la enfermedad causada por los miembros del género *Bartonella* en el futuro (Breitschwerdt, 2007).

Por la dificultad de eliminar la bacteriemia, Shaw (2008) recomienda la terapia antibiótica sólo para gatos con enfermedad confirmada asociada a *Bartonella* o aquellos en contacto con dueños inmunosuprimidos. Los datos referentes al tratamiento de gatos infectados naturalmente plantean que cuatro semanas de terapia de antibióticos no elimina infección en todos los animales. Aunque la Doxiciclina, Enrofloxacin, Amoxicilina y Amoxicilina/Clavulanato usados en dosis más altas que las recomendadas suprimen bacteriemias experimentales.

Rabia

Especial atención merece la Rabia pues aunque existe un programa de vacunación, a esta escapan, precisamente, los animales sin control por lo que la posibilidad de presentación se mantiene latente. El mayor peligro de Rabia para el hombre lo constituyen los perros y gatos callejeros, donde el grupo humano más expuesto a riesgo son los menores de 15 años por su estatura y por los hábitos de juego con estos animales. (Szifres et al., 1982 y Escobar, 1989). El gato además es uno de los principales transmisores de la rabia en nuestro país (Vidal, 2006 y Fuentes et al., 2006). Los gatos, de vida mucho más incontrolada, transmiten la enfermedad por múltiples arañazos y su peligro de transmisión es más alto (Paredes y Roca, 2002).

La Rabia es una enfermedad infecciosa aguda y casi sin excepción mortal, que puede afectar a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre la cual transita con alteraciones en el sistema nervioso central como trastornos del conocimiento, aumento de la excitabilidad nerviosa y síntomas paralíticos consecutivos. Se transmite con alta eficiencia a cualquier mamífero, por la mordedura de algún reservorio del virus que se encuentre infectado y en periodo de transmisión. En Cuba desde 1982 es desplazado el perro como la especie más afectada gracias a un riguroso trabajo de prevención reafirmando a la mangosta como el principal reservorio. (MINSAP, 1997)

Según Ross (2008) el virus rábico es un virus ARN de hebra simple, de polaridad negativa y con un tamaño entre 11 y 15 kb. Pertenece a la familia de los Rhabdovirus, género Lyssavirus. Este género consiste en una colección de virus genéticamente relacionados, los que se han adaptado para replicar en el sistema nervioso (SN) de mamíferos.

Vías de infección. Se han documentado varias vías de infección, transcutánea, epidérmica, aérea y digestiva. Sin embargo, como mecanismos de transmisión, las vías transcutánea y epidérmica son las únicas relacionadas con el mantenimiento enzoótico de la enfermedad, las otras son accidentes incluyendo la transmisión persona a persona. La gran diversidad en las vías de infección del virus rábico demuestra la plasticidad de este agente para infectar a las especies susceptibles.

Progresión de la infección. La velocidad con la que se manifiestan los signos y síntomas de la rabia depende de las características biológicas de la cepa del virus que infecta, de la concentración de receptores para el virus en las células nerviosas del músculo esquelético, de la magnitud del inóculo, de la inervación nerviosa en el sitio de entrada y de la proximidad de la lesión al Sistema Nervioso Central (SNC). Cuando la vía de entrada del virus es transcutánea o epidérmica, este se localiza en el sitio de inoculación durante un tiempo variable. En ese lapso puede suceder una primera replicación en las células nerviosas de la placa neuromuscular más cercanas a la herida. Las células donde se multiplica el virus, inicialmente son parte de los nervios sensores y motores que inervan el sitio de infección. Esto resulta en un aumento significativo de la carga viral, con respecto a la que fue inoculada. Luego de esta primera fase de multiplicación, el agente infeccioso se desplaza de 8 a 20 mm por día, avanzando por continuidad al infectar nuevas neuronas del sistema nervioso periférico (SNP) por endocitosis o fusión de membranas. El camino que sigue el virus de SNP al SNC se denomina diseminación centripeta.

