



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"



DISTRIBUCION DE QUISTES DE *Sarcocystis capracanis*
EN DIVERSOS ORGANOS DE CAPRINOS,
SACRIFICADOS EN EL RASTRO DE
TLALNEPANTLA EDO. DE MEX.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JOSE DAVID VIDAL BARRERA

DIRECTOR DE TESIS :

MVZ JUAN PABLO MARTINEZ LABAT

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1991

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
CLASIFICACION.....	2
LOCALIZACION.....	3
EPIZOOTIOLOGIA.....	3
MORFOLOGIA.....	6
CICLO BIOLÓGICO.....	8
PATOGENIA.....	10
CUADRO CLÍNICO.....	13
NECROPSIA.....	15
LESIONES MICROSCÓPICAS.....	15
INMUNIDAD.....	18
DIAGNÓSTICO.....	21
DECOMISO.....	24
PREVENCIÓN Y CONTROL.....	25
TRATAMIENTO.....	27
SALUD PÚBLICA.....	27
OBJETIVOS.....	28
MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES.....	41
BIBLIOGRAFÍA.....	42

RESUMEN

Este trabajo se realizó con el fin de determinar el grado de infestación por *Sarcocystis capracanis* en caprinos sacrificados en el rastro de Tlalnepantla Edo. de Méx. los cuales procedían de los estados de Puebla, Tlaxcala y el Edo. de México en base a su localización anatómica y su distribución de acuerdo a la edad.

Para este efecto, se detectaron 25 caprinos sacrificados en el rastro de Tlalnepantla Edo. de Méx., que presentaban el parásito.

Se tomaron porciones de lengua, músculo esquelético diafragma, riñón, ganglio linfático, corazón, pulmón, esófago e hígado; las cuales fueron procesadas para verificar la presencia y distribución de quistes musculares del parásito.

Posteriormente, se examinaron las muestras del tejido en el microscopio óptico observando principalmente las características de la pared del quiste, obteniendo como resultado que el 80 % de los animales muestreados fueron positivos; se determinó también la presencia de otra especie de *Sarcocystis* no identificada.

Los quistes se observaron en los órganos músculo - esqueléticos; siendo el más afectado diafragma, seguido por masas musculares, lengua, esófago y corazón.

En las preparaciones histológicas de ganglio linfático, pulmón, hígado y riñón no se observó la forma quística del parásito.

Se comprobó que *Sarcocystis capracanis* no induce una respuesta inmune duradera, que evite el desarrollo de quistes en animales adultos

INTRODUCCION

Hasta antes de 1972 la sarcocistosis no se consideraba de importancia económica o clínico - patológica en las especies domésticas (Pethkar, 1982); sin embargo es una de las enfermedades parasitarias de mayor prevalencia en los animales de abasto (Levine, 1973 citado por Dubey, 1981).

El agente causal de la sarcosporidiosis es el parásito del género *Sarcocystis* (Lankester, 1882 citado por Levine, 1977).

Se propuso una nueva nomenclatura para designar a las especies de *Sarcocystis*, que combina en la especie el nombre del hospedero definitivo o intermediario; ya que se comprobó que los quistes encontrados en algunos animales daban lugar a tres tipos de ooquistes en hospederos definitivos diferentes (Quiroz, 1986).

CLASIFICACION

REINO : Animalia.

SUBREINO : Protozoa.

PHYLUM : Apicomplexa (Levine, 1970).

CLASE : Sporozoa (Leukart, 1879).

SUBCLASE : Coccidia (Leukart, 1879).

ORDEN : Eucoccidia (Løger y Duboscq, 1910).

SUBORDEN : Elmeriina (Løger, 1911).

FAMILIA : Sarcocystidae (Poche, 1913).

SUBFAMILIA : Sarcocystinae (Poche, 1913).

GENERO : *Sarcocystis* (Lankester, 1882).

ESPECIE : *S. capracanis* (Fischer, 1979). (Mehlhorn, 1990)

LOCALIZACION

Los quistes se localizan principalmente en tejido muscular esquelético, como el de lengua, esófago, diafragma y masas musculares (Jensen, 1986).

El músculo estriado contiene dos tipos de miofibrillas morfológica y fisiológicamente diferentes. Las miofibrillas tipo I (roja o lenta) contienen varias enzimas oxidativas; mientras que la miofibrilla tipo II (blanca o rápida) es glucolítica y contiene más ATPasas y miofosforilasas. En un estudio realizado por Powell (1986), se buscó si *S. capracanis* parasita algún tipo de miofibrilla en especial; y pudo comprobar que el parásito no tiene preferencia por algún tipo de miofibrilla. Estos hallazgos contrastan con lo reportado en otra investigación, en la que se encontró una preferencia por el tipo II de las especies de *Sarcocystis* que parasitan los músculos de gatos y ratas; pero no se dieron datos cuantitativos. Se atribuyen estos resultados, a que algunos músculos de la rata están casi totalmente formados por miofibrillas tipo II (Cancilla, 1973 citado por Powell, 1986).

Dubey (1986), en un estudio histológico de cabras infectadas naturalmente encontró que 13 / 73 (17.8 %) muestras de lengua, 6 / 71 (8.4 %) de esófago y 2 / 12 (16.6 %) de diafragma presentaron quistes de *S. capracanis*.

EPIZOOTIOLOGIA

Algunas especies de vida silvestre están estrechamente relacionadas con los animales domésticos, y comparten algunas

parasitosis. Se presentan problemas cuando los territorios de los animales salvajes y domésticos tienen un área común o cuando hospederos intermediarios tienen acceso a ambos grupos de animales (Fayer, 1980). Varias especies de *Sarcocystis* estudiadas, tienen un solo hospedero intermediario y varios hospederos definitivos. En el perro (*Canis familiaris*) y coyote (*Canis latrans*); se desarrollan las fases gametogónica y esporogónica de *S. capracanis* (Duboy, 1980. Powell, 1986).

Debido a que el esporoquiste resiste bien las condiciones medio ambientales; excepto el calor y la desecación pueden ser fácilmente difundidos por el agua y el viento. Estos pueden permanecer en las heces, tierra y pueden ser transportados de un lugar a otro por medio de la maquinaria o equipo de trabajo (Fayer, 1980).

La contaminación del hospedero intermediario puede darse en cualquier época del año; aunque se ha descrito (Simón y Ramajo, 1984) que ocurre principalmente durante los meses de octubre a febrero, en los que la temperatura y humedad son más adecuados para la forma de esporoquiste del parásito.

Pethker (1978) reportó que la prevalencia de la sarcocistosis caprina en Madhya Pradesh en ese año fue : Enero 63.88 %, Febrero 60.0 %, Marzo 65.71 %, Abril 63.26 %, Mayo 54.38 %, Junio 60.33 %, Julio 79.59 %, Agosto 70.37 %, Septiembre 67.85 %, Octubre 82.85 %, Noviembre 100.0 % y Diciembre 63.95 %. De tal forma que la mayor incidencia se registró en la época posterior a las lluvias.

Se han llevado a cabo experimentos con la finalidad de determinar si el hospedero intermediario puede adquirir esta

parasitosis por una vía diferente de la natural o clásica. Fayer (1979) logró la transmisión de taquizoitos de *S. ovis* por medio de transfusiones sanguíneas entre hospederos intermediarios de la misma especie. Los animales donadores desarrollaron la fase aguda de la sarcocistosis y murieron; los receptores no desarrollaron ningún signo, posteriormente se sacrificó a estos animales y a otros que no fueron transfundidos (controles). En los primeros se encontraron numerosos quistes, mientras que no se detectaron en los animales control. La transfusión se hizo el día 25 a 27 después de la inoculación oral de ovinos susceptibles.

Se examinaron frotis de leche de cada cuarto de vacas inoculadas con 60 000 - 120 000 esporozoítos de *S. bovicanis* 30 días post - parto. No se encontraron taquizoitos; además se realizaron pruebas histopatológicas de los becerros alimentados con esta leche; no se encontraron quistes en estos animales (Fayer, 1982).

Las aportaciones al estudio de la transmisión transplacentaria son contradictorias; en la enfermedad experimental no hay evidencia de infección congénita, sin embargo han sido descritos abortos naturales debidos a organismos semejantes a *Sarcocystis* en los que se ha demostrado la infección fetal (Black, 1976 citado por Munday, 1981). Hong (1982), observó esquizontes de *Sarcocystis* en todos los órganos de un feto bovino; mientras que Dubey (1981), publica que los quistes no se observaron en placenta, fetos o cabritos de cabras inoculadas con 1 000 - 10 000 esporozoítos. Las placentas de cabras inoculadas con un millón de esporozoítos, macroscópicamente eran normales; las lesiones microscópicas de

placenta estaban confinadas al endometrio y carúnculas, donde estaban presentes merontes. No se encontró lesión en los cotiledones.

Munday (1985) observó que los esporoquistes de *S. ovis* pueden pasar por el tracto gastrointestinal sin desengastarse y conservar su capacidad de infectar a otro animal susceptible.

La sarcosporidiosis es generalmente una enfermedad crónica, que se presenta principalmente en las explotaciones extensivas o con deficiencias higiénicas.

M O R F O L O G I A

Sarcocystis capracanis presenta varias formas que difieren en sus características en función del hospedero y de la etapa del ciclo evolutivo.

En el hospedero intermediario se desarrolla la etapa asexual o esquizogónica. El primer reporte de los quistes fue hecho por Miescher en 1843; a ésta fase se le denominó túbulos de Miescher, dichos túbulos contenían gran número de organismos conocidos como esporas o corpusculos de Rainey (Levine, 1986).

