

43
247



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



ESTUDIO DE UNA REINOCULACION CON
Sarcocystis ovifelis
EN GATOS DOMESTICOS INMUNOLOGICAMENTE
NORMALES Y BAJO CONDICIONES
DE INMUNODEPRESION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :
MONICA DEL ROSARIO GOMEZ DIAZ
BEATRIZ ROSAS GUTIERREZ

ASESOR DE TESIS:

M.V.Z. JUAN PABLO MARTINEZ LABAT



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

I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION.....	3
ANTECEDENTES HISTORICOS	5
CLASIFICACION DEL PARASITO	8
MORFOLOGIA.....	10
Etapas Sexuales	10
Etapas Asexuales	12
LOCALIZACION	14
EPIZOOTIOLOGIA.....	16
CICLO BIOLÓGICO	19
PATOGENIA	23
CUADRO CLINICO	26
LESIONES	28
INMUNOLOGIA	30
DIAGNOSTICO	31
Diagnóstico Presuntivo	31
Diagnóstico Coproparasitoscópico	32
Diagnóstico Serológico	34
PREVENCION.....	37
TRATAMIENTO	39
SALUD PUBLICA	40
III. OBJETIVOS	41
IV. MATERIAL Y METODO	42

V.	RESULTADOS	48
VI.	DISCUSION	79
VII.	CONCLUSIONES	86
VIII.	RECOMENDACIONES.	87
IX.	ANEXO	88
X.	BIBLIOGRAFIA	91

INDICE DE CUADROS

CUADRO No. 1 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE OOQUISTES DE <i>Sarcocystis ovifelis</i>	54
CUADRO No. 2 PRUEBA BILATERAL DE LA MEDIA PARA BIOMETRIAS HEMATICAS ANTES Y DESPUES DE LA INMUNODEPRESION	55
CUADRO No. 3 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL HEMATOCRITO	56
CUADRO No. 4 ANALISIS DE VARIANZA PARA LA HEMOGLOBINA	57
CUADRO No. 5 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE GLOBU- LOS ROJOS	58
CUADRO No. 6 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE GLOBU- LOS BLANCOS	59
CUADRO No. 7 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO PLAQUETARIO	60
CUADRO No. 8 ANALISIS DE VARIANZA PARA LA CONCENTRACION CORPUSCULAR MEDIA	61
CUADRO No. 9 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE NEUTRO- FILOS SEGMENTADOS	62
CUADRO No. 10 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE NEUTRO- FILOS EN BANDA	63
CUADRO No. 11 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE EOSINOFILOS ...	64
CUADRO No. 12 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE LINFOCITOS	65
CUADRO No. 13 ANALISIS DE VARIANZA PARA EL CONTEO DE MONOCITOS	66

INDICE DE FIGURAS

FIGURA No. 1 VALORES OBTENIDOS EN LA ELIMINACION DE OOQUISTES DE <i>Sarcocystis ovifelis</i>	67
FIGURA No. 2 VALORES PROMEDIO DEL HEMATOCRITO	68
FIGURA No. 3 VALORES PROMEDIO DE LA HEMOGLOBINA	69
FIGURA No. 4 VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS ROJOS	70
FIGURA No. 5 VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS BLANCOS	71
FIGURA No. 6 VALORES PROMEDIO DE PLAQUETAS	72
FIGURA No. 7 VALORES PROMEDIO DE CONCENTRACION CORPUSCULAR MEDIA	73
FIGURA No. 8 VALORES PROMEDIO DE NEUTROFILOS SEGMENTADOS	74
FIGURA No. 9 VALORES PROMEDIO DE NEUTROFILOS EN BANDA	75
FIGURA No. 10 VALORES PROMEDIO DE EOSINOFILOS	76
FIGURA No. 11 VALORES PROMEDIO DE LINFOCITOS	77
FIGURA No. 12 VALORES PROMEDIO DE MONOCITOS	78

I. RESUMEN

La presente investigación se realizó con el fin de comprobar la susceptibilidad a la reinfección del desarrollo de *Sarcocystis ovifelis* en gatos que anteriormente habían presentado éste parásito, mediante la inducción artificial de una inmunodepresión.

Se utilizaron 20 gatos formando 5 lotes:

Lote 1.- 4 gatos inoculados previamente con *Sarcocystis ovifelis*, inmunodeprimidos y reinoculados.

Lote 2.- 4 gatos inoculados previamente con *Sarcocystis ovifelis*, sin inmunodeprimir y sin reinocular.

Lote 3.- 4 gatos inoculados por primera vez con *Sarcocystis ovifelis* e inmunodeprimidos.

Lote 4.- 4 gatos inoculados por primera vez con *Sarcocystis ovifelis*, no inmunodeprimidos.

Lote 5.- 4 gatos no inoculados, no inmunodeprimidos.

Se realizaron muestreos de heces y se analizaron por medio de la técnica de Flotación y Mc Master. También se tomaron 4 muestreos de sangre con un intervalo de 8 días cada uno para la realización de biometrías hemáticas, tomando en cuenta las siguientes variables: hematocrito, hemoglobina, glóbulos rojos y blancos, plaquetas, concentración corpuscular media y conteo leucocitario, el

cual incluyó neutrófilos segmentados y en banda, eosinófilos, linfocitos y monocitos.

Las biometrías hemáticas y el conteo de ooquistes de *Sarcocystis ovifelis* se analizaron estadísticamente teniendo como resultado una diferencia significativa en hematocrito entre los lotes 2 y 3, en glóbulos blancos en los lotes 2,3 y 5, en concentración corpuscular media, neutrófilos segmentados y eosinófilos hubo diferencia entre los cinco lotes y en linfocitos entre los lotes 3 y 5.

En hemoglobina, glóbulos rojos, plaquetas, neutrófilos en banda y monocitos no hubo diferencia significativa

Hubo dos inoculaciones en donde se utilizaron corazones de ovino infectados con quistes de *Sarcocystis ovifelis*.

Concluimos que el parásito se puede reactivar en gatos previamente sensibilizados y bajo condiciones de inmunodepresión y como consecuencia ocasionar alteraciones en los valores hemáticos.

Por otra parte, el *Sarcocystis ovifelis* en gatos no provoca trastornos ya que hay una gran adaptación e integración al medio interno de éstos siendo comunes las reinfecciones periódicas.

II. INTRODUCCION

Debido al uso indiscriminado de los corticosteroides, se puede inducir una inmunodepresión causando con esto alteraciones en los valores hemáticos, y también se puede causar o provocar la reactivación de algunos parásitos cuya terminación de su ciclo vital concluye en un enquistamiento, tal es el caso de *Besnoitia besnoiti*, *Besnoitia darlingi*, *Hammondia hammondi*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* principalmente, causando algunos de éstos problemas de salud pública.

También, se puede inducir otras enfermedades causadas por agentes normales al organismo (saprófitos) combirtiendose en patógenos, tal es el caso de micosis que en consecuencias graves se combinan con bacterias piógenas (Shalm, 1986; Ford, 1986).

No sólo el uso de corticosteroides puede provocar inmunodepresión, sino también el estrés y el ambiente. Esta sensibilidad del gato al miedo y a la excitación aumentan cuando los animales son menores a un año de edad y se los introduce en un ambiente extraño, y por lo tanto se deben de tomar en cuenta estos factores como causantes de inmunodepresión. (Shalm, 1985).

Con esta investigación se comprueba que bajo condiciones de inmunodepresión en gatos previamente sensibilizados con *Sarcocystis ovifelis*, hay una reactivación del ciclo biológico de éste parásito.

ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1843, Miescher encontró un parásito protozoario en el músculo esquelético de un ratón casero (*Mus musculus*), describiéndolo como un cuerpo cilíndrico alargado, conteniendo esporas, pero no lo diferenció como tal (citado por Tadros, 1976).

Lindemanni observó por primera vez el parásito en el hombre en 1868 (citado por Jeffrey, 1974).

En 1878, Rivolta lo denominó *Sarcocystis lindemanni*, en honor a su descubridor (citado por Faust, 1974).

Balbiani en 1882, propuso el nombre de sarcosporidia, debido a su típica localización entre los músculos (Lozada, 1990).

En este mismo año, Lankaster denominó a este tipo de parásito como *Sarcocystis* (citado por Faust, 1974).

Para 1891, estos quistes fueron descritos equivocadamente como *Isospora bigemina* e *Isospora hominis* (Mehlhorn, 1978).

Alexeiff en 1913 y Wenyon en 1926, consideraron que era imposible diferenciar las especies por su morfología (citado

por Shaw, 1969).

En 1932, Babudieri, propone un amplio rango de hospederos para *Sarcocystis*, concluyéndolo de los estudios realizados por él y otros investigadores (citado por Mehlhorn, 1978).

Awad y Laison, realizan en el año de 1953 las primeras pruebas inmunológicas para el diagnóstico de esta parasitosis, siendo éstas, la Fijación de Complemento y la Intradermorreacción (citado por Osorio, 1978; Varela, 1972).

En 1954, Awad informa sobre la falta de especificidad de la prueba de Sabin-Feldman en bovinos infectados con *Sarcocystis* (citado por Osorio, 1978; Varela, 1972).

Senaud, en 1967 sugiere un ciclo de vida para el género *Sarcocystis* (citado por Mehlhorn, 1978).

En los años de 1973 y 1974, varios autores como Fayer, Mahrt, Johnson, Mehlhorn, Munday y Markus, definen que la formación sexual del quiste siempre toma lugar dentro de los músculos del hospedador intermediario (citado por Mehlhorn, 1978).

De los descubrimientos realizados en 1974, se demostró que *Sarcocystis*, es causa de aborto en ovejas y de

mortalidad en corderos (Dubey, 1976; Fayer, 1976; Leek, 1977; Sibalic, 1975).

A partir de 1974 a 1976, se estudia intensamente a *Sarcocystis*, por microscopía electrónica (Hudkins, 1976).

En 1975, Mehlhorn, Bergamnn y Kinder describieron la ultraestructura de todo el quiste de *Sarcocystis tenella* (*Sarcocystis ovicanis*). Mehlhorn también amplió la descripción de los estados del quiste, nombrándolos metrocitos y merozoitos (citado por Vlemmas, 1989; Dubey, 1986).

Más tarde, Piekarski y Arfetey en 1976, demostraron que la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFAT), es segura para detectar infecciones por *Sarcocystis* (citado por Vijayamma, 1978).

En 1977, Craige da un avance más en el estudio de este género al observar la respuesta inmunológica y los cambios séricos protéicos de un hospedador infectado experimentalmente con *Sarcocystis* (citado por Lozada, 1990).

Thomas y Dissanaike en 1978, aportaron la última investigación sobre la presencia de anticuerpos (Ac) en suero humano (citado por Lozada, 1990).

En este mismo año, Mehlhorn y col. publican por primera vez, el ciclo de vida completo de una especie de *Sarcocystis*.

En 1979, fueron observados merozoitos libres de *Sarcocystis* en frotis de sangre periférica de ratas, bovinos, ovinos y porcinos, experimentalmente infectados durante la fase aguda, proponiéndose la transmisión de *Sarcocystis* por transfusión sanguínea (Fayer, 1979).

Muchos trabajos también describen la ultraestructura de todo el quiste de *Sarcocystis ovifelis* (*Sarcocystis gigantea*) (Vlemmas, 1989).

CLASIFICACION DEL PARASITO

REINO:	Animalia
SUBREINO:	Protozoa
PHYLUM:	Apicomplexa
CLASE:	Sporozoasida
SUBCLASE:	Coccidiasina
ORDEN:	Eucocciorida
SUBORDEN:	Eimeriorina
FAMILIA:	Sarcocystidae
SUBFAMILIA:	Sarcocystinae
GENERO:	<i>Sarcocystis</i>
ESPECIE:	<i>S. ovifelis</i>

(Levine, 1989; Dubey, 1989)

El parásito en estudio, esta ampliamente difundido, no obstante, es importante mencionar otras especies de *Sarcocystis* cuyo hospedador definitivo sea el gato (*Felis catus*).

ESPECIE	HOSPEDADOR INTERMEDIARIO	HOSPEDADOR DEFINITIVO
<i>S. cuniculi</i>	Conejo	Gato
<i>S. cymruensis</i>	Rata noruega	Gato
<i>S. fusiformis</i>	Búfalo de agua	Gato
<i>S. hirsuta</i>	Bovino	Gato
<i>S. medusiformis</i>	Oveja	Gato
<i>S. muris</i>	Ratón casero	Gato
<i>S. rileyi</i>	Pato doméstico	Zariguella Perro
<i>S. tenella</i>	Oveja	Gato Gato

(Levine, 1977; 1980; González, 1984).

En *S. tenella* se han encontrado ooquistes microscópicamente visibles y en *S. ovifelis* (*S. gigantea*) ooquistes macroscópicos que miden arriba de 1.5 cm de largo (Romel, 1985).

Munday y Richard en 1974, probaron experimentalmente que *Sarcocystis tenella* consistía en dos diferentes especies de *Sarcocystis*. La principal diferencia fue el ciclo de vida entre los dos hospedadores definitivos: el perro y el gato (citado por Lozada, 1990).

Un año después se separaron estos protozoarios en dos diferentes especies, nombrandolos de acuerdo a su hospedador definitivo. En el caso del perro se le llamó *Sarcocystis ovicanis* y en el gato, como hospedador definitivo *Sarcocystis ovifelis* (Vlemmas, 1989; Collins, 1983).

MORFOLOGIA

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

Las etapas derivadas de la reproducción sexual de *Sarcocystis* son los ooquistes, los cuales, son el producto de la unión sexual entre los macrogametos (hembras) y los microgametos (machos), así como los esporoquistes, los cuales son quistes formados dentro de los ooquistes. Ambas etapas se desarrollan en el intestino delgado de los carnívoros (hospedadores definitivos), después de la ingestión de tejidos infectados de los hospedadores intermediarios (Dubey, 1986; Munday, 1976

Las etapas asexuales de *Sarcocystis* se desarrollan en el hospedador intermediario después de la ingestión de esporoquistes u ooquistes de las heces de carnívoros. Estas etapas dan como resultado el quiste o cuerpo de Miescher (Dubey, 1976).

Etapas Sexuales:

A) Microgametocitos: Son irregularmente esféricos y se localizan por encima del núcleo de las células epiteliales

del hospedador. Está cubierto por una membrana simple, que consiste en dos cuerpos basales, dos flagelos y un mitocondrio.