Una vez que el virus alcanza el SNC la infección adquiere el carácter de irreversible, conduciendo invariablemente a la muerte al individuo. La infección y multiplicación del virus en el encéfalo inicia en el sistema límbico y luego se extiende al resto del cerebro, particularmente a la protuberancia, el mesencéfalo y el tálamo, produciendo edema, congestión vascular, infiltración discreta de linfocitos e hiperemia de las leptomeninges vecinas. Las lesiones por histopatología se observan en forma de focos distribuidos irregularmente en la sustancia gris, la circunvolución del hipocampo es la parte más afectada. Después de que el virus ha completado su invasión al cerebro comienza una etapa de dispersión denominada diseminación centrifuga, en la cual el virus regresa a los órganos del individuo con alta inervación nerviosa.

Cuando el virus llega a las glándulas salivales, este se difunde vía el nervio trigémino por las ramas que inervan las fibras mielínicas y amielínicas que penetran la membrana basal, llegando al citoplasma de las células acinares, lo que inicia la eliminación del virus a través de saliva. En perros la eliminación del virus por saliva inicia en promedio de 3 a 10 días antes de que se manifiesten los primeros signos clínicos, esto es importante ya que el animal está asintomático pero ya es infeccioso. Durante esta etapa el virus puede ser detectado y algunas veces aislado de células nerviosas de la retina, córnea, piel, páncreas, miocardio, glándulas salivales y del folículo piloso. El intestino, la vesícula y el riñón son invadidos un poco más tarde durante el curso clínico de la enfermedad. Cuando la lesión ocurre en la cara, la probabilidad de desarrollar la enfermedad es del 60%, pero se reduce al 15 a 40 % cuando es en las manos ó brazos, y sólo es de 3 a 10 %, si es en las piernas. Esto está en función de la cercanía de la lesión con el SNC y del tamaño del inóculo.

Aspectos clínicos y patológicos de la enfermedad en los reservorios. El curso clínico de la enfermedad es muy variable y puede iniciar pocas horas después de la exposición o inclusive pueden pasar meses. Las manifestaciones se pueden dividir en 5 etapas:

Periodo de incubación. El periodo de incubación es el tiempo transcurrido desde la exposición hasta el inicio de los signos clínicos de la enfermedad. Este es muy variable y depende de la cantidad de virus que se inoculó y del sitio anatómico donde ocurrió la agresión, entre otras cosas. Las primeras manifestaciones generalmente ocurren de uno a tres meses después de la agresión. Aproximadamente en el 15% de los casos puede ser más de 3 meses y en el 1% más de 1 año o solo algunos días. Los períodos de incubación tienden a ser más cortos cuando la mordedura es en la cabeza (30-48 días) que cuando son en mano, brazo (40 a 59 días) o extremidades inferiores (38 a 78 días).

Pródromo y primeros síntomas. Esta etapa dura de uno a veinte días. Se manifiestan los primeros síntomas neurológicos como ansiedad y agitación que son precedidos por malestar general, parestesias en el sitio de la lesión (hormigueo, ardor y frío), fiebre, anorexia, vómito, dolor de cabeza, letargo y fiebre.

Periodo neurológico agudo. Empieza cuando predominan los signos de daño al SNC, la hiperactividad en todas sus modalidades es característica. Esta etapa se puede manifestar en dos formas; como rabia paralítica (muda) o furiosa. La forma paralítica o muda es más común en ganado bovino y roedores. La forma furiosa generalmente se presenta en los mamíferos carnívoros que son reservorios de la enfermedad. En esta forma clínica es característico que las lesiones a nivel del encéfalo sean más extensas y diseminadas que las que se presentan en la médula espinal. Lo contrario a esto se presenta en la forma paralítica. Los signos y síntomas comunes en ambas formas son: fiebre, rigidez de la nuca, parestesias, fasciculación muscular, convulsiones generalizadas y focalizadas, hiperventilación e hipersalivación. La presencia de hidrofobia que es uno de los signos patognomónicos de la rabia, aunque es variable de lugar a lugar, por ejemplo en Sri Lanka se reportó en un 17% de los pacientes, en Estados Unidos en el 32% y en Tailandia en un 80%. La hidrofobia dura de 1 a 5 minutos y se espacia por periodos de lucidez. La hidrofobia es producto de un reflejo exagerado para proteger el tracto respiratorio, más que como el producto de espasmos de la faringe y laringe como se pensaba anteriormente. El reflejo dura unos segundos y causa espasmos en el diafragma y en los músculos accesorios de la inhalación, lo que produce un shock y por lo tanto miedo al agua.