El quiste es microscópico, tabicado (Levine, 1981); tiene una pared estriada cuyo espesor es de tres micrómetros (μm) (Dubey, 1984 r.c. Dubey, 1986) y sus estriaciones radiales no tienen filamentos (Simón y Ramajo, 1984). Existen septos que dividen la cavidad del quiste en numerosos compartimientos (Pethkar, 1982) en cuyo interior se encuentran metrocitos de 12 μm de largo. Además, pequeñas áreas tienen numerosas vacuolas. En algunos casos los metrocitos se desarrollan durante largo tiempo, dando lugar a quistes de gran tamaño (Pethkar, 1982. Quiroz, 1986).

El tamaño de los quistes es variable, Dubey, (1984) encontró que a los 35 días post - inoculación éstos median 35 μm . El tamaño de los quistes que estudió Collins (1978) tenían un rango de 43 - 95 x 30 - 70 μm , siendo el promedio 68.7 x 54.0 μm . Después comprobó que los quistes tienden a aumentar de tamaño conforme transcurre el tiempo de infección. Así, a los 80 días el quiste media 370 μm , a los 93 días 650 μm . Ambas estructuras contenían bradizoitos y merozoitos (Collins, 1979). Chubra (1978) encontró en los tejidos de cabras parasitadas naturalmente, quistes de una especie que es indistinguible de *S. ovis* y que completa su ciclo de vida en el perro.

Speer (1986) realizó un cultivo *in vitro* de la fase vascular de *S. capracanis*. Gran cantidad de merontes se encontraron entre los días 60 - 82 en una línea de monocitos bovinos; median 51 x 43 μm (41 - 64 x 32 - 50) y contenían 233 (150 - 300) merozoitos de 8.8 x 2 μm (7 - 10 x 1.5 - 2.5). Pequeños merontes de 24 x 22 μm (18 - 41 x 15 - 34) se encontraron entre el día 68 - 137 p.l., y contenían 52 (36 - 84) merozoitos de 8.3 x 2 μm (7 - 9 x 1.5 - 2.5).

El oocisto es la fase de resistencia del ciclo biológico, se desarrolla en la luz del intestino del hospedero definitivo; corresponde a la etapa esporogónica (Acha, 1986). Algunas de las formas que presentan los oocistos son esféricas, subsféricas, ovoides o elipsoidales, y varían de tamaño según las especies pudiendo alcanzar un tamaño de 16 x 11 μm (Rommel, 1985).

Antiguamente estos oocistos se clasificaban como *Isoospora bigemina* (Mehlhorn, 1990). Dentro de cada oocisto

maduro se desarrollan dos esporoquistes ($15.1 \times 10.0 \mu\text{m}$) y cada uno de estos tiene en su interior 4 esporozoitos ($9.0 \times 2.3 \mu\text{m}$) (Dubey, 1984). La frágil pared del ooquiste generalmente es destruida; así, en una prueba coproparasitológica (flotación) se encontraran esporoquistes completamente esporulados (Fayer, 1980).

C I C L O B I O L O G I C O

El ciclo sarcosporidiano se caracteriza por la existencia obligatoria de dos hospederos sucesivos. El depredador (un carnívoro) y una presa (herbívoro u omnívoro) (Quiroz, 1986).

El hospedero definitivo adquiere la infección al ingerir carne cruda o insuficientemente cocida de caprino con quistes musculares maduros (Acha, 1986). La pared del quiste es digerida y los merozoitos liberados penetran en la lámina propia del intestino delgado; forman directamente microgametos (flagelados) y macrogametos. Contrariamente a otros coccidios, no se da una multiplicación esquizogónica previa en la pared del intestino delgado (Cheng, 1986. Nobel, 1989). Una vez fecundados los macrogametos se forma una pared alrededor del cigoto (Mehlhorn, 1990) y se transforman en ooquistes que esporulan dentro del intestino. Después de la esporulación (formación de esporozoitos) los ooquistes contienen dos esporoquistes, y cada uno de ellos 4 esporozoitos (Acha, 1986). La frágil pared del ooquiste generalmente es destruida. Así, los esporoquistes completamente esporulados son eliminados con las heces (Mehlhorn, 1990). Los perros y coyotes eliminan ooquistes

y esporoquistes 10 u 11 días después de haber ingerido carne infectada (Dubey, 1984. r.c. Dubey, 1986).

Cuando un caprino ingiere esporoquistes de *S. capracanis* con el pasto o alimento, la acción combinada de la bilis y tripsina (Cawthorn, 1986) rompen la pared y se liberan los esporozoitos. Estos son móviles y atraviesan la pared del intestino delgado (Mehlhorn, 1990) y son diseminados en el cuerpo por medio de la sangre; penetran en las células del endotelio vascular de arteriolas de los ganglios linfáticos mesentéricos, riñón o hígado. La primera generación de merontes se encontró a los 7 - 16 días post - inoculación (d.p.i.) (Dubey, 1981). El estado inicial de la primera generación de merontes es relativamente grande; estructuras esféricas contenían numerosos núcleos con nucleólos esferoidales y gránulos citoplasmáticos (Speer, 1986). Los núcleos incrementaron su tamaño, formando varias proyecciones que daban lugar a numerosos merozoitos. Los esquizontes medían alrededor de 30 μm ; los merozoitos conservaron las tres envolturas. La segunda generación de merontes se encontró en los endotelios capilares de riñón y virtualmente de cualquier otro órgano entre los días 18 - 24 p.i. Las células parasitadas generalmente aparecían desplazadas debajo del endotelio del vaso sanguíneo (Dubey, 1981). Desarrollaron merontes pequeños por un proceso similar al descrito para la primera generación (Speer, 1986). Se encontraron merozoitos libres en el plasma y dentro de las células mononucleares de sangre periférica en los días 18 - 24 y se multiplicaron intracelularmente por endodiogenia, produciendo una tercera generación de merozoitos.

Los primeros quistes se hallaron en corazón y músculo estriado hacia el día 30 p.i. y contenían 1 o 2 metrocitos. En el día 35 p.i. el quiste medía 35 μ m de largo y contenía 2 - 7 metrocitos; los cuales se reproducen por endodogonia y dan lugar a más metrocitos que posteriormente se diferencian en bradizoitos (Quiroz, 1986); éstos se identifican hacia el día 60 - 64 p.i. Los quistes son infectantes para los carnívoros, alrededor del día 75 p.i. (Dubey, 1984 r.c. Dubey, 1986). Collins (1979) indica que el desarrollo de los bradizoitos se presentó en el día 80 p.i. y que los quistes fueron infectantes después del día 129 p.i.

P A T O G E N I A

El mecanismo más importante por medio del cual *Sarcocystis* produce daño al hospedero intermediario se desarrolla durante la maduración y liberación de la segunda generación de merozoitos. Esta etapa tiene lugar en el endotelio de las arterias de varios órganos (Simón y Ramajo, 1984) y corresponde a la segunda fase febril de la enfermedad (Dubey, 1981).

Además de las hemorragias que son el resultado del daño vascular, se cree que la mayor causa de hemólisis es llevada a cabo por el sistema retículo endotelial (Collery, 1987), ya que la mayor cantidad del hierro se encontró en el bazo y una mínima cantidad en el pulmón e hígado (Freiler, 1984).

Hay una marcada reducción del hematócrito (VPC); más no se encontró que los glóbulos rojos estuvieran parasitados, probablemente esto se deba a que *Sarcocystis* libere metabolitos, que al adherirse a la superficie de los eritrocitos sus antígenos

de superficie sean reconocidos como extraños por las células de defensa (Collery, 1987). El tipo de anemia es normocítica normocromica y no regenerativa, debido a la ausencia de reticulocitos; paralelamente hay una hiperbilirrubinemia, el 80 % de esta bilirrubina es indirecta (Freiler, 1984). Además se presenta una coagulación intravascular diseminada, con disminución de la concentración de fibrinógeno.

Collery (1989) encontró en un estudio en bovinos que la actividad eritrofagocítica se incrementó en la médula ósea, coincidiendo con el inicio de la anemia. La relación de las células mieloides se incrementó de 0.2 : 0.5 a 0.6 : 1.2 en la 4^a y 5^a semana; la respuesta eritroide fue evidente hasta el final de la 5^a semana, además el número de neutrófilos disminuyó entre la 2^a y 5^a semana.

La médula ósea contribuye indirectamente a la anemia y neutropenia por una incrementada competencia de las células precursoras, nutrientes y espacio durante la 4^a y 5^a semana. Basándose en la morfología, capacidad eritrofagocítica, citoplasma, actividad estereásica no específica; las células predominantes se identificaron como monocitos macrófagos (Collery, 1989).

Existen reportes de que *Sarcocystis* produce una toxina llamada sarcocistina que afecta al sistema nervioso central, corazón, glándulas adrenales y pared intestinal (Levine, 1961 citado por Carrol, 1974).

Se ha considerado a *Sarcocystis* como agente causal de encefalomielitís (Stubbings, 1985) con parésia, lo que puede estar ligado a la neurotoxina eliminada por el parásito.

Dubey (1981) estudió la posible toxicidad de *S. capracanis* o de sus metabolitos. Recolectó sangre de cabras con 7 - 70 días previamente infectadas e hizo la transfusión a cabras receptoras, sin infección previa; además obtuvo una suspensión de tejidos de riñón, músculo esquelético, hígado y ganglio linfático de las primeras cabras y lo inoculó subcutáneamente en las cabras receptoras. Estos animales permanecieron clínicamente normales durante el periodo de observación del experimento.

