



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

"CUAUTITLAN"



FALLA DE CRIGEN

"DESARROLLO EXPERIMENTAL DEL CICLO
BIOLOGICO DE *Sarcocystis ovifelis* EN GATOS
DOMESTICOS"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

GREGORIO HERNANDEZ JUAREZ

Samuel Zúñiga Flores

DIRECTOR DE TESIS: MVZ. PABLO MARTINEZ LABAT



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

	Página
1.- RESUMEN	1
2.- INTRODUCCION	2
3.- OBJETIVO	22
4.- MATERIAL Y METODO	23
5.- RESULTADOS	26
6.- DISCUSION	46
7.- CONCLUSIONES	49
8.- BIBLIOGRAFIA	50

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con la finalidad de demostrar experimentalmente el ciclo biológico de *Sarcocystis oocystes*.

Se emplearon 14 gatos, 10 fungieron como experimentales inoculados con macróquistes y 4 como control no inoculados.

Se recolectaron las muestras de heces de los 14 gatos diariamente, que se analizaron por la técnica de Mc Master durante 12 semanas. También se les extrajo sangre de la vena cefálica cada 8 días, durante 10 semanas. Practicándose biometrías de la misma para determinar posibles alteraciones en los valores hemáticos.

Los gatos experimentales resultaron positivos a esporoquistes en un 100 %.

Se observó un período de prepatencia de 12 días (11-14 días), aunque hubo una diferencia entre el período patente en esta inoculación el cual fue de 6 semanas y el encontrado por otros autores, excepto por un autor que describe un período de patencia de 6 semanas. Además se comprobó que la fase de eliminación de esporoquistes evacuados a la mitad del período de patencia fue la de eliminación más abundante.

En cuanto a los resultados de la biometría hemática no hubo diferencias significativas entre el grupo experimental y el control. En las observaciones hechas después de la segunda inoculación no hubo eliminación de esporoquistes, aunque se continuó con el procesamiento de las muestras durante otras dos semanas y al no haber ningún resultado se dio por terminado el experimento.

INTRODUCCION

La sarcocistosis, sarcosporidiosis o miositis eosinofílica es la enfermedad derivada de la presencia y acción de los parásitos del género *Sarcocystis*.

Las especies que se pueden encontrar en el gato incluyen a: *Sarcocystis ovifelis* que tiene como sinónimas *S. gigantea* y *S. tenella*; y *Sarcocystis medusiformis* (9, 4, 28).

Los gatos domésticos (*Felis catus*) actúan como hospederos definitivos y como hospedero intermediario los ovinos (*Ovis aries*). (16, 9, 34).

LOCALIZACION

La localización en el caso particular de *S. ovifelis* en el ovino es el diafragma y en menor grado en el corazón. En el gato se localiza en el intestino delgado (21, 29).

S. medusiformis tiene una mayor distribución en el diafragma, seguido por el estómago y siendo raro en el corazón.

Se da como un hecho la presencia de dos especies de *Sarcocystis* en México (*S. ovifelis* y *S. orientis*). Con la adición de una nueva especie reportada en Nueva Zelanda *S. medusiformis*, su origen es posible suponerlo de las recientes importaciones de ovinos a partir de Australia y Nueva Zelanda que han permitido la introducción de dicho parásito al territorio mexicano, el cual ha encontrado las condiciones propicias para su transmisión dada por la presencia del hospedero definitivo (gato doméstico) para esta especie (18, 22, 29).

CLASIFICACION

Este genero se ha clasificado de la siguiente forma:

- REINO : Animalia
SUBREINO : Protozoa
PHYLUM : Apicomplexa (Levine D., 1970)
CLASE : Sporozoa (Leuckart, 1879)
SUBCLASE : Coccidia (Leuckart, 1879)
ORDEN : Eucoccidia (Leger y Duboseq, 1910)
SUBORDEN : Eimerina (Leger, 1911)
FAMILIA : Sarcocystidae (Foché, 1913)
SUBFAMILIA : Sarcocystinae (Foché, 1913)
GENERO : *Sarcocystis* (Lankester, 1882)
ESPECIE : *Sarcocystis oufelis* (Heydorn, 1975; Mehlhorn, 1976)

(Clasificación de acuerdo a Levine 1961)

EPIZOOTIOLOGIA

La presentación de esta parasitosis en los animales puede darse en cualquier época del año, aunque se ha descrito que ocurre principalmente durante los meses de otoño, invierno y primavera, en los que la temperatura y humedad son más adecuados para la preservación de la forma quística del parásito, que es expulsado en las heces fecales de los hospederos definitivos (28, 5, 33).

Este problema se presenta regularmente en explotaciones donde hay una estrecha interacción entre gatos, ovinos y humanos (33).

Algunas especies son muy patógenas, causando la muerte. La transmisión hacia el hospedero definitivo se realiza por la ingestión de carne infectada y el hospedero intermediario por la ingestión de ooquistes maduros eliminados en las heces del hospedero definitivo (7).

Los esporoquistes son eliminados en las heces de los carnívoros. La contaminación fecal de los alimentos de los hospederos intermediarios representa el mecanismo de transmisión. Ésta se realiza si las condiciones ambientales son favorables (temperatura y humedad), los esporoquistes se eliminan esporulados por lo cual puede ocurrir la infección con heces frescas (28).

La sarcocistosis tiene una amplia distribución en el mundo. En un estudio se encontró 94% de las muestras de ovinos sacrificados en la ciudad de México positivos a *Sarcocystis*. Algunos carnívoros intervienen en el ciclo biológico de varias especies de sarcosporidios de omnívoros (28).

El gato que es el hospedero definitivo del parásito no manifiesta signos clínicos aparentes, salvo una ligera diarrea intermitente en algunos de los animales. El ovino que actúa como hospedero intermediario en la sarcocistosis, sí manifiesta signos clínicos y estos repercuten en la reproducción al afectar a las hembras gestantes ocasionando partos prematuros, ataxia, anorexia, fiebre de 42 °C y letargia. También provoca retardo en

el crecimiento al afectar el proceso de digestión (2, 3, 14).

El hombre accidentalmente actúa como hospedero definitivo al tener malos hábitos alimenticios por ingerir carne de pino infectada y mal cocida (7).

La importancia de los gatos dentro de la epizootiología no es del todo conocida debido a la carencia de información y difusión de la enfermedad, es por ello que no se trata con más profundidad.

MORFOLOGIA

Existen diferentes formas del parásito de acuerdo al hospedero en el que se presenta.

La forma de ooquiste se desarrolla en el hospedero definitivo y la forma de quiste (o cuerpo de Miescher) en el hospedero intermediario que contiene dos fases diferentes.

Dentro de cada ooquiste maduro se desarrollan dos esporoquistes. Cada esporoquiste tiene en su interior cuatro esporozoitos. Por lo tanto, cada ooquiste esporulado (maduro) contiene ocho esporozoitos (7).

El cuerpo de Miescher posee una doble membrana debido al desarrollo de una vacuola parasitofora alrededor del parásito. La membrana que rodea a esta vacuola forma parte de la pared quística del *Sarcocystis* (membrana interna). La membrana externa está constituida por la membrana de la célula arcaica. Contiene merozoitos y bradizoitos (2^a generación de merozoitos). Los merozoitos son formas globulares (células madres) las cuales se dividen produciendo más merozoitos y estos posteriormente dan

origen a la forma de pístano de los trofozoitos (7).

Los trofozoitos con fines didácticos se dividen en:

- Taquizoitos o primera generación de merozoitos y
- Bradizoitos o segunda generación de merozoitos, que se encuentran dentro del quiste.

La diferenciación entre las especies de *Sarcocystis* antes mencionadas está basada en la morfología y patogenicidad del parásito, así como los animales que actúan como hospederos definitivos.