En esta fase la enfermedad evoluciona en horas hasta manifestarse los signos de afección del sistema nervioso que incluyen hiperactividad, desorientación, delirio, alucinaciones, convulsiones y rigidez en la nuca y progresan hasta que se presenta parálisis irregular de los músculos respiratorios lo que conduce al estado de coma que puede durar horas o días. Durante el período de transición entre la fase neurológica y el coma se presentan lapsos de lucidez y locura, respiración rápida e irregular, y posteriormente una parálisis generalizada particularmente en las zonas inervadas por los nervios craneales y en el músculo cardíaco, se paralizan los músculos respiratorios y sobreviene la muerte.

Diagnóstico de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio se puede hacer en muestras antemortem cuando se trata de seres humanos y postmortem en muestras de seres humanos y animales. La única muestra postmortem aceptada para diagnóstico de rabia es una porción de 10 a 20 g de cerebelo, de 1 a 3 gramos de hipocampo o 5 a 10 g de médula espinal. Si es posible se envía el cerebelo y encéfalo completo y secciones de médula. Estas regiones anatómicas son las más comúnmente utilizadas. Las muestras antemortem incluyen biopsia de cuero cabelludo (BCC), impronta de córnea, saliva, suero y líquido cefalorraquídeo (LCR). Para aumentar la probabilidad de éxito en el

diagnóstico, las muestras se deben tomar de 7 a 14 días de iniciados los signos neurológicos.

La técnica de rutina para el diagnóstico de rabia es la inmunofluorescencia directa o (IFD), que se basa en la detección de proteínas virales en improntas de hipocampo, cerebelo o médula por medio de anticuerpos específicos (monoclonales o policlonales) contra las proteínas virales conjugados a fluoresceína. Esta técnica se puede realizar también en muestras de impronta de córnea y biopsias de cuero cabelludo.

Otras técnicas auxiliares para el diagnóstico comprenden la determinación en suero o LCR, de anticuerpos antiglicoproteína por ELISA o por la técnica de inhibición de focos fluorescentes en cultivo celular, RT-PCR en muestras putrefactas y la inoculación del virus en cerebro de ratones lactantes o en cultivos celulares, estas últimas se pueden aplicar en LCR, BCC y en muestras de SNC dudosas.

Tratamiento. Hasta la fecha no existe tratamiento efectivo contra la rabia cuando se detectan las primeras manifestaciones neurológicas de la enfermedad. La enfermedad se combate con vacunación intramuscular y la administración de gammaglobulina antirrábica, desde el momento en el que se sospecha de la infección. La infección puede ser confirmada si el animal agresor se captura y se lleva el encéfalo al laboratorio para que se realice el diagnóstico.

Epidemiología. Gracias al avance significativo de las técnicas moleculares, la diversidad dentro del género *Lyssavirus* se ha podido definir en diferentes niveles, serotipos 1, 2, 3 y 4, por ensayos de neutralización cruzada y con anticuerpos monoclonales, variantes antigénicas, por estudios de topografía epitópica de las proteínas G y N, realizado con paneles de anticuerpos monoclonales. Las variantes antigénicas definidas dentro del serotipo 1 han permitido determinar que existe una asociación específica de la variante con el reservorio natural del virus.