Aún no se ha esclarecido la patogénesis del aborto por *Sarcocystis* debido a que el parásito no se encuentra en los tejidos fetales; las lesiones encontradas en placenta son inespecíficas. Esto sugiere que el aborto puede ser resultado de un efecto sistémico o por una insuficiencia placentaria (Dubey, 1981).

En la fase crónica de la enfermedad, el daño producido por *Sarcocystis* es la miositis eosinofílica. Jensen (1986) realizó un estudio de 7 canales de ovinos decomisadas por presentar miositis eosinofílica y lesiones granulomatosas. Encontró que en cada lesión había *Sarcocystis* en degeneración junto con las fibras musculares y una fuerte reacción inflamatoria; la cual puede deberse a la distensión excesiva por los parásitos por el incremento en el número y tamaño de los bradizoitos, así como por la acumulación de productos metabólicos. Posteriormente, presiones internas llegan a debilitar y a romper la pared quística en uno o varios puntos. Con el tiempo, las masas necróticas forman granulomas.

Según Gajadhar (1987) la miositis eosinofílica parece estar asociada con una especie de *Sarcocystis* desconocida;

posiblemente la reacción inflamatoria fue debida a una interacción hospedero - parásito en un hospedero inusual.

En casos de miositis eosinofílica se ha observado que aún con quistes de *S. cruzi* y *S. hirsuta* presentes en la misma sección del tejido, estas especies se presentan dentro de miofibrillas normales. Sus paredes están intactas y numerosos bradizoítos, típicos de sus respectivas especies están presentes; se ha demostrado que no tienen asociación con respuesta celular por el hospedero. Mientras que especies de *Sarcocystis* no descritas estaban involucradas en la miositis eosinofílica. Quizá el hospedero intermediario normal de estas especies no determinadas de *Sarcocystis* no es el bovino.

C U A D R O C L I N I C O

Simón y Ramajo (1984) realizaron un estudio en donde encontraron que los animales parasitados por *Sarcocystis*, presentaban anorexia, adelgazamiento progresivo, desprendimiento de pelo, mucosas pálidas, edema submandibular y ataxia.

Existe una clara correlación entre la dosis de esporoquistes y la severidad de los signos (Coltery, 1987); así como con el número de quistes encontrados en los tejidos del hospedero intermediario.

Según Dubey (1981), después de provocar experimentalmente la enfermedad, obtuvo estos resultados: Cabras inoculadas con 16 - 40 millones de esporoquistes de *S. capracanis*, permanecieron clínicamente sanas hasta 9 d.p.i.; comenzaron con fiebre (40 - 41°C) entre los diez y doce d.p.i., estaban deprimidas en el día 12, y murieron a las 24 horas siguientes sin desarrollo de algún

otro signo clínico. Cabras inoculadas con 1 - 5 millones de esporoquistes se mantuvieron clínicamente normales hasta el día 18 p.i., éstas desarrollaron dos fases febriles; 11 - 13 d.p.i. y 18 - 20 d.p.i., antes las cabras estaban notablemente deprimidas, estos animales murieron o fueron sacrificados entre los 19 - 21 d.p.i. Collins (1980) reporta que cabras inoculadas con 5 millones de esporoquistes tuvieron una elevación progresiva de temperatura, alcanzando sus puntos máximos los días 6 (39.7°C), 11 (40.3°C) y 18 (40.9°C) p.i., aunado a esto; las cabras desarrollaron anemia, que fue más severa en el día 18.

Cabras inoculadas con 5 000 - 100 000 esporoquistes presentaron fiebre entre 18 - 20 d.p.i., que se mantuvo por 3 - 4 días. Estos animales murieron alrededor del día 23 p.i. Una dosis de 50 000 esporoquistes produce debilidad e incoordinación 31 d.p.i. Animales inoculados con 10 000 esporoquistes estaban débiles y deprimidos entre los días 20 - 35 p.i., después de lo cual se recuperaron (Dubey, 1981). Cabras inoculadas con 1 000, 100 y 10 esporoquistes permanecieron asintomáticas (Dubey, 1981).

El aborto producido por *S. capracanis* ocurre solo durante, o después del desarrollo de la segunda generación de merontes (Dubey, 1983). También indica que dosis reducidas de esporoquistes administradas al inicio de la gestación, pueden causar muerte fetal sin desarrollo de la enfermedad clínica en la madre.

Otra manifestación de esta parasitosis son los partos prematuros (Munday, 1981).

La fase gametogónica y esquizogónica desarrollada

principalmente en el duodeno y yeyuno no producen signos clínicos en el hospedero definitivo (Lovine, 1981).

NECROPSIA

Simón y Ramajo (1984) realizaron un estudio en el que encontraron que los animales infectados por *Sarcocystis* presentaron edema subcutáneo, palidez de la musculatura esquelética y cardíaca, ictericia y consistencia gelatinosa de los mismos, degeneración de la grasa subserosa, presencia de exudado en pericardio e infartos en ganglios linfáticos.

El cuadro post - mortem de la sarcosporidiosis aguda se caracteriza por numerosas petequias y equimosis en pleura, peritoneo, órganos de cavidades e incluso en masas musculares. Hay cantidades abundantes de exudado en la cavidad torácica y abdominal, los ganglios linfáticos están aumentados y edematosos; hay también esplenomegalia y hepatomegalia. Los riñones estaban edematosos, el corazón y esófago presentaban manchas rojo oscuras (Collins, 1980. Freiler, 1984. Rommel, 1985).

LESIONES MICROSCÓPICAS

Las principales lesiones de los ganglios mesentéricos fueron vistas en cabras muertas entre los 7 - 13 d.p.i. Estas eran necrosis multifocales, asociadas con degeneración vascular, necrosis y trombosis. Se detectó hematopoyesis extramedular en cabras sacrificadas entre los días 19 - 61 p.i. La primera generación de merontes se encontró en arterias, arteriolas y células parenquimatosas de cabras sacrificadas 7 - 16 d.p.i. inoculadas con 1 millón de esporoquistes. Otros presentaron una

hiperplasia moderada, el resto permaneció normal aunque estaban parasitados por la segunda generación de merontes.

El timo presentó una marcada atrofia cortical, con disminución de timocitos en cabras examinadas a los 20 - 68 d.p.i. e inoculadas con 50 000 - 1 millón de esporoquistes. La segunda generación de merontes ocasionalmente se observó en este órgano.

En hígado se observó una infiltración periportal de linfocitos, macrófagos y ocasionalmente neutrófilos en cabras sacrificadas entre los 7 - 39 d.p.i. Necrosis multifocal estaba acompañada por proliferación de histiocitos entre los días 7 - 24 p.i. Los merontes fueron vistos en hepatocitos, sinusoides y conductos biliares.

Una neumonía intersticial multifocal y vasculitis se observó en cabras sacrificadas a los 13 - 28 d.p.i. Los merontes se vieron en arterias, venas y alveolos.

El riñón presentó una infiltración perivascular de linfocitos e histiocitos entre los 13 - 39 d.p.i. Se observaron los merontes en arterias, glomérulo renal y entre los túbulos. Merozoitos libres se observaron en el glomérulo de cabras sacrificadas entre los 19 - 24 d.p.i.

Se observaron hemorragias y separación de miofibrillas en el corazón de cabras examinadas entre los 18 - 21 d.p.i. e inoculadas con 100 000 a 1 millón de esporoquistes. Generalmente el miocardio no estaba inflamado hasta antes del día 23 p.i. Necrosis multifocal severa, con infiltración de linfocitos se observó entre los 23 - 28 d.p.i. Numerosos merontes se observaron en los vasos sanguíneos y miofibrillas de cabras sacrificadas

entre los 19 - 24 d.p.i. Gran cantidad de quistes inmaduros contenían de 1 a 16 merozoítos y fueron vistos entre los 38 - 41 d.p.i. La infiltración de linfocitos asociados con los quistes se observó en cabras examinadas entre los 61 - 113 d.p.i.

En el músculo esquelético la miositis fue similar a la del miocardio, tanto para el esófago, lengua, ojo, músculos de la pierna y abdomen en cabras sacrificadas entre los 28 - 113 d.p.i.

Se encontró necrosis multifocal, gliosis e infiltración linfocitaria perivascular en cerebro, cerebelo, médula espinal en cabras muertas a los 13 d.p.i. Hemorragias multifocales asociadas con necrosis capilar se observaron en sustancia gris y blanca del cerebro y columna vertebral entre los días 19 - 23 p.i. Numerosos merontes, y merozoítos libres se observaron entre los 19 - 24 d.p.i. Los quistes se observaron en cerebro y columna vertebral en cabras sacrificadas entre los 61 - 114 d.p.i., en estos, fueron más pequeños que los encontrados en las masas musculares, y presentaban algunos, una respuesta inflamatoria.

Las glándulas adrenales estaban aumentadas y hemorrágicas. Necrosis asociada con merontes se encontraron entre los días 20 - 28 p.i.

Se encontró necrosis multifocal en las células foliculares, y vasculitis en la glándula tiroides entre los 19 - 23 d.p.i. Numerosos merontes se observaron en tiroides y paratiroides.

Se encontraron algunos merontes en rumen, retículo, omaso, abomaso, intestino y vejiga urinaria. Ningún quiste o lesión se observó en páncreas, glándulas salivales, gónadas y útero (Dubey, 1981).