B) Macrogametocitos: Son esféricos, están cubiertos por una doble membrana pelicular conteniendo un núcleo y vacuolas.

C) Ooquistes: Existen dos formas de ooquistes, las formas maduras (ooquistes esporulados) y las formas inmaduras (ooquistes sin esporular).

Los ooquistes inmaduros (sin esporular), son elipsoidales, con una pared lisa, incolora y compuesta de una capa de más de 0.5 micrómetros de espesor. Esta pared es relativamente delgada con una capa densa y varias membranas fundamentales (Mehlhorn, 1978).

Los ooquistes maduros (esporulados) son esféricos o subesféricos con 1-2 micrómetros de espesor, una pared lisa, amarillenta compuesta de dos capas, donde se encuentran dos esporoquistes en cada ooquiste, cada esporoquiste tiene en su interior cuatro esporozoitos. Por lo tanto, cada ooquiste maduro (esporulado) contiene ocho esporozoitos (Dubey, 1986).

Los ooquistes esporulados de *Sarcocystis tenella* miden

en promedio 17.5-23.8 x 16.3-18.8 micrómetros, con un radio de 1.0- 1.27 micrómetros.

La pared de los ooquistes maduros resulta muy frágil, motivo por el cual, se observa frecuentemente esporoquistes simples en las heces de los hospedadores definitivos (Mehlhorn, 1978; Vadehra, 1978).

D) Esporoquistes: Son elipsoidales, su pared mide aproximadamente 0.5 micrómetros de espesor. Los esporoquistes, usualmente se rompen fuera del ooquiste y son descargados individualmente en las heces.

E) Esporozoitos: Son etapas móviles e infecciosas que se desarrollan en los esporoquistes. Los esporozoitos tienen forma de salchicha con un extremo ligeramente puntiagudo, miden 2 x 7 micrómetros de longitud (Ruiz, 1976)

Etapas Asexuales:

El cuerpo de Miescher o quiste posee una doble membrana debido al desarrollo de una vacuola parasitófora alrededor del parásito. La membrana externa esta constituida por la membrana de las células afectadas. La membrana que rodea la vacuola forma parte de la pared quística del *Sarcocystis* (membrana interna). Contienen metrocitos y bradizoitos (segunda generación de merozoitos).

Los metrocitos son formas globulares (células madres) las cuales se dividen produciendo más metrocitos y, estos posteriormente dan origen a la forma de plátano de los trofozoitos (Dubey, 1983; Rodríguez, 1988).

Los trofozoitos se dividen en:

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

Los quistes son macroscópicos y la estructura de su pared es en forma similar a una coliflor vellosa, con un tamaño promedio de 235-290 x 30 micrómetros de longitud. Sin embargo, se encontró que el quiste es ovoide, redondo en forma de pera y su color varía de blanco opaco a brillante (Munday, 1984).

Los estados tempranos de infecciones por *Sarcocystis* *ovifelis* en un experimento realizado en ovejas, no tuvieron las características de pared que se ven en los quistes maduros. El grosor de la pared de los quistes inmaduros detectados en estas ovejas a los 63, 84 y 119 días post-inoculación, podrían ser similares a *Sarcocystis* *ovicanis* (Munday, 1984).

LOCALIZACION

El agente causal de la sarcosporidiosis es el parásito del género *Sarcocystis*, localizado frecuentemente en la musculatura esquelética y cardiaca de mamíferos, peces y reptiles, o en el aparato digestivo de carneros (Ernest, 1977; Levine, 1977; Fayer, 1979; Dubey, 1986).

El *Sarcocystis ovifelis*, está ampliamente difundido y se ha detectado en borregos domésticos (*Ovis aries*), los cuales son hospedadores intermediarios de parásito en estudio, del *Sarcocystis ovicanis* y *Sarcocystis medusiformis* principalmente (Levine, 1977; Dubey, 1986)

En el hospedador definitivo, de acuerdo a los estudios que se han realizado *Sarcocystis* se localiza en el intestino delgado como parásito intracelular y con una estancia muy temporal (Jeffrey, 1974).

En ovejas, los macroquistes de *Sarcocystis ovifelis* derivados de los gatos son más frecuentemente encontrados en el músculo esquelético como el pectíneo, gracilis y músculos aductores en los corderos, pero en menor proporción en los músculos de esófago y lengua (Jensen, 1986; Collins, 1983).

El *Sarcocystis medusiformis* se localiza predominan-

temente en el esófago y la lengua (Dubey, 1986).

En un experimento realizado en 10 corderos dosificados con *Sarcocystis ovifelis* a los 8 días de edad, se sacrificaron en lotes de 2 borregos cada uno. El lote 1 se sacrificó a los 7 días post-inoculación (d.p.i.), el lote 2 se sacrificó a los 14 d.p.i., el lote 3 a los 21 d.p.i., el lote 4 a los 28 d.p.i., y el lote 5 a los 35 d.p.i. Se tomaron muestras de cerebro, hígado, riñón, bazo, pulmón, corazón, lengua, esófago, mesocolon, páncreas, intestino delgado, intestino grueso, ganglios linfáticos, músculo esquelético y glándulas adrenal y salival.

Los esquizontes fueron solamente detectados en los corderos muertos a los 7 y 14 d.p.i. A los 7 d.p.i. un esquizonte inmaduro fue observado en capilares de pulmón de una sola oveja. Este esquizonte contenía 6 núcleos indefinidos y medía 10.4 x 7.8 micrómetros.

Los esquizontes de los corderos muertos a los 14 d.p.i. fueron encontrados en ambos corderos, uno de ellos tenía varios esquizontes en vasos sanguíneos del riñón. El otro cordero tenía un esquizonte cerca de las células del epitelio alveolar del pulmón. Los esquizontes de 14 d.p.i. fueron más largos que los de 7 d.p.i., midiendo 21-24 x 5-12 micrómetros.

Además de lo expuesto, contenían muchos merozoitos. Los esquizontes o quistes inmaduros no fueron detectados en los corderos muertos a los 21, 28 y 35 d.p.i., pero una

encefalitis no supurativa si logró verse en estos corderos (Obendorf, 1986).

EPIZOOTIOLOGIA

La sarcosporidiosis generalmente es una enfermedad crónica, aunque se han detectado presentaciones agudas.

La contaminación de los animales puede darse en cualquier época del año, aunque se ha descrito que ocurre principalmente en los meses de otoño, invierno y primavera, en los que la temperatura y la humedad son más adecuadas para la forma quística del parásito, que es expulsado en las heces de los hospedadores definitivos (Simón, 1984; Mc Kenna, 1983).

Snevirante y col.en 1975, detectaron quistes visibles de *Sarcocystis ovifelis* en el esófago de 789 ovejas adultas, siendo la proporción encontrada la siguiente: 0.5% en el mes de junio, 1.5% en el mes de julio, 5.0% en el mes de agosto, y 14.5% en el mes de septiembre (citado por Dubey, 1986).

En un estudio realizado para determinar la prevalencia en cuanto a edad, sexo y niveles de infección por

Sarcocystis en los hospedadores definitivos, se llegó a la conclusión de que la edad parece ejercer cierta influencia en la infección, ya que los gatos mayores de 6 meses de edad infectados experimentalmente, adquieren la infección con más frecuencia que los menores de 6 meses de edad. En cuanto al sexo del hospedador definitivo, no hay diferencias en la prevalencia de *Sarcocystis* entre hembras y machos. Los niveles de infección son más bajos en los gatos en comparación con el perro (Mc Kenna, 1983).

Esto puede ser explicado simplemente por las diferencias en el número de especies transmitidas por los dos hospedadores o por la diferencia de sus dietas (Mc Kenna, 1983; Dubey, 1983).

En las infecciones por *Sarcocystis*, la infección en el hospedador definitivo se transmite por ingestión del parásito vivo en los músculos de los hospedadores intermediarios y después del periodo de prepatencia, los hospedadores definitivos excretan esporoquistes en sus heces (Jensen, 1986; Simón, 1984).

La infección en los hospedadores intermediarios se efectúa por la ingestión de esporoquistes por medio de alimentos y agua contaminada (Simón, 1984).

Dentro del hospedador intermediario, es variable el

ritmo de desarrollo del parásito, así como las consecuencias de la infestación (Jensen, 1986)

La edad es un factor muy importante en el grado de parasitismo de los animales, siendo más afectados estos a medida que avanza la edad (Simón, 1984; Ford, 1986).

Por otra parte, la edad del animal no parece ser un factor que proporcione resistencia a la enfermedad, sino la carga parasitaria que se adquiere (Munday, 1981).

No son comunes las infecciones naturales con *Sarcocystis* de origen felino en corderos menores de 3 años de edad (Ford, 1986; Mc Kenna, 1983).

Las hembras han presentado un grado mayor de parasitismo que los machos. Esto indica la importante intervención del estado fisiológico e inmunológico (depresión de la inmunidad como consecuencia de la gestación, deficiencia alimenticia, edad, incluso la presencia de otra infección parasitaria, bacteriana y/o viral), y principalmente el ambiente propicio para el desarrollo del parásito (Diez, 1978).

La preñez puede aumentar la susceptibilidad de las ovejas a una infección por *Sarcocystis*. Esto puede estar relacionado con la relajación de la inmunidad preparto, lo que va asociado con un extenso número de infecciones parasitarias (Munday, 1981; Dubey, 1986).

La infección se puede llevar a cabo en dos formas:

- a través de vectores como artrópodos (no determinado)
- por contacto directo con las manos, ropa de los trabajadores, con heces de gatos y con agua y alimentos contaminados (Fayer, 1979; Dubey, 1986).

Tadros y col., en 1976 sugieren que la sarcocistosis puede ser adquirida congénitamente, sin embargo, Fayer en 1976, dice que la transmisión transplacentaria o congénita de *Sarcocystis* no ocurre, o bien, es completamente infrecuente.

CICLO BIOLÓGICO

Un gran número de investigaciones han demostrado que *Sarcocystis*, tiene un ciclo de vida en donde interviene una presa y un predador (Munday, 1976).

El ciclo biológico de *Sarcocystis ovifelis* es obligadamente indirecto teniendo como hospedador definitivo un predador (gato doméstico) y como hospedador intermediario una presa animal en éste caso al ovino (Dubey, 1983; Levine, 1977).

En el caso de *Sarcocystis muris*, el hospedador definitivo también es el gato y el hospedador intermediario es el ratón (Ruíz, 1976).

Otra especie de *Sarcocystis* cuyo hospedador definitivo es el gato y su hospedador intermediario es la oveja es el *Sarcocystis medusiformis*, éste parásito ha sido encontrado recientemente en México (Rodríguez, 1988).

El factor más importante para la diseminación de la sarcocistosis es la evacuación de ooquistes y esporoquistes en las heces de los hospedadores definitivos.

La fase intestinal del ciclo de vida de éste parásito se lleva a cabo en el hospedador definitivo. Es necesario aclarar que sólo aquellos quistes que contienen bradizoitos (segunda generación de merozoitos) son infectantes para el hospedador definitivo (Dubey, 1986).

Los hospedadores intermediarios contraen la infección por ingestión de esporoquistes de las heces del hospedador definitivo, que contamina los alimentos y el agua de los hospedadores intermedarios.

Cuando el hospedador definitivo ingiere tejidos infectados con los cuerpos de Miescher, las enzimas digestivas y biliares provocan su desenquistamiento,

liberandose así los metrocitos y bradizoitos, esto corresponde a la fase esquizogónica del ciclo (Rodríguez, 1988).

En la fase gametogónica, los bradizoitos migran hacia la lámina propia del intestino delgado y se transforman en macrogamontes (femenino) y microgamontes (masculino) (Romel, 1985).

Los macrogamontes y microgamontes se fertilizan aproximadamente al primer día posterior a la ingestión, dando como resultado la formación de huevos o cigotos, los que dan origen a ooquistes inmaduros, el cual madura inmediatamente en el intestino delgado (esporogonia) (Dubey, 1983).

Son liberados gradualmente en un período de patencia de 5 a 14 días (Romel, 1985).

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 de los carnívoros (Dubey, 1986; Dubey, 1983; Romel, 1985).

Al infectarse los hospedadores intermediarios con ooquistes y, bajo la acción de enzimas digestivas y bilis se liberan los esporozoitos en el intestino delgado y penetran

a su pared alcanzando la corriente sanguínea (Romel, 1985).

Entran a las células de los capilares venosos de todo el cuerpo, pero principalmente en el hígado y glomerulo renal, en donde se lleva a cabo una endopoliogenia que corresponde a un proceso de reproducción asexual, en el que por división del núcleo hay formación de varios individuos sin separación hasta completarlas y, originando dos membranas, una de las células progenitoras y otra de las células descendientes (O'Donoghue, 1984).

La primera modalidad de éste tipo de reproducción es la endodiogenia (en la que se forman dos individuos) y, su variante es la endopoliogenia, donde las células progenitoras dan origen a varios individuos (Dubey, 1983; Stubbings, 1985; Soulsby, 1982; Romel, 1985).

Como resultado de esta reproducción se forma la primera generación de merontes (acúmulo de merozoitos dentro de las células del endotelio). Una vez ya maduro, el meronte se rompe liberando así la primera generación de merozoitos (taquizoitos), los cuales 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 4-5 semanas post-infección (Romel, 1985).

La segunda generación de merozoítos (bradizoítos), 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 parasitófora rodeada de una membrana que pasa a formar parte de la pared quística del *Sarcocystis* (Dubey 1986).

PATOGENIA

Como se ha mencionado, un parásito puede vivir sobre o dentro de los tejidos de un hospedero, sin causar daño aparente, pero en la gran mayoría de los casos, el parásito tiene la capacidad de producir daño al hospedero. A veces, la reparación de los tejidos dañados se efectúa con la misma rapidez que su destrucción y en estas circunstancias, al hospedero se le denomina hospedador reservorio (Lozada, 1990).

En otras condiciones e invariablemente en algunos parásitos, el daño es considerable, lo que se traduce en enfermedad de mayor o menor gravedad, considerándose esto la virulencia. La dinámica de cualquier enfermedad es su patogenia (Fayer, 1979).

Dubey y col. en 1986, concluyeron que el *Sarcocystis ovifelis*, no es patógeno excepto por una ligera pirexia, los ovinos se mantienen clínicamente sanos y ganan peso normalmente, el período febril está posiblemente relacionado con la fase esquizogónica del parásito (citado por O'Toole, 1986).

Generalmente se puede encontrar inflamación después de la ruptura del esquizonte de segunda generación y, esto es debido a la destrucción de algunos merozoitos de la segunda generación en el tejido sensibilizado y por tanto puede encontrarse hipersensibilidad (Lozada. 1990).

La inflamación, generalmente permanece después de que el parásito tiende a enquistarse y de que los quistes tienden a madurar. Una inflamación granulomatosa sigue a la ruptura de los quistes maduros; la causa de la ruptura no se conoce (Dubey, 1983).

El *Sarcocystis* además de provocar la destrucción, bloqueo y sustitución de fibras musculares, produce una toxina llamada sarcocistina, que afecta el sistema nervioso central, corazón, glándulas suprarrenales y pared intestinal (Koller, 1977).

Estudios recientes han considerado a *Sarcocystis* como presunto agente causal de encefalomiелitis, con paresis 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 (Stubblings, 1985).

Se sugiere una relación entre *Sarcocystis* y poliartritis nodosa en ovejas (Hansen y Mostafa, citado por Landsverk, 1979).

Para ovejas gestantes, una dosis de 5×10 esporoquistes puede ser fatal y esta dosis no podría esperarse que fuere fatal en corderos (Ford, 1975; Leek, 1977; Munday 1982).

Lo anterior, sugiere que la preñez puede aumentar la susceptibilidad de los animales con una infección con *Sarcocystis*, esto puede estar relacionado con la atenuación de la inmunidad pre-parto, lo que se ve asociado con un extenso número de infecciones parasitarias (Munday, 1982).

Aún no se ha esclarecido la patogénesis de los abortos por *Sarcocystis*. En la enfermedad experimental no se ha encontrado evidencia de infección congénita; por lo que se cree que el aborto puede estar causado por un efecto sistémico en las ovejas (Fayer, 1975; Leek, 1977; Munday, 1982).

CUADRO CLINICO

En todos los casos donde Craige (1977), ha encontrado *Sarcocystis* en las heces de animales domésticos, como gatos y perros (hospedadores definitivos), se han observado desordenes crónicos intestinales, así como, diarreas de tipo crónico, esteatorrea y mal nutrición.

Se realizó un estudio experimental en ovejas (hospedador intermediario) infectándolas con *Sarcocystis*. En estas se presentó anorexia, adelgazamiento progresivo, caquexia, fácil desprendimiento de la lana, mucosas pálidas y edema submandibular. Estos signos pueden explicarse por las lesiones en el endotelio vascular, principalmente del hígado, que producen los taquizoitos al reproducirse, por lo que el proceso de digestión se vuelve deficiente (Landsverk, 1978).

Se ha observado debilidad, dificultad de 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 los corderos, provoca una postración severa decúbito lateral prolongada o en postura de "perro sentado"; esta postración se manifiesta aproximadamente de 8 a 10 días antes de la muerte, la que

puede presentarse por la intoxicación producida por la acción de la sarcocistina, además de la incapacidad del animal de trasladarse de un lugar a otro, lo que puede provocar la muerte por inanición, neumonía, etc. (Stubblings, 1985).

Otra consecuencia de la sarcocistina es la presentación de partos prematuros y eventualmente fatales (Munday, 1981).

En ovejas gestantes se encontró anorexia, letargia, además de partos prematuros de 7 a 21 días de anticipación a la gestación normal comparado con animales testigos (Munday, 1981; Dubey, 1986).

Munday, (1976), sugiere que en condiciones de presión de infección por *Sarcocystis*, la ganancia de peso corporal puede disminuir significativamente.

Posiblemente, el daño en los vasos sanguíneos producido por los taquizoitos sea la causa de la mayoría de las pérdidas de sangre y de alguno de los problemas iniciales de la ganancia de peso (Dubey, 1986; Munday, 1984/85).

LESIONES

En lo que se refiere a el hospedador definitivo, en este caso el gato, se ha localizado el parásito en músculos. En dos casos de *Sarcocystis* se estableció en tejido neoplásico, en uno de estos casos se emplearon tratamientos muy prolongados de corticosteroides, esto hace suponer que la neoplasia en combinación con el tratamiento de corticosteroides dañaron el sistema inmune del animal predisponiendolo a un desarrollo aberrante del *Sarcocystis* en la musculatura.

Hubo un tercer caso en el que el gato murió debido a un edema pulmonar, a la necropsia se diagnosticó una cardiomiopatía hipertrófica. Histológicamente se encontraron *Sarcocystis* en el tejido del corazón (Kirkpatrick, 1986).

Algunas ovejas (hospedador intermediario), infectadas con *Sarcocystis* presentaron edema subcutáneo, palidez de la musculatura esquelética y cardiaca, ictericia y consistencia gelatinosa de los mismos, degeneración de la grasa subserosa, presencia de exudados en pericardio y peritoneo e infartos en ganglios linfáticos. (Simón, 1984; Dubey, 1986).

Jensen y col. (1986), realizaron un estudio en 7 ovinos decomisados por presentar miositis eosinofílica y lesiones granulomatosas. Se observó que las canales de estos animales

mostraron múltiples y pequeñas lesiones diseminadas en lengua, esófago, corazón, diafragma y casi todos los músculos esqueléticos. Encontraron que en cada lesión había *Sarcocystis* degradados, fibras musculares y una fuerte reacción inflamatoria; la cual puede deberse a la distensión excesiva de los parásitos por el incremento en el número y tamaño de los bradizoitos, así como por la acumulación de fluidos de la cavidad quística en uno o varios puntos. En el examen histopatológico los músculos muestran lesiones degenerativas distribuidas irregularmente, tales como la hialinización (pérdida de estriaciones de las fibras musculares).

Las lesiones más prominentes fueron en las arterias de los riñones y el 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, infiltración de células plasmáticas, de macrófagos y ocasionalmente de neutrófilos en las zonas afectadas.

Las canales de los animales con *Sarcocystis* visibles (*Sarcocystis ovifelis*), son decomisados enteros o en partes, dependiendo de la severidad de la infección (Dubey, 1983).

INMUNOLOGIA

Se han realizado diversos trabajos para explicar la respuesta inmune que produce el hospedador intermediario entre el *Sarcocystis* (Gasbarre, 1984).

Se han hecho estudios con la prueba de ELISA para la identificación de anticuerpos contra *Sarcocystis*, y para la elección linfocítica antígeno reactivos se utilizó el Ensayo de Blastogénesis Linfocítica. Se encontró que en ovinos los niveles de IgG se elevan entre las 6 y 8 semanas posterior a la infección (Dubey, 1986).

Las células reactivas (linfocitos), fueron evidentes hasta las 3 a 4 semanas después de la inoculación. Ninguno de los métodos aplicados demostró especificidad, se cree que esto se debe a la presencia de una reacción cruzada determinada por los antígenos empleados en los trabajos antes citados en este apartado (Gasbarre, 1984).

Bajo condiciones experimentales, el hospedador desarrolla un cierto nivel de protección inmunitaria contra la exposición, si la infección inicial ha producido signos clínicos.

Aparentemente no hay inmunidad cruzada protectora entre las diferentes especies de *Sarcocystis* en los mismos

hospedadores.

Los anticuerpos calostrales no han demostrado dar protección contra la sarcocistosis clínica (Munday, 1984-85; O'Donoghue, 1988).

Una infestación previa de bajo grado, no parece proteger contra el desarrollo de la enfermedad aguda (Munday, 1981).

DIAGNOSTICO

Diagnóstico Presuntivo.

En la sarcocistosis se puede realizar éste diagnóstico en el hospedador definitivo (gato), en base a las manifestaciones de trastornos digestivos crónicos, como esteatorrea, malnutrición, diarrea, además de anorexia, náuseas, fiebre uniforme y en algunos casos desordenes nerviosos (Craigie, 1977).

En el caso de los hospedadores intermediarios (ovino), se realiza en base a las manifestaciones clínicas de la enfermedad aguda que esta caracterizada por alta temperatura corporal, síndrome anémico, anorexia, linfadenitis,

salivación excesiva, marcada pérdida de peso, posible aborto e incluso la muerte.

También por la identificación morfológica del parásito, en donde los bradizoitos del quiste, presentan regularmente una agrupación de "petalos" y las paredes del quiste son negativas a la tinción de ácido peryódico de Schiff, así como, la detección de formas de trofozoitos presentes en sangre y en las paredes vasculares (Munday, 1981; Morgan, 1984 y Poull, 1986).

Además es necesario tomar en cuenta las características de pared del quiste, para reconocer las especies de *Sarcocystis* que se encuentran presentes.

Diagnóstico Coproparasitoscópico.

Las estimaciones que se hacen para la evaluación de la intensidad de coccidias, son frecuentemente basadas en el conteo de ooquistes en pequeñas muestras de heces, y son normalmente expresadas en términos de concentración/gramo. La técnica de Mc Master es la más empleada (Mc Kenna, 1988).

Mc Kenna y Charleston (1988), realizaron conteos similares de ooquistes utilizando un hemocitómetro, para estimar el número de éstos.

Esto se hizo con el fin de evaluar la seguridad y

precisión del método de Mc Master y el procedimiento de concentración/hemocitómetro, para estimar el número de esporoquistes de *Sarcocystis ovifelis* en heces de gato.

Aunque este estudio se basó en datos limitados, los resultados sugieren que el procedimiento de concentración/hemocitómetro, es más exacto que el método de Mc Master para estimar el número de esporoquistes de S. gigantea en las heces del gato. Esto se debe tal vez, a la profundidad de la cámara de Mc Master y porque la alta penetración de luz pudo opacar muchos ooquistes o esporoquistes presentes en la preparación.

En cambio en el procedimiento de Concentración/Hemocitómetro, muchas de las partículas de las heces habían sido eliminadas y sólo 0.1 mm de profundidad de materia es examinada y no hay ningún problema con la alta penetración de luz.

Otros estudios para el diagnóstico en el hospedador definitivo, son los de recuperación de ooquistes. Aunque se ha demostrado que pueden ser afectados por la malla con la que se filtra la solución de la materia fecal, por la gravedad específica y por el medio de flotación empleado y la duración de la misma (en relación al parásito involucrado). La recuperación de esporoquistes de *S. ovifelis* de las heces, es probablemente más problemática. Los esporoquistes son pequeños (13.0 0.06x8.34 0.08 micrometros n-50), posiblemente la gravedad específica, baja dificultan la separación de partículas grandes (Mc Kenna,

1988).

Ruiz y Frenkel en 1976, emplearon una técnica de Concentración por Flotación para obtener esporoquistes en heces de gatos infectados; ellos emplearon una solución de sucrosa (53 g), agua (100 ml) y fenol (0.8 g), con una gravedad específica de 1.15. Esta técnica se basa en un principio de flotación, utilizando soluciones de densidad superior a la de las estructuras parasitarias, logrando que estas se concentren en la película que se forma superficialmente (citado por González, 1984).

Diagnóstico Serológico.

Hay posibilidades de obtener resultados positivos con la prueba de Fijación de Complemento, pero es necesario fundamentarla en la verificación de la presencia de los parásitos dentro de los músculos (Dubey, 1986).

Sin embargo, otros estudios revelaron que utilizando la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta, se encontraron títulos positivos en 1/40 y superiores, obteniendo una coincidencia de 94.83% con la presencia de quistes musculares de *Sarcocystis ovifelis*.

Con las pruebas de Aglutinación Rápida (en portaobjetos) y Lenta (en tubo), se demostró que a partir de

la titulación de 1/80, más del 86% de los animales presentaron quistes musculares (Diez, 1978).

En 1966, Arcay usó quistes de *Sarcocystis tenella* para una prueba de Aglutinación para sarcocistosis. Los quistes los obtuvo del esófago de ovejas infectadas, estos quistes fueron empleados para preparar el antígeno. Dicha prueba tiene la ventaja de ser macroscópica y fácil de ejecutar, pudiéndose realizar un gran número en corto tiempo (citado por Lozada, 1990).

Fayer y Lunde, en 1977, utilizaron una técnica de Digestión para preparar antígeno de zoitos de *Sarcocystis*, los cuales más tarde emplearon en las pruebas de Hemaglutinación Indirecta (IHA), de Difusión en Gel y en procedimientos de Inmunofluorescencia.

En la prueba de Inmunodifusión por Gel, se empleó el antígeno de los zoitos, posteriormente se probaron 80 sueros sospechosos de infección, después de realizada la prueba, las placas se revisaron a los 3-4 días, para observar la presencia de precipitinas.

Debido al auge e importancia de estas pruebas inmunológicas para el diagnóstico de sarcocistosis, se efectuó un estudio comparativo de las técnicas de digestión péptica muscular, inmunodifusión por gel e inmunofluorescencia indirecta, concluyendo lo siguiente: de

las tres técnicas, la Inmunofluorescencia Indirecta es la más sensible, seguida de la digestión péptica muscular y la menos sensible fue la inmunodifusión en gel. Por lo tanto, para un diagnóstico *in vivo*, las dos pruebas serológicas pueden ser utilizadas, la inmunofluorescencia como técnica segura y la digestión péptica como auxiliar (Osorio, 1978).

Hasta el momento no parece haber un método inmunológico suficientemente eficaz para confirmar la presencia de *Sarcocystis* en ovinos vivos (hospedador intermediario) sin revisar muestras de tejidos (Rodríguez, 1988).

En todos los casos mencionados, para la determinación de anticuerpos de *Sarcocystis* se han corrido controles positivos para *Toxoplasma*, siendo en todos los casos negativos; indicando con lo anterior, una ausencia de reacción cruzada entre *Sarcocystis* y *Toxoplasma* (Fayer, 1977; Osorio, 1978; Varela, 1972).

PREVENCION

Para la prevención de infecciones de *Sarcocystis*, no se deberan utilizar para la alimentación de perros y gatos, vísceras crudas de herbívoros, o la carne de estos (Dubey 1983).

La carne de estos animales puede suministrarse debidamente cocida a los hospedadores definitivos. Se recomienda que las ovejas muertas sean retiradas de la pastura y de la granja, ya sea incinerándolas o enterrando profundamente los cadáveres, para evitar la diseminación de la enfermedad (Dubey y Leek, 1986; Dubey y Fayer, 1983).

Es necesario tratar de restringir completamente el acceso a los gatos u otros animales carnívoros a las instalaciones donde se encuentran los ovinos, evitando así la contaminación del agua y alimento con esporoquistes de *Sarcocystis* (Dubey, 1983).

Una medida que se propone como profilaxis de esta enfermedad, es la de estudiar la probable intervención de artrópodos hematófagos como posibles vectores en la determinación de éste parásito entre hospedadores intermediarios.

Otra forma de control para romper con el ciclo

biológico del parásito, es la de evitar que el rebaño tenga acceso a los lugares donde se encuentre almacenado el forraje, para que, de esta manera, no sea contaminado con las heces de animales que pudieran estar infectados con *Sarcocystis* u otros parásitos.

Otra medida sanitaria, es la de llevar a cabo continuamente una limpieza general de los corrales, granjas y graneros para eliminar las heces de los animales que tengan acceso a estos sitios, evitando también que se utilicen estas heces como abono, ya que pueden contaminar los campos de pastoreo y bebederos naturales del rebaño, para evitar esto, es recomendable enterrar o incinerar dichas heces.

Por otra parte, es recomendable hacer campañas de detección de la infección de los animales con la ayuda de las técnicas de diagnóstico que se han mencionado, de esta manera, al detectarse casos de infección por *Sarcocystis*, se pueden realizar las desparasitaciones masivas, mediante el uso de drogas coccidiostáticas para prevenir o minimizar la infección en los hospedadores intermediarios (Lozada, 1990).

TRATAMIENTO

Dubey en 1989, señala que no se conoce hasta el momento un producto biológico que permita prevenir la enfermedad.

Sin embargo, Fayer en 1979 describió una serie de principios para tratar experimentalmente este parásito. En los ovinos se puede minimizar la infección con el uso de anticoccidiales como el amprolium, monencina, alofuginone salinomicina, salocid y decoquinato, en donde han mostrado ser los principios más efectivos, siendo todos estos empleados como coccidiostatos y se usaron de 15-30 días en infecciones experimentales.

En el hombre, una terapia combinada por pirimetamina y sulfadiazina o nitrofurantoina, puede curar la infección crónica (Agrawl, 1976)

SALUD PUBLICA

En México, *Sarcocystis* no es muy conocida por los clínicos, ya que no se le ha dado la debida importancia, es por esta razón que, no se han realizado amplios estudios dirigidos a la búsqueda del mismo en el hombre. Sin embargo, actualmente se ha tomado conciencia de la importancia económica que representa esta parasitosis a nivel ganadero y es por eso que se han llevado a cabo diversos estudios dirigidos a determinar la frecuencia de *Sarcocystis* en México (Quiroz, 1984).

El hombre se infecta debido a su hábito de comer carne sin cocer, se han hecho experimentos en donde voluntarios humanos comieron carne cruda de vaca y cerdo, infectados con *Sarcocystis fusiformis* y *Sarcocystis miescheriana*, respectivamente; aproximadamente a los nueve días de haber comido la carne infectada, aparecieron esporoquistes de *Sarcocystis* en las heces de los voluntarios (Markus, 1974).

Dentro de las tres a seis horas post-ingestión de carne de res, se manifesto nausea, dolores de estómago y diarrea; estos signos se acentuaron después de la ingestión de carne de cerdo cruda e infestada con *Trichinella* (Lozada, 1990).

III. OBJETIVOS

Analizar el comportamiento de la infección por *Sarcocystis ovifelis* en felinos domésticos previamente inoculados, sometidos a una inmunodepresión.

Analizar el comportamiento de la infección por *Sarcocystis ovifelis* en felinos domésticos en forma primaria e inmunodeprimidos.

IV. MATERIAL Y METODO

Localización: La presente investigación se desarrollo en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, U.N.A.M.

Animales: Se emplearon 20 gatos de edad, peso y sexo variables y raza europeo demésticos, con los cuales se formaron 5 lotes de 4 gatos cada uno, como a continuación se indica:

LOTE 1: Gatos inoculados previamente con *S. ovifelis* inmunodeprimidos y reinoculados (ver Anexo).

LOTE 2: Gatos inoculados previamente con *S. ovifelis*, sin inmunodeprimir y sin reinocular (ver Anexo).

LOTE 3: Gatos inoculados por primera vez con *S. ovifelis* e inmunodeprimidos.

LOTE 4: Gatos inoculados por primera vez con *S. ovifelis* no inmunodeprimidos.

LOTE 5: Gatos no inoculados ni inmunodeprimidos.

Diseño Experimental: Como primer aspecto se realizó un muestreo coproparasitoscópico de todos los gatos en forma individual, con el fin de detectar parásitos internos y realizar un tratamiento en contra de ellos. Con base a esto,

se llevó a cabo la limpieza y desinfección de todas la jaulas para evitar la presencia de parásitos u otros agentes infecciosos que puedan intervenir en el desarrollo del experimento.

El análisis de heces se hizo durante todo el experimento, que concluyó 40 días después de la segunda inoculación, en los 5 lotes.

Se tomaron muestreos sanguíneos en los lotes 1 y 2 antes y después de inmunodeprimir durante 8 semanas al lote 1, con el fin de comparar los valores hemáticos entre estos dos lotes que ya habían sido previamente inoculados. El lote 3 se inmunodeprimió al mismo tiempo y duración que el lote 1.

Posteriormente se efectuó la primera inoculación con quistes de *S.ovifelis* en los lotes 1,3 y 4 y se tomaron cuatro muestreos sanguíneos con un intervalo de 8 días cada uno en los 5 lotes y de manera individual.

Con las muestras sanguíneas se realizaron biometrías hemáticas.

Después de 9 semanas post-inoculación se inmunodeprimió al lote 2 durante 3 semanas, con el fin de reafirmar los resultados obtenidos en el análisis de heces del lote 1.

Hubo una segunda inoculación en los lotes 2,3 y 4 y se realizaron análisis coproparasitoscópicos de todos los lotes 40 días más.

Inoculo: Se proporcionó músculo cardiaco de ovino infectado con *S.ovifelis* proveniente del Rastro de Tlalnepantla.

La presencia de quistes de *S.ovifelis* se detectó por digestión artificial y se verificó por histopatología.

El número promedio de quistes de *S.ovifelis* en los cortes histológicos de corazón, con un peso aproximado de 0.0002 g, es de 12.

Con base a ésto, fue posible calcular la carga parasitaria en las inoculaciones con *S.ovifelis*.

En las 2 inoculaciones se proporcionaron por gato 250 g de músculo cardiaco, tomando en cuenta los datos anteriores, se inoculó a cada gato sometido a esta 15 000 000 de quistes de *S.ovifelis*.

Inoculación: Se llevaron a cabo dos inoculaciones con músculo cardiaco de ovino infectado con *S.ovifelis*, ambas fueron por vía oral.

En la primera inoculación, se proporcionaron 250 g de

músculo cardíaco a cada gato de los lotes 1,3 y 4. Después de 9 semanas se realizó una segunda inoculación proporcionando la misma cantidad a los lotes 2,3 y 4.

Los gatos fueron criados convencionalmente y mantenidos con alimento comercial y agua *ad libitum*.

Inmunodepresión: Se utilizó un corticosteroide para inducir la inmunodepresión y se eligió la flumetosona, a una concentración de 0.5 mg. La dosis administrada fue de 0.5 ml por vía oral utilizando como vehículo leche, con el fin de hacer más aceptable el medicamento a los gatos.

La inmunodepresión duró 8 semanas anteriores a la primera inoculación en los lotes 1 y 3. El lote 2 se inmunodeprimió durante 3 semanas antes de la segunda inoculación.

Toma de Muestra: Durante todo el experimento se llevó a cabo diariamente la recolección de heces y se analizaron por medio de la técnica de flotación para detectar la presencia de ooquistes y/o esperquistes y para la cuantificación de éstos se empleo la técnica de Mc Master.

También se realizó un muestreo sanguíneo en los lotes 1 y 2 antes y después de la inmunodeprimir al primer lote.

Después de la primera inoculación se tomaron 4 muestreos sanguíneos a partir de la segunda semana de ésta, con un intervalo de 8 días cada uno, para determinar por medio de biometrías hemáticas los cambios sanguíneos de cada gato.

Procesamiento de Muestras: La cuantificación de ooquistes maduros y/o esporoquistes se hizo por la técnica de Mc Master.

El número total de esporoquistes evacuado individualmente por día, durante el período patente fue calculado por multiplicación del número de esporoquistes por gramo (SPG) de heces por el peso total de las heces evacuadas en ese día particular.

Para determinar los valores sanguíneos se tomaron en cuenta las siguientes pruebas de biometrías hemáticas:

- a) hematocritos
- b) hemoglobina
- c) glóbulos rojo
- d) glóbulos blancos
- e) plaquetas
- f) concentración corpuscular media
- g) conteo diferencial

Análisis de Resultados: Los resultados obtenidos en el conteo de ooquistes maduros y/o esporoquistes y de las biometrías hemáticas se analizaron con base a la Prueba Bilateral de la Media, Análisis de Varianza y la Prueba de Tukey.

V. RESULTADOS

En el cuadro No. 1, se muestra el análisis de varianza del conteo de oquistes de *S.ovifelis* obtenido durante el experimento.

Se obtuvo una $FC=1.59$ y una $Ft=2.84$ y con base a la prueba de Tukey no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los 4 lotes.

En la figura No.1 aparecen los valores totales en el conteo de oquistes, en donde el lote 1 eliminó: 277 403, lote 2: 60 450, lote 3: 277 403 y lote 4: 306 100.

Se realizaron 2 biometrías hemáticas a los lotes 1 y 2, las cuales fueron antes y después de someter al lote 1 a la inmunodepresión. Esto se efectuó con el fin de comparar los valores de ambos lotes, los cuales ya habían sido previamente inoculados (ver Anexo).

En el cuadro No. 2 se observa la prueba bilateral de la media con la cual se analizaron estadísticamente las biometrías hemáticas antes mencionadas, tomando como grupo control al lote 2, el cual no se inmunodeprimió y cuyos valores se sujetaron a los rangos propuestos por Schalm (1986).

Los cambios que presentó el lote 1 en sus valores hemáticos fueron en el hematocrito antes de la inmunodepresión teniendo 41.9% y después de ésta 27.3%, la

hemoglobina descendió después de la inmunodepresión a 5.0 g/dl, los glóbulos blancos bajaron sus niveles a 4483.3 mil/mm³ después de la inmunodepresión y lo mismo sucedió en la concentración corpuscular media en donde bajó a 17.7 g/dl.

En el conteo leucocitario los linfocitos descendieron después de la inmunodepresión a 13.7% y los monocitos aumentaron a 6.0%.

Los valores promedio obtenidos en estas 2 biometrías aparecen a partir de la figura No. 2 hasta la No. 12, en donde el promedio de glóbulos blancos es la única variante de las biometrías que aparece con niveles elevados en el lote 1 antes de la inmunodepresión.

En cuanto No. 3 el análisis de varianza para el hematocrito, se obtuvo se observa una $F_c=3.44$ y una $F_t=2.57$ y con base a la prueba de Tukey se encontró una diferencia significativa de 4.92 en donde $2>3$ y con una Diferencia Mínima Significativa Honesta (DMSH) de 4.90.

La figura No. 2 representa los valores promedio de hematocrito en el cual no hubo alteraciones que no se ajustaran al rango del grupo control (lote 5).

El cuadro No. 4 muestra el análisis de varianza para la hemoglobina en donde se obtuvo una $F_c=0.13$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey no hubo diferencia significativa entre los 5 lotes.

La figura No. 3 representa los valores promedio de hemoglobina, en donde el lote 1 elevó sus valores de la 1ª a la 2ª semana post-inoculación (s.p.i.) y descendieron en la 3ª s.p.i. manteniéndose así hasta la 4ª s.p.i. dentro del rango del grupo control (lote 5).

En el cuadro No. 5 se observa el análisis de varianza para glóbulos rojos, obteniendo una $F_c=0.63$ y una $F_t=2.53$ y comprobando con la prueba de Tukey, no hubo diferencia significativa entre los 5 lotes.

La figura No. 4 muestra los valores promedio obtenidos en el conteo de glóbulos rojos en el cual el lote 1 elevó sus valores en la 2ª s.p.i. y descendieron en la 3ª s.p.i. aumentando nuevamente en la 4ª s.p.i.

El lote 4 indica un descenso en la 3ª s.p.i. elevandolos en la 4ª s.p.i.

El cuadro No. 6 señala el análisis de varianza del conteo de glóbulos blancos obteniendo una $F_c=10.08$ y una $F_t=2.57$ y con base a la prueba de Tukey se presentaron las siguientes diferencias significativas: 13824.28 en donde $3>5$, 10372.15 en donde $3>2$, 12683.37 en donde $1>5$, 9231.25 en donde $1>2$ y 7883.77 en donde $4>5$ con una DMSH de 6772.32.

En la figura No. 5 aparecen los valores promedio de glóbulos blancos en donde el lote 1 elevó sus niveles en la 1ª s.p.i. descendiendo en la 2ª s.p.i. y volviendo a elevarlos en la 3ª s.p.i., en la 4ª s.p.i. descendieron. El

lote 3 eleva sus valores en la 1ª s.p.i. por encima del rango del grupo control, descendiendo en la 2ª s.p.i. pero elevandolos en la 3 s.p.i. y volviendolos a disminuir en la 4ª s.p.i. ya dentro del grupo control.

El cuadro No. 7 representa el análisis de varianza para el conteo plaquetario, en donde hay una $F_c=0.07$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey no hubo deferencia significativa entre los 5 lotes.

La figura No. 6 muestra los valores promedio de plaquetas, en la cual el lote 1 disminuyó sus valores en la 1ª s.p.i., ascendiendo en la 2ª s.p.i. y volviendo a descender en la 3ª y 4ª s.p.i.

El lote 2 mantiene esta misma posición, aunque los elevó en la 4ª s.p.i.

El lote 3 disminuyó sus valores en la 2ª s.p.i. aumentandolos en la 3ª s.p.i. y volviendo a descender notablemente en la 4ª s.p.i.

El cuadro No. 8 muestra el análisis de varianza para la concentración corpuscular media en donde se obtuvo una $F_c=4.81$ y una $F_t=2.53$, con base a la prueba de Tukey se presentaron las siguientes diferencias significativas: 4.28 en donde $5>3$, 3.60 en donde $5>2$, 3.07 en donde $5>4$ y 2.59 en donde $5>1$, con una DMSH de 2.54.

En la figura No. 7 aparecen los valores promedio de la concentración corpuscular media observando que el lote 3

descendió sus valores en la 2ª s.p.i. elevándose en la 3ª s.p.i., lo mismo sucedió con el lote 4.

En el cuadro No. 9 se observa el análisis de varianza para el conteo de neutrófilos segmentados obteniendo una $F_c=8.08$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey hay diferencia significativa de 9.12 en donde $3>5$ y con una DMSH de 6.32.

La figura No. 8 se muestran los valores promedio del conteo de neutrófilos segmentados y el lote 3 presentó alteraciones elevando sus niveles de la 1ª a la 4ª s.p.i.

El cuadro No. 10 señala el análisis de varianza del conteo de neutrófilos en banda con una $F_c=2.23$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey no hubo deferencia significativa.

En la figura No. 9 se muestran los valores promedio de neutrófilos en banda y los 4 lotes experimentales se mantuvieron dentro del rango del lote testigo (lote 5).

El cuadro No. 11 representa el análisis de varianza para el conteo de eosinófilos con una $F_c=5.5$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey hubo diferencias significativas entre los siguientes lotes: 3.25 en donde $5>3$, 2.95 en donde $5>2$, 2.45 en donde $5>1$ y 2.35 en donde $5>4$ y con una DMSH de 1.80.

En la figura No. 10 se observan los valores promedio de

eosinófilos en donde los 4 lotes se ajustaron a el lote testigo.

En el cuadro No. 12 se presenta el análisis de varianza para el conteo de linfocitos donde se obtuvo una $F_c=0.01$ y una $F_t=2.53$, pero con base a la prueba de Tukey hubo una diferencia significativa de 6.80 en donde $5>3$ con una DMSH de 4.68.

La figura No. 11 muestra los valores promedio de linfocitos, el lote 1 mantuvo sus niveles bajos durante las 4 s.p.i., el lote 2 los mantuvo bajos y ascienden en la 4ª s.p.i., el lote 3 permaneció con niveles muy bajos durante las 4 s.p.i. y el lote 4 descendió sus niveles en la 2ª s.p.i. manteniendose así las siguientes semanas.

El cuadro No. 13 muestra el análisis de varianza para el conteo de monocitos en donde se obtuvo una $F_c=0.78$ y una $F_t=2.53$ y con base a la prueba de Tukey no hay diferencia estadísticamente significativa.

En la figura No. 12 aparecen los valores promedio de monocitos donde el lote 1 aumentó sus niveles en la 1ª s.p.i. descendiendo en la 2ª s.p.i. volviendo aumentar en la 3ª s.p.i. y estabilizandose en la 4ª s.p.i., el lote 3 aumentó sus valores en la 3ª s.p.i. y se elevaron aún más en la 4ª s.p.i. y el lote 4 aumentó en la 2ª s.p.i., descendiendo bruscamente en la 3ª s.p.i. y volviendo a elevarse notablemente en la 4ª s.p.i.

CUADRO No. 1

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE LOS OOQUISTES DE
Sarcocystis ovifelis

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	3	4367552608	1455850869	1.59
ERROR	41	3.7321X10 ¹⁰	910270682.9	
TOTAL	44	4.1688X10 ¹⁰		

Ft = 2.84

Se plantea la siguiente Hipótesis:

Ho = M1 = M2 = M3 = M4

Hi = Al menos una igualdad no se cumple

Como la Fc < Ft, entonces:

Se acepta Ho y se rechaza Hi, esto es que:

27350 = 60450 = 277403 = 306100 ooq/g. de heces

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa entre los 4 diferentes lotes en la eliminación de ooquistes de *Sarcocystis ovifelis*.

CUADRO No. 2

**PRUEBA BILATERAL DE LA MEDIA PARA LAS
BIOMETRIAS HEMATICAS ANTES Y DESPUES
DE LA INMUNODEPRESION EN LOS LOTES 1 Y 2**

PRUEBAS DE LA BIOMETRIA HEMATICA	LOTE			
	1		2	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
HEMATOCRITO (%)	41.9	27.3	43.0	24.6
HEMOGLOBINA (g/dl)	13.5	5.0	13.5	8.0
GLOBULOS ROJOS (mill/mm ³)	7850000	3103333	8240000	6100000
GLOBULOS BLANCOS (mil/mm ³)	32900	4483.3	24325	5975
CONCENTRACION CORPUSCULAR MEDIA (g/dl)	32.2	17.7	31.4	33.1
NEUTROFILOS SEGMENTADOS (%)	61.5	69.0	68.25	82.5
NEUTROFILOS EN BANDA (%)	3.25	2.7	5.0	3.0
EOSINOFILOS (%)	2.0	8.5	2.3	3.7
LINFOCITOS (%)	31.2	13.7	23.7	5.7
MONOCITOS (%)	1.5	6.0	1.6	6.5

CUADRO No. 3

TABLA DE ANDEVA
PARA EL HEMATOCRITO

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	258.80	64.70	3.44
ERROR	57	1070.89	18.78	
TOTAL	61	1329.69		

$F_t = 2.57$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_o = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_i =$ Al menos una igualdad no se cumple

Como la $F_c > F_t$, entonces:

Se rechaza H_o y se acepta H_i , esto es que:

$421.1 = 630.6 = 379.4 = 566.7 = 277.2 \%$

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores del Hematocrito entre los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 4.90

COMPARACION	DIFERENCIA $X_i - X_j$	SIGNIFICANCIA
2 - 3	4.92	$2 > 3$
2 - 5	4.76	no significativo
2 - 4	3.99	no significativo
2 - 1	1.13	no significativo
1 - 3	3.79	no significativo
1 - 5	3.63	no significativo
1 - 4	2.86	no significativo
4 - 3	0.92	no significativo
4 - 5	0.76	no significativo
5 - 3	0.15	no significativo

CUADRO No. 4

TABLA DE ANDEVA
PARA LA HEMOGLOBINA

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	92.09	23.02	0.13
ERROR	57	9894.99	173.59	
TOTAL	61	9987.08		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_0 y se rechaza H_1 , esto es que:

$152.9 = 191.3 = 112.5 = 172.3 = 94.6$ g/dl

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa en los valores de Hemoglobina entre los 5 diferentes lotes.

CUADRO No. 5

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE GLOBULOS ROJOS

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	6.74×10^{12}	1.68×10^{14}	0.63
ERROR	57	1.52×10^{14}	2.66×10^{12}	
TOTAL	61	3.44×10^{15}		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_o = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_i =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_o y se rechaza H_i , esto es que:

$85575000 = 88447000 = 75310000 = 112590000 = 57786000 \text{ mill/mm}^3$

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa en los valores de Glóbulos Rojos entre los 5 diferentes lotes.

CUADRO No. 6

**TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE GLOBULOS BLANCOS**

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	1449000545	362250136.3	10.08
ERROR	57	2046471244	35903004.84	
TOTAL	61	3495471789		

Ft = 2.57

Se plantea la siguiente Hipótesis:

Ho = M1 = M2 = M3 = M4 = M5

Hi = Al menos una igualdad no se cumple.

Como la Fc > Ft, entonces:

Se rechaza Ho y se acepta Hi, esto es que:

217250 = 1683000 = 229800 = 239200 = 56533 mil/mm³

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores de Glóbulos Rojos entre los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 6772.32

COMPARACION	DIFERENCIA Xi - Xj	SIGNIFICANCIA
3 - 5	13824.28	3 > 5
3 - 2	10372.15	3 > 2
3 - 4	5940.90	no significativo
3 - 1	1140.90	no significativo
1 - 5	12683.37	1 > 5
1 - 2	9231.25	1 > 2
1 - 4	4800	no significativo
4 - 5	7883.77	4 > 5
4 - 2	4431.25	no significativo
2 - 5	3452.12	no significativo

CUADRO No. 7

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO PLAQUETARIO

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	6.15×10^{11}	1.53×10^{10}	0.07
ERROR	56	9.74×10^{13}	1.73×10^{11}	
TOTAL	60	1.59×10^{13}		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_i =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_0 y se rechaza H_i , esto es que:

$1665000 = 2488000 = 3109000 = 6818000 = 2833332 \text{ mil/mm}^3$

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa en los valores de Plaquetas entre los 5 diferente lotes.

CUADRO No. 8

TABLA DE ANDEVA
PARA LA CONCENTRACION CORPUSCULAR MEDIA

FUENTE DE VARIACION	GRADO DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	97.70	24.42	4.81
ERROR	57	289.11	5.07	
TOTAL	61	386.81		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c > F_t$, entonces:

Se rechaza H_0 y se acepta H_1 , esto es que:

$345.7 = 486.8 = 327.1 = 495.2 = 272.2$ g/dl

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores de Concentración Corpuscular Media entre los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 2.54

COMPARACION	DIFERENCIA $X_i - X_j$	SIGNIFICANCIA
5 - 3	4.28	$5 > 3$
5 - 2	3.60	$5 > 2$
5 - 4	3.07	$5 > 4$
5 - 1	2.59	$5 > 1$
1 - 3	1.69	no significativo
1 - 2	1.00	no significativo
1 - 4	0.47	no significativo
4 - 3	1.21	no significativo
4 - 2	0.52	no significativo
2 - 3	0.68	no significativo

CUADRO No. 9

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE NEUTROFILOS SEGMENTADOS

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	444.02	111.00	8.08
ERROR	60	824.12	13.73	
TOTAL	64	1268.15		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c > F_t$, entonces:

Se rechaza H_0 y se acepta H_1 , esto es que:

$848 = 1064 = 1041 = 1109 = 523 \%$

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores de Neutrófilos Segmentados entre los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 6.32

COMPARACION	DIFERENCIA $X_i - X_j$	SIGNIFICANCIA
3 - 5	9.12	$3 > 5$
3 - 4	5.18	no significativo
3 - 1	3.83	no significativo
3 - 2	3.44	no significativo
2 - 5	5.68	no significativo
2 - 4	1.75	no significativo
2 - 1	0.40	no significativo
1 - 5	5.29	no significativo
1 - 4	1.35	no significativo
4 - 5	3.93	no significativo

CUADRO No. 10

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE NEUTROFILOS EN BANDA

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	2.52	0.63	2.23
ERROR	56	15.83	0.28	
TOTAL	60	18.36		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_0 y se rechaza H_1 , esto es que:

$19 = 29 = 24 = 24 = 16 \%$

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa en los valores de Neutrófilos en Banda en los 5 diferentes lotes.

CUADRO No. 11

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE EOSINOFILOS

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	57.98	14.49	5.5
ERROR	59	155.24	2.63	
TOTAL	63	213.23		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c > F_t$, entonces:

Se rechaza H_0 y se acepta H_1 , esto es que:

$88 = 96 = 92 = 119 = 78 \%$

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores de Eosinófilos entre los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 1.80

COMPARACION	DIFERENCIA $X_i - X_j$	SIGNIFICANCIA
5 - 3	3.25	$5 > 3$
5 - 2	2.95	$5 > 2$
5 - 1	2.45	$5 > 1$
5 - 4	2.35	$5 > 4$
4 - 3	0.90	no significativo
4 - 2	0.60	no significativo
4 - 1	0.10	no significativo
1 - 3	0.80	no significativo
1 - 2	0.50	no significativo
2 - 3	0.30	no significativo

CUADRO No. 12

TABLA DE ANDEVA
PARA EL CONTEO DE LINFOCITOS

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	0.73	0.78	0.01
ERROR	60	1079.2	17.98	
TOTAL	64	1079.93		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_0 = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_1 =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_0 y se rechaza H_1 , esto es que:

208 = 270 = 197 = 300 = 167 %

Con base a la prueba de TUKEY, si hay diferencia significativa en los valores de Linfocitos en los 5 diferentes lotes.

DIFERENCIA MINIMA SIGNIFICATIVA HONESTA = 4.68

COMPARACION	DIFERENCIA $ X_i - X_j $	SIGNIFICANCIA
5 - 3	6.80	5 > 3
5 - 1	3.54	no significativo
5 - 2	3.40	no significativo
5 - 4	2.12	no significativo
4 - 3	4.67	no significativo
4 - 1	1.41	no significativo
4 - 2	1.28	no significativo
2 - 3	3.39	no significativo
2 - 1	0.13	no significativo
1 - 3	3.26	no significativo

CUADRO No. 13

TABLA DE ANDEVA PARA EL CONTE DE MONOCITOS

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	Fc
TRATAMIENTO	4	9.42	2.35	0.78
ERROR	60	180.36	3.00	
TOTAL	64	189.78		

$F_t = 2.53$

Se plantea la siguiente Hipótesis:

$H_o = M_1 = M_2 = M_3 = M_4 = M_5$

$H_i =$ Al menos una igualdad no se cumple.

Como la $F_c < F_t$, entonces:

Se acepta H_o y se rechaza H_i , esto es que:

$73 = 83 = 86 = 96 = 40 \%$

Con base a la prueba de TUKEY, no hay diferencia significativa en los valores de Monocitos en los 5 diferentes lotes.

FIGURA No. 1
VALORES OBTENIDOS EN EL CONTEO DE
OOQUISTES DE *Sarcocystis ovis*
DURANTE EL EXPERIMENTO

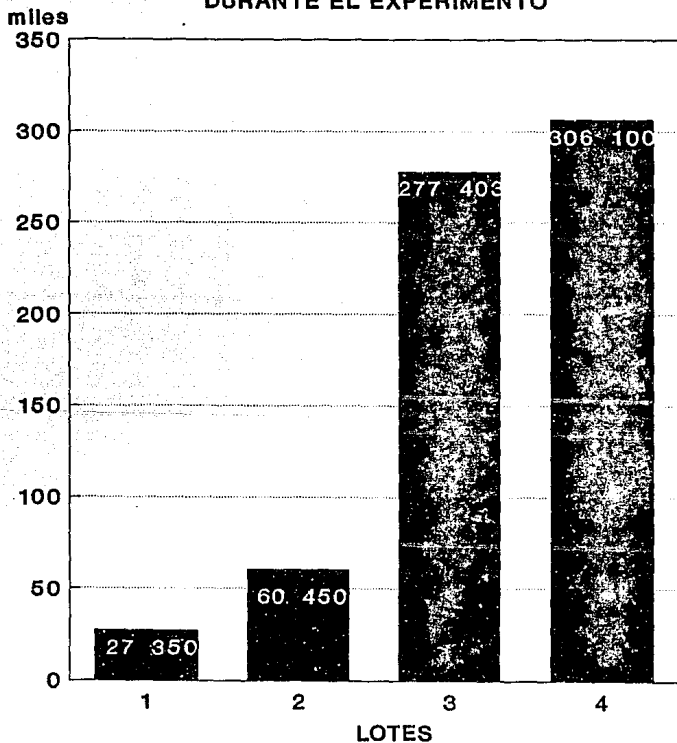
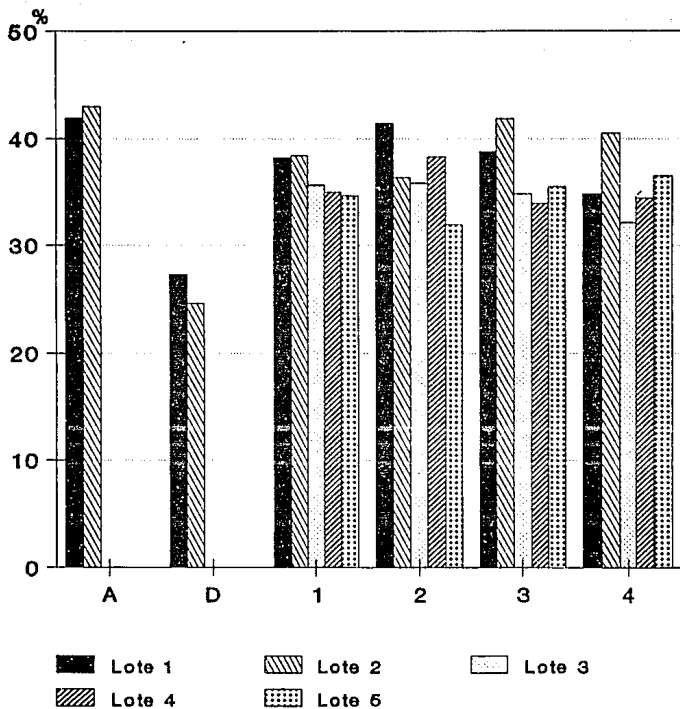


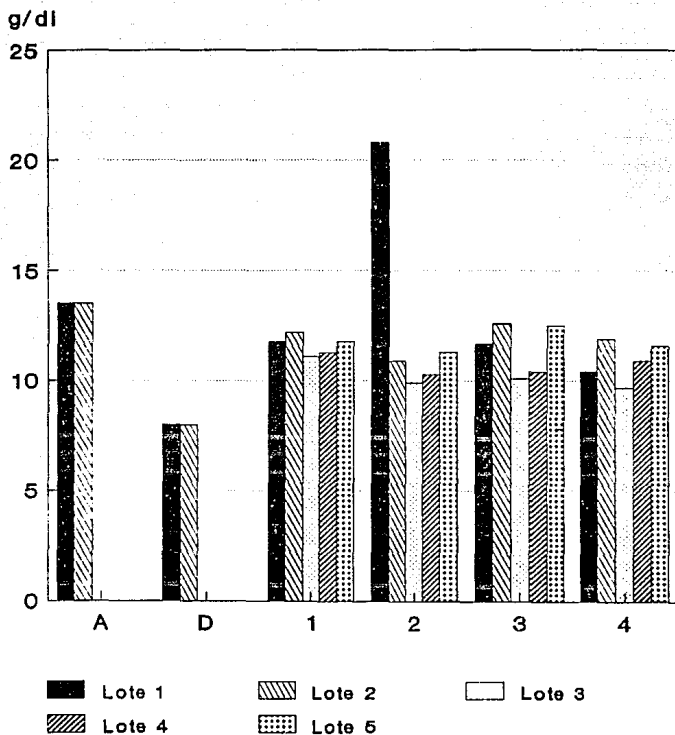
FIGURA No. 2
VALORES PROMEDIO DEL HEMATOCRITO



A antes de la Inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovis*

FIGURA No. 3
VALORES OBTENIDOS DE LA HEMOGLOBINA

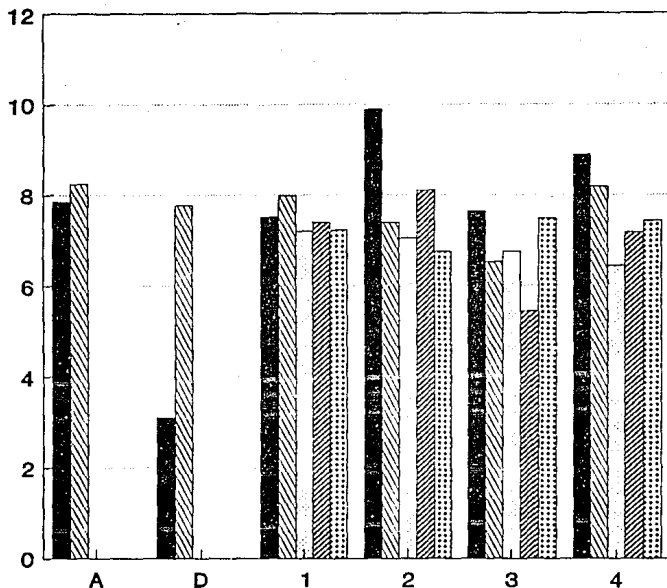


A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

FIGURA No. 4
VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS ROJOS

mill/mm³



■ Lote 1

▨ Lote 2

□ Lote 3

▩ Lote 4

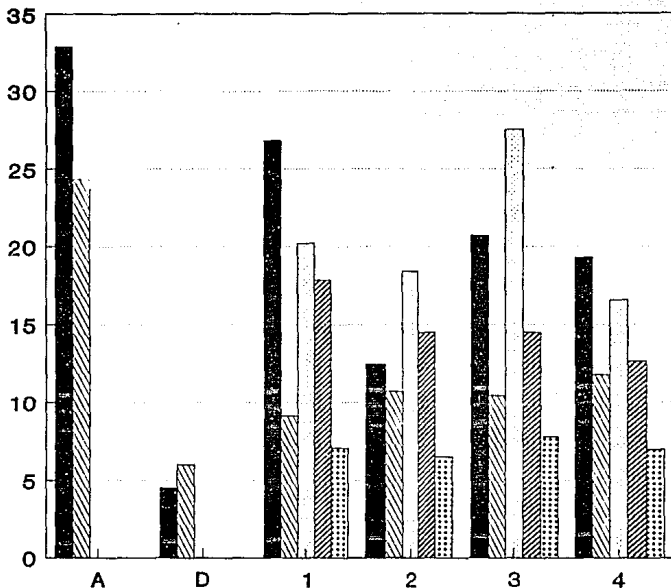
▤ Lote 5

A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovis*

FIGURA No. 5
VALORES PROMEDIO DE GLOBULOS BLANCOS

mil/mm³



■ Lote 1

▨ Lote 2

□ Lote 3

▩ Lote 4

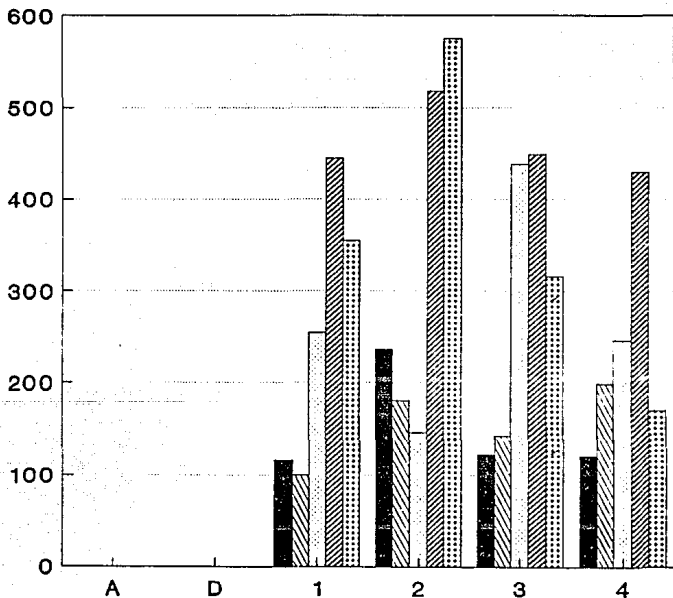
▤ Lote 5

A antes de la inmunodepresión

D después de de inmunodepresión con flumetasona
1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifells*

FIGURA No. 6
VALORES PROMEDIO DE PLAQUETAS

mil/mm³



■ Lote 1

▨ Lote 2

□ Lote 3

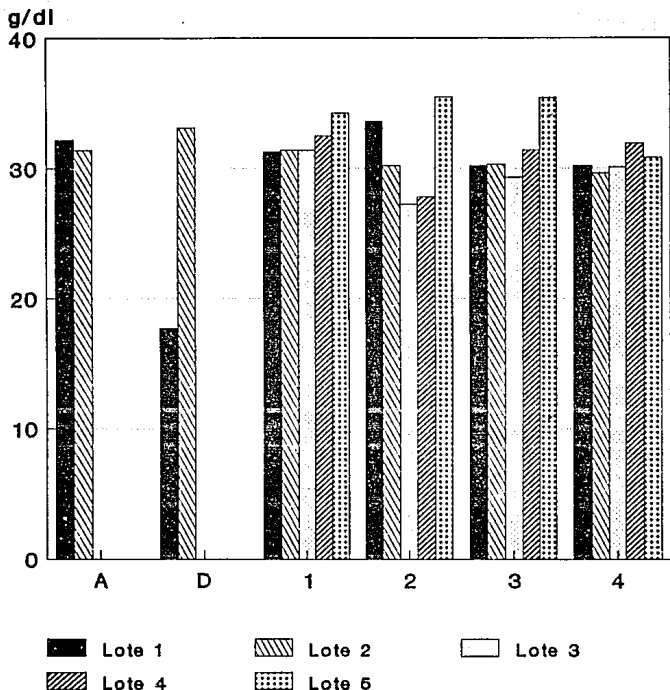
▩ Lote 4

⋯ Lote 5

A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

FIGURA No. 7
VALORES PROMEDIO DE CONCENTRACION
CORPUSCULAR MEDIA

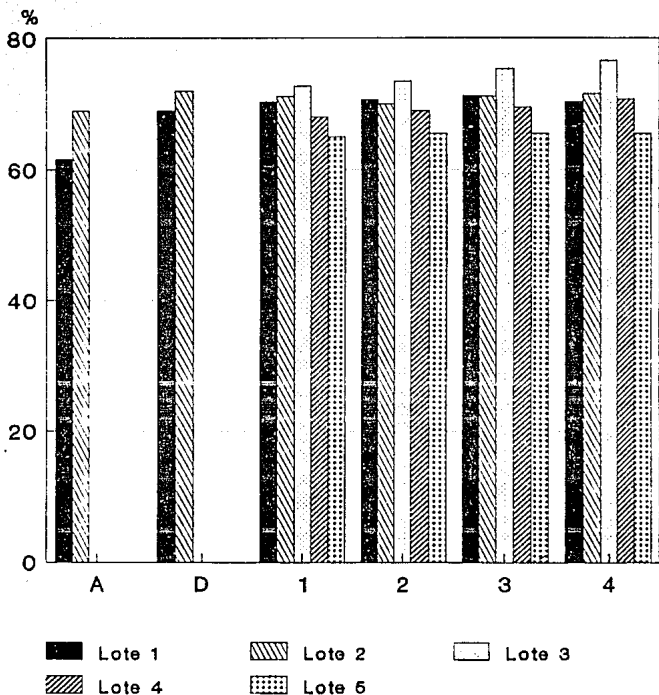


A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona

1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

FIGURA No. 8
VALORES PROMEDIO DE NEUTROFILOS
SEGMENTADOS

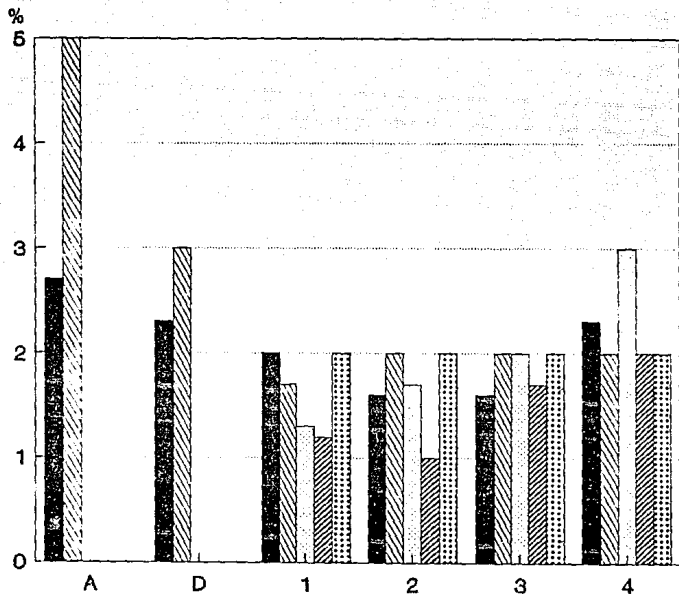


A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona

1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

FIGURA No. 9
VALORES PROMEDIO DE NEUTROFILOS
EN BANDA



■ Lote 1

▨ Lote 2

□ Lote 3

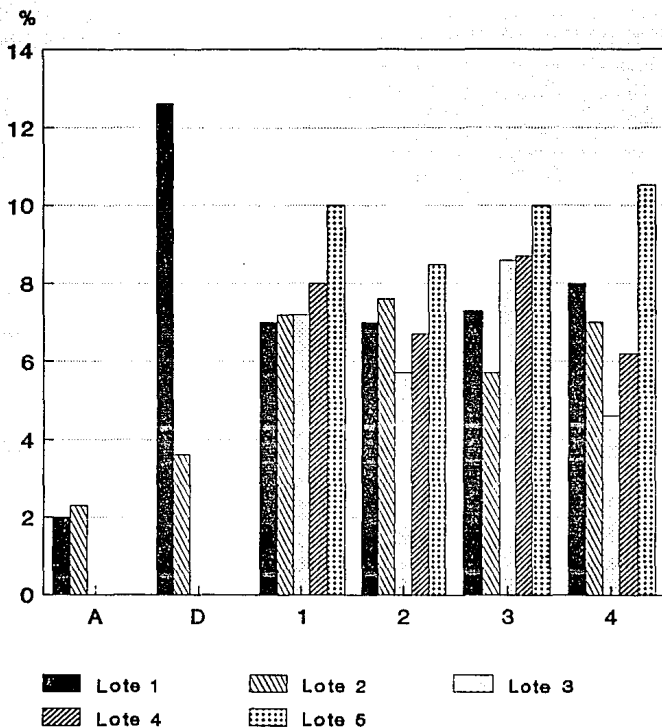
▩ Lote 4

▤ Lote 5

A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

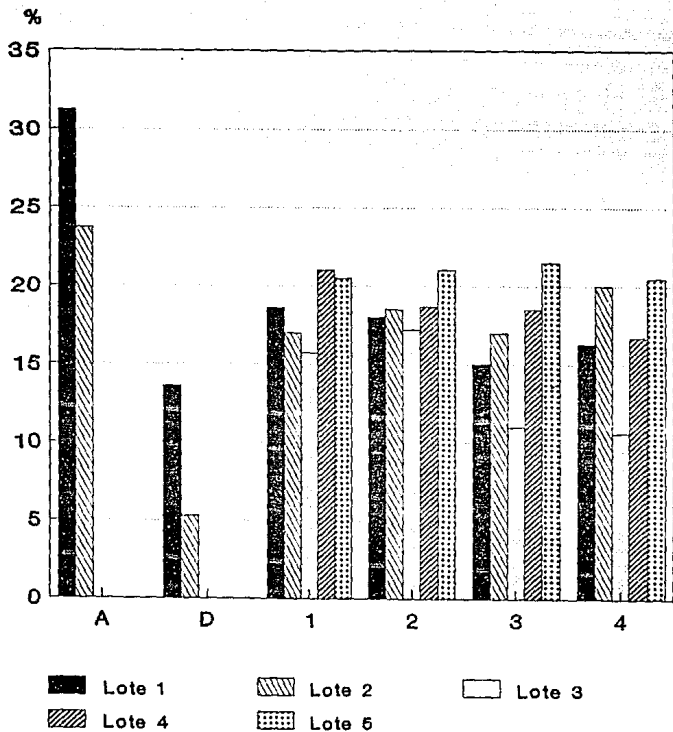
FIGURA No. 10
VALORES PROMEDIO DE EOSINOFILOS



A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovis*

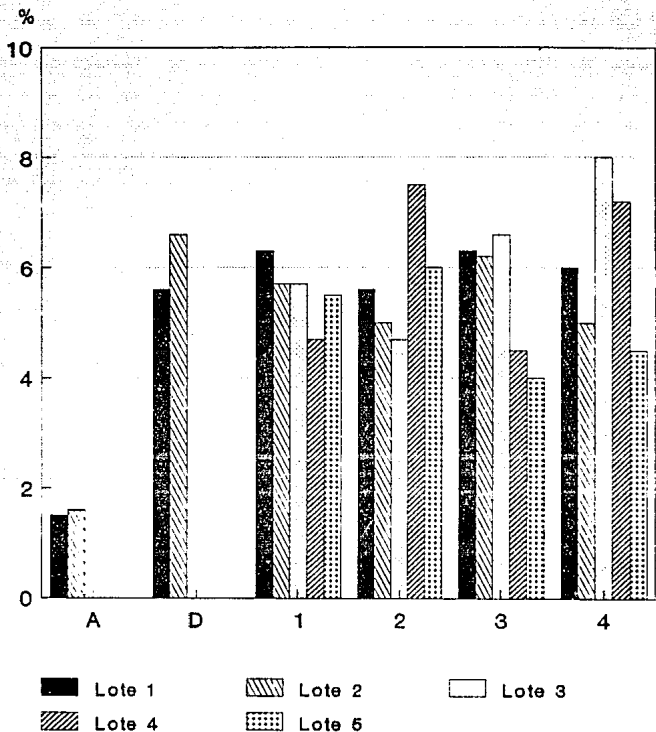
FIGURA No. 11
VALORES PROMEDIO DE LINFOCITOS



A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovis*

FIGURA No. 12
VALORES PROMEDIO DE MONOCITOS



A antes de la inmunodepresión

D después de la inmunodepresión con flumetasona
 1,2,3 y 4 post-inoculación con *Sarcocystis ovifelis*

VI. DISCUSION

En el presente trabajo se comprobó que no se produce eliminación de oquistes de *S. ovifelis* en gatos sensibilizados e inmunológicamente normales.

Sin embargo, bajo condiciones de inmunodepresión inducida con corticosteroides en gatos sensibilizados, hay reactivación del desarrollo de parásitos y eliminación de oquistes, aumentando cuando a estos mismos gatos se les reinoculó.

Los valores encontrados en la eliminación de oquistes antes de la reinoculación, no rebasaron los reportados por Juárez y Zuñiga (1991), de 416 oquistes por semana en promedio (ver cuadro No. 1 y Anexo).

Esto quizá se deba a que en el experimento realizado por los autores ya citados, no se inmunodeprimieron a los gatos.

En gatos inmunodeprimidos e inoculados por la primera vez (lotes 3) la eliminación fue más abundante (277 403 oquistes) en comparación a los gatos previamente inoculados e inmunodeprimidos (lote 1=27350 y lote 2= 60450 oquistes), pero lo fue aún más en los gatos inoculados por la 1ª vez no inmunodeprimidos (lote 4=306100 oquistes).

Esto tal vez se debe a que el lote 4 no se

inmunodeprimió o a factores ambientales que infirieron en el comportamiento que siguieron (figura No. 1).

En el cuadro No. 1 se muestran los valores del análisis de varianza obteniendo una $F_c=1.59$ y una $F_t=2.84$, esto indica que no hay diferencia estadísticamente significativa en la eliminación de oocistos *S. ovifelis*, pero se sugiere que el parásito tiene la capacidad de infectar bajo cualquier condición inmunológica del hospedador.

De acuerdo a los datos de Leek y cols. (1977), Leek y Fayer (1978) y Munday (1979), el efecto de parasitismo varía de acuerdo a múltiples factores entre los cuales se incluyen la especie parasitaria presente, estado fisiológico del animal, tamaño de la infección y la edad, la cual es un factor de elevada importancia observándose que las infecciones se inician desde temprana edad con una exposición permanente.

El sexo del animal puede influir en el desarrollo del parasitismo, siendo al parecer más común en las hembras que en los machos.

Dubey (1981) ha determinado también que el estado inmunológico derivado del proceso de gestación, estados de

desnutrición y sobre todo la presencia de otros agentes infecciosos como el caso de micosis u otro parásito, pueden hacer que haya una sinergia con la sarcocistosis.

El período de prepatencia fue más largo en el lote 3 y más corto en el lote 4, debido quizá a condiciones individuales de los animales, a factores ambientales o a los factores que se han mencionado en el apartado anterior.

La infección no provocó ningun cambio en los valores sanguíneos, condición que fue previamente demostrada por Juárez y Zuñiga (1991) y que en éste trabajo queda corroborada ya que las condiciones encontradas en esta investigación pueden considerarse derivadas del uso del corticosteroide.

El cuadro No. 3 muestra la diferencia significativa que se presentó en el hematocrito obteniendo 4.92 en donde $2 > 3$ y con una $DMSH=4.90$.

El cuadro No. 8 presenta la diferencia significativa en concentración corpuscular media obteniendo 4.28 donde $5 > 3$, 3.60 donde $5 > 2$, 3.07 donde $5 > 4$ y 2.59 en donde $5 > 1$, con una $DMSH=2.54$. Esto indica que los valores de estas dos variantes se encontraron disminuidos.

Fenner (1989), dice que debido al uso de corticosteroides o medicamentos inmunodepresores, hay una disminución en el hematocrito, así como de la concentración corpuscular media, y que ésto constituye una indicación de anemia regenerativa, causada por la destrucción de glóbulos rojos.

El cuadro No. 6 muestra una diferencia significativa en glóbulos blancos presentandose : 13824.28 en donde $3 > 5$, 10372.15 donde $3 > 2$, 12683.37 donde $1 > 5$, 9231.25 donde $1 > 2$ y 7883.77 donde $4 > 5$ y teniendo una DMSH=6772.32 esto nos sugiere un aumento de glóbulos blancos en los lotes inmunodeprimidos ante los no inmunodeprimidos y el grupo testigo.

La respuesta leucocítica a los esteroides o a las condiciones adversas se refiere a una combinación de cambios observada en los animales que reciben corticosteroides o que producen un aumento de corticosteroides endógenos debido a algún acontecimiento o enfermedad que es causa de tensión. Consiste en una neutrofilia, eosinopenia y linfopenia (Fenner, 1989).

Se encontró diferencia significativa aplicando la prueba de Tukey en neutrófilos segmentados obteniendo: 9.12

donde 3>5 y con una DMSH de 6.32. Esto quizá se deba a que el lote 3 fue inmunodeprimido y dió como resultado un incremento real en el conjunto de granulocitos dando como consecuencia una neutrofilia (cuadro No. 9).

Según Schalm (1986) y Fenner (1989) esto es a que hay una disminución en la migración de las células del torrente sanguíneo y aun incremento del tiempo medio con valores normales de la renovación del granulocito.

En la comprobación con la prueba de Tukey también se encontró diferencia significativa en los eosinófilos con: 3.25 en donde 5>3, 2.95 en donde 5>2, 2.45 donde 5>1 y 2.35 en donde 5>4 con una DMSH=1.80, esto demuestra que los lotes 1,2,3 y 4 presentan una eosinopenia, aunque 2 de éstos lotes no habían sido inmunodeprimidos, pudieron presentar alteraciones por condiciones ambientales o individuales (cuadro No. 11).

Schalm (1986), menciona que los eosinófilos acompañan a ciertos estados de parasitosis dando una eosinofilia, pero se conoce también que en estos estados se libera histamina y que la administración de corticosteroides es beneficiosa y es seguida por la desaparición de los eosinófilos sanguíneos.

Sin embargo, la administración repetida de corticosteroides provoca una eosinopenia.

Se presentó también, diferencia significativa en los linfocitos obteniendo 6.80 en donde $5 > 3$ y con una DMSH=4.68, sugiriendo que hubo linfocitopenia (cuadro No. 12).

Es muy frecuente encontrar linfocitopenia provocada por corticosteroides, ya que afectan la linfopoyesis y pueden provocar con su aumento atrofia linfoidea (Schalm, 1986; Fenner, 1989).

Los valores hemáticos en gatos inmunodeprimidos, no fueron semejantes a los reportados por Schalm (1986). Esto quizá fué debido a factores ambientales que no pudieron ser controlados como en otros experimentos como el reportado por Collins (1983), donde mantuvo gatos en experimentación dentro de un laboratorio con condiciones ambientales controladas.

De acuerdo con los resultados encontrados en el presente trabajo, el papel epizootiológico del gato en la transmisión de la sarcocistosis ovina, resulta importante en virtud de que puede desarrollarse el parásito en el intestino de éste animal en múltiples ocasiones e incluso reactivar infecciones previas eliminando grandes cantidades

de ooquistes.

Los factores que influyen en este caso, son el hecho de que no parece desarrollarse una respuesta inmune importante contra el parásito y factores inductores de tensión.

El siguiente punto que deba cubrirse en torno al estudio de ésta parasitosis es analizar las interacciones entre felinos y rumiantes, la supervivencia de las formas vegetativas infectantes y los mecanismos de transmisión que permiten la presentación tan frecuente de éste organismo en la naturaleza, o bién la existencia de otras posibles interacciones que facilitan la transmisión como la presencia de vectores hematófagos.

Los datos encontrados en este trabajo demuestran que en los gatos previamente inoculados con *Sarcocystis ovifensis* e inmunodeprimidos, es factible la reinfección y reactivación de infecciones por el párasito.

VII. CONCLUSIONES

- 1.- Se logró la reactivación del *Sarcocystis ovifelis* en gatos previamente inoculados, bajo condiciones de inmunodepresión inducida.
- 2.- Si hubo infección en gatos inmunodeprimidos e inoculados en forma primaria por *Sarcocystis ovifelis*.
- 3.- Estadísticamente no hay significancia en la eliminación de ooquistes entre los 4 lotes experimentales.
- 4.- Las alteraciones en los valores hemáticos se presentaron después de la inmunodepresión, no solo el uso de corticosteroides puede provocar estos cambios, sino factores ambientales, la edad, presencia de otras infecciones, estado fisiológico del animal.
- 5.- Este tipo de parasitismo quizá no provoca mayores trastornos en los gatos, dandonos cuenta de que hay una gran adaptación e integración al medio interno de éste por *Sarcocystis ovifelis*, siendo comunes las reinfecciones periódicas.
- 6.- Deben continuarse los estudios en éste parásito.

VIII. RECOMENDACIONES

Recomendamos estudios histopatológicos en el intestino de gatos, para poder observar las lesiones que ocasiona *Sarcocystis ovifelis* en el hospedador definitivo.

También es recomendable enfocar este estudio en otro tipo de parásitos, cuyo ciclo concluya en un enquistamiento intestinal, y que bajo condiciones de inmunodepresión provocada por otro tipo de corticosteroides, puedan o no reactivarlas.

Este estudio puede también aplicarse a otros hospedadores definitivos como el perro, con el que se podría estudiar otra especie de *Sarcocystis*, por ejemplo, *S. tenella*., en donde se pueda desarrollar su ciclo y posteriormente inmunodeprimir a los animales, para poder observar el comportamiento del parásito bajo éstas condiciones.

IX. ANEXO

Los gatos que formaron los lotes 1 y 2 de este experimento se habían empleado previamente para la investigación de Zuñiga y Juárez, 1991.

El objetivo de esa investigación fue analizar el desarrollo y evolución de una infección primaria con *Sarcocystis ovifelis*.

Se inocularon oralmente con 150 g de músculo cardiaco de ovino procedentes del rastro de Tlalnepantla, Edo. de Méx., que contenían según el análisis histológico 9 000 000 de quistes de *Sarcocystis ovifelis*.

A partir del segundo día post-inoculación se recolectaron muestras de heces de cada gato diariamente, para detectar la presencia de ooquistes o esporoquistes por medio de la técnica de Flotación y para el conteo de éstos se utilizó la técnica de Mc Master.

La eliminación de los ooquistes y esporoquistes comenzó en la segunda semana post-inoculación, pero fue poco significativa ya que no todos los gatos los eliminaron, ni en cantidades tan relevantes como en las semanas siguientes.

A la sexta semana post-inoculación la eliminación fue en todos los gatos y en grandes cantidades y para la octava semana post-inoculación los dejaron de eliminar.

En la onceava semana post-inoculación se realizó una segunda inoculación pero ahora proporcionándoles 400 g de músculo cardiaco de ovino procedente del mismo rastro y que al análisis histológico contenían 24 000 000 de quistes de *Sarcocystis ovifelis* y el análisis de las heces se prolongó 30 días más.

Después de la reinoculación los gatos ya no eliminaron ni ooquistes ni esporoquistes, por lo tanto, se consideró terminado el período de patencia de la infección por *Sarcocystis ovifelis*.

Durante ese experimento se llevaron a cabo 10 muestreos sanguíneos con un intervalo de 8 días cada uno, para determinar los valores hemáticos individuales.

Se sugirió que en otro experimento se determinarían si los gatos en condiciones de inmunodepresión eliminarían nuevamente ooquistes y/o esporoquistes de *Sarcocystis ovifelis* debido a una reactivación de la infección por éste parásito.

Se presentan en el siguiente cuadro los valores

obtenidos en los periodos de patencia y prepatencia del experimento antes descrito.

VALORES TOTALES OBTENIDOS EN EL CONTEO DE OOQUISTES DE
Sarcocystis ovifelis
EN EL PERIODO DE PREPATENCIA Y PATENCIA

LOTE	SEMANAS DE EXPERIMENTACION											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	0	18	68	3	325	1764	589	125	0	0	0	0
2	0	93	14	28	950	5436	543	30	0	0	0	0

Fuente: Zuñiga y Juárez, "Desarrollo Experimental del Ciclo Biológico de *Sarcocystis ovifelis* en Gatos Domésticos", Tesis Profesional; FES Cuautitlán, 1991.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal, V. R., Grupta, O. P. y Nigam, S. P., 1976; Sarcocystosis Infection in Man; Jour. Assoc. Phys. Ind., 24: 115-117.
2. Collins, G. H., Emslie, D. R., Farrow, B.R.H. y Watson, A. D. J., 1983; Sporozoa in Dog and Cats; Aust. Vet. J., 60 (10): 289-290.
3. Craige, J. E., 1977; Sarcocystis of Domestic Animals; J. Am. Vet. Med. Assoc., 170 (5): 463-466.
4. Díez, B. P., 1978; Sobre la Prevalencia de la Sarcosporidiosis Ovina en la Provincia de León, con un Estudio Comparativo de Diversos Métodos de Diagnóstico; An. Fac. Vet. León., 24: 195-199.
5. Dubey, J. P., 1976; A Review of Sarcocystis of Domestic Animals and of Other Coccidia of Cats and Dogs; J. Am. Vet. Med. Assoc., 169 (10): 1061-1078.
6. Dubey, J. P., 1981; Development of Immunity Sarcocystis in Dairy Goats., Am. Jour. Vet. Res., 5: 800-804.

7. Dubey, J. P. y Fayer, R., 1983; Sarcocystosis; B. Vet. J., 139: 371-377.
8. Dubey, J. P., Leek, R.G. y Fayer, R., 1986; Prevalence, Transmission and Pathogenicity of *Sarcocystis gigantea* of Sheep; J. Am. Vet. Med. Assoc., 188 (2): 151-154.
9. Dubey, J.P., Speer, C.A. y Fayer, R., 1989; Sarcocystis of Animals and Man; 1a. ed.; Ed. SRC Prees, INC. Florida.
10. Ernest, S., Raby, I. y Rebolledo, C., 1977; Incidencia de Sarcosporidiosis Ovina en la Provincia de Valencia, Chile., Bol. Chile Parasit., 32: 81-83.
11. Faust, E.C., Rusell, P.F. y Jung, R.C., 1974; Parasitología Clínica, Ed. Salvat Editores, S.A.
12. Fayer, R. y Johnson, A.J., 1975; Effect of Amprolium on Active *Sarcocystis* in Experimentally Infected Calves; J. Parasitol., 61 (5): 932-936.
13. Fayer, R., Johnson, A.J. y Lunde, M., 1976; Abortion and Other Signs of Disease in Cows Experimentally Infected with *Sarcocystis fusiformis* from Dogs; J. Infected Dis., 184 (6): 624-628.

14. Fayer, R. y Lunde, M.N., 1977; Change in Serum and Plasma, Proteins and IgG and IgM Antibodies in Calves Experimentally Infected with *Sarcocystis* from Dogs; J. of Parasitol., 63 (3): 438-442.
15. Fayer, R. y Leek, R.G., 1979; *Sarcocystis* Transmitted by Blood Transfusion; J. of Parasitol., 65 (6): 890-893.
16. Feener, W.R., 1989; Medicina Veterinaria en Perros y Gatos; 1a. ed., Ed. LIMUSA, S.A.
17. Ford, G.E., M.V.Sc PhD., 1975; Transmission of Sarcosporidiosis from Dogs to Sheep Maintained Specific Pathogen Free; Aust. Vet. Jour., 51: 407-408.
18. Ford, G. E., M.V.Sc PhD., 1986; Completion of the Cycle for Transmission of Sarcosporidiosis Between Cats and Sheep Reared Specific Pathogen Free; Aust. Vet. Jour., 63 (2): 42-44.
19. Gasbarre, L.C., Suter, P. y Fayer, R., 1984; Humoral and Cellular Immune Responses in Cattle and Sheep Inoculated with *Sarcocystis*; Am. J. Vet. Res., 45 (8): 1592-1596.
20. González, V.Y., 1984; Manual de Laboratorio de Parasitología; Tesis Profesional, F.E.S.C.-U.N.A.M., Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.

21. Hudkins-Vivon., Kistner, T.P. y Fayer, R., 1976; Possible Species Differences Between *Sarcocystis* from Mule Deer and Cattle; Jour. Wild. Dis., 12: 86-87.
22. Jeffrey, H.C., 1974; Sarcosporidiosis in Man; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 68 (1): 17-29.
23. Jensen, R., Alexander, A.F., Dalgren, R.R., Jolley, W.R., Marquerdt, W.C., Flack, D.E., Bennett, B.W., Cox, M.F., Harris, C.W., Collins, J.K., Hamar, D.W. y Cravans, R., 1986; Eosinophilic Myositis and Muscular *Sarcocystis* in the Carcasses Slaughtered Cattle and Lambs; Am. J. Vet. Res., 47 (3): 587-593.
24. Kirkpatrick, C.E., Dubey, J.P., Goldschmidt, M.N., Saik, J.E. y Schmitz, J.A., 1986; *Sarcocystis* spp. in Muscles of Domestic Cats; Vet. Pathol., 23: 88-90.
25. Koller, D., D.V.M. PhD., Kistner, T.P., D.V.M. MS. y Hudkins, G.G.MS., 1977; Histopathologic Study of Experimental *Sarcocystis hemionilatransis* Infection in Fawns; Am. J. Vet. Res., 38 (1): 1205-1209.
26. Landsverk, T., Gamlem, H. y Suenkerud, R., 1978; A *Sarcocystis*-Like Protozoon in a Sheep with Lymphadenopathy and Miocarditis; Vet. Pathol., 15: 186-195.

27. Landsverk, T. y Bratber, B., 1979; Polyarteritis Nodosa Associated with *Sarcocystis* in a Lamb; *Acta Vet. Scand.*, 20: 306-308.
28. Leek, G.R., Fayer, R. y Johnson, J.A., 1977; Sheep Experimentally Infected with *Sarcocystis* from Dogs. I. Disease in Young Lambs; *J. of Parasitol.*, 63 (4): 642-650.
29. Leek, G.R. y Fayer, R., 1978; Sheep Experimentally Infected with *Sarcocystis* from Dogs II. Abortion and Disease in Ewes, *Cornell Vet.*, 68: 108-123.
30. Levine, N.D., 1977; Nomenclature of *Sarcocystis* in the Ox and Sheep and of Fecal Coccidia of the Dog and Cat; *J. of Parasitol.*, 63 (1): 36-51.
31. Levine, N.D. y Tadros, W., 1980; Named Species and Hosts of *Sarcocystis* (Protozoa: Apicompleja: Sarcocistidae); *Sistemática Parasitología*; 2: 41-59.
32. Lozada, A.J.M., 1990; Estudio Bibliográfico del Género *Sarcocystis* sp.; Tesis Profesional, F.E.S.C.-U.N.A.M., Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.
33. Markus, B.M., 1974; The Coccidial Nature and Life-Cycle of *Sarcocystis*; *J. Trop. Med. Hyg.*, 77 (11): 248-259.

34. Mc Kenna, P.B. y Charleston, W.A.G., 1983; *Sarcocystis* spp. Infections in Naturally Infected Cats and Dogs: Levels of Sporocyst Production and the Influence of Host Enviromental and Seasonal Factors on the Prevalence of Infection; New Zeland Vet. J., 31 (4): 49-52.
35. Mc Kenna, P.B. y Charleston, W.A.G., 1988; Evaluation of a Concentration Method for Counting *Sarcocystis gigantea* Sporocysts in Cat Faeces; Vet. Parasitol., 26: 207-214.
36. Mc Kenna, P.B. y Charleston, W.A.G., 1988; Recovery of *Sarcocystis gigantea* from Cat Faeces; Vet. Parasitol., 26: 215-227.
37. Mehlhorn, H., 1978; The Sarcosporidia (Protozoa, Sporozoa) Life-Cycle and Fine Structure; Adv. Parasitol., 16: 43-91.
38. Morgan, G., Terlecki, S. y Bradley, R., 1984; A Suspected Case of *Sarcocystis* Encephalitis in Sheep; Brit. Vet. J., 140: 64-69.
39. Munday, B.L., MV Sc., 1976; Host Specificity of *Sarcocystis* spp. in Sheep and Cattle; Aust. Vet. J., 52: 48.

40. Munday, B.L., 1979; The Effect of *Sarcocystis ovicanis* on Growth Rate and Hematocrit in Lambs., Vet. Parasitol., 5: 129-135.
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. y Obendorf, D. L., 1984; Morphology of *Sarcocystis gigantea* in Experimentally Infected Sheep; Vet. Parasitol., 16: 193-199.
44. Munday B.L., 1984/85; Demostration of Viable *Sarcocystis* Sporocysts in the Faeces of Lamb Dosed Orally; Vet. Parasitol., 21: 21-24.
45. Obendorf, D. L. y Munday B.L., 1986; Demostration of Schizogonous Stages of *Sarcocystis gigantea* in Experimentally Infected Sheep; Vet. Parasitol., 19: 35-38.

46. O'Donoghue, P.J. y Ford, G.E., 1984; The Asexual Pre-Cyst Development of *Sarcocystis tenella* in Experimentally Infected Specific Pathogen Free Lambs; *Int. J. Parasitol.*, 14 (40): 345-355.
47. O'Donoghue, P. J. y Wilkinson, R. G., 1988; Antibody Development and Cellular Immune Responses in Sheep Immunized and Challenged with *Sarcocystis tenella* Sporocysts; *Vet. Parasitol.*, 27: 251-265.
48. Osorio, R.M., 1978; Estudio Comparativo de las Técnicas de Digestión Péptica Muscular, Inmunodifusión e Inmunofluorescencia Indirecta en el Diagnóstico de la Sarcosporidiosis Caprina; *Rev. Iber. Parasitol.*, 38 (3 y 4): 793-803.
49. O'Toole, S.J., Duffell, S.J., Upcott, D.H. y Frewin, D., 1986; Experimental Myrocyst *Sarcocystis* Infection in Lambs; *Pathology; Vet. Record*; 119: 525-531.
50. Powell, E. C., Pezeshkpour, G., Dubey, J.P. y Fayer, R., 1986; Types of Myofibers Parasitized in Experimentally Induced Infections with *Sarcocystis cruzi* and *Sarcocystis capracanis*; *Am. J. Vet. Res.*, 47 (3): 514-517.

51. Quiroz, R. H., 1984; Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos; Ed. LIMUSA.
52. Rodríguez, S.M., 1988; Estudio de Frecuencia y Distribución de Especies de *Sarcocystis* en Ovinos Sacrificados en el Rastro de Tlalnepantla, México; Tesis Profesional, F.E.S.C.-U.N.A.M., Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx.
53. Romel, M., 1985; Sarcocystosis of Domestic Animals and Humans; In Practice; 7 (5): 158-160.
54. Ruiz, A. y Frenkel, K.J., 1976; Recognition of Cycle Transmission of *Sarcocystis muris* by Cats; Jour. Infect. Dis., 133 (4): 409-418.
55. Schalm, O. W., 1986; Veterinary Hematology; 4a. edición, Ed. Lea & Febiger.
56. Sibalic, D., 1975; Apparent Isolation of *Sarcocystis* spp. from Human Blood (A Preliminary Note); Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 69 (1): 148-152.
57. Simón y Romajo, 1984; Sarcocystosis Natural en Ovinos y Caprinos; Rev. Iber. Parasitol., 44 (4): 367-377.
58. Soulsby, E.J., 1982; Helminths, Arthropods and Protozoa of Domestic Animals; 7a. ed., Ed. Lead. Febiger.

59. Soulsby, E.J., 1972; Immunity to Animal Parasites, Ed. Academic Press.
60. Stubbings, D. P. y Jeffrey, M., 1985; Presumptive Protozoan (*Sarcocystis*) Encephalomyelitis with Paresis in Lambs; Vet. Record., 116: 373-374.
61. Tadros, W. y Laarman, J. J., 1976; *Sarcocystis* and Related Coccidian Parasites: A Brief General Review, Together with a Discussion on Some Biological Aspects of their Life Cycle and a New Proposal for their Classification; Acta Leidensia; 44: 1-107.
62. Vadehra, V. D. y Gill, S. H., 1978; Shedding of Unsporulated Isospora Oocysts in Feces by Dogs Fed Diaphragm Muscles from Water Buffalo (*Babalus bubalis*) Naturally Infected with *Sarcocystis*; J. of Parasitol., 64 (3): 549-551.
63. Varela, G.Dr., Molina, P.C. y Sánchez, B.I.Dr., 1972; Toxoplasmosis: Estudio en los Sueros Humanos en los Últimos Cuatro Años. Comparación entre la Serología de la Toxoplasmosis y de la Infección por *Sarcocystis* en Bovinos; Rev. Inv. Salud Pub., 32 (2): 138-143.

64. Vijayamma, T. y Dissanaik, A.S., 1978; Antibodies to *Sarcocystis* in Malaysians; Trns. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 72 (3): 303-306.
65. Vlemmas, I., Kanakoudis, G., Tsangaris, Th., Theodorides, I. y Kaldrymidou, E., 1989; Ultraestructure of *Sarcocystis tenella* (*Sarcocystis ovis*); Vet. Parasitol., 33: 207-217.