El último nivel de definición de la variabilidad viral se ha determinado por estudios de las secuencias nucleotídicas de los genes que codifican para las proteínas N, G o P. Este análisis, dependiendo la región del genoma analizada, permite la clasificación de los aislamientos virales en genotipos y variantes genéticas. La definición de las variantes genéticas permite realizar estudios de filogenia, filogeografía y de epidemiología molecular de la enfermedad.

Control y prevención.

El método más eficiente de evitar la rabia en los humanos es la prevención de la enfermedad en los principales transmisores para el hombre (perros y gatos) mediante la vacunación. Esta medida debe ser complementada con la regulación sobre la tenencia de mascotas; el control de animales callejeros; la información, educación y comunicación oportuna a la comunidad; y demás actividades del plan de atención básica (INS, 2002).

Conclusiones.

Hay muchas enfermedades que pueden ser vinculadas al gato en su transmisión. La mayoría tienen superior probabilidad de aparecer en gatos de vida libre que pueden adquirir infecciones al cazar o interactuar con otros de su especie. Los gatos que no deambulan libremente tienen menos probabilidad de ser fuentes de infecciones a humanos. Medidas preventivas simples, como lavar bien los alimentos y las manos antes de comer, usar guantes al trabajar la jardinería, control de las deyecciones y cocinar adecuadamente las carnes, puede reducir el riesgo de enfermedades transmitidas desde el gato. También es importante el cuidado veterinario rutinario, incluyendo vacunaciones apropiadas, desparasitaciones y cuidado de animales enfermos. Los gatos no deben ser considerados como vectores para la transmisión de enfermedades sino como fuentes de alegría y compañía para sus dueños.

Bibliografía.

- Adam, R.D. 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Rev Clin Microbiol*; 14(3):447-75.
- Ali, S.A. and Hill, D.R. 2003. *Giardia intestinalis*. *Curr Opin Infect Dis*.16:453-460.
- Anderson, R.C. 2000. Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission. 2nd Edition. CABI Publishing. Toronto.
- Andresiuk, M.V.; Rodríguez, F.; Denegri, G.M.; Sardella, N.H. y Hollmann, P. 2004. Relevamiento de parásitos zoonóticos en materia fecal canina y su importancia para la salud de los niños. *Arch. Argent. Pediatr.* 102(5) :325-329
- Baneth, G. 2007. Pets as reservoirs of for zoonotic disease – what should we advise our clinicians? Proceedings of the WSAVA Congress, Sydney, Australia 2007.
- Barr, S.C. and Bowman, D.D. 1994. Giardiasis of dogs and cats. *Comp Cont Edu Pract Vet.* 16:603-614.
- Berthony, J.; Brooker, S.; Albonico, M.; 2006. Soil-transmitted helminth infections: *Ascaris*, trichuriasis, and hookworm. Comprehensive review. *Lancet*; 367:1521-1532.
- Blanco, J.R. y Raoult, D. 2005. Enfermedades producidas por *Bartonella* spp. *Enferm Infecc Microbiol Clin*; 23(5):313-20.
- Bowman, D.D., Barr, S.C., Hendrix, C.M., and Lindsay, D.S. 2003. Parásitos gastrointestinales de los gatos. In: *Companion and Exotic Animal Parasitology*, Bowman D.D. (Ed.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY. [en línea]. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/Parasit_Bowman/ddb_GI/ivis.pdf [Consulta: 12 de noviembre de 2007].
- Breitschwerdt, E.B. 2007. Enfermedad del arañazo del gato y bartonelosis felina. Proceedings of the SEVC-AVEPA Conference, Barcelona 2007.
- Cabañes, F.J. 2000. Dermatofitosis animales. Recientes Avances. *Rev Iberoam Micol*; 17: S8-S12
- Cañete, R.; González, María Elena; Almirall, P.; Figueroa, Iglermis. 2004. Infección por *Giardia* y Giardiosis. *Rev Panam Infectol*; 6(3):41-48.
- Casasbuenas, P. 2005. Infección por *Dipylidium caninum*. *Rev Col Gastroenterol.* 20 (2):86-88
- Dabanch J. 2003. Zoonosis. *Rev Chil Infect.* 20 (Supl 1): S47 - S51
- De la Fe Rodríguez, P.; Duménigo Ripio, Blanca Elena; Brito Alberto, E. y Aguiar Sotelo, J. 2006. *Toxocara canis* y síndrome Larva migrans visceralis. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET.* 7(4), Abril. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406.html>. (Consultado: 12 de noviembre de 2007).