Las lesiones encontradas en placenta son inespecíficas. Los

merontes se encontraron en la carúncula pero no en los cotiledones, no se encontró lesión en los fetos de caprinos inoculados con un millón de esporoquistes.

Las lesiones microscópicas de placenta estaban confinadas al endometrio y carúncula; se encontró infiltración de mononucleares en el tejido conectivo bajo el epitelio uterino. En una cabra inoculada con 10 000 esporoquistes que abortó, el endometrio y la base de la carúncula estaban intensamente infiltradas por neutrófilos y mononucleares.

Los vasos sanguíneos presentaron hialinización y vacuolización (Dubey, 1981).

I N M U N I D A D

O'donoghue (1988) inoculó con 1 000 - 10 000 esporoquistes de *S. ovis* a corderos libres de patógenos específicos y los desafió a los 42 d.p.i. con 2.5×10^5 esporoquistes, y valoró semanalmente su respuesta humoral y celular por medio de la prueba de E.L.I.S.A. y la prueba de transformación blastoide en linfocitos. Se detectaron IgM e IgG específicas en los animales inmunizados a los 20 d.p.i., un resultado similar encontró Gasbarre (1985).

Las IgM alcanzaron su máxima concentración en el día 35 p.i., pero se mantuvieron en títulos bajos; las IgG incrementaron gradualmente su título en el transcurso del experimento. Los mayores títulos se registraron en animales inoculados con 10 000 esporoquistes, no hubo incremento en los títulos de ambas inmunoglobulinas después del desafío. Según Gasbarre (1985), los títulos se conservaron por 5 meses. Linfocitos de sangre

periférica de ovinos infectados, colectados antes del desafío no mostraron ninguna diferencia significativa en su respuesta a la estimulación con lipopolisacáridos o fitohemoaglutinina (mitógenos) comparado con los controles, sin embargo; linfocitos colectados después del desafío respondieron a la estimulación con ambos mitógenos a los 21 - 42 d.p.i. Gasbarre (1985) señala que la respuesta celular fue evidente hasta la 3^a - 4^a semana, y que los linfocitos colectados de sangre periférica entre la 5^a y 6^a semana desarrollaron una sólida respuesta blastogénica. Los linfocitos de ovinos inmunizados con 10^4 esporoquistes respondieron a los 21 d.p.i. en tanto los linfocitos de ovinos inoculados con 10^3 lo hicieron hasta el día 29 p.i. (O'donoghue, 1988).

Dubey (1981) menciona que cabras con una exposición previa de 10^2 - 10^3 esporoquistes de *S. capracanis* resistieron el desafío de una dosis letal de 1×10^6 esporoquistes hasta 60 d.p.i., también reporta la presencia de quistes inmaduros en los tejidos de cabras vacunadas que corresponden a la dosis de desafío; y grandes quistes (maduros) correspondientes a la dosis de vacunación.

En 1983 Dubey comprobó que cabras inoculadas con 10 000 esporoquistes de *S. capracanis* y desafiadas a los 205 d.p.i. con 1×10^6 fueron protegidas, y que la inmunidad persistió 274 d.p.i. en cabras desafiadas con 60 000 esporoquistes. El número de quistes encontrados en los tejidos de las cabras no se puede considerar como un indicador real de la inmunidad protectora. Ya que las cabras vacunadas en este estudio tenían pocos quistes a los 272 d.p.i., sin embargo fueron protegidas, mientras que las

cabras control con sarcocistosis naturalmente adquirida no fueron protegidas, aunque más quistes se encontraron en sus tejidos, con respecto a las cabras vacunadas. Además el hecho de que no se encontraran merontes o quistes inmaduros en las cabras vacunadas entre los días 7 - 67 p.i. indican que la segunda dosis de esporoquistes es destruida probablemente en el estado inicial del desarrollo; tal vez durante la primera generación de merontes. Dubey (1981) reporta que la dosis de desafío de 10^5 - 10^6 esporoquistes completan su desarrollo en cabras inoculadas con 10^2 - 10^3 esporoquistes; el desafío fue hecho a los 14, 30 y 60 d.p.i.

Cabras que fueron inoculadas con 10 000 esporoquistes de *S. capracanis* y posteriormente cruzadas entre los días 31 - 69 p.i., se les desafió con 10^5 - 10^6 esporoquistes en el día 135 p.i. Todos los animales sobrevivieron, pero presentaron fiebre, anorexia, debilidad y anemia; dos de la 4 cabras desafiadas con 10^6 y una de tres desafiadas con 10^5 esporoquistes abortaron 23, 46 y 49 días más tarde. Dos cabras desafiadas con 10^6 y una con 10^5 esporoquistes tuvieron cabritos normales (Dubey, 1984).

Munday (1982) inoculó oralmente a un grupo de 19 borregas con una dosis de 3×10^3 esporoquistes de *S. oivicanis*, un número igual de borregas no fue inoculado. Del corderaje obtenido se formaron 4 grupos. Doce de éstos: de borregas no inoculadas recibieron 5×10^3 esporoquistes (grupo 1) y otros doce recibieron 2×10^4 esporoquistes (grupo 2). En forma similar doce corderos de borregas inoculadas recibieron 5×10^3 esporoquistes (grupo 3), y a los otros doce se les inoculó 2×10^4 esporoquistes (grupo 4). Se determinó que el intento de

vacunación en borregos gestantes usando una pequeña dosis de esporoquistes no protege a su prole contra un subsecuente desafío, ya que la concentración media de quistes (quistes / mm³ en el músculo coccígeo) en los corderos fue : grupo 1, 228; grupo 2, 2 523, grupo 3, 369, y grupo 4, 663.

Segun Munday (1981) *Sarcocystis* no tiene reacción cruzada entre las especies de éste género; ya que una previa infección con *S. gigantea* no protege a ovinos de un posterior desafío con esporoquistes de *S. ovicanis*.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico presuntivo de la sarcosporidiosis en el hospedero intermedario se puede hacer en base a las manifestaciones clínicas de la fase aguda (Gasbarro, 1984); la cual se caracteriza por presentar fiebre, anorexia, adelgazamiento progresivo, fácil desprendimiento del pelo, anemia y edema submandibular (Simon y Ramajo, 1984).

Collins (1980) estudió los cambios de los valores de cabras, después de la inoculación oral de 5 millones de esporoquistes de *S. capracanis*. Los valores promedio de éstos fueron, en el día 17 : hemoglobina (Hb) 9.1 g / dl y hematócrito (VPC) 28.5 %; en el día 24 se encontraron valores de 4.6 g / dl y 16.55 %. La concentración de hemoglobina corpuscular media (MCHC) permaneció dentro de los límites normales. El nivel de proteínas totales disminuyó en todas las cabras infectadas a partir del día 3, pero los niveles se mantuvieron dentro de los rangos normales; los niveles de Transaminasa oxalacética glutámica (TGO) se elevaron lentamente

durante las primeras 8 semanas, para después declinar a su valor normal. No se registraron cambios en los valores normales del total de glóbulos blancos, conteo diferencial de glóbulos blancos; los valores sanguíneos permanecieron dentro de los límites normales en las cabras control.

Segun Dubey (1981) los datos hematológicos de cabras inoculadas con 16 - 20 millones de esporoquistes de *S. capracanis* fueron clinicamente normales antes de la muerte. Cabras inoculadas con 10 000 a 1 millón de esporoquistes, tuvieron una anemia moderada entre los 18 - 21 d.p.i., y la anemia duró 1 - 2 semanas; el valor medio de glóbulos rojos y la concentración de hemoglobina disminuyeron de 12 a 8.9 millones / mm³ y de 11 a 6 g / dl respectivamente; sin embargo, estos cambios no se encontraron en todas las cabras. El total de glóbulos rojos y el conteo diferencial leucocitario de las cabras inoculadas y controles permanecieron generalmente dentro de los límites normales; sin embargo hubo monocitosis en las cabras inoculadas. Los niveles de bilirrubina total y nitrógeno ureico se incrementaron entre 17 - 21 d.p.i., y permanecieron así por 1 - 2 semanas en las cabras inoculadas. Los valores de bilirrubina directa no estaban incrementadas significativamente. Aunque los valores de creatin fosfoquinasa (CFC), deshidrogenasa láctica (DHL), creatinina, calcio, fósforo, glucosa y colesterol de cabras inoculadas no difiere estadísticamente de las cabras control. El total de proteínas séricas de cabras inoculadas fue generalmente menor que la de cabras control

Los valores hematológicos de una cabra inoculada con 50 000 esporoquistes en el día 67 (un día antes de su muerte) fueron :

Total de GR 6.95 millones / mm^3 ; VPC 10.6 %, Hb 3.6 g / dl; conteo de GB 7 000 / mm^3 . El VPC de una cabra inoculada con 10 000 esporoquistes disminuyó de 28 a 12 % durante las 8 semanas posteriores a la inoculación. El VPC de tres cabras inoculadas con 10 000 esporoquistes disminuyó hasta 21 % durante un periodo de 10 semanas de observación. Los valores hematológicos de cabras inoculadas con 1 000 esporoquistes y de los animales control permanecieron normales.

En cabras inoculadas con 10 000 esporoquistes y desafiadas con 100 000 - 1 millón de esporoquistes a los 135 d.p.i., los valores del VPC generalmente se reducen en un 10 - 50 % entre los días 19 - 47 p.d. Los cambios en el Hto fueron más dramáticos en los animales desafiados con 1 millón de esporoquistes; solo alteraciones mínimas ocurren en el VPC de cabras desafiadas con 100 000 esporoquistes. Los valores del Hto regresaron a los niveles anteriores al desafío cuatro meses después (Dubey, 1984).