Los quistes de *S. oulfelti* son macroscópicos y la estructura de su pared es en forma similar a una coliflor vellosa, con un tamaño promedio de 295-298 x 30 micrometros y recubierta con finas vellosidades de 8-10 micrometros de longitud. Sin embargo, se encontró que el quiste es ovoide, redondo o en forma de pera y su color varía de blanco opaco a brillante y además detectó que el quiste mide 1.5 cm de diámetro o más, posee muchas protrusiones en forma de coliflor (citofaneras) que miden de 1.0-4.5 micrometros de longitud y contienen gran cantidad de fibrillas. Las células hospederas están rodeadas de tejido conjuntivo, lo que forma la pared secundaria del quiste (3, 6, 16, 33).

Los esporoquistes evacuados por el hospedero definitivo miden 10.5-13 x 7.3-8.3 micrometros, con un promedio de 12.1 ± 0.6 x 7.7 ± 0.4 micrometros (4).

Los bradizoitos están localizados en la parte central del quiste. Su pared celular está formada por una doble membrana, la externa que rodea a toda la célula y la interna que es de mayor

densidad optica y que se interrumpe en el polo anterior de la célula. En su núcleo se distinguen el nucleolo y acumulos dispersos de cromatina. También se compone de depositos de materiales de reserva, aparato de Golgi, retículo endoplasmico, roptrias en un número entre 2-8 aunque a nivel del conoide solo desembocan 2 y por ultimo los micronemas (10, 32).

Los merozoitos que se localizan en la periferia, tienen un núcleo con granulos osmofílicos de cromatina, conoide microporo, mitocondria, depositos de material de reserva, anillo polar posterior, vacuola parasitofora, aparato de Golgi, nucleolos, cromosomas, poro nuclear, retículo endoplasmico, parasitofora primaria, vesiculas, pellicula y sin micronemas ni roptrias (10, 32).

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de *Sarcocystis* spp es obligadamente indirecto, teniendo como hospedero definitivo un predador (carnívoro) y como hospedero intermedio una presa animal, en este caso el ovino (30, 34).

El factor más importante para la diseminación de la sarcocistosis es la evacuación de oocistos maduros y esporozoistos en las heces fecales del hospedero definitivo.

En el hospedero definitivo se lleva a cabo la fase intestinal del ciclo de vida de este parásito.

Es necesario aclarar que solo aquellos quistes que contienen bradizoistos (2ª generación de merozoistos) son infectantes para el hospedero definitivo (7).

Cuando el hospedero definitivo ingiere tejidos infectados con los cuerpos de Miescher (quistes), las enzimas digestivas y biliares provocan su descaquistamiento, liberándose así los metrocitos y bradizoitos (La generación de merozoitos); esto corresponde a la fase esquizoconica del ciclo. En la fase gametoconica, los bradizoitos penetran en la mucosa del intestino delgado donde se diferencian en gametos masculinos y femeninos, que posteriormente dan lugar a microgametos (gametos masculinos) y macrogametos (gametos femeninos), que se fertilizan aproximadamente al primer día posterior a la ingestión, dando como resultado la formación de nuevos o cigotos, los que dan origen a un ooquiste inmaduro, el cual madura inmediatamente en el intestino delgado (esporoconia). Los ooquistes maduros y esporoquistes libres (producto de la ruptura de algunos ooquistes maduros) salen de la lámina propia del intestino delgado y se dirigen hacia la luz del mismo, de donde son excretados en las heces del carnívoro (7).

Los hospederos intermedios se infectan cuando consumen agua o forrajes contaminados con ooquistes maduros o esporoquistes, ya que estos tienen una gran longevidad en la crátera, y bajo la acción de enzimas digestivas y biliares se liberan los esporozoitos en el intestino delgado y penetran su pared alcanzando la corriente sanguínea. Entran a las células endoteliales de los capilares venosos de todo el cuerpo, pero principalmente en el hígado y glomerulo renal, en donde se lleva a cabo una endoparasitosis que corresponde a un proceso de reproducción asexual en el que por división del núcleo hay

formación de varios individuos sin separación, hasta completarla y originando dos membranas, una de la célula progenitora y la de las células descendientes. La primera modalidad de este tipo de reproducción es la endodigénica (en la que se forman dos individuos) y su variante es la endoprogénica, donde la célula progenitora da origen a varios individuos (16, 36, 19, 95, 20).

Como resultado de esta reproducción se forma la primera generación de merontes (vacuolo de merozoitos dentro de las células del endotelio vascular). Una vez que madura el meronte, se rompe liberando así la primera generación de merozoitos (taquizoitos), los que salen de la circulación sanguínea y en el endotelio de los capilares desarrollan la segunda generación de merontes (en casi todos los órganos del cuerpo) aproximadamente de 4-5 semanas postinfección. La segunda generación de merozoitos (bradizoitos) son liberados y por medio de la corriente sanguínea son dispersados a todo el organismo, penetrando en las células musculares y nerviosas. Alrededor del parásito se desarrolla una vacuola parasitífera rodeada de una membrana que pasa a formar parte de la pared quística del *Sarcocystis*. El enquistamiento ocurre de 5-7 semanas posteriores a la infestación. Se sugiere que la esquistocistia ocupa un periodo de 5 semanas (7, 15).

FIGURA 1

Más de una especie de *Sarcocystis* puede parasitar a un hospedero intermediario; esto puede variar en patogenicidad en el hospedero, porque el ambiente, edad y antecedentes genéticos de

la oveja son aspectos indispensables para formular pronósticos generales concernientes a la patogenicidad (17, 17).

Historicamente los Sarcocystis han sido considerados como organismos no patogénicos incidentalmente encontrados en tejidos de animales necropsiados. Sin embargo, las especies de Sarcocystis son principalmente patógenas para los hospederos intermedios (23, 17).

Dentro del mismo hospedero intermedio, los estados del esquizonte que se desarrollan primeramente en células endoteliales vasculares, son consideradas más patógenas que el estado quístico encontrado en músculo esquelético, cardíaco y tejido nervioso. Aunque el *S. ovis* es considerado no patógeno (17, 17). En muestras de sangre analizadas en el laboratorio es factible encontrar ovinos enfermos y anémicos coincidiendo con la maduración y liberación de esquizontes de la generación; los esquizontes de la generación no se asociaron con enfermedades clínicas. Pueden ser varias las causas de la anemia y muerte. No obstante la anemia aparece primariamente hemolítica y posteriormente normocítica normocromica. Debido a las hemorragias se produce 50-75 % de pérdida de células sanguíneas, disminución de los valores normales del paquete celular, de la cantidad de eritrocitos y concentraciones de hemoglobina, esto dependiendo de la dosis del inoculo y el estado de infección. Muchas células son removidas de la circulación por el bazo. El incremento del tiempo de protrombina y el incremento de la degradación de fibrina producto de la concentración en ovinos infectados sugiere una coagulopatía intravascular que

posiblemente contribuye al infarto y una necrosis leve en una variedad de tejidos. Es posible que algún metabolito desconocido liberado del parásito o la célula hospedera infectada cause anemia (7).

Los valores de potasio, magnesio y fósforo en suero persisten normales, no así los valores de glucosa, calcio, sodio y cloro que se observaron disminuidos (7).

Durante la fase anémica, los valores de creatinín fosfoquinasa (CPK), deshidrogenasa láctica (LDH), aspartato aminotransferasa (AAI) y sorbitol deshidrogenasa (SDH) se incrementaron (7).

En la orina es factible encontrar metil-histamina, lo que indicaría una degeneración muscular esquelética y/o miocárdica (7). El *Sarcocystis* además de provocar la destrucción, bloqueo y sustitución de fibras musculares, produce una toxina llamada sarcocistina que afecta el sistema nervioso central (SNC), corazón, glándulas suprarrenales y pared intestinal (2).

Estudios recientes han considerado a *Sarcocystis* spp como presunto agente causal de encefalomielitis con peresis en corderos, lo que puede estar ligado a la presencia de neurotoxinas eliminadas por el parásito (sarcocistina), además de los daños causados por el *Sarcocystis* al enquistarse en el tejido nervioso (36).

Los esquizontes de *S. cunctis* son la causa del daño endotelial, dando como resultado anomalías tales como la coagulación intravascular diseminada (CID) (11).

Los cambios en el riñón se manifiestan como inflamación y

degeneración, y pueden explicarse por el incremento de los niveles de bilirrubina en el suero. La destrucción del eritrocito probablemente causa el incremento en los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo (BUN). La inflamación generalmente seguida de la ruptura de esquizontes de la generación y puede ser debida a la destrucción en tejido sensibilizado. La inflamación granulomatosa se sigue a la ruptura de quistes maduros, la causa de la ruptura del quiste no es conocida (7).

El daño en los vasos sanguíneos producido por los taquizoitos puede representar la causa de la mayoría de la pérdida de sangre y de alguno de los problemas iniciales de la ganancia de peso (22). La disminución de los niveles de proteína en el suero es indicativo de una posible pérdida de la función renal esto es sostenido por los resultados histopatológicos de glomerulonefritis encontrados por este autor (18).

CUADRO CLINICO

La sarcocistosis es una enfermedad crónica cuya semiología clínica no se ha identificado en infecciones naturales.

Se ha observado debilidad, dificultad en la marcha, parálisis, ataxia con paresis del tren posterior, tambaleo, temblores y en la etapa final una parálisis flácida de los miembros pelvianos. La paraplejia en el cordero provoca una postración severa decubito lateral prolongado o en postura de "perro sentado", esta postración se manifiesta aproximadamente de 2-10 días antes de la muerte, la que puede presentarse por la intoxicación producida por la acción de la sarcocistina (toxina

del parásito). además de la incapacidad del animal para trasladarse de un lugar a otro. lo que puede provocar la muerte por inanición, neumonía, etc. (36, 39).

En estudios experimentales se observó anorexia, adelgazamiento progresivo, caquexia, fácil desprendimiento de la lana, mucosas pálidas y edema submandibular en ovejas infestadas con *Sarcocystis*. Estos signos pueden explicarse por las lesiones en el endotelio vascular principalmente del hígado que producen los taquizoítos al reproducirse. Por lo que el proceso de digestión se vuelve deficiente (33, 14).

La severidad de las enfermedades clínicas depende del número de esporozoítos ingeridos. Ovinos inoculados con 100 mil o más esporozoítos desarrollaron: fiebre durante 2-30 días, anorexia, defecto de la coagulación sanguínea, anorexia, diarrea, debilidad muscular, hiperesalivación, temblor muscular, pérdida de lana (particularmente alrededor de los ojos, punta de la cola y cuello), ligeramente nerviosos, algunas veces mueren (7).

En ovejas gestantes infestadas hay fiebre de 41 °C, ataxia, anorexia, letargia y partos prematuros de -21 días de anticipación a la gestación normal (20).

Se encontró un debilitamiento progresivo de los miembros anteriores y lesiones nodulares tipo granulomas asociado con meningoencefalitis severa no supurativa. (21).

Ovejas y corderos inoculados con 2.5 millones permanecieron clínicamente normales a excepción de una fiebre de 41.5-41.9 °C entre los 12-15 días posteriores a la inoculación (1).

LESIONES MACROSCOPICAS

En ovejas infectadas con *Sarcocystis* spp. presentaron edema subcutáneo, pálido de la musculatura esquelética y cardíaca, ictericia, consistencia gelatinosa de los mismos, degeneración de la grasa subserosa, presencia de erudados en pericardio y peritoneo, infartos en ganglios linfáticos (13).

En ovinos decomitados por presentar miositis eosinofílica, se observó que los canales de estos animales mostraron múltiples y pequeñas lesiones diseminadas en lengua, esófago, corazón, diafragma y casi todos los músculos esqueléticos (13).

Se encontraron pulmones moderadamente edematosos y con pequeños núcleos bronconeumáticos en la parte craneal de los lóbulos. Los riñones presentaron al corte todos gris blanquecino de aproximadamente 5 mm de diámetro (14).

La mayoría de las lesiones fueron fusiformes, aunque algunas son redondas de 0.5-5 x 0.5-2 mm, con eje longitudinal paralelo al músculo fascicular. Las lesiones más recientes presentan un color verde, y las más viejas son gris amarillentas y algunas veces con nódulos móviles de color café, que miden de 0.1-0.5 mm de diámetro (13).

La principal característica de los canales de los ovinos decomitados fue la presencia de granulomas diseminados, los cuales varían de tamaño y forma (13).

LESIONES MICROSCOPICAS

Las lesiones más prominentes sucedieron en el músculo cardíaco y esquelético, en el nódulo linfóide, encontrando

miositis y hemorragias petequiales (17).

Observé miositis y encefalitis no supurativa llegando a encontrar malacia periventricular y simétrica de la médula (23).

En el examen histopatológico los músculos muestran lesiones degenerativas distribuidas irregularmente, tales como hialinización (pérdida de estriación) de las fibras (33).

En otro estudio las lesiones prominentes fueron en las arterias de los riñones y corazón. Se presentó necrosis segmental de las paredes de las arterias de mediano y pequeño calibre y hemorragias en algunas áreas de las mismas; infiltración linfocítica, de células plasmáticas, de macrófagos y ocasionalmente neutrófilos en las zonas afectadas. También se manifestó fibrosis segmental que algunas veces abarcó la capa íntima de las arterias llegando a obliterar el lumen. En ocasiones la luz arterial fue ocluida por fibrina y trombos. Otras lesiones fueron miocarditis no purulenta, neumonía intersticial y nefritis (14).

Los *S. ovis* estuvieron presentes en el cerebro de todos los corderos sometidos al estudio. Se encontró una ligera meningitis linfocítica y una encefalomielitis multifocal generalizada, focos inflamatorios (principalmente nodulos gliales), áreas multifocales de malacia con infiltración de células de Glitter en médula espinal y linfocitosis multifocal perivascular moderada (36, 23).

En canales ovinos decomisados, se encontraron las siguientes lesiones granulomatosas. Al examinarlas histológicamente, los granulomas se dividieron en tres estados (con fines

descriptivos): temprano, intermedio y tardío, aunque los cambios se presentan en forma continua dentro y entre los estados (13).

Tejidos provenientes de estas canales fueron evaluados de cambios bacterianos, virales y de concentraciones de selenio. No se aislaron bacterias ni virus patógenos y las concentraciones de selenio fueron normales (13).

Los granulomas de fase temprana consisten en una masa de tejido necrótico con segmentos de fibras musculares, endomicio y perimicio. Se observa necrosis segmental y degeneración hialina de células musculares esqueléticas. El tejido necrótico contiene eosinófilos y macrófagos concentrados en la periferia de las grandes lesiones y distribuidos regularmente en áreas de pequeñas lesiones. Se observa gran cantidad de células degradadas con evidencia de pichosis y cromatolisis (13).

En los granulomas de fase intermedia el contenido central está más degradado que un granuloma de fase temprana. Se observa pérdida del núcleo y de estriación de algunos fragmentos de fibras musculares, los que además son fagocitados por células gigantes multinucleadas. La pared del granuloma consiste de palizadas de células epiteloideas con su citoplasma teñido pálidamente y orientado hacia el centro del granuloma. Las microvellosidades son discontinuas y el septo nítido. Se observan bradizoitos muertos. Gran cantidad de eosinófilos y algunos macrófagos están infiltrados en los *Sarcocystis* abiertos y en las fibras musculares necróticas del hospedero. Se aprecian *Sarcocystis* con material nuclear parcialmente calcificado. Dentro de las áreas necróticas se encuentran *Sarcocystis* destruidos y

degeneración de las fibras musculares (10).

En los granulomas de fase tardía, los tejidos están severamente degenerados. El centro del granuloma contiene fragmentos de sarcoplasma, leucocitos muertos y granulos de células desintegradas. La pared del granuloma está formada por células gigantes multinucleadas, linfocitos y tejido fibroso. En el espacio entre los granulomas y alrededor de ellos se observa tejido fibroso, las células musculares que circundan las lesiones presentan severos cambios grasos y atrofia; estas alteraciones disminuyen al aumentar la distancia con respecto a los granulomas. En la fase tardía generalmente el parásito no es observado. Cuando los Sarcocystis se observan, la pared del quiste está ausente, el septo es visible y los bradizoítos se reconocen como una nitida masa de células ligeramente teñida. En todos los estados de desarrollo del granuloma se observa una alta proporción de linfocitos (13).

Los Sarcocystis en los granulomas están abiertos y degenerando, a diferencia de los que se encuentran en las fibras musculares normales que se aprecian intactos (13).

INMUNIDAD

La edad de los animales es un factor de resistencia para la enfermedad, siendo estos más afectados a medida que avanza la edad. Esto puede deberse a que con el paso del tiempo, se aumenta la exposición al parásito, dándose una inmunización acumulativa (1, 5, 34).

La inmunidad pasiva transferida por medio del calostro

(anticuerpos) parece no proteger contra la sarcocistosis clínica entre diferentes especies de *Sarcocystis* en el mismo hospedero (7).

Un bajo grado de infección (natural o experimental) no protege contra el desarrollo de enfermedades agudas continuando una infección con un gran número de esporoquistes. Como y que animales pueden infectados por naturaleza y los estados de protección inmunitaria por infecciones naturalmente adquiridos son desconocidas y necesitan ser investigadas (7).

No hay inmunidad en los hospederos definitivos capaz de evitar la reinfestación ya que esta se realiza por ingestión de carne cruda por parte de los carnívoros (8).

DIAGNÓSTICO

Generalmente el diagnóstico en el hospedero definitivo se logra accidentalmente al realizar un muestreo coproparasitológico.

El diagnóstico en el gato se ha establecido por muestreos coproparasitológicos, estimando el número de oocistos o esporoquistes presentes en las heces (12).

Las estimaciones de estos esporoquistes libres se obtendrán de una pequeña muestra fecal, expresados normalmente en términos de su concentración por gramo (13).

El diagnóstico presuntivo de la sarcocistosis en el hospedero intermediario se puede realizar en base a las manifestaciones clínicas de la enfermedad aguda. Aunque en la actualidad no se hace el diagnóstico por muestreo

coproparasitoscópico en el gato, ni por la sintología clínica en el ovino debido a que esta enfermedad es desconocida por la carencia de información y difusión sobre la misma (7, 12).

Una técnica para determinar el número de esporocistas de *Sarcocystis gigantea* en heces de gato usando un proceso de concentración y hemocitometría fue evaluada. Los resultados mostraron que este fue más exacto que un método de Mc Master modificado y tuvieron una tasa de recuperación media del 72% en 4 niveles de infección alcanzando cerca de 2 000 a 3 000 de 20 000 esporocistas por gramo de heces (13).

Las razones para esta aparente disparidad no son enteramente claras, pero ello está probablemente relacionado a el pequeño tamaño de los esporocistas y a la naturaleza de las heces de gato. Aun después de cernir las muestras, todavía contienen gran cantidad de fino desecho fecal y está frecuentemente muy turbido. En la cámara de Mc Master, la penetración de la luz es pobre y muchos de los esporocistas presentes en estas preparaciones pueden ser oscurecidos o disimulados. Cuando se computan esporocistas por la técnica de concentración y hemocitometría muchos de los desechos fecales han sido ya eliminados y solo 0.1 mm de el material del fondo es examinado y la penetración de la luz no es un problema. Además, cualquier incertidumbre en la identificación puede ser resuelto por el uso de un lente de objetivo de más alta ampliación, un proceso el cual no es posible con la cámara Mc Master, aun cuando la cubierta de arriba es reemplazada con una cubierta delgada de vidrio. Una aun más exacta estimación de el número de esporocistas de *S. gigantea* en

heces puede por consiguiente ser obtenido por multiplicación de el número contado por 1.4 (19).

Hay posibilidades de obtener resultados positivos con la prueba de Fijación del complemento, pero es necesario fundamentarla en la verificación de la presencia de los parásitos dentro de los músculos (1).

El diagnóstico también puede realizarse al observar a simple vista los macroquistes de *Sarcocystis* pero siempre auxiliándose con un examen histopatológico. Las técnicas de digestión artificial y el método de compresión han proporcionado buenos resultados en el diagnóstico de microquistes de *S. leontis* (6, 13).

Con las pruebas de Aslutinación Rápida (en portaobjetos) y Lenta (en tubo), se demostró que a partir de la titulación 1:80 más del 86 % de los animales presentaron quistes musculares (6).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La excreción de oocistos maduros y esporocistos de *Sarcocystis* en las heces de los carnívoros es el factor principal en la diseminación de la infección con *Sarcocystis*. Por lo tanto las medidas de control deben ser encaminadas a romper el ciclo evitando que los carnívoros contaminen las pasturas y el agua (7).

Es necesario tratar de restringir completamente el acceso de los gatos u otros animales carnívoros a las instalaciones donde se encuentran los ovinos, evitando así la contaminación de agua y alimento con esporocistos de *Sarcocystis* (7, 13).

Es de vital importancia evitar la alimentación de los

Carnívoros con carne cruda de estos animales. puede suministrarse debidamente cocida a los hospederos definitivos (8).

Se recomienda la incineración o entierro profundo de los cadáveres para evitar la diseminación de la enfermedad (7).

TRATAMIENTO

En el presente todavía no existe un medicamento disponible en el mercado para el tratamiento de la sarcocistosis (18).

La profilaxis usada de anticoccidiales como el amprolium (100 mg/kg) puede prevenir o minimizar la infestación del *Sarcocystis* en el hospedero intermediario y puede ser útil en el control de la sarcocistosis atacando la fuente con coccidiostatos convencionales. 100 mg de amprolium redujeron la mortalidad y la severidad de los signos clínicos. La dosis más alta fue más efectiva y no tuvo efectos adversos (15, 18, 30).

Para el hospedero definitivo no hay un fármaco eficaz que evite que los gatos se infecten y se vean afectados por la sarcocistosis (29).

El tratamiento en los gatos y ovinos contra la sarcocistosis no se hace debido al desconocimiento de esta enfermedad, ya que la mayoría de las veces se confunde con las isosporas en el gato (7).

OBJETIVO

Analizar el desarrollo y evolución de una infección con *Sarcocystis oujfelis* inducida en felinos domésticos.

MATERIAL Y METODOS

ANIMALES. - se emplearon 14 gatos de 4 meses de edad, sin raza definida de los cuales 10 fueron experimentales y 4 se utilizaron como testigos (2 hembras y 2 machos).

DISEÑO EXPERIMENTAL. - el primer aspecto que se llevo a cabo fue realizar un muestreo coproparasitoscópico a cada uno de los 14 gatos para detectar huevos de parásitos internos o externos y posteriormente se procedió a un tratamiento contra endoparásitos y ectoparásitos. Además se realizó la limpieza y desinfección de todas las jaulas.

Si no se hubiera hecho lo antes mencionado la presencia de parásitos interferiría con los resultados obtenidos durante el desarrollo del experimento, por ello es necesario que los animales se encuentren libres de parásitos.

Se efectuó un análisis sanguíneo para conocer los valores hematológicos normales de cada uno de los 14 gatos antes de iniciar el trabajo experimental, para utilizarlos como punto de referencia con los valores obtenidos después de la inoculación.

INOCULO. - fue a partir de músculo cardiaco de ovino infectado con *Sarcocystis ciferellii*, lo anterior se detecto por digestión artificial y se verificó por histopatología. Los corazones se obtuvieron del rastro de Ferrería.

INOCULACION. - se inocularon oralmente con 150 g de músculo cardiaco de ovino infectado con *Sarcocystis ciferellii*, esta proporción se le dio a cada uno de los 10 gatos experimentales, criados convencionalmente y mantenidos con un alimento comercial y agua ad libitum.

Características del alimento comercial: proteína 25%, grasa 8%, humedad 10%, fibra cruda 5.5%, cenizas 9% y ELN 44.5%.

A los 90 días de la primera inoculación se realizó una segunda inoculación oral, pero ahora proporcionándoles 400 g de músculo cardíaco de ovino infectado con *S. outfelis*.

El número promedio de cuerpos de Miescher de *Sarcocystis outfelis* en los cortes histológicos de corazón con un peso aproximado de 0.0002 gramos es de 12.

En base a este dato, es posible calcular la posible carga parasitaria de *Sarcocystis outfelis* en las dos inoculaciones realizadas a cada uno de los gatos experimentales.

En la primera inoculación se proporcionaron 150 g de músculo cardíaco, tomando en cuenta los datos anteriores aproximadamente habían 9 000 000 de cuerpos de Miescher.

La segunda inoculación que se realizó 90 días después de la primera, en esta ocasión se proporcionaron 400 g de músculo cardíaco, por lo tanto aproximadamente habían 24 000 000 de cuerpos de Miescher (27).

MUESTREOS.- a partir del segundo día post-inoculación se recolectaron las muestras fecales de los gatos y se examinaron para detectar la presencia de oocistos maduros o esporocistos por medio de la técnica de Mc Master, este procedimiento se realizó diariamente (27).

A los 90 días de la primera inoculación se realizó una segunda inoculación oral y el análisis de las heces se prolongó otros 15 días.

En las observaciones hechas después de la segunda

inoculación no hubo eliminación de esporoquistes, aunque se continuó con el procesamiento de las muestras durante otras dos semanas y al no haber ningún resultado se dio por terminado el experimento.

Se llevaron a cabo 10 muestreos sanguíneos, con un intervalo de 8 días cada uno, para determinar los valores hematológicos individuales de los 14 gatos.

TECNICAS DE LABORATORIO.- la cuantificación de ooquistes maduros o esporoquistes se hizo por medio de la técnica de Mc Master.

El número total de esporoquistes evacuados individualmente por día, durante el periodo patente se calculo realizando la multiplicación del número de esporoquistes por gramo (SPG) de heces por el peso total de las heces evacuadas en ese día particular (27).

En los muestreos sanguíneos para determinar los valores hematológicos se emplearon las siguientes pruebas de biometría hemática:

a) Hemoglobina (Hb)

b) Hematocrito (Ht)

Técnica de Microhematocrito (Mht)

c) Conteo de Glóbulos Blancos y Glóbulos Rojos

d) Frotis Sanguíneo (conteo diferencial)

e) Velocidad de Sedimentación Microbular (VSM)

ANÁLISIS DE RESULTADOS.- los valores de ooquistes maduros y los valores hematológicos se analizaron por medio de la prueba estadística "t de Student".

RESULTADOS

El número promedio de cuerpos de Miescher de *Sarcocystis outfelis* en los cortes histológicos de corazón con un peso aproximado de 0.0002 gramos es de 12.

En base a este dato, es posible calcular la posible carga parasitaria de *Sarcocystis outfelis* en las dos inoculaciones realizadas a cada uno de los gatos experimentales.

En la primera inoculación se proporcionaron 150 g de músculo cardíaco, tomando en cuenta los datos anteriores aproximadamente habían 9 000 000 de cuerpos de Miescher.

En la segunda inoculación que se realizó 90 días después de la primera, se continuó 15 días más con el procesamiento de las muestras, en los cuales no hubo eliminación de oocistos maduros y se dio por terminado el experimento, en esta ocasión se proporcionaron 400 g de músculo cardíaco, por lo tanto aproximadamente habían 24 000 000 de cuerpos de Miescher (29).

La figura 1 muestra el número promedio de oocistos eliminados por todos los gatos durante el desarrollo del experimento (12 semanas). Durante las 4 primeras semanas la eliminación de esporoquistes es baja pero constante (29 esporoquistes) y al llegar a la 5ª semana se eleva en gran cantidad, alcanzando el pico de eliminación en la 6ª (2397 esporoquistes), volviendo a descender en la 8ª y a partir de la 9ª hasta la 12ª semana hay un bajo nivel de eliminación. El promedio de eliminación fue de 293 esporoquistes por semana.

La figura 2 muestra los valores promedio de neutrófilos

segmentados del grupo experimental (inoculados) y control (no inoculados) durante la fase experimental (10 semanas): de la 1^a - 4^a semana el grupo experimental presenta valores por debajo del grupo control. Posteriormente en la 5^a aumenta alcanzando al grupo control, pero a partir de la 6^a viene un descenso en los dos grupos, aunque el grupo control disminuye un poco más que el experimental hasta la 8^a semana donde se vuelven a elevar los dos grupos, aunque el grupo experimental se sigue manteniendo por debajo del control.

La figura 3 muestra los valores promedio de neutrofilos en banda del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): en la 1^a semana el grupo control no presenta ningún valor, sin embargo en la 2^a presenta el valor más alto y en la 3^a el grupo experimental disminuye hasta llegar a cero aunque posteriormente se vuelve a elevar, en la 4^a el grupo control vuelve a descender hasta cero, pero posteriormente se vuelve a elevar y a partir de la 5^a mantienen casi el mismo comportamiento los dos grupos, pero siempre el grupo control se mantiene por encima del experimental.

La figura 4 muestra los valores promedio de monocitos del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): en la 1^a semana inician casi con el mismo valor pero a partir de esta el grupo experimental se comienza a elevar hasta la 3^a y el grupo control se mantiene estable, sin embargo en la 4^a desciende hasta cero el grupo control y posteriormente comienza a elevarse, en la 6^a el grupo experimental desciende por debajo del control, en la 7^a es donde alcanzan su máximo valor.

aunque el grupo experimental se mantuvo por encima del control, después vuel en a descender y de la 8^a - 9^a el grupo control se mantiene estable y el experimental sigue descendiendo hasta llegar por debajo del control.

La figura 5 muestra los valores promedio de eosinófilos del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): de la 1^a - 3^a semana presentan casi el mismo comportamiento aunque el grupo control se mantiene por encima del experimental, en la 4^a el grupo control desciende por debajo del experimental y posteriormente los dos grupos se elevan hasta su máximo valor en la 6^a, pero a partir de ésta el grupo control comienza a descender, mientras que el grupo experimental se mantiene casi estable hasta la 8^a donde también comienza a descender pero manteniéndose con valores por encima del control, sin embargo en la 10^a semana los dos grupos descienden hasta cero.

La figura 6 muestra los valores promedio de linfocitos del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): de la 1^a-6^a semana presentan casi el mismo comportamiento aunque el grupo experimental se mantiene por encima del control, en la 7^a el grupo experimental presenta el máximo valor, mientras que el grupo control lo presenta en la 8^a y a partir de ésta los dos grupos comienzan a descender, pero el grupo control se mantiene por debajo del experimental y en la 9^a es donde el grupo control presenta el valor más bajo.

La figura 7 muestra los valores promedio de eritrocitos del grupo experimental y control durante la fase experimental (10

semanas): durante las 10 semanas presentan casi el mismo comportamiento, aunque siempre el grupo experimental se mantuvo con valores por encima del grupo control. en la 4^a semana el grupo experimental presenta el valor más alto.

La figura 8 muestra los valores promedio de hematocrito del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): durante las 10 semanas presentan casi el mismo comportamiento, aunque siempre el grupo experimental se mantuvo con valores por encima del grupo control. en la 7^a semana el grupo experimental presenta el valor más alto.

La figura 9 muestra los valores promedio de leucocitos del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): de la 1^a-8^a semana presentan casi el mismo comportamiento, aunque siempre el grupo control se mantuvo con valores por encima del grupo experimental, de la 9^a-10^a semana el grupo experimental asciende, mientras que el grupo control se mantiene estable.

La figura 10 muestra los valores promedio de concentración de hemoglobina globular media del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): durante las 10 semanas presentan casi el mismo comportamiento, aunque de la 1^a-3^a semana el grupo control se mantuvo con valores por encima del grupo experimental y posteriormente no hay gran diferencia entre sus valores.

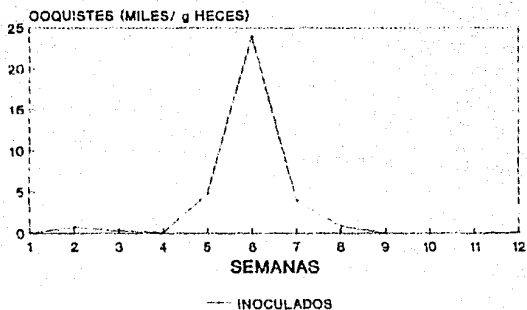
La figura 11 muestra los valores promedio de hemoglobina del grupo experimental y control durante la fase experimental (10 semanas): durante las 10 semanas presentan casi el mismo

comportamiento, aunque siempre el grupo experimental se mantuvo con valores por encima del grupo control, en la 7^o semana el grupo experimental presenta el valor más alto.

Los animales fueron analizados para observar cambios en su comportamiento o evidencias de enfermedad y el único signo clínico que se manifestó durante toda la etapa experimental en los gatos, fue una diarrea muy acuosa intermitente con estrias de sangre, la cual se manifestó en días posteriores a la inoculación.

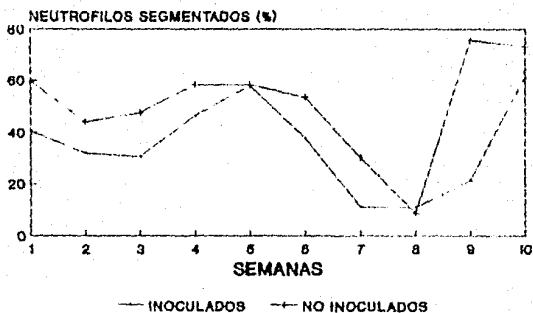
A los resultados de la biometría hemática se les aplicó la prueba estadística "T de Student" y se obtuvieron los siguientes valores por grupo: neutrófilos segmentados 3.8076, neutrófilos en banda .6656, monocitos .6897, eosinófilos 1.3721 y linfocitos 3.4464; con un punto crítico de 4.44, un nivel de significancia de 99.9% y 11 grados de libertad.

FIGURA 1:
OOQUISTES



SEMILOG PROMEDIO DE OOCISTOS ELIMINADOS
POR TODOS LOS DÍAS EXPERIMENTALES
MENOS ALMAS (CON 2 x 2400 (12 SEMANAS))

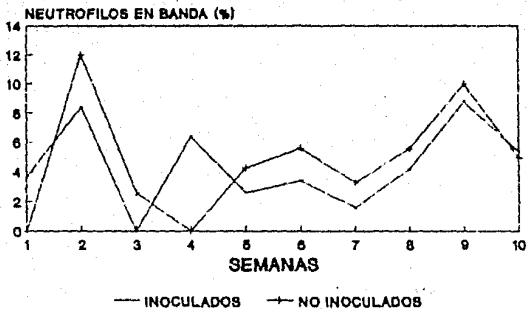
**FIGURA 2.
NEUTROFILOS SEGMENTADOS**



VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS.

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 57.7
NO INOCULADOS. 58.3

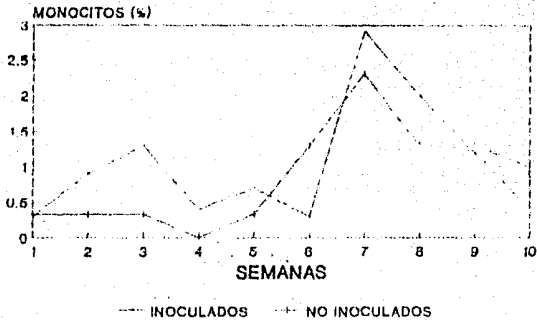
FIGURA 3:
NEUTROFILOS EN BANDA



VALORES HEMATICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. oviscola* DURANTE 10 SEMANAS.

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS: .4
NO INOCULADOS: .4

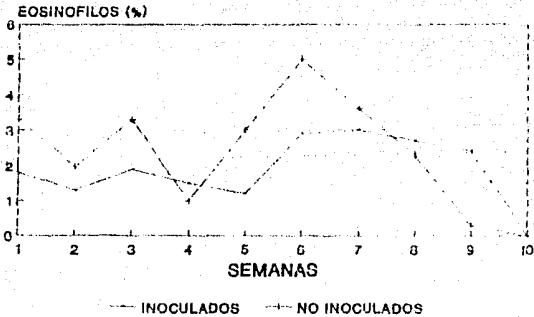
**FIGURA 4:
MONOCITOS**



VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS.

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 0
NO INOCULADOS. 0

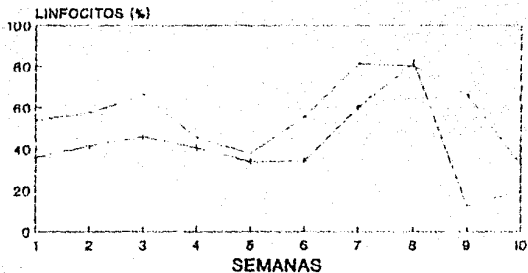
**FIGURA 5:
EOSINOFILOS**



VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 1.4
NO INOCULADOS. 2.6

**FIGURA 6:
LINFOCITOS**

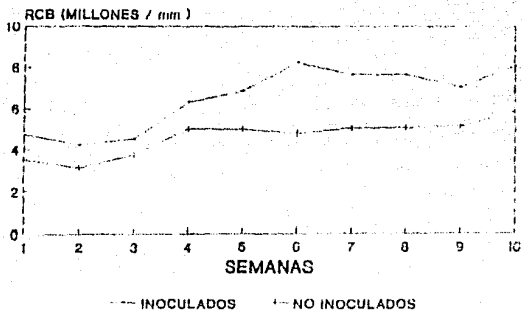


--- INOCULADOS - - - NO INOCULADOS

VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA
DOS CON S. *typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 37.5
NO INOCULADOS. 35.3

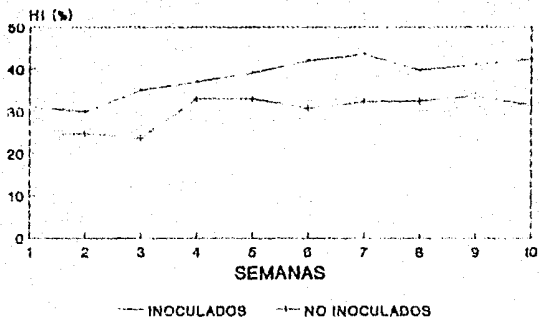
**FIGURA 7:
RCB (ERITROCITOS)**



VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULADOS
CON *S. typhi* DURANTE 10 SEMANAS.

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 4.61
NO INOCULADOS. 2.66

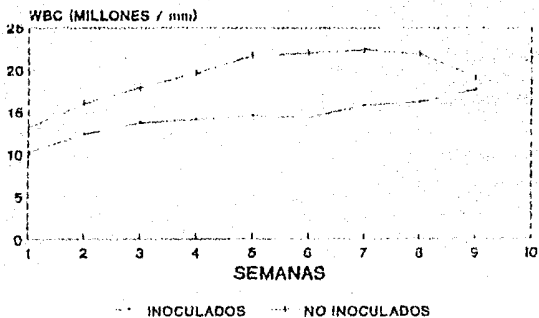
**FIGURA 8:
Ht (HEMATOCRITO)**



VALORES HEMATOCROS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULADOS
CON *S. typhi* DURANTE 10 SEMANAS.

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 31.4
NO INOCULADOS. 26.0

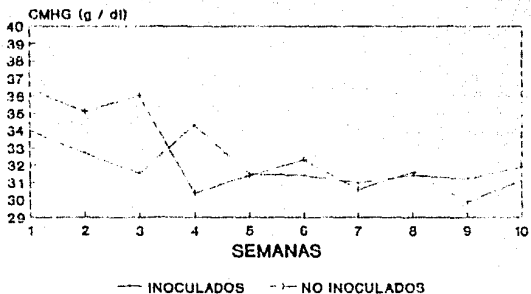
FIGURA 9:
WBC (LEUCOCITOS)



VALORES HEMATOLÓGICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS

VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 9.8
NO INOCULADOS. 12.7

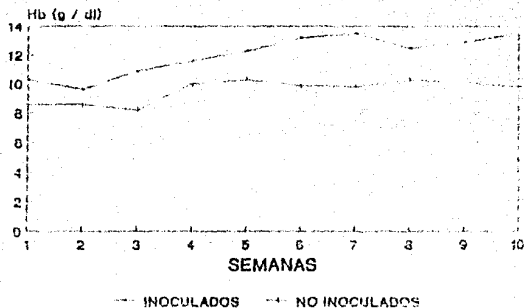
FIGURA 10:
CMHG (CONCENTRACION DE
HEMOGLOBINA GLOBULAR MEDIA)



VALORES HEMÁTICOS PROMEDIO POR GRUPOS
EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULA-
DOS CON *S. cellulosae* DURANTE 10 SEMANAS

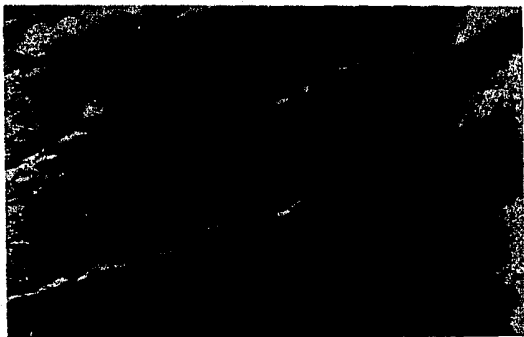
VALORES ANTES DE LA
INOCULACION.
INOCULADOS. 31.5
NO INOCULADOS. 33.1

FIGURA 11:
Hb (HEMOGLOBINA)

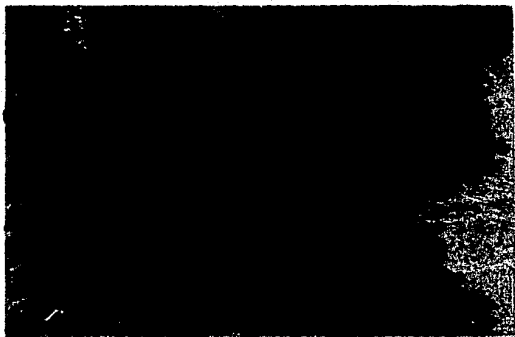


VALORES HEMÁTICOS PROMEDIOS POR GRUPOS EXPERIMENTAL Y CONTROL DE GATOS INOCULADOS CON S. *typhimurium* DURANTE 10 SEMANAS

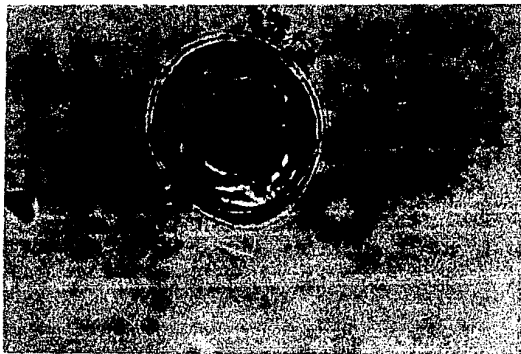
VALORES ANTES DE LA INOCULACION.
INOCULADOS. 9.5
NO INOCULADOS. 8.4



FOTOGRAFIA 1 . Quiste o cuerpo de Miescher
de S. ovifelis.



FOTOGRAFIA 2. Quiste o cuerpo de Miescher
de S. ovifelis.



FOTOGRAFIA 3. Ooquiste inmaduro
de S. ovifelis.



FOTOGRAFIA 4. Ooquiste maduro
de S. ovifelis.

DISCUSION

En el presente trabajo se detectó que a partir de la segunda semana post-inoculación se inició la eliminación de esporoquistes (véase fig. 11, figura 11), concordando esto con lo citado por diversos autores. Alcanzando la máxima eliminación en la sexta semana y llegó a su término en la octava ya que a partir de la novena no se detectó ningún esporoquiste.

Se observó un periodo de incubación de 11 días (11-14 días) aunque hubo una diferencia entre el periodo patente en esta inoculación el cual fue de 6 semanas y el encontrado por otros autores, excepto por un autor que describe un periodo de latencia de 6 semanas. Además se corroboró que la tasa de eliminación de esporoquistes evacuados a la mitad del periodo de latencia fue la de eliminación más abundante (9, 30, 24, 20).

El periodo de latencia en este experimento se pudo haber prolongado por el estricto manejo al obtener las muestras de sangre, al realizar la limpieza, el alimentario y por el medio ambiente al que estuvieron expuestos los animales, que aunque no se midió pudo haber influido en el tiempo de duración del periodo de latencia (figura 11, véase 11, 11).

No hay una correlación entre los valores hematícos obtenidos y el número de esporoquistes eritidos por los gatos experimentales (aunque los valores no se prestaron para realizar una prueba de correlación), suponiendo que esto se debió a la elevada cantidad de cuerpos de Mescher administrados en cada inoculación, lo que produjo una infestación con formas

infectantes a nivel intestinal, con la consiguiente producción de una diarrea lo que ocasiona que no hubiese una instalación del parásito en el intestino (figura 1 - 11) (20).

Resulta conveniente analizar el comportamiento de estos animales ya inoculados ante reinoculaciones posteriores e incluso bajo condiciones de inmunosupresión. Desde el punto de vista epidemiológico es conveniente para establecer bien el ciclo biológico del parásito y los factores que influyen en su desarrollo, la importancia que van a tener los hospederos intermediarios, considerando el estado inmunológico de los primeros, se puede considerar que animales inmunodeprimidos con respuestas deficientes deben eliminar grandes cantidades de oocistos en la materia fecal y por lo tanto son una fuente de infección para los hospederos intermediarios.

Se puede considerar que los animales reinfestados con inmunidad bien establecida no eliminan oocistos o bien los eliminan en pocas cantidades, condición que no ha sido analizada.

En general, el número promedio de esporozoítos eliminados diariamente fue de 42, esto resultó muy escaso, lo que también fue observado por otro autor, aunque esto se puede deber a la técnica de cuantificación empleada (20).

Se evaluó una técnica para determinar el número de esporozoítos de *Sarcocystis* *stientzi* en heces de gato usando un proceso de concentración y hemocitómetro. Los resultados mostraron que este procedimiento fue más exacto que un método de Mc Master modificado y tuvieron una recuperación media del 73% en 4 niveles de infección, alcanzando cerca de 2 000 a 20 000

esporoquistes por grado de heces. Lo anteriormente citado podría justificar el escaso número de esporoquistes encontrados en éste experimento, ya que el método empleado para cuantificar los esporoquistes fue el de Mc Master (19).

La mayor parte de los sarcocistas de *S. gigas* se hacen infecciosos para los gatos después de 14 meses post-infección. Este descubrimiento puede explicar las variaciones en los resultados sobre el número de esporoquistes eliminados en las heces de gato en éste y otros estudios. Lo cual puede ser explicado considerando que no se conocía el tiempo de evolución de los quistes que fueron inoculados a los gatos en el presente experimento. Que sin embargo el estudio histológico mostraban solo trofozoitos que son las formas infectantes (8, 24).

La infección de músculo por *Sarcocystis* spp es común en herbívoros pero es raro en carnívoros. La ocurrencia de sarcocistas en gatos domésticos ha sido manejada muy superficialmente en la literatura especializada, ya que el gato no es una presa animal, es raro que el actúe como hospedero intermedio de *Sarcocystis* spp (18).

No hubo diferencia significativa entre el grupo experimental y el grupo control al aplicar la prueba estadística "T" de student a los valores hemáticos de neutrófilos segmentados (figura 2), neutrófilos en banda (figura 3), linfocitos (figura 4), eosinófilos (figura 5) e infóclitos (figura 6) (3).

CONCLUSIONES

- 1.- En el presente trabajo experimental se logró reproducir el ciclo biológico de *Sarcocystis buietis* en la parte que corresponde a los patos.
- 2.- El período de prepatencia fue de 11 días, lo cual coincide con la literatura.
- 3.- El período de patencia fue de 6 semanas.
- 4.- La influencia de los valores hemáticos en la carga parasitaria de los animales estudiados de acuerdo a la prueba estadística "t de student" no fue significativa.
- 5.- Es preciso continuar estos estudios analizando factores que puedan influir en el desarrollo del parásito para reactivar la infección.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arru, E., Cosseddu, A. M. e Iarancini, S. (1977).
L' immunofluorescenza nella Diagnosi della Sarcosporidiosi Uvina e Suina.
Istituto di Ispezione degli Alimenti di Origine Animale dell' Università degli Studi di Sassari, 7(11): 195-200.
- 2.- Carroll, F. E., Farr, R. P. y Clifton, J. R. (1974).
Parasitologia Clinica.
Ed. Salvat. 1ª ed., pp 236-237.
- 3.- Cerná, Z. and Merhautová, V. (1981).
Sarcocystosis in Lattle and Sheep at Prague Abattoir.
Fol. Parasitol. (Praha), 28: 115-119.
- 4.- Collins, G., Atkinson, E. and Charleston, W. A. G. (1979).
Studies on Sarcocystis Species III: the Macrocystic Species of Sheep.
N. Z. Vet. J., 27(9): 204-206.
- 5.- Díez, B. P. (1978).
Sobre la Prevalencia de la Sarcosporidiosis Uvina en la Provincia de León, con un Estudio Comparativo de Diversos Métodos Diagnósticos.
An. Fac. Vet. León, 24: 195-199.
- 6.- Díez, B. P., Cordero, M. C. y Rojo, F. A. V. (1978).
Diagnóstico de la Sarcosporidiosis Uvina con la Inmunofluorescencia Indirecta.
An. Fac. Vet. León, 24: 47-51.

- 7.- Dubey, J. P. and Fayer, R. (1983).
Sarcocystosis.
 Brit. Vet. J., 139: 371-377.
- 8.- Dubey, J. P., Leek, R. G. and Fayer, R. (1986).
Prevalence, Transmission, and Pathogenicity of Sarcocystis
sp. n. of Sheep.
 J. A. V. M. H., 18(2): 151-154.
- 9.- Erber, N. (1982).
Life Cycle of Sarcocystis tenella in sheep and hog.
 Paras. Res. (Praktische Tierarzt), 68: 171-180.
- 10.- Ernest, S., Raby, I. y Rebolledo, C. (1977).
Incidencia de Sarcosporidiosis Uvina en la Provincia de
Valdivia, Chile.
 Bol. Chile Parasit., 32: 81-83.
- 11.- Frekier, P. F. and Lewis, R. M. (1984).
Hematologic and Coagulation Abnormalities Inacute Bovine
Sarcocystosis.
 Am. J. Vet. Res., 45(1): 40-48.
- 12.- Gasbarre, L. C., Suter, P. and Fayer, R. (1984).
Humoral and Cellular Immune Responses in Cattle and Sheep
Inoculated with Sarcocystis.
 Am. J. Vet. Res., 45(8): 1592-1596.
- 13.- Jensen, R.; Alexander, H. F.; Dahlgren, R. K.; Jolley, W.
 R.; Marquardt, W. C.; Flack, D. C.; Bennet, B. W.; Cox, M.
 F.; Harris, C.W.; Hoffman, G. A.; Treatman, R. S.; Hoff, R.
 L.; Jones, R. L.; Collins, J. K.; Hamar, D. W. and Cravens,
 K. L. (1986).

- Eosinophilic Myositis and Muscular Sarcocystosis in the Carcasses of Slaughtered Cattle and Lambs.,
Am. J. Vet. Res., 42(3): 587-593.
- 14.- Landsverk, T. and Bratberg, B. (1979).
Polyarteritis Nodosa Associated With Sarcocystosis in a Lamb.,
Ac. Vet. Scand., 20: 306-308.
- 15.- Leek, R. G. and Fayer, R. (1980).
Amprolium for Prophylaxis of Living Sarcocystis.,
J. Paras., 66(1): 100-106.
- 16.- Levine, H. D. (1977).
Nomenclature of Sarcocystis in the Dog and Sheep and of Fecal Coccidia of the Dog and Cat.
J. Paras., 63(1): 36-51.
- 17.- Long, L. P. (1982).
The Biology of the Coccidia.,
Ed. Arnold Edward (London). pp 18, 19, 52-56, 104-116, 128-130, 253, 311-315, 340-346, 414.
- 18.- Lozada, J. M. (1990).
Estudio Bibliográfico del Género Sarcocystis spp.
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan - U. N. A. M.
Tesis de Licenciatura.
- 19.- Mc Kenna, J. B. and Charleston, W. A. G. (1988).
Evaluation of a Concentration Method for Counting Sarcocystis gigantea Sporocysts in Cat Faeces.,
Vet. Paras., 26: 207-214.

- 20.- Mehlhorn, H. and Heydorn, A. O. (1979).
The Sarcosporidia (Protozoa, Sporozoa): Life Cycle and Fine Structure.
 Institut für Parasitologie der Freien Universität Berlin
 Avances pp 43-87.
- 21.- Morgan, G., Terlecki, S. and Wardley, R. (1961).
A Suspected Case of Sarcocystis Eigenmanni in Sheep.
 Brit. Vet. J., 110: 64-69.
- 22.- Munday, B. L. (1979).
The Effect of Sarcocystis ovidentis on Growth Rate and Haematocrit in Lambs.
 Vet. Paras., 5: 129-135.
- 23.- Munday, B. L. (1981).
Premature Parturition in Ewes Inoculated with Sarcocystis ovidentis.
 Vet. Paras., 9: 17-26.
- 24.- Munday, B. L. and Ubendorf, D. L. (1984).
Development and Growth of Sarcocystis gigantea in Experimentally Infected Sheep.
 Vet. Paras., 15: 203-211.
- 25.- Munday, B. L. and Ubendorf, D. L. (1984).
Morphology of Sarcocystis gigantea in Experimentally Infected Sheep.
 Vet. Paras., 16: 193-199.
- 26.- Munday, B. L. (1984/85).
Demonstration of Viable Sarcocystis sporocysts in the Faeces of Lamb Dosed Orally.

- Vet. Paras., 17: 355-357.
- 27.- Munday, B. L. (1967).
Effects of Different Doses of Dog-Derived Sarcocystis Sporocysts on Growth Rate and Haematocrit in Lambs.
 Vet. Paras., 21: 21-24.
- 28.- Quiroz, R. H. (1964).
Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos.
 Ed. Limusa, 1ª ed. México.
- 29.- Rodríguez, S. M. G. (1968).
Estudio de Frecuencia y Distribución de Especies de Sarcocystis en Uvinos Sacrificados en el Rastro de Ilnepantla, México.
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan - U. N. A. M.
 Tesis de Licenciatura.
- 30.- Koscher, B. (1960).
Suitability of Serological Methods (Immunofluorescence and Indirect Haemagglutination) for Detecting Sarcocystis Infection in Sheep.
 Dissertation, Ludwig-Maximilians Universität, München, pp 34
- 31.- Scheffler, C. W. (1961).
Biostatística.
 Ed. Fondo Educativo Interamericano., 1ª ed., pp 84-89.
- 32.- Seia, F. M. C. (1979).
Ciclo Biológico de Sarcocystis gigantea (Kahl, 1886) Ashford 1977.
 Rev. Ib. Paras., 39: 601-610.

- 33.- Simon, V. F. y Kanajo, M. V. (1984).
Sarcocystosis Natural en Ovinos y Caprinos.
Rev. Ib. Paras., 44(4): 367-377.
- 34.- Smith, D. D. (1981).
The Sarcocystidae: Sarcocystis, Frenkelia, Toxoplasma,
Besnoitia, Hammondia, and Cystoisospora.
J. Protozool., 28(2): 262-266.
- 35.- Soulsby, E. J. (1982).
Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals.
Ed. Leat. Febiger. 7^{ed.}, pp 626, 629, 684, y 809.
- 36.- Stubbings, D. F. and Jeffrey, M. (1985).
Presumptive Protozoan (Sarcocystis) Encephalomyelitis with
Paralysis in Lambs.
Vet. Rec., 116: 373-374.