- De Santis, A.C.; Raghavan, M.; Caldanaro, R.J.; Glickman, N.W.; Moore, G.E.; Lewis, H.B.; Schantz, P.M. and Glickman, L.T. 2006. Estimated prevalence of nematode parasitism among pet cats in the United States. *J Am Vet Med Assoc*, 228 (6):885-92.
- Dryden, M.W. 2008. Flea and tick control in the 21st century: challenges and opportunities. *Vet Dermatol*. 19(suppl 1):12.
- Dubey, J. P. 1996. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *J. Parasitol.*; 82: 957-961.
- Dubey, J. P. 1998. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J. Parasitol.*; 84 (4): 862-865.
- Escobar Cifuentes, E. 1989. Program for the elimination of urban rabies in Latin America. *Rev infect diseases*. 10 (4): 689-692.
- Fallah, E.; Nahavandi, K.H.; Jamil, R.; Poor, B.M. and Asgharzadeh, M. 2008. Molecular identification of *Giardia duodenalis* isolates from human and animal reservoirs by PCR-RFLP. *Journal of Biological Science* 8(5): 896-901
- Ferrés, M.; Abarca, K.; Godoy, P.; García, P.; Palavecino, E.; Méndez, G.; Valdés, A.; Ernst, S.; Thibaut, J.; Koberg, J.; Chanqueo. L. y Vial, P.A. 2005. Presencia de *Bartonella henselae* en gatos: cuantificación del reservorio natural y riesgo de exposición humana de esta zoonosis en Chile. *Rev Méd Chile*. 133: 1465-1471
- Frenkel, J. K. 1977. *Besnoitia wallacei* of cats and rodents: with a reclassification of other cyst-forming isosporoid coccidia. *J. Parasitol.*; 63: 611-628.
- Frenkel, J. K., Dubey, J. P. and Miller, N. Y. 1969. *Toxoplasma gondii*: Fecal forms separated from eggs of the nematode *Toxocara cati*. *Sci*; 164: 432-433.
- Fuentes Cintra, Maritza; Pérez García, Liumar; Suárez Hernández, Yolanda; Soca Pérez, Maylín y Martínez Martínez; Arlena. 2006. La zoonosis como Ciencia y su Impacto Social. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*. [en línea] Vol. VII, nº 09, Septiembre/2006, Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090906.html> Consulta 5/4/07 (Consultado: 12 de noviembre de 2008).
- García, M.E. y Blanco, J.L. 2000. Principales enfermedades fúngicas que afectan a los animales domésticos. *Rev Iberoam Micol*. 17: S2-S7
- Gatti, R.M. El gato callejero, Riesgos asociados. 2001. Disponible en: http://www.aamefe.org/gato_callejero1.htm (Consultado: 3 de septiembre de 2008).
- Georgi, J.R. and Georgi, M.E. 1992. *Canine Clinical Parasitology*. Philadelphia: Lea & Febiger. 138-141.
- Goldsmith, R. 2008. Infectious Diseases: Protozoal & Helminthic. In: McPhee, S., Papadakis, M. and Tierney, L. (eds). *Current Medical Diagnosis & Treatment*. Ed. McGraw-Hill. USA.