Collins (1980) señala que la técnica de digestión péptica es tres veces más sensible que la técnica histológica en la detección de quistes en músculo. Dubey (1986) encontró que de 115 muestras, fueron positivas 60.8 % con la técnica de digestión muscular con respecto al 28.7 % de los examinados en cortes histológicos.

Un examen a mayor detalle de diafragma, corazón y esófago de 152 cabras aparentemente saludables de la India no revelaron la presencia de quistes de *Sarcocystis*; pero el examen microscópico de músculo digerido reveló tachizoitos de *Sarcocystis* en 70 de 122 diafragmas, 7 de 14 corazones y 7 de 16

osófagos (Gupta, 1982).

En un estudio comparativo de las técnicas de digestión muscular, inmunodifusión e inmunofluorescencia indirecta, el porcentaje de resultados positivos con estas tres pruebas fue de 96.69, 71.90 y 100 % respectivamente (Rodríguez, 1983). Los métodos serológicos para el diagnóstico de la sarcosporidiosis aguda son de uso limitado, debido a que estas pruebas sólo reaccionan positivamente después de la recuperación de los animales (Rommel, 1985) además, se han comprobado fuertes reacciones cruzadas entre *Sarcocystis* y *Frenkelia* (Rodríguez, 1985).

D E C O M I S O

La sarcocistosis es una enfermedad parasitaria muy común en todas las especies domésticas. Tomando en cuenta que de cualquier animal criado para ser destinado al consumo humano, la carne representa la parte más apreciada dado su valor alimenticio, y su alto costo de producción; las enfermedades musculares tienen una gran importancia en las industrias productoras de alimentos. En E.U. las canales que presentan lesiones producidas por este parásito son decomisadas total o parcialmente. Speer (1986) estima que las pérdidas anuales en bovinos por sarcocistosis son de 285 000 000 000 millones de pesos.

El decomiso se lleva a cabo por propósitos de mala apariencia (Jensen, 1986).

Las lesiones son detectadas cuando se ha producido la degeneración o alteración de los quistes. Los focos de miositis eosinofílica están constituidos por áreas fusiformes de color

verdoso que se unen para formar lesiones de varios centímetros de diámetro (Gracey, 1989).

P R E V E N C I O N Y C O N T R O L

Las medidas de control incluirían el prevenir la infección de los carnívoros vía carne contaminada con quistes. Se debe evitar dar carne cruda a los carnívoros, y los animales muertos de un rebaño deben ser enterrados o incinerados. Se debe controlar el contacto entre el rebaño y los carnívoros silvestres (Romm, 1985)

Las medidas preventivas en el caso de los hospederos definitivos son mínimas; dado que el estado asexual (oocista - esporoquiste) que se desarrolla en los carnívoros es poco antigénico; esta característica de estimular débilmente al sistema inmune, puede explicar porque algunos perros continúan eliminando esporoquistes después de varias reinfecciones (Fayer, 1976 citado por Fayer, 1980). Además, en la sarcocistosis caprina intervienen como hospederos definitivos el coyote y el zorro (Dubey, 1980, Powell, 1986).

En los hospederos intermediarios las medidas preventivas serían el uso de fármacos y, la exposición al agente en dosis reducidas.

En 1980, Leek utilizó ampollo en ovinos inoculados con cien mil esporoquistes. La aplicación del producto inició un día antes de la inoculación y se continuó por 30 días; probó dos dosis, una de 50 mg / kg y otra de 100 mg / kg. El número de quistes en los cortes histológicos fue variable en cada grupo, pero en promedio se observó que los animales no tratados tenían 2 a 3 veces más

quistes que los animales tratados; además en éstos se redujo la severidad de los signos clínicos. Esto sugiere el amprolio reduce eficazmente el número de esquizontes de la primera y segunda generación. El tratamiento fue más efectivo con 100 mg / kg que a 50 mg / kg, sin que se hayan presentado efectos tóxicos. Un resultado igual reporta Foreyl (1986).

Bradley (1983), administró 30 mg de monensina / animal / día durante 6 días. En el día 7 inoculó a ovinos con una dosis de 7.5×10^4 esporoquistes y concluyó, que este ionóforo protege a los animales de la sarcocistosis clínica, pero no de los efectos de la infección en lo que se refiere al crecimiento y a la eficiencia alimenticia.

Leek (1983) reporta, que la salinomicina administrada profilácticamente fue efectiva en el control de la sarcosporidiosis clínica. Empleó una dosis de 1 mg / kg y otra de 2 mg / kg de peso vivo. Iniciando el tratamiento el día de la inoculación (1 millón de esporoquistes de *S. oivicans*), con una duración de 30 días. En ambos casos, la salinomicina reduce el número de muertes y la severidad de los signos; además, los animales tratados desarrollan una inmunidad protectora, aunque si hay desarrollo de quistes.

En la práctica no se lleva a cabo la administración de estos fármacos por la larga duración del tratamiento y su alto costo; además, de que no existe un producto comercial específico para caprinos.

En lo que respecta a la exposición previa al agente, Dubey (1981) trató de determinar cuál es la dosis vacunal. Después de realizar el desafío con una dosis de $10^3 - 10^6$ esporoquistes de

S. capracanis, encontró que cabras vacunadas con 10^2 - 10^5 esporoquistes, no padecen sarcocistosis clínica; registraron ganancia de peso y desarrollaron inmunidad contra esta parasitosis durante su fase vascular. Dosis vacunales mayores, producen una infección ligera; mientras que dosis menores no confieren una inmunidad protectora.

T R A T A M I E N T O

Leak (1983) utilizó terapéuticamente la salmomicina a dosis de 2 mg / kg / día, iniciando 21 días después del inicio de la infección (se inocularon 1 millón de esporoquistes), todos los animales murieron de sarcocistosis aguda.

S A L U D P U B L I C A

Gorman (1986) señala que el consumo de carne de cabras infectadas con quistes de *S. capracanis*, no representa un riesgo de infección para el hombre.

Existen tres especies de *Sarcocystis* que afectan al humano. *S. boothomins*, *S. suihominis* y *S. lindemanii*. El hombre es el hospedero definitivo de las dos primeras especies (Soulsby, 1988). La forma intestinal suele ser asintomática; se ha comprobado que de 3 a 6 horas después de la ingestión de carne cruda o insuficientemente cocida, se experimentan náuseas, dolor abdominal y diarrea. Estos signos se repiten 14 - 18 días después de la infección experimental, en coincidencia con la mayor eliminación de esporoquistes en las heces.

La sarcocistosis muscular en el hombre, es causada por el *S. lindemanii*, es una infección generalmente asintomática; en

algunos casos se ha observado debilidad muscular, dolores musculares, miositis, poliartritis y tumefacción subcutánea.

Los quistes musculares pueden permanecer viables por varias semanas; se puede lograr que éstos pierdan su infectividad por medio de procesos físicos. Cocción de la carne a 60 - 65^oC, o bien, congelándola a - 20^oC por tres días (Oestrich, 1974 citado por Fayer, 1980).

O B J E T I V O S

- 1.- Determinar el grado de infestación por *Sarcocystis* en caprinos sacrificados en el rancho de Tlalnepantla Edo. de Méx.
- 2.- Realizar la identificación de las especies de *Sarcocystis*, y su distribución en base a :
 - a) Localización anatómica.
 - b) Distribución por edades.

M A T E R I A L Y M E T O D O

1.- RECOLECCION DE MUESTRAS.

Se colectaron muestras de corazón, diafragma, esófago, ganglio linfático, hígado, músculo esquelético, pulmón y riñón de 25 caprinos (procedentes de los estados Puebla, Tlaxcala y Edo. de México) sacrificados en el rancho de Tlalnepantla Edo. de Méx., este muestreo se realizó en forma aleatoria, se registró el sexo y edad (determinada en base a la dentición) de los animales muestreados.

Se hizo la observación de los cortes histológicos de las muestras de corazón, con la finalidad de hacer una selección de aquellas laminillas que presentaran el parásito y descartar las

restantes (esto debido a que se reporta que este órgano es el más comunmente afectado por *Sarcocystis*).

Posteriormente se procesaron y observaron el resto de los órganos de las muestras previamente seleccionadas.

A las muestras incluidas en parafina se les hizo tres cortes (uno al principio, otro en la parte media y el tercero al final del bloque de parafina) y se montaron en una sola laminilla, para finalmente hacer el recuento de quistes.

2.- TOMA DE LA MUESTRA.

Se realizaron cortes de 1 cm² aproximadamente de los órganos seleccionados.

3.- FIJACION

Las muestras obtenidas se colocaron en recipientes que contienen una solución de formalina al 10 %, de manera que hubiera nueve partes de solución por una parte de tejido.

Posteriormente las muestras fueron lavadas por espacio de 24 horas con agua corriente en forma continua, para remover los restos de fijador.

4.- DESHIDRATAACION.

Se realizó en el Histokinette American Optical, Type E - 7 326 British American Optical Co. Instrument group del laboratorio de Histología de la F.E.S. - Cuautitlan.

Las muestras fueron sumergidas en los siguientes reactivos durante el tiempo que se indica para cada uno.

REACTIVO	TIEMPO	TEMPERATURA
Alcohol 60 ^o	1 hora	Ambiental
Alcohol 70 ^o	2 horas	Ambiental
Alcohol 80 ^o	2 horas	Ambiental

Alcohol 96°	2 horas	Ambiental
Alcohol 96°	2 horas	Ambiental
Alcohol absoluto	2 horas	Ambiental
Alcohol absoluto	2 horas	Ambiental
Benzeno	2 horas	Ambiental
Benzeno	2 horas	Ambiental
Parafina	2 horas	56 - 60°C.
Parafina	3 horas	56 - 60°C

5.- Se incluyó en parafina a una temperatura de 56 - 60°C.

6.- Las muestras se cortaron con un espesor de 5 µm con el microtomo American Optical núm. 820 del laboratorio de Histología de la F.E.S. - Cuautitlán.

7.- Después del corte, las muestras fueron llevadas al baño de flotación (agua destilada y grenetina) a una temperatura de 40 - 50°C hasta que el corte se extendiera totalmente y quede listo para pasarlo al portaobjetos.

8.- Posteriormente, los tejidos se llevaron a la platina de calentamiento a una temperatura de 40 - 50°C durante 10 minutos. Se dejó enfriar; esto se realiza con el objeto de derretir la parafina que contiene el corte, lo que garantiza que el órgano se adhiera perfectamente a la laminilla.

9.- Coloración Hematoxilina - Eosina (H.E.). Se realiza en el laboratorio de la F.E.S.- Cuautitlán. Las muestras fueron sumergidas por tiempo de acuerdo al reactivo.

a) Dos pasos en xilol de 5 minutos cada uno.

b) Alcohol absoluto, 2 minutos.

c) Alcohol de 96°, 1 minuto.

d) Alcohol de 80°, 1 minuto.

- e) Alcohol de 60^o, 1 minuto.
- f) Lavado en agua corriente, algunos segundos.
- g) Colorante Hematoxilina, 5 minutos.
- h) Lavado en agua corriente, algunos segundos.
- i) Decoloración en alcohol ácido, algunos segundos.
- j) Lavado en agua corriente, algunos segundos.
- k) Viraje en agua amoniacal, algunos segundos.
- l) Lavado en agua corriente, algunos segundos.
- m) Colorante Eosina, 3 minutos.
- n) Aclarar en xilol, 5 minutos.
- ñ) Montaje.

10.- RESULTADO DE LA TINCION.

Núcleo : morado, citoplasma : rosa claro, tejido muscular : rojo o rosa intenso, glóbulos rojos naranja o rojo.

11.- Se observaron las preparaciones en el microscopio óptico para identificar los parásitos de acuerdo a sus características morfológicas.

12.- La carga parasitaria se determinó estableciendo un conteo de los quistes.

13.- Los datos se presentarán en forma de cuadros para su mejor comprensión.

14.- Los datos serán procesados con las pruebas estadísticas de análisis de varianza y prueba de hipótesis.

R E S U L T A D O S

En el presente trabajo se observaron dos tipos diferentes de quistes en los cortes histológicos de las cabras muestreadas.

En el cuadro 1 se muestra la distribución promedio de

quistes de *Sarcocystis capracanis* y *S* sp. de acuerdo a su localización anatómica. *S* sp. fue el más común con un promedio máximo de 104.04 en animales de 2 años; mientras que *S capracanis* tuvo una media de 73.31 en cabritos menores de 1 año. El órgano más intensamente afectado fue el diafragma, seguido del musculo esquelético, lengua, esófago y corazón.

El cuadro 2 se hizo con la finalidad de determinar si existe una relación entre la edad del hospedero intermediario, y la susceptibilidad a esta parasitosis. Se determinó que la edad más comúnmente afectada es la de los animales menores de 1 año; y que no necesariamente los animales mayores van haciéndose resistentes con el paso del tiempo.

En los grupos 3 y 4 se aprecia que la sarcosporidiosis se presentó con una frecuencia de 80 %.

El cuadro 3 contiene los datos obtenidos del análisis de varianza de distribución de cuerpos de Miescher en los órganos revisados; siendo el más afectado, el diafragma.

En el cuadro 6 se observan los datos obtenidos del análisis de varianza para la cantidad de quistes de *Sarcocystis*, con respecto a la edad de los animales.

En el cuadro 7, por medio de la prueba de hipótesis (con una significancia de 95 %) se determinó que los resultados son estadísticamente significativos para los animales menores de un año, dos, cuatro y más de cuatro años; y no lo son para los caprinos de uno y tres años.

El numero promedio de cuerpos de Miescher en los cortes histológicos de corazón, esofago y diafragma, con un peso aproximado de 0.0002 g fue de 625, 18.25 y 55.80

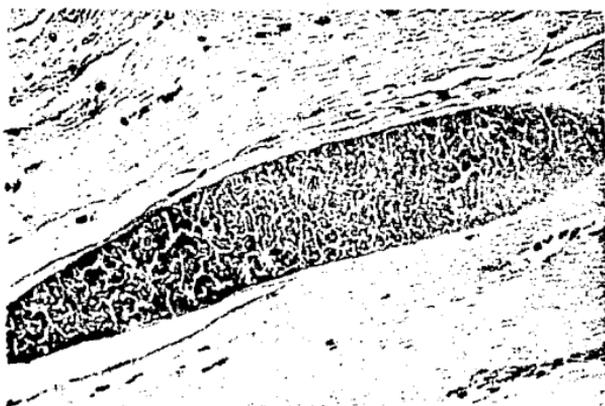
respectivamente (cuadro 8). En base a estos datos, se calculó la posible carga parasitaria por *Sarcocystis* en un corazón de 180 g, esófago de 40 g y diafragma de 45 g; obteniendo un resultado de 5 625 000, 3 650 000 y 12 555 000 quistes respectivamente.



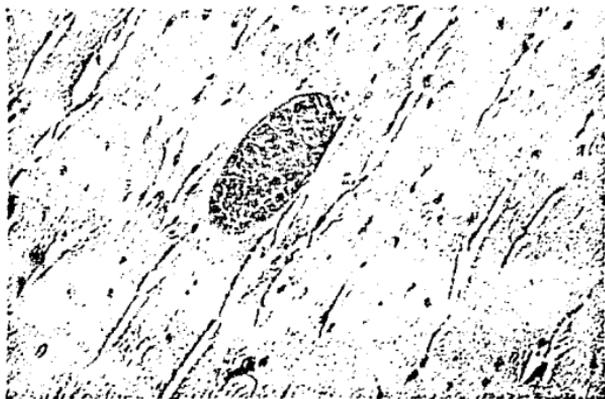
CORTE HISTOLOGICO DE DIAFRAGMA CON CUERPOS DE MIESCHER (4 X)



FASE ESQUISOGONICA DE *Sarcocystis* (40 X)



BRADIZOITOS EN EL INTERIOR DEL QUISTE (40 X)



CUERPO DE MIESCHER DE *Sarcocystis* sp. (40 X)



QUISTE DE *Sarcocystis capracanis* (40 X)

NUMERO DE QUISTES DE *Sarcocystis capracanis* Y S sp
ENCONTRADOS EN LOS ORGANOS DE CAPRINOS SACRIFICADOS
EN EL RASTRO DE TLALNEPANTLA EDO. DE MEX.

Cabra	Corazón		Esófago		Mús. esq.		Lengua		Diafragma	
	S cap/S sp									
1.	1	2	5	8	2	15	1	3	24	67
2.	2	2	3	0	3	24	0	2	1	9
3.	4	4	2	5	4	7	3	3	3	35
4.	3	9	7	9	0	5	3	7	3	43
5.	3	2	1	4	2	14	4	12	2	16
6.	4	15	43	92	16	184	4	20	10	115
7.	0	3	8	22	0	9	12	63	6	56
8.	2	1	2	5	2	14	7	42	0	4
9.	1	1	0	1	0	0	1	15	4	12
10.	1	3	1	2	1	7	0	0	0	0
11.	1	3	6	8	1	8	0	4	7	25
12.	1	3	11	15	0	0	0	2	6	16
13.	2	4	0	3	0	0	2	10	0	1
14.	0	1	4	6	0	0	0	0	3	11
15.	0	2	1	1	2	2	0	8	0	0
16.	1	3	0	0	0	0	2	10	2	31
17.	9	21	4	8	1	24	2	12	2	49
18.	0	2	1	2	1	5	2	11	3	11
19.	1	2	26	48	20	380	28	276	118	395
20.	0	6	0	1	0	1	0	11	0	26

No se observaron los cuerpos de Miescher en las muestras de riñón, ganglio linfático, pulmón e hígado.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE ESPECIES DE *Sarcocystis* EN CAPRINOS
DE ACUERDO CON SU LOCALIZACION ANATOMICA

		Cor.	Esóf.	M.E.	Long.	Diafr.	Total
- 1 año	<i>S cap</i>	1.66	11.00	7.66	10.66	42.33	73.31
	<i>S sp</i>	2.33	20.02	134.00	97.33	145.33	398.99
1 año	<i>S cap</i>	0.50	1.00	1.00	1.00	1.50	5.00
	<i>S sp</i>	2.50	2.00	6.00	5.50	5.50	21.50
2 años	<i>S cap</i>	3.14	9.00	3.42	1.57	3.14	21.27
	<i>S sp</i>	7.05	17.71	34.28	8.57	35.73	104.04
3 años	<i>S cap</i>	0.50	0.50	1.00	1.00	1.00	4.00
	<i>S sp</i>	2.50	0.50	1.00	9.00	15.50	28.50
4 años	<i>S cap</i>	1.00	3.33	0.66	6.66	3.33	14.98
	<i>S sp</i>	1.66	9.33	7.66	40.00	24.00	82.65
+ 4 años	<i>S cap</i>	1.33	5.33	0.66	1.33	10.00	18.65
	<i>S sp</i>	4.00	7.66	6.66	3.33	40.33	61.98