- Greene, C.E., Levy, Julie, 2006. Immunocompromised people and shared human and animal infections: zoonoses, sapronoses, and anthroponoses. In: Greene, C.E.(edit). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd edition. Saunders Elsevier pp. 1051-1068.
- Hill, Catherine and MacDonal, J. 2007. Fleas: biology and public health risk. Purdue University . New2/2007. Disponible en: www.entm.purdue.edu/extension/ext/targets/e-series/eseriesPDF/E-247-.pdf
- Hotez PJ, Brooker S, Bethony JM, 2004. Hookworm infection. An excellent review of the biology and clinical consequences of human hookworm disease. *N Engl J Med*; 351:799-807.
- Hutchison, W. M. 1965. Experimental transmission of *Toxoplasma gondii*. *Nature*; 244: 301-303.
- Ihrke, P.J. 2008. *Malassezia dermatitis: diagnosis & management*. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 - Dublin, Ireland. 20-24 August.
- Instituto Nacional de Salud (INS). 2002. Rabia: Serie de Notas e Informes Técnicos, No.4. Sexta edición. Bogotá, D. C.
- Kahn, C. and Line, S. (Eds). 2005. *The Merck Veterinary Manual*. 9th Edition. Merial Inc. 2712 pp.
- Kravetz, J.D and Federman, D.G. 2002. Cat-Associated Zoonoses. *Arch Intern Med*. 162:1945-1952, September 23.
- Laird Pérez, Rebeca; Carballo Arrieta, Dulce; Reyes Zamora; Eliberta Milagros; García Roche, R. y Prieto Díaz, V. 2000. *Toxocara* spp. en parques y zonas públicas de ciudad de La Habana. *Rev. Cub. Hig. Epidemiol.* 38 (2):112-116.
- Leonor Jofré, Leonor; Noemí, Isabel; Neira, Patricia; Saavedra, Tirza y Díaz, Cecilia. 2009. Acarosis y zoonosis relacionadas. *Rev Chil Infect* 2009; 26 (3): 248-257
- Leyva, C. L 2007. Las zoonosis caninas y felinas y su influencia en el riesgo. [en línea] <http://www.monografias.com/trabajos38/zoonosis-influencia/zoonosis-influencia> (Consultado: 28 de abril de 2009).
- Lindsay, D. S.; Blagburn, B. L. and Dubey, J. P. 1997. Feline toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocyst. *Parasitol.*; 19 (4): 448-461.
- Maguiña Vargas, C.; Soto, Leslie; Egoavil Rojas, Martha y Breña, Patricia. 2004. Enfermedades de mascotas en humanos. Revisión actualizada. *Rev. Soc. Per. Med. Inter.* 17(1): 17-26
- Marks, S.L. and Willard, M.D. 2006. Diarrhea in kittens. In: August, J.R. (ed) *Consultations in Feline Internal Medicine*. Elsevier-Saunders. St Louis. pp.133-144.
- Martín Hernández, Ivonne y García Izquierdo, Susana Marietta. 2003. Toxoplasmosis en el hombre. *Rev. Bioquímica.* 3(28): 19-27, Septiembre.

- Martínez Labat, P. 2002. Principales zoonosis parasitarias transmitidas por el gato. Memorias Curso: La clínica felina un reto a superar. UMMVEPEN-UNAM. 01 de Octubre.
- Máttar, S.; Visbal, J. y Bermúdez, A. 2000. Zoonosis: cerca o lejos de nosotros? MVZ-CORDOBA. 5(1): 5-9
- Mendoza, D.; Núñez, F.A.; Escobedo, A.; Pelayo, L.; Fernández, M. y Torres, D. 2001. Parasitosis intestinales en 4 círculos infantiles de San Miguel del Padrón, Ciudad de la Habana. Rev Cubana Med Trop. 53:189-193.
- Minenoa, T. and Avery, M.A. 2003. Giardiasis: recent progress in chemotherapy and drug development. Curr Pharm Des. 9:841-855.
- Ministerio de Salud Publica (MINSAP) 1997. Programa nacional de prevención y control de la Rabia. 3ra Versión. La Habana. Disponible en: <http://aps.sld.cu/E/prorabia.html>
- Miró, Guadalupe; Tirado, A.; Villa, A. y Rojo-Vázquez, F. A. 2001. Zoonosis digestivas de etiología parasitaria. Rev canis et felis. No 50 Zoonosis en pequeños animales. Cap. I. Abril
- Nash, T.E.; Herrington, D.A.; Losonsky, G.A. and Levine, M.M. 1987. Experimental human infections with Giardia lamblia. J Infect Dis. 156:974-84.
- Nicolle, C. et Manceux, L. 1908. Sur une infection á corps de Leishman (ou organisms voisins) du gondi. C. R. Hebd. Seances Acad. Sci.; 147: 763-766.
- OMS. Zoonosis Parasitarias. Serie de Informes técnicos. No 637. Ginebra. 1979. 135 p.
- Paredes Salido, F. y Roca Fernández, J.J. 2002. La Rabia. Prevención y Tratamiento. OFFARM 21(6): 126-132. Junio.
- Payne, P.A. and Carter, G.R. 2005. Internal Parasitic Diseases of Dogs and Cats. In: A Concise Guide to Infectious and Parasitic Diseases of Dogs and Cats , Carter G.R. and Payne P.A. (Eds.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), Last updated: 23-Sep-2005; B0408.0905
- Percedo, María Irian. 2004. Análisis territorial del riesgo biológico por enfermedades emergenciales de la población animal. CENSA. La Habana. Cuba. p 10-18
- Perdomo Redondo, Loreley y Rodríguez Diego, J. G. 2009. El parasitismo en el gato doméstico (Felis catus). Reseña bibliográfica. CENSA. R.E. 717-09-02-09
- Pol, Gloria y Brazis, Pilar. 2008. Principales enfermedades parasitarias de la piel del perro y del gato. ARGOS. 97: 48-49. Abril.
- Polo Terán, L. J. 2006. Determinación de la contaminación de los suelos de los parques públicos de la localidad de Suba, Bogota D.C con nematodos gastrointestinales de importancia zoonotica. Tesis presentada para optar por el título de Máster en Salud Pública. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Bogotá.

- Pugh, R.E. 1987. Effects on the development of *Dipylidium caninum* and on the host reaction to this parasite in the adult flea (*Ctenocephalides felis felis*). *Parasitol Res.* 73:171-177
- Queralt, M.; Brazís, P.; Fondati, A. y Puigdemont, A. 2000. Dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP) en perro y gato. *Consulta Difus. Vet.* 8 (72):99-102.
- Quinn, P.J., Carter, M.E., Markey, E. and Carter, J.R. 2004. *Clinical Veterinary Microbiology*. Edit. Mosby. UK. 648 pp.
- Quiroz, H. 2002. *Parasitología y Enfermedades parasitarias de animales domésticos*. 11 a. Edición. Editorial Limusa, S.A. de C.V. México, DF, pp 405.
- Ramírez-Barrios, R.; Fernández, G.; Valera, V.; Acosta, Gabriela; Parra, Omaira y Barboza, Glen. 2008. Prevalencia de helmintos gastrointestinales en gatos admitidos en la policlínica veterinaria de la universidad del Zulia. *Revista Científica, FCV-LUZ.* 13(4): 374 – 380.
- Restrepo Isaza, M. 2007. Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria. *Rev CES Med.* 21(Supl 1):41-48, Enero-Julio
- Robertson I.D. 2000. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *International Journal for Parasitology.* 30:1369-1377.
- Rodríguez Vivas, R.I.; Cob Galera, Ligia y Domínguez Alpizar, J.L. 2001. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. *Rev Biomed.* 12:19-25.
- Rodríguez, Marcela.; Penzo, Sandra y Rodríguez, J. Infecciones transmitidas por mascotas. *Rev. Ped. Elec.* [en línea] 2006, Vol 3, N° 3 http://www.revistapediatria.cl/vol3num3/pdf/7_Infecciones_transmitidas_por_mascotas.pdf (Consultado: 28 de abril de 2009).
- Ross, B.; Favi, M. y Vásquez, A. 2008. Glicoproteína del virus rábico: Estructura, inmunogenicidad y rol en la patogenia. *Rev Chil Infect.* 25 (Supl):S 14-S 18
- Sagredo, P. y Miró, Guadalupe. Zoonosis cutáneas. *Rev canis et felis.* No 50 Zoonosis en pequeños animales. Cap.V. Abril 2001.
- Sagredo, P. y Miró, Guadalupe. Zoonosis cutáneas. *Rev canis et felis.* No 50 Zoonosis en pequeños animales. Cap.V. Abril 2001.
- Shaw, S.E. 2008. Flea-transmitted infections of cats and dogs. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 - Dublin, Ireland.* 20-24 August.
- Sheffield, H. G. and Melton, M. L. 1969: *Toxoplasma gondii*: Transmission through feces in absence of *Toxocara cati* eggs. *Sci.*; 164: 431-432.
- Sherding, R.G and Johnson, S.E. 2005. Diseases of the Intestines. In: Birchard, S. J.; Sherding, R. G. *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Editora Roca. 2008 pp.