CUADRO 2

CANTIDAD DE CUERPOS DE MIESCHER ENCONTRADOS EN CAPRINOS
DE ACUERDO A EDAD Y ORGANOS

	Corazón	Esófago	Mus. Esq.	Lengua	Diafragama	Total
- 1 año	4.00	31.00	141.66	108.00	187.66	472.32
1 año	3.00	3.00	7.00	6.50	7.00	26.50
2 años	11.00	26.73	37.71	10.14	39.00	123.58
3 años	3.00	0.66	1.33	6.66	11.00	20.65
4 años	2.66	12.66	8.33	46.66	27.33	97.64
+ 4 años	5.33	13.00	7.33	4.66	5.33	35.65

CUADRO 3
DISTRIBUCION TOTAL DE CAPRINOS POR EDADES

EDAD	NUMERO DE ANIMALES	%
- 1 año	3	12
1 año	3	12
2 años	8	32
3 años	3	12
4 años	3	12
+ 4 años	5	20

CUADRO 4
PORCENTAJE DE CAPRINOS POSITIVOS Y SU DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	NUMERO DE ANIMALES	% POSITIVOS
- 1 año	3	15
1 año	2	10
2 años	7	35
3 años	2	10
4 años	3	15
+ 4 años	3	15

CUADRO 5

ANALISIS DE VARIANZA DE DISTRIBUCION DE CUERPOS DE MIESCHER

EN ORGANOS DE CAPRINOS

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	Ft
Tratamiento	4	28 326.65	7 081.66	1.34	2.45
Error	96	919 850.66	9 251.01	-	-
Total	99	548 177.31	-	-	-

CUADRO 6

ANALISIS DE VARIANZA DE LA CANTIDAD DE QUISTES POR EDADES

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc	Ft
Tratamiento	5	471 373.36	94 274.67	1.01	2.90
Error	15	1 398 550.44	93 236.69	-	-
Total	19	1 869 923.80	-	-	-

CUADRO 7

RESULTADO DE LA PRUEBA DE HIPOTESIS PARA LA CANTIDAD DE CUERPOS DE MIESCHER POR EDADES

Edad	Z
- 1 año	0.1127
1 año	- 2.7907
2 años	- 0.0846
3 años	- 2.0672
4 años	- 0.3102
+ 4 años	- 0.3102

CUADRO 8

CANTIDAD PROMEDIO DE *Sarcocystis* EN CORTES HISTOLOGICOS DE LOS ORGANOS MUESTREADOS EN CAPRINOS SACRIFICADOS EN EL RASTRO DE TLALNEPANTLA, EDO. DE MEX.

Corte histológico	Peso promedio	Núm. de quistes
Corazón	0.0002 g	6.25
Esófago	0.0002 g	18.25
Diafragma	0.0002 g	55.80

CUADRO 9

CANTIDAD PROBABLE DE CUERPOS DE MIESCHER EN LOS ORGANOS DE CAPRINOS MUESTREADOS

Organo	Peso promedio	Probable núm. de quistes
Corazón	180 g	3 650 000
Esófago	40 g	5 625 000
Diafragma	45 g	12 555 000

D I S C U S I O N

El 80 % de los animales estudiados presentaron quistes, mientras que Simón y Ramafo (1984) reportan una morbilidad de 51.1 %

En relación con la intensidad de la parasitosis con respecto a los órganos estudiados se encontró que el diafragma fue el más afectado; en contraste con lo indicado por Mehlhorn (1990), que indica que *S. capracanis* se encuentra más frecuentemente en el músculo cardíaco.

De acuerdo con los datos obtenidos en el presente estudio, se observa que la frecuencia de presentación de *Sarcocystis* no guarda ninguna relación con la edad; tal como lo señala Dubey (1981).

Se determinó por medio del estudio histológico que en estas cabras, naturalmente infectadas el 65 % de las muestras de lengua, el 80 % de las de esófago y el 90 % de las de diafragma presentaron los cuerpos de Miescher. Dubey (1986) reporta que bajo condiciones similares, 17.8 muestras de lengua, 8.4 de

esófago y 16.6 % de diafragma presentaron quistes de *S. capracanis*.

Es importante mencionar que en este caso, la distribución de las muestras no es homogénea; debido al tipo de caprinos que son sacrificados en el rancho de Tlalnepantla Edo. de Méx., ya que no existe ningún control con respecto a la edad y sexo de los animales destinados al sacrificio; condición que puede originar modificaciones en los resultados obtenidos.

Debido a que en nuestro país se desconocen las suelas que provoca la sarcosporidiosis, puede ser confundidas con otros síndromes que cursan con signos similares, o problemas no infecciosos tales como deficiencia de vitamina E y selenio; y enfermedades infecciosas como la toxoplasmosis. Además, observaciones realizadas por Simón y Ramajo (1984) en animales que padecían la sarcocistosis en forma natural demuestran que ninguno de los signos observados son patognomónicos.

CONCLUSIONES

- 1.- Se observó la presencia de dos tipos diferentes de quistes en las muestras estudiadas; *Sarcocystis capracanis* y *S.sp.*
- 2.- El *S. sp.* fue la especie más comúnmente observada.
- 3.- De los órganos estudiados, el más intensamente parasitado fue el diafragma.
- 4.- La fase de quiste únicamente se desarrolla en el músculo estriado, ya que el riñón, ganglio linfático, pulmón e hígado no presentaron uno solo de los cuerpos de Miescher.
- 5.- La presencia del parásito a nivel general fue de 80 %.
- 6.- Es preciso continuar el estudio de este parásito, debido al

desconocimiento de aspectos como la asociación con la miositis eosinofílica y de cómo se produce el aborto.

7.- Se requiere continuar el estudio de este parásito para determinar los efectos que produce dentro de la población caprina de México.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acha, N.P. (1986).

ZOONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES.

O.P.S. / O.M.S. 7^a ed.: 642 - 645.

- 2.- Bradley, B.D. (1983).

EFFECT OF MONENSIN AND SARCOCYSTOSIS INFECTION ON PERFORMANCE AND CARCASS CHARACTERISTIC OF LAMBS.

J. of Animal Sci. (Suppl 1): 385 - 386.

- 3.- Carrol, F.E. (1974).

PARASITOLOGIA CLINICA.

Ed Salvat 1^a ed.: 236 - 237.

- 4.- Cawthorn, R.J. (1986).

IN VITRO EXCYSTATION OF *Sarcocystis capracanis*, *S. cruzi* AND *S. tenella* (APICOMPLEXA).

J. of Parasitol. 72 (6): 880 - 884.

- 5.- Cheng, T.C. (1986).

GENERAL PARASITOLOGY.

Academic Press Colege Division, 2^a ed.: 192 - 193.

- 6.- Chabra, M.B. (1978).

Sarcocystis sp. FROM THE GOAT IN INDIA.

Vel. Record. 103 (125): 562 - 563.

- 7.- Collery, P. (1987).
STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF ACUTE BOVINE SARCOGYSTOSIS I
CLINICAL SIGNS AND ANEMIA.
Irish Vet. J. 41: 273 - 280.
- 8.- Collery, P. (1988).
STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF ACUTE BOVINE SARCOGYSTOSIS II
BONE MARROW AND PERIPHERAL BLOOD WHITE CELL RESPONSE.
Irish Vet. J. 42 (3 - 4): 33 - 39.
- 9.- Collins, G.H. (1978).
Sarcocystis IN GOATS : PREVALENCE AND TRANSMISSION.
New Zeal. Vet. J. 26 (11): 288.
- 10.- Collins, G.H. (1979).
STUDIES ON *Sarcocystis* SPECIES II : INFECTION IN WILD AND
FERAL ANIMALS, PREVALENCE AND TRANSMISSION.
New Zeal. Vet. J. 29 (12): 134 - 135.
- 11.- Collins, G.H. (1980).
STUDIES ON *Sarcocystis* SPECIES VI : A COMPARASION OF 3
METHODS FOR THE DETECTION OF SARCOGYSTS IN MUSCLE.
New Zeal. Vet. J. 28 (9): 173.
- 12.- Dubey, J.P. (1980).
COYOTE AS A FINAL HOST FOR *Sarcocystis* SPECIES OF GOAT,
SHEEP, CATTLE, ELK, BISON AND MOOSE IN MONTANA.
Am. J. Vet. Res. 41 : 1224 - 1229.
- 13.- Dubey, J.P. (1981).
DEVELOPMENT OF IMMUNITY TO SARCOGYSTOSIS IN DAIRY GOATS.
Am. J. Vet. Res. 42 (5): 800 - 804.
- 14.- Dubey, J.P. (1981).
SARCOGYSTOSIS IN GOATS : CLINICAL SIGNS AND PATHOLOGIC AND

HEMATOLOGIC FINDINGS.

J. A. V. M. A. 178 (7): 683 - 699.

- 15.- Dubey, J.P. (1981).

ABORTION AND DEATH IN GOATS INOCULATED WITH *Sarcocystis*
SPOROOCYSTS FROM COYOTE FEACES.

J. A. V. M. A. 178 (7): 700 - 703.

- 16.- Dubey, J.P. (1983).