- Stanley, M. 2004. Giardia in dogs and cats: more common than you think. Quick course. Disponible en: www.idexx.com/.../giardia_includes/096501200giardiacourse.pdf (Consultado: 28 de abril de 2009).
- Suárez Hernández, M.; Alberro Fernández, Marianela; Álvarez López, Lourdes; Bustelo Águila, J.; Luna Hechemendía, Nilda. y Menéndez Torres, Oilda. 1999. Cryptosporidiosis en la provincia Ciego de Ávila – Cuba. Car. Med. 16(9): 25-27.
- Suárez Hernández, M.; González Fernández, A.; Gardón Quirola, Bárbara y Martínez Sánchez, R. 2005. Infección y enfermedad por *Toxoplasma gondii* en animales y humanos en 23 años de observación en la provincia de Ciego de Ávila, Cuba. Rev. Biomed 2005; 16:21-27. Disponible en: <http://www.uady.mx/sitios/biomedic/revbiomed/pdf/rb051613.pdf> (Consultado: 28 de abril de 2009).
- Szyfres, L.; Arrossi, J. C. y Marchevsky, N. 2001. Rabia urbana. El problema de las lesiones por mordeduras de perros. Oficina Sanitaria. Panamá, 1982. p 310-32.
- Tenter, A. M., Heckeroth, A. R. y Weiss, L. M. 2000. *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. Int. J. Parasitol.; 30: 1217-1258.
- Thompson, R.C. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. Vet Parasitol. 126:15-35.
- Thompson, R.C.; Meloni, B.P. and Lymbery, A.J. 1988. Humans and cats have genetically-identical forms of *Giardia*: evidence of a zoonotic relationship. Med J. 148:207-209. Aug.
- Twedt, D. 2007. El Gato que Vomita. Proceedings of the SEVC-AVEPA Conference, Barcelona 2007.
- Twedt, D. 2007. El Gato que Vomita. Proceedings of the SEVC-AVEPA Conference, Barcelona 2007.
- Vasilopoulos, R.J.; Rickard, L.G. and Mackin, A.J. 2007. Genotypic analysis of *Giardia duodenalis* in domestic cats. J Vet Inter Med. 21: 352-355.
- Verde, Maite. 2005. Zoonotic dermatoses in cats. Proceeding of the North American Veterinary Conference. Orlando, Florida. Jan. 8-12
- Verde, Maite. 2005. Zoonotic dermatoses in cats. Proceeding of the North American Veterinary Conference. Orlando, Florida. Jan. 8-12.
- Vidal Rivalta, M.G. 2006. La rabia: una amenaza latente. Rev. Cub. Cienc. Vet. 32(1): 16-21.
- Villeneuve, A. 2009. *Giardia* and *Cryptosporidium* as Emerging Infectious agents. Veterinary Focus. 19 (1): 42-45.
- Zentek, J and Freiche, V. 2009. Digestive diseases in cats: the role of nutrition. In: Pibot P., Biourge V. and Elliott D.A. (Eds.), Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition.

Ithaca: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2009;
Document No. A5101.0109.