IMPAIRED PROTECTIVE IMMUNITY TO SARCOCYSTOSIS IN PREGNANT
DAIRY GOATS.

Am. J. Vet. Res. 44 (1): 132 - 134.

- 17.- Dubey, J.P. (1983).

IMMUNITY TO SARCOCYSTOSIS : MODIFICATION OF INTESTINAL
COCCIDIOSIS, AND DISAPPEARANCE OF SARCOCYSTS IN DAIRY GOATS.

J. Parasitol. 13: 23 - 34.

- 18.- Dubey, J.P. (1984).

PROTECTIVE IMMUNITY TO *Sarcocystis capracanis* - INDUCED
ABORTION IN DAIRY GOATS.

J. Protozool. 31 (4): 553 - 555.

- 19.- Dubey, J.P. (1986).

Sarcocystis capracanis and *Toxoplasma gondii* INFECTIONS IN
RANGE GOATS FORM TEXAS.

Am. J. Vet. Res. 47 (3): 523 - 524.

- 20.- Estrada, F.E. (1982).

MANUAL DE TECNICAS HISTOLOGICAS.

A. G. T. Editor. 1^a ed.

- 21.- Fayer, R. (1979).

Sarcocystis TRANSMITED BY BLOOD TRANSFUSION,

J. Parasitol. 65 (6): 890 - 893.

- 22.- Fayer, R. (1980).
EPIDEMIOLOGY OF PROTOZOAN INFECTIONS THE COCCIDIA.
Vet. Parasitol. 9 (1 / 3): 75 - 103.
- 23.- Fayer, R. (1982).
PREVALENCE OF SARCOCYSTS OF *Sarcocystis capracanis* IN
OESOPHAGOS AND TAIL MUSCLES OF NATURALLY INFECTED GOATS.
Am. J. Vet. Res. 43 (5): 715 - 719.
- 24.- Foreyt, W.J. (1986).
EVALUATION OF DECOQUINATE, LASALOCID AND MONENSIN AGAINST
EXPERIMENTALLY INDUCED SARCOCYSTOSIS IN CALVES.
Am. J. Vet. Res. 47 (8): 1674 - 1676.
- 25.- Fretler, P.F. (1984).
HEMATOLOGIC AND COAGULATION ABNORMALITIES IN ACUTE BOVINE
SARCOCYSTOSIS.
Am. J. Vet. Res. 45 (1): 40 - 48.
- 26.- Gajadhar, A.A. (1987).
ASSOCIATION OF EOSINOPHILIC MYOSITIS WITH UNUSUAL SPECIES OF
Sarcocystis IN A BEEF COW.
Canadian J. of Vet. Res. 51 (3): 373 - 378.
- 27.- Gasbarro, L.C. (1984).
HUMORAL AND CELLULAR IMMUNE RESPONSES IN CATTLE AND SHEEP
INOCULATED WITH *Sarcocystis*.
Am. J. Vet. Res. 45 (8): 1592 - 1596.
- 28.- Gasbarro, L.C. (1985).
PREVALENCE OF *Sarcocystis* SPOROCYSTS IN THE STREY DOGS.
Indian J. of Animal Sci. 57 (10): 1101 - 1102.
- 29.- Gorman, T. (1986).
SARCOSPORIDIOSIS Y TOXOPLASMOSIS CAPRINA EN LA REGION

- METROPOLITANA (COMUNAS DE SAN JOSE DE MAIPO Y TIL - TIL).
Archivo de Medicina Veterinaria, Chile, 19 (2): 87 - 94.
- 30.- Gracey, J.E. (1989).
HIGIENE DE LA CARNE.
Interamericana - McGRAW - HILL, 8^a ed.: 132 - 134.
- 31.- Gupta, S.L. (1982).
Sarcocystis INFECTIONS IN GOATS IN HISSAR AND ITS
TRANSMISSION TO DOGS.
Indian J. of Parasitol. 6 (1): 73 - 74.
- 32.- Hong, G.B. (1982).
SARCOCYSTOSIS IN AN ABORTED BOVINE FOETUS.
J. A. V. M. A. 181 (6): 585 - 588.
- 33.- Jensen, R. (1986).
EOSINOPHILIC MYOSITIS AND MUSCULAR SARCOCYSTOSIS IN THE
CARCASSES OF SALAUGHTERED CATTLE AND LAMBS.
Am. J. Vet. Res. 47 : 587 - 593.
- 34.- Leek, R.G. (1980).
AMPROLIUM FOR PROPHYLAXIS OF OVINE SARCOCYSTOSIS.
J. of Parasitol.
66 (1): 100 - 106.
- 35.- Leek, R.G. (1983).
EXPERIMENTAL *Sarcocystis ovicans* INFECTIONS IN LAMBS
SALINOMICIN CHEMOPROPHYLAXIS AND PROTECTIVE IMMUNITY.
J. of Parasitol. 69 (2): 271 - 276.
- 36.- Levine, N.D. (1977).
NOMENCLATURE OF *Sarcocystis* IN THE OX AND SHEEP, AND OF
FAECAL COCCIDIA OF THE DOGS AND CATS.
J. of Parasitol. 63 (1): 36 - 51.

- 37.- Levine, N.D. (1981).
 THE COCCIDIAN PARASITES (PROTOZOA, APICOMPLEXA) OF
 CARNIVORES.
University of Illinois Press : 44 - 45.
- 38.- Levine, N.D. (1986).
 THE TAXONOMY OF THE *Sarcocystis* (PROTOZOA, APICOMPLEXA).
 SPECIES.
J. of Parasitol. 72 (3): 372 - 382.
- 39.- Martoja, R. (1970).
TECNICAS DE HISTOLOGIA ANIMAL.
Ed. Toray Masson, 1^a ed.
- 40.- Mehlhorn, H. (1990).
PARASITOLOGY IN FOCUS, FACTS AND TRENDS.
Ed. Springer - Verlag, 1^a ed. 32 - 33.
- 41.- Munday, B.L. (1981).
 PREMATURE PARTURITION IN EWES INOCULATED WITH
Sarcocystis ovicanis.
Vet. Parasitol. 9 : 17 - 26.
- 42.- Munday, B.L. (1982).
 EFFECTS OF PREPARTURIENT INOCULATION OF PREGNANT EWES WITH
Sarcocystis ovicanis UPON THE SUSCEPTIBILITY OF THEIR
 PROGENY.
Vet. Parasitol. 9 : 273 - 276.
- 43.- Munday, B.L. (1984 / 85).
 DEMONSTRATION OF VIABLE *Sarcocystis* SPOROCYSTS IN THE FEACES
 OF LAMBS DOSED ORALLY.
Vet. Parasitol. 17 : 355 - 357.
- 44.- Nobel, R.E. (1989).

PARASITOLOGY, THE BIOLOGY OF ANIMAL PARASITES.

Ed. Lea and Fiebiger, 5^a ed.: 96.

- 45.- O'donoghue, P.O. (1988).

ANTIBODY DEVELOPMENT AND CELLULAR IMMUNE RESPONSES IN SHEEP
IMMUNIZED AND CHALLENGED WITH *Sarcocystis tenella*
SPOROCYSTS.

Veterinary Parasitol. 27 (3 - 4): 251 - 265.

- 46.- Pethkar, D.K. (1980).

EXPERIMENTALLY INDUCED *Sarcocystis* INFECTIONS IN CALVES :
PATHOLOGY.

Am. J. Vet. Res. 36 : 995 - 999.

- 47.- Pethkar, D.K. (1982).

PREVALENCE OF *Sarcocystis* IN GOATS IN MADHYA PRADESH.

Indian Vet. J. 59 (2) : 110 - 114.

- 48.- Powell, E.C. (1986).

TYPES OF MYOFIBERS PARASITIZED IN EXPERIMENTALLY INDUCED
INFECTIONS WITH *Sarcocystis cruzi* AND
Sarcocystis capracanis.

Am. J. Vet. Res. 47 (3) : 514 - 517.

- 49.- Quiroz, R.H. (1989).

PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE ANIMALES
DOMESTICOS.

Ed. Limusa, 4^a ed.: 151 - 155.

- 50.- Rodriguez, O.M. (1978).

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TECNICAS DE DIGESTION PEPSICA
MUSCULAR, INMUNODIFUSION E INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA EN
EL DIAGNOSTICO DE LA SARCOSPORIDIOSIS CAPRINA.

Rev. Iber. Parasitol. 38 : 793 - 804.

- 51.- Rommel, S.R. (1985).
SARCOCYSTOSIS OF DOMESTIC ANIMALS AND HUMANS.
In Practice, 7 (5) : 158 - 160.
- 52.- Simón y Ramafo (1984).
SARCOCYSTOSIS NATURAL EN OVINOS Y CAPRINOS.
Rev. Iber. Parasitol., 14 (4) : 367 - 377.
- 53.- Soulsby, E.J.L. (1987).
PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS EN LOS ANIMALES DOMESTICOS.
Interamericana, 7^a ed.: 693 - 697.
- 54.- Speer, G.A. (1986).
IN VITRO CULTIVATION OF THE VASCULAR PHASE OF
Sarcocystis cupracanis AND *Sarcocystis tenella*.
J. Protozool., 33 (4) : 466 - 490.
- 55.- Stubbings, D.P. (1985).
PRESUMPTIVE PROTOZOAN (*Sarcocystis*) ENCEPHALOMYELITIS WITH
PARESIS IN LAMBS.
Vel. Record., 118 : 373 - 374.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA