

53
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**"IDENTIFICACION DE
SARCOCYSTIS SPP.
EN EL HUMANO EN MEXICO "**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**QUIMICO
FARMACEUTICO
BIOLOGO**

P R E S E N T A N

VERONICA MUCIÑO RUIZ

e

ISRAEL MONTOYA SOTO

ASESOR DE LA TESIS:

M.V.Z. JUAN PABLO MARTINEZ LABAT



V N A M

1993

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.
**TESIS CON
FALLA LE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

I OBJETIVO

II INTRODUCCION

- II.1 Clasificación del Parásito
- II.2 Historia
- II.3 Casos reportados de Sarcosporidiosis Humana
- II.4 Nombre de la Enfermedad
- II.5 Localización en el Hospedero
- II.6 Aspectos Epidemiológicos.
 - II.6.1 Vectores
- II.7 Sacocistosis en México
- II.8 Morfología
 - II.8.1 Etapas Sexuales
 - II.8.2 Etapas Asexuales
- II.9 Ciclo Biológico
 - II.9.1 Desarrollo en Hospederos Intermedarios (Esquizogonia)
 - II.9.2 Desarrollo en el Hospedero Definitivo (Gametogonia y Esporogonia)
- II.10 Patogenia
- II.11 Cuadro Clínico
- II.12 Diagnóstico
 - II.12.1 Técnicas Coproparasitológicas
 - II.12.2 Técnicas Serológicas
- II.13 Prevención
- II.14 Tratamiento

III METODOLOGIA

- III.1 Recolección de Muestras
- III.2 Toma de Muestras
- III.3 Fijación
- III.4 Deshidratación e Infiltración en Parafina
- III.5 Inclusión en Parafina
- III.6 Preparación de los Cortes para la observación al Microscopio Óptico.
 - III.6.1 Corte
 - III.6.2 Preparación de Laminillas
 - III.6.3 Coloración de Hematoxilina - Eosina
 - III.6.4 Coloración Tricrómica de Masson
- III.7 Preparación de las Cortes para la observación en el Microscopio Electrónico de Barrido. (MEB)
 - III.7.1 Desparafinar e Hidratar
 - III.7.2 Deshidratación a Punto Crítico
 - III.7.3 Replica
 - III.7.4 Observación de los Cortes con el MEB
 - III.7.5 Toma de Micrografías y Revelado

IV RESULTADOS

V DISCUSION

VI CONCLUSIONES

VII REFERENCIAS

I OBJETIVO:

Determinar la presencia de **Sarcocystis spp.** en el humano mediante el estudio histológico de cortes de diferentes órganos, para ampliar el conocimiento acerca del género en nuestro país.

II INTRODUCCION:

La Sarcosporidiosis es una enfermedad producida por organismos del género **Sarcocystis** (Lapage, G., 1971; Noble, E. R., y Noble, G. A., 1965; Olsen, O. W., 1967; Runnels, R. A., 1968) descubierto por Miescher en 1843 quién lo observó por primera vez en un corte histológico de músculo esquelético de ratón casero (**Mus musculus**), describiéndolo como un cuerpo cilíndrico alargado que contenía esporas y se localizaba entre las fibras musculares generalmente dispuestos paralelamente a ellas (Tadros, W., y Laarman, J., 1976).

Existe un gran número de especies de **Sarcocystis** distribuidas en una amplia variedad de mamíferos, aves, reptiles, peces (Awad, F. I., 1964; Fayer, R., 1970; Shaw, J. J., 1969) y en el hombre (Batistic, B., 1966; Fayer, R., 1970).

La forma humana fué descrita por el profesor ruso Lindemanni, quién la observó por primera vez en el hombre en 1868, (Jeffrey, H., 1974) y, en 1878, Rivolta lo denominó **Sarcocystis lindemanni** (Faust, E. C., 1974).

En el hombre, la infección por **Sarcocystis** no produce ningún signo definitivo, e incluso puede cursar de manera asintomática, lo que da lugar a que su diagnóstico se confunda con otras enfermedades o bien que pase desapercibido. Por lo que en México y en algunos otros países no se le ha dado la debida importancia a este parásito, lo que ha provocado un escaso registro de casos reportados.

El hecho de que la población sufra enfermedades parasitarias, no sólo es señal de falta de desarrollo, sino que, dichas parasitosis le producen pérdidas económicas al pueblo que las sufre, como son los gastos causados por atención médica, hospitalización, ausentismo en el trabajo, medicinas, pérdida de salario, entre otras.

Lo anterior, demuestra la importancia que representa este trabajo, ya que nuestra población, debido a sus costumbres alimenticias y de vivienda, ha provocado que dichas enfermedades puedan ser de alta frecuencia y repercusiones graves.

Actualmente, los limitados estudios que se tienen acerca de este parásito en el humano, no han permitido demostrar la presencia de **Sarcocystis** en la población humana de México, por lo que con este trabajo, se pretende identificar a dicho parásito en nuestro país.

II.1 CLASIFICACION DEL PARASITO:

PHYLUM:	Apicomplexa	(Levine, D., 1970)
CLASE:	Sporozoea	(Leuckart, 1879)
SUBCLASE:	Coccidea	(Leuckart, 1879)
ORDEN:	Eucoccidea	(Léger, 1910)
SUBORDEN:	Elmeriina	(Léger, 1911)
FAMILIA:	Sarcocystidae	(Poche, 1913)
SUBFAMILIA:	Sarcocystinae	(Poche, 1913)
GENERO:	Sarcocystis	(Lankester, 1882). (Levine, D. N., 1980).

ESPECIES: Existe una gran cantidad de especies de **Sarcocystis** en diferentes hospederos.

A continuación se nombran algunas especies de interés humano.

"Cuadro de Especies y Hospederos de **Sarcocystis**"

Especie	Autor	Hospedero Intermediario	Hospedero Definitivo
S. Bertrani	(Doftain, 1901)	Caballo (Equus caballus) Asno (Equus asinus)	Perro (Canis familiaris)
S. Hominis	(Railliet y Lucet, 1891)	Bovinos (Bos Taurus)	Hombre (Homo sapiens)
S. Suihominis	(Tadros y Laarman, 1976)	Cerdo (Sus scrufa)	Hombre (Homo sapiens)
S. Tenella	(Railliet, 1886)	Oveja (Ovis aries)	Gato (Felis catus)
S. Horvathi	(Ratz, 1908)	Gallinas (Gallus gallos)	Perro doméstico (Canis familiaris).
S. Lindemanni	(Rivolta, 1878)	Hombre (Homo sapiens)	

Lozada Alvarado, J.M; 1989

II.2 HISTORIA:

Miescher, en 1843, observó por primera vez en músculos de ratón, quistes que contenían un gran número de protozoos en forma de plátano. Hasta 1882, a estos quistes se les denominó Tubos de Miescher, corpúsculos de Rainey o Psorospermas. En el mismo año, Balbiani modificó el nombre a estos quistes y los denominó Sarcosporidias, debido a su típica localización entre los músculos. (Mehlhorn, 1978).

Awad y Laison en el año de 1953, realizaron las primeras pruebas inmunológicas para el diagnóstico de la Sarcosporidiosis, siendo estas, la fijación de complemento y la intradermorreacción. Más tarde, en 1954, no se realiza la prueba de Sabin-Feldman en bovinos infectados con *Sarcocystis* debido a la falta de especificidad de dicha prueba. (Osorio y cols., 1978; Varela y cols., 1972).

En 1967, Senaud sugiere un ciclo de vida para el género *Sarcocystis* y no es sino hasta 1978 que Mehlhorn y cols. publican por primera vez, el ciclo de vida completo de una especie de *Sarcocystis*. (Mehlhorn, 1978).

Fayer, Mahrt, Johnson, Mehlhorn y Markus, proponen en el año de 1973 y 1974 que la formación asexual del quiste, se lleva a cabo dentro de los músculos del hospedero intermediario. (Mehlhorn, 1978).

Más tarde, en 1976 Piekarski y Arfety detectaron la infección por *Sarcocystis* mediante la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFAT). (Vijayamma y Dissanalke, 1978).

En 1977, se logró un avance más en el estudio de este género, cuando Craig estudia la respuesta inmunológica y los cambios séricos protéicos en hospederos infectados experimentalmente con *Sarcocystis*.

Por último, en 1978, Thomas y Dissanalke aportan la más reciente investigación sobre la presencia de anticuerpos en suero humano.

II.3 CASOS REPORTADOS DE SARCOSPORIDIOSIS HUMANA

AUTOR	ORIGEN DEL CASO	SITIO DE LOCALIZACION
Kartulis, 1893 Barbaran y St.	Sudán	Músculo abdominal
Remy, 1894	Francia	Músculo de laringe
Vuillemin, 1902	Francia	Músculo

Lorenz, 1904	Alemania	Músculo
Manifold, 1924	*	^
Vasedevan, 1927	India	Músculo
Naidu, 1928	India	Músculo
Bonne, 1929	Indonesia	Músculo
Feng, 1932	China	Músculo
Hewitt, 1933	*	Miocardio
Pugh, 1950	*	Músculo
McGill, 1957	*	Músculo
Liu y Roberts, 1965	Africa	Músculo
Jeffrey, 1974	Nepal	Músculo
Mandour, 1965	Inglaterra	Músculo de brazo
Kannan, 1975	Malasia	Músculo de laringe
Agrawal, 1976	India	Músculo de la mano
Beaver, 1979 (dos casos)	Singapur	Músculo esquelético
	Bombay	Músculo esquelético
	Uganda	Músculo
	Costa Rica	Músculo del corazón
	Tailandia	Intestino delgado
Bunyaratvej, 1981 (seis casos)		

Agrawal y cols., 1976; Beaver, y cols., 1979; Bunyaratvej, y cols., 1982; Jeffrey, 1974; Kannan, y Dissanaiké, 1975; Mandour, 1965.

* Procedencia desconocida

^ Ubicación no descrita.

II.4 NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

La enfermedad producida por la infección de *Sarcocystis* se denomina Sarcosporidiosis (Faust, 1974) o Sarcocistosis (Markus, 1979) y pueden ser de dos tipos:

A) Sarcocistosis de tipo muscular que es transmitida al hombre por la ingesta de alimentos crudos contaminados con heces de animales infectados, debiendo ser estos, los hospederos definitivos. (Kremmydas y cols., 1964).

B) Sarcocistosis de tipo intestinal que es adquirida por el hábito de comer carne infectada sin cocer del hospedero intermediario. (Bunyaratvej, y cols., 1982).

II.5 LOCALIZACION EN EL HOSPEDERO:

Los estudios realizados hasta la fecha en una gran variedad de especies (bovinos, ciervos, equinos, porcinos, ovinos, roedores; incluyendo al hombre), que actúan como hospederos intermediarios, indican que **Sarcocystis** se localiza principalmente en corazón, diafragma, lengua, esófago, músculo esquelético, pulmón, cerebro, cerebelo, timo, bazo, riñón, glándulas adrenales, páncreas y glándulas excretoras uterinas (Karr y Wong, 1975; Hudkins y Kistner, 1977; Leek y Fayer, 1977; Cheg y cols., 1978).

En las especies que actúan como hospedero definitivo (gato, lagarto, lobo, mapache, perro, serpientes; incluyendo al hombre para **S. hominis** y **S. suihominis**), de acuerdo a los estudios que se han llevado a cabo, **Sarcocystis** se localiza intracelularmente en el intestino delgado con una estancia muy temporal (Liu y Lois, 1965; Bunyaratvej y cols., 1982; Jeffrey, 1974).

II.6 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS:

El riesgo de contraer la infección por **Sarcocystis**, está en razón directa al grado de contacto presa-depredador, de ahí, que dicho contacto revista primordial importancia en las variaciones de la incidencia de esta parasitosis con relación a sexos, grupos étnicos, actividades económicas, tipos de vivienda, densidad demográfica, hábitos y costumbres humanos.

El hombre como hospedero definitivo, se infecta debido a su hábito de comer carne sin cocer (Bunyaratvej y cols., 1982). Rommel y Heydorn, en 1972, describieron experimentos en los cuales, voluntarios humanos comieron carne cruda de vaca y cerdos infectados con **S. fusiformis** y **S. miescheriana**, respectivamente, aproximadamente a los nueve días de haber comido la carne infectada, aparecieron esporoquistes de **Sarcocystis** en las heces de los voluntarios (Markus y cols., 1974).

Por otra parte, cuando el hombre interviene como hospedero intermediario, adquiere la infección por consumir alimentos o bebidas contaminados con heces provenientes de animales infectados con **Sarcocystis**.

Box, en 1978, encontró **Sarcocystis** en carne de res de venta en el mercado. Los zoitos de **Sarcocystis** fueron fácilmente observados en el sedimento de carne molida de diafragmas. Otras muestras fueron compradas en cinco mercados diferentes en County, Galveston, e invariablemente fueron encontrados estos zoitos. En cuatro diafragmas de bovinos recién sacrificados y una muestra de carne de músculos del cuello, así como de ocho muestras de carne molida de seis diferentes mercados fueron positivas para **Sarcocystis**.

Los estudios anteriores demuestran que si no se tiene un debido control sanitario en los rastros, debido al desconocimiento de este parásito, se seguirá vendiendo carne infectada con **Sarcocystis**.

En suma, los factores epidemiológicos primarios; el parásito, el hombre y los animales, interrelacionados con los factores ecológicos y con los del orden social, económico y cultural, constituyen el complejo epidemiológico de la Sarcosporidiosis mundial (Faust, 1974).

II.6.1 VECTORES:

Hafner y Markus, demostraron la posibilidad de transporte de esporoquistes de **Sarcocystis** por artrópodos, lo cual nos lleva a pensar, que muchos artrópodos coprófagos, estén listos, no sólo para transportar esporoquistes, sino que también pueden ser contaminados después de alimentarse con heces de mamíferos, reptiles y aves.

Como las moscas y otros artrópodos pueden transportar miles de esporoquistes de **Sarcocystis**, estos pueden realmente infectar a los hospederos intermediarios, ya que sólo unos pocos esporoquistes son necesarios para infectar a tales hospederos. Ahora bien, el tipo de vectores que intervienen en esta forma de transmisión, así como la conexión epidemiológica misma, hospedero definitivo-hospedero intermediario, pueden ser completamente diferentes bajo condiciones naturales que, en animales domésticos (Werner y Hafner, 1981).

Para comprobar lo propuesto por Hafner y Markus, Smith y Frenkel, en 1978, propusieron a las cucarachas como vectores de **Sarcocystis** y de otras coccidias.

Para trazar la función de la cucaracha alemana (**Blattella germanica**) y la cucaracha americana (**Periplaneta americana**) como vectores de **Sarcocystis**, estas fueron expuestas a heces que contenían a estos parásitos y, fueron

posteriormente usadas como alimento para ratones. Al cabo de un tiempo, quistes y anticuerpos de **Sarcocystis** fueron hallados en muchos de los ratones que ingirieron **P. americana** o las heces secas, después de los diez a veinte días del periodo de prueba. El estudio de anticuerpos séricos, determinado por la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFAT), reveló en prácticamente todos los casos, títulos bajos de anticuerpos.

Con este trabajo, se demostró la habilidad de los insectos coprófagos, tales como moscas (Wallace, 1971; Frenkel, 1975) y cucarachas (Wallace, 1972; Ruiz, 1976), utilizadas como vectores de oquistes coccidianos (Smith y Frenkel, 1978).

II.7 SARCOCISTOSIS EN MEXICO:

En México, **Sarcocystis** no es muy conocido 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 spp.** en México (Quiroz, R., 1984).

En 1967, en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, se reportó un caso de **Sarcocystis** encontrado accidentalmente en un ratón (Martínez y cols., 1967).

Mercado, en 1971, encontró en México 94 casos positivos de **Sarcocystis spp.** de cien muestras de corazón de bovinos. Ponce en 1972, encontró 68 % de **Sarcocystis spp.** en 25 vacas y 0 % en 45 fetos de bovinos sacrificados en el Rastro de la Ciudad de México. En 1972, Skandar, informó haber encontrado 90 % de casos positivos a **Sarcocystis spp.**, en músculos intercostales, diafragma, glúteos y pectorales de bovinos sacrificados en la Ciudad de México. Villa (1973), encontró 94 % de cien muestras en ovinos sacrificados en la misma Ciudad. Brito en 1974, halló 92% de caballos con **Sarcocystis** sacrificados en la Ciudad de México (Mercado, 1971; Pezzat, 1971; Ponce, 1972; Skandar, 1972; Villa, 1973; Brito, 1974; citados por Quiroz, R., 1984).

Existe otro estudio sobre **Sarcocystis**, el cual está orientado a la morfología mediante la microscopía electrónica (Coss Garduño, 1985).

Recientemente se llevó a cabo un estudio con el fin de determinar las especies de **Sarcocystis** presentes en los ovinos del país, y, en este se detectó la presencia de tres especies, las cuales fueron **S. oviscanis**, **S. ovisfells** y **S. medusififormis**, dando como resultado noventaiocho por ciento de positividad en los doscientos ovinos muestreados (Rodríguez Sandoval, 1988). Posteriormente, se hizo el estudio morfológico por microscopía electrónica de las especies encontradas en los ovinos (Figueroa, 1988).

Finalmente, en el año de 1989 se realizó un estudio bibliográfico del género **Sarcocystis spp.** donde se recopiló información muy actualizada acerca de este parásito.

II.8 MORFOLOGIA:

Para conocer todos y cada uno de los estadios morfológicos que presenta **Sarcocystis**, ha sido necesario recurrir a una gran cantidad de técnicas cada vez más sofisticadas como las tinciones de tejido fijado con Giemsa, Hematoxilina y Eosina, microscopía electrónica convencional, microscopía electrónica de alto voltaje; así como de técnicas coproparasitológicas para identificar las formas fecales del parásito (Heydorn y Mehlhorn, 1978; Kan y Dissanaike, 1976; Mehlhorn y Heydorn, 1977; Markus y cols., 1974; Ruiz y Frenkel, 1976; Vetterling y cols., 1973).

Sarcocystis es un parásito Protozoario de tipo heteroxeno, es decir, que requiere de dos hospederos obligatorios para completar su ciclo de vida. Las etapas derivadas de la reproducción sexual de **Sarcocystis** son los Ooquistes, los cuales, son el producto de la unión sexual entre macrogametos (hembras) y microgametos (machos), así como los esporoquistes formados dentro de los Ooquistes (Ruiz y Frenkel, 1976). Estas dos etapas se desarrollan en el intestino delgado de carnívoros que sirven de hospederos definitivos, después de la ingestión de tejidos infectados de los hospederos intermediarios (Rommell y cols., 1972).

Las etapas asexuales de **Sarcocystis** se desarrollan en los hospederos intermediarios, después de la ingestión de esporoquistes u ooquistes de las heces de los carnívoros (Fayer y Johnson, 1973-74; Dubey, 1976; Sheffield, Frenkel y Ruiz, 1977).

II.8.1 ETAPAS SEXUALES:

MICROGAMETOS:

Los microgametos, son irregularmente esféricos y, generalmente se localizan por encima del núcleo de las células epiteliales del hospedero, su núcleo decrece en tamaño con repetida división nuclear. Durante esta división, se encuentran placas densas adyacentes al núcleo; ocasionalmente están presentes microtúbulos entre las placas, las cuales forman dos cuerpos basales con un agrupamiento de cuatro microtúbulos entre ellos.

Estos microgametos miden de seis a ocho micrómetros y, están formados por numerosas mitocondrias, microporos, gránulos, vacuolas y ribosomas libres.

Cada microgameto está cubierto por una membrana simple y consiste en dos cuerpos basales, dos flagelos, un acúmulo de cuatro microtúbulos, una perforación y un mitocondrion.

MACROGAMETOS:

Los macrogametos son esféricos y miden ocho micrómetros de diámetro. Estos macrogametos están cubiertos por una doble membrana conteniendo un gran núcleo (aproximadamente 2.5 micrómetros) y vacuolas. El núcleo es débilmente basofílico y de forma irregular (Bledsoe, 1980; Vetterling, 1973).

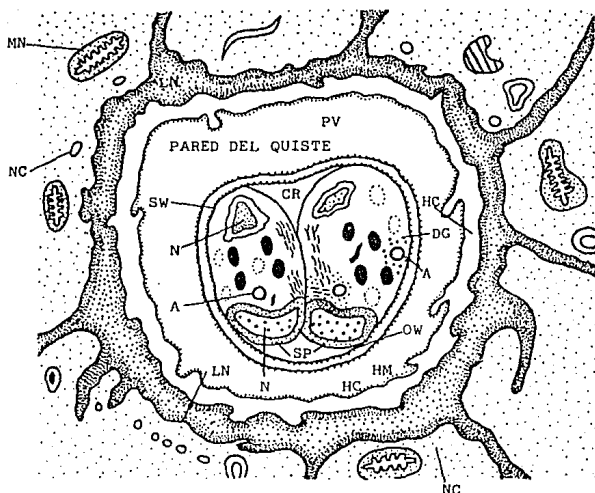
En macrogametos jóvenes (4 micrómetros), el retículo endoplásmico está arreglado en hileras concéntricas en la región cortical y varios gránulos densos se encuentran en el citoplasma; en macrogametos maduros (8 micrómetros), el retículo endoplásmico está irregularmente arreglado y dilatado con numerosas cisternas; permaneciendo solamente gránulos oscuros y unos pocos gránulos de polisacáridos, no tiene aparato de Golgi (Bledsoe, 1980; Vetterling, 1973).

OOQUISTES:

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

Los ooquistes inmaduros, son elipsoidales, con una pared lisa, incolora relativamente delgada (0.5 micrómetros) con una capa densa y varias membranas fundamentales (Figura No. 1, OW). El citoplasma de cada ooquiste está encerrado por una o dos membranas unitarias y contienen gran reserva de gránulos (polisacáridos y lípidos). (Figura No. 1, A).

FIGURA No. 1.- *Sarcocystis tenella*. Sección a través de un -
 Ooquiste esporulado. (Zigoto).
 Mehlhorn, 1978.



MN.- Mitocondrión
 N.- Núcleo
 NC.- Célula colindante
 OW.- Pared del quiste
 PV.- Vacuola parasitófora
 SP.- Esporoquiste
 SW.- Pared del esporoquiste
 A.- Gránulos densos de polisacárido

CR.- Estructuras cristaloides
 HC.- Célula hospedera
 DG.- Gránulos densos
 LN.- Límite de membrana
 de Célula colindante
 LN.- Membrana limitante de PV
 HM.- Límite de la membrana
 externa de la Célula
 hospedera.

Los ooquistes maduros son esféricos con uno o dos micrómetros de espesor, una pared lisa, amarillenta compuesta de dos capas; se encuentran dos esporoquistes en cada ooquiste, cada esporoquiste tiene en su interior cuatro esporozoitos.

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

ESPOROQUISTES:

Son elipsoidales, su pared tiene aproximadamente 0.5 micrómetros de espesor, miden de diez a catorce micrómetros.

Los esporoquistes son generalmente esféricos y compactos y consisten de pequeños glóbulos de 1.2 micrómetros. Los esporoquistes, usualmente se rompen fuera del ooquiste y son descargados individualmente en las heces.

ESPOROZOITOS:

Son etapas móviles e infecciosas que se desarrollan en los esporoquistes. Los esporozoitos tienen forma de salchicha, con un extremo ligeramente puntagudo, tienen un núcleo claro y es localizado cerca del final del organismo, miden dos por siete micrómetros en longitud (Ruiz y Frenkel, 1976).

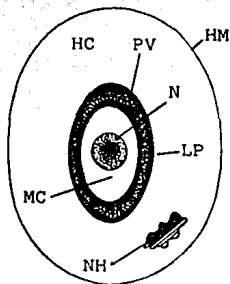
II.8.2 ETAPAS ASEXUALES:

Sarcocystis tiene formas elongadas, las cuales están enquistadas y profundamente embebidas en el tejido muscular (Figura No. 2 a).

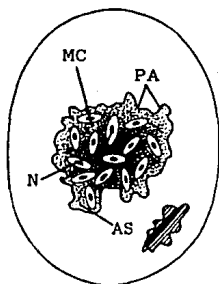
Los quistes de distintas especies tienen formas y tamaños diferentes, algunos son microscópicos y otros macroscópicos, los cuales aparecen a simple vista como rayas blanquecinas paralelas a la fibra muscular (Tadros y Laarman, 1976).

Cada quiste desarrolla estados de una típica vacuola parasitófora (Figuras Nos. 2 a y 3 a). Los bordes de esta vacuola tienen siempre una membrana unitaria simple. Esta membrana pronto es fortalecida por una capa de material osmiofílico (Figura No. 3 b), complejo que forma la pared primaria del quiste, alcanzando un espesor de veinte a cien nanómetros (x 50 nanómetros). Un rasgo característico de esta pared primaria es la presencia de placas sin grosor

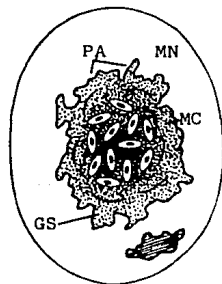
FIGURA No. 2.- Representación diagramática de la formación de metroquistes en el género *Sarcocystis* entre una fibra muscular. Mehlhorn, H., 1978.



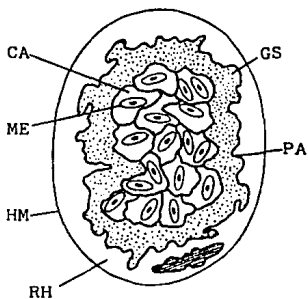
(A)



(B)



(C)



(D)

SIGNIFICADO DE LAS ABREVIATURAS DE LA FIGURA NO. 2.

AS.- Material amorfo.

HC.- Célula hospedera.

GS.- Sustancia fundamental del quiste.

HM.- Límite de la membrana externa de la célula hospedera.

ME.- Merozoito.

N.- Núcleos.

PA.- Protrusión semejante a pallada de la pared primaria.

PE.- Película.

CA.- Cavidad semejante a una cámara.

LP.- Límite de la membrana de la vacuola parasitófora.

NC.- Metroquiste.

NH.- Núcleo de la célula hospedera.

RH.- Residuos de célula hospedera.

Mehlhorn, H., 1978.

FIGURA No. 3.- Representación diagramática del desarrollo de la pared primaria del quiste y sustancia fundamental de desarrollo del quiste. En quistes maduros, la pared primaria puede formar proyecciones (D1= *S. bovis*; D2= *S. tenella*). Mehlhorn, H., 1978.

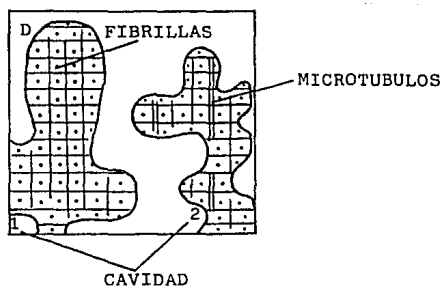
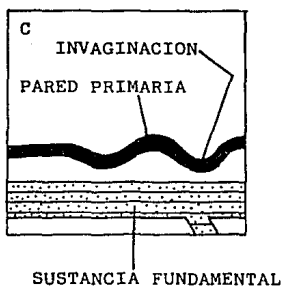
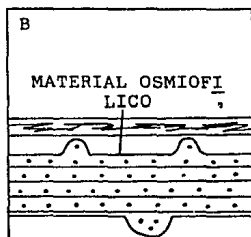
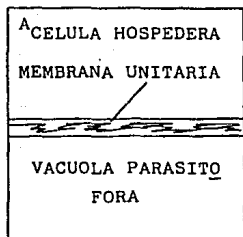
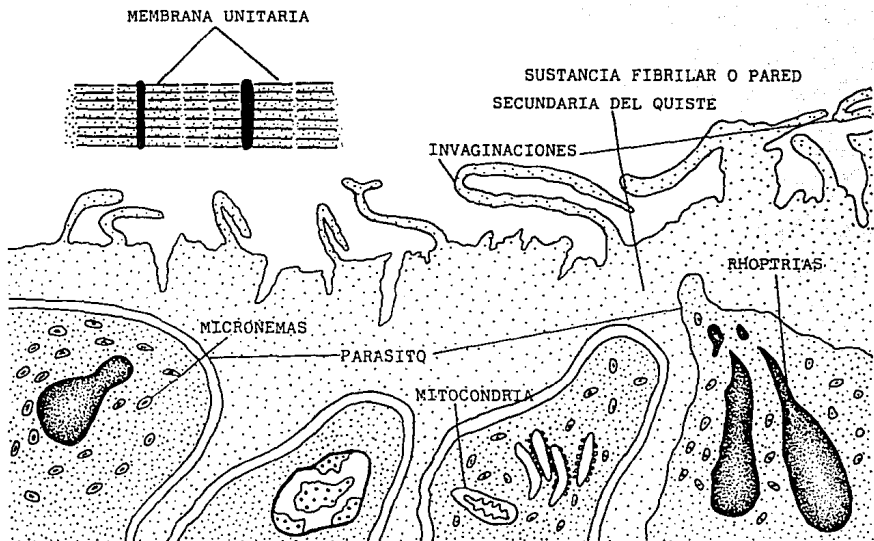


FIGURA No. 4.- Esquema ultraestructural de la pared del quiste de Sarcocystis cervicanis. Oserio, R. M., y Cols., 1978



distribuidas Irregularmente, las cuales forman vesículas, semejando invaginaciones en el interior del quiste (Figuras Nos. 3 c y 4).

Durante el crecimiento del quiste, este va desarrollando una sustancia amorfa debajo de la pared primaria (Figuras Nos. 3 b y 3 c).

Esta sustancia contiene finas fibrillas y pequeños gránulos atravesando el interior del quiste, para formar un septo forrado de numerosos compartimientos regulares que contienen a los parásitos (Mehlhorn, 1978; Tadros y Laarman, 1976). A esta sustancia fibrilar, la cual contiene a los parásitos, se le puede considerar como una pared secundaria del quiste (Mehlhorn, 1978; Sela, 1979).

Entre los quistes de **Sarcocystis** siempre ocurren dos tipos de parásitos:

a) Células globulares llamadas metroquistes o cistozoitos (Figura No. 5).

b) Células globulares, frecuentemente más delgadas denominadas merozoitos (también llamadas bradizoitos) (Levine, 1977).

El término metroquiste caracteriza un merozoito especial en quistes jóvenes. En esta etapa, en la cual se convierte en globular, es mucho menos diferenciado que el merozoito (zoito maduro).

ESTRUCTURA DE LOS METROQUISTES:

Los metroquistes son células globulares de diferentes longitudes en los cuerpos.

La superficie del metroquiste pequeño es algunas veces ondulante y estructuras parecidas a citostomas están a lo largo de la superficie del metroquiste (Mehlhorn, 1978).

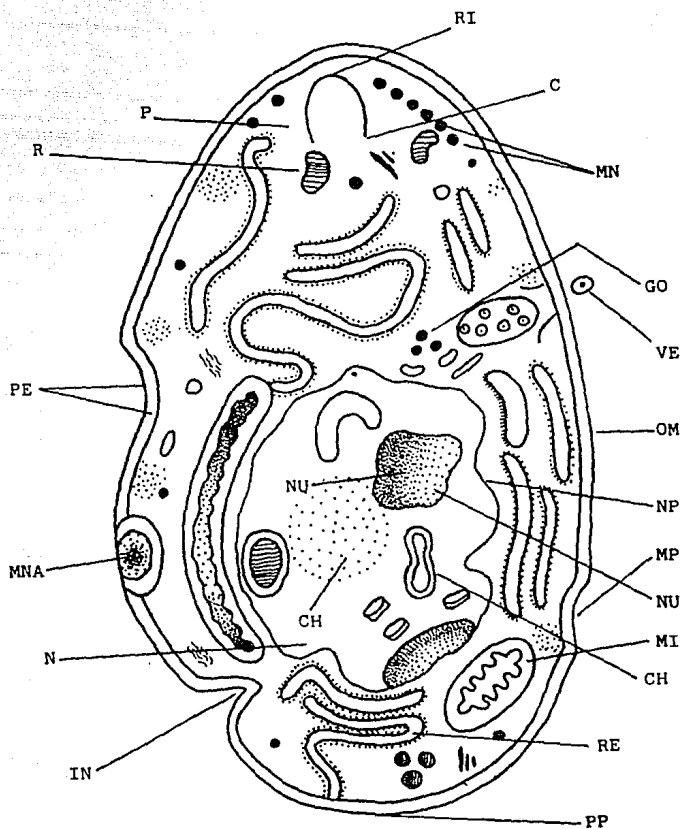
El complejo apical, un conoide típico y un círculo polar con veintidos microtúbulos anclados y un aparato de Golgi anterior al núcleo, están presentes en las especies estudiadas.

El núcleo tiene un nucleolo esférico, el cual está formado por una zona granular y otra fibrilar. Se pueden observar algunas estructuras cromosómicas en dos fases diferentes: una formando grandes placas densas y otra fase de pequeños gránulos densos de treinta a cuarenta nanómetros de diámetro, arreglados esféricamente entre el carioplasma (Mehlhorn, 1978).

ESTRUCTURA DE LOS MEROZOITOS (ZOITOS):

Los merozoitos de las especies de **Sarcocystis** difieren considerablemente en tamaño; examinándolos al microscopio electrónico se han observado las siguientes estructuras (Figura No. 6).

FIGURA No. 5.- Representación diagramática de un Metroquiste de Sarcocystis sp., Mehlhorn, 1978.



SIGNIFICADO DE LAS ABREVIATURAS DE LA FIGURA NO. 5.

C .- Conoide.

RI .- Círculo conoidal.

CH .- Cromosomas.

GO .- Aparato de Golgi.

IN .- Invaginación.

MI .- Mitocondrion.

MN .- Micronemas.

MNA.- Estructura parecida a micronema.

MP .- Microporo.

NU .- Nucleolo.

N .- Núcleo.

NP .- Poro nuclear.

OM .- Membrana externa de la película.

P .- Círculo polar.

PE .- Película.

PP .- Círculo polar posterior.

R .- Rhoptria (toxonema).

RE .- Retículo endoplásmico.

Mehlhorn, H., 1978.

PELICULA:

Consta de tres capas, las dos internas están interrumpidas en el polo apical posterior, formando cada una un polo circular. En el polo posterior se observan once elementos parecidos a pestañas sobre la superficie del parásito, las cuales consisten de gránulos apelonados.

MICROTUBULOS SUBPELICULARES:

La mayoría de los Sarcosporidios poseen veintidos microtúbulos subpeliculares anclados en el círculo polar anterior. La función de estos aún no es clara, aunque se cree que estén relacionados con la motilidad.

MICROPORO:

Normalmente un microporo está presente en el tercio anterior de los merozoitos, pero ocasionalmente se les observa, ya que son funcionales.

CONOIDE:

Este organelo siempre se encuentra entre el círculo polar anterior y consiste en cerca de veintidos microtúbulos oblicuos, coronado por dos círculos con ornamentación regular, en el interior del conoide están dos microtúbulos exéntricamente paralelos.

TOXONEMAS:

Estos organelos en forma de "palos de golf" siempre están presentes, su función no se conoce (Figura No. 5).

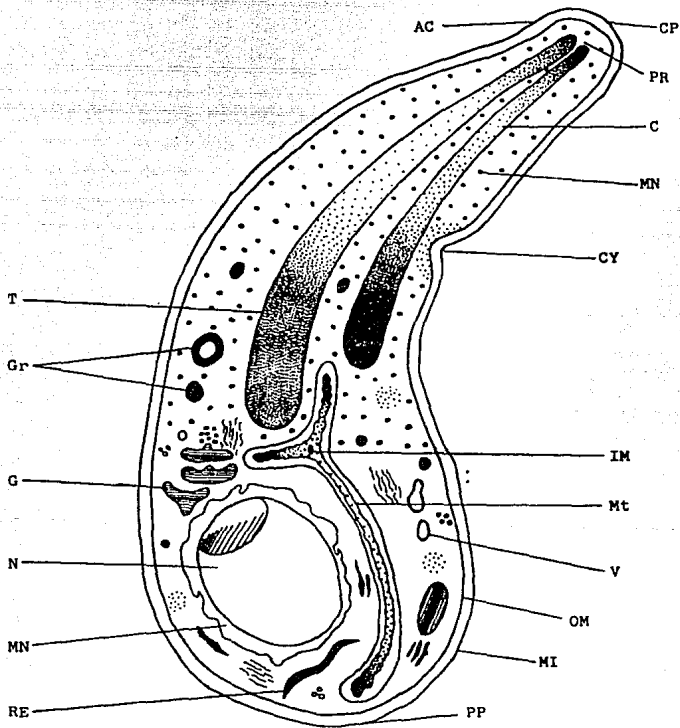
MICRONEMAS:

Estas estructuras aparecen como "granos de arroz" y son muy numerosas. Estos micronemas pueden aparecer esféricamente o están distribuidos en el margen en pequeñas cantidades. Su función es desconocida (Figura No. 5).

MITOCONDRION:

Siempre se presenta un sólo mitocondrion con invaginaciones tubulares típicas (Figura No. 5).

FIGURA No. 6.- Representación esquemática de la Ultraestructura del Merozoito Alargado de Sarcocystis -
sp. Tadros, W., 1976.



SIGNIFICADO DE LAS ABREVIATURAS DE LA FIGURA NO. 6.

- AC.- Abertura conoidal.
- CP.- Círculo conoidal.
- PR.- Círculo polar.
- C.- Conoide.
- MN.- Micronemas.
- T.- Toxonemas.
- Gr.- Gránulos de poliosacáridos.
- G.- Aparato de Golgi.
- N.- Núcleo.
- NM.- Membrana nuclear.
- RE.- Retículo endoplásmico.
- IM.- Inclusión dentro del mitocondrion.
- Mt.- Mitocondria.
- V.- Vacuolas.
- OM.- Membrana externa de la película.
- MI.- Membrana interna de la película.
- Cy.- Citostoma.
- PP.- Círculo polar posterior.

Tadros, W., 1976.

FIGURA No. 7.- Representación diagramática de las características típicas de un microporo de Sarcocystis-sp., como lo revela la tinción negativa en -- secciones delgadas. D' Haese, J. D., 1977.

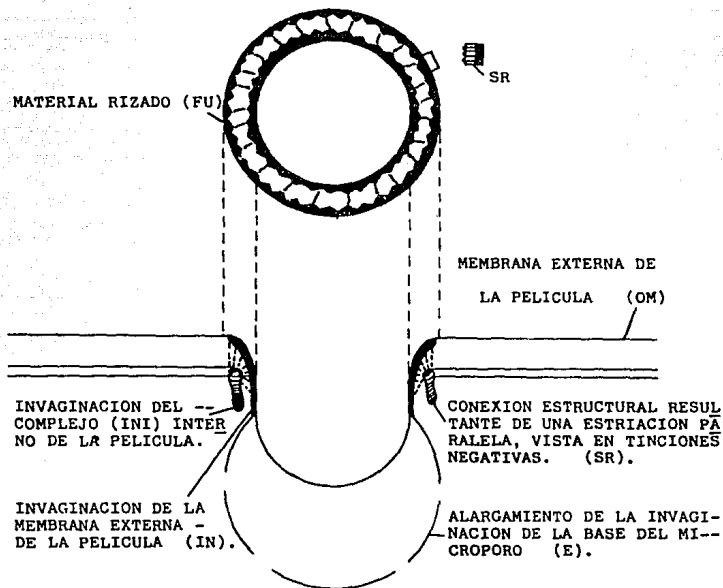
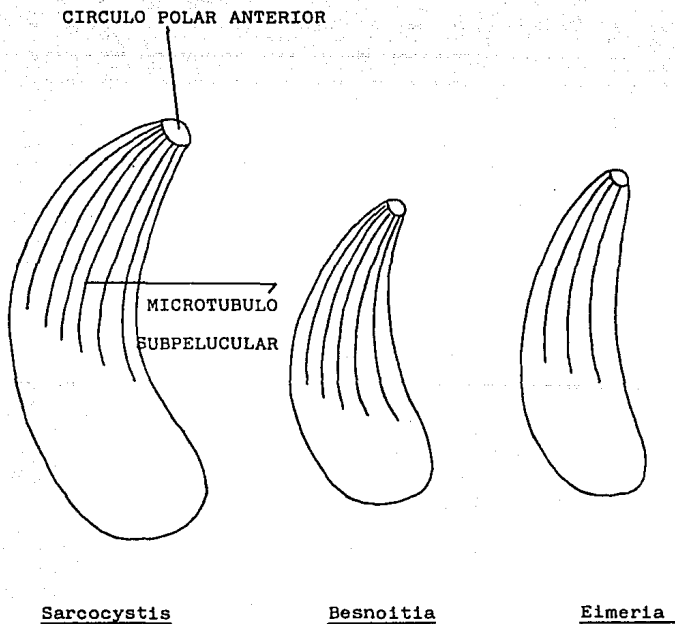


FIGURA No. 8.- Representación diagramática de la Longitud Relativa de los Microtúbulos Subpeliculares en Tres Géneros estudiados. D' Haese, J. D., --- 1977.



NUCLEO:

Es globular y en su mayor parte, limitado por una membrana nuclear, situado siempre en la mitad posterior de la célula. Anterior al núcleo está el aparato de Golgi (Figura No. 5).

GRANULOS POLISACARIDOS:

Estos gránulos están presentes en un gran número de merozoitos de quistes jóvenes (Figura No. 5).

VACUOLAS:

Varias vacuolas son originadas de las invaginaciones de los microporos, haciendo un lugar de digestión, mostrado por la actividad de fosfatasa ácida, seguida de la fosfatasa alcalina (Mehlhorn, 1975).

II.9 CICLO BIOLÓGICO:

Se ha demostrado que *Sarcocystis* spp. de animales domésticos tiene un ciclo de vida en donde intervienen una presa y un predador. Los ciclos elucidados hasta ahora son: gato-oveja y perro-oveja (*S. tenella*), gato-bovino y hombre-bovino (*S. fusiformis*) y hombre-cerdo (*S. miescheriana*), coyote-venado (*S. hemionilatransis*) (Hudkins y Kistner, 1977; Munday, 1976).

Rommell, Heydorn y Gruber en 1972, fueron los primeros en publicar un ciclo de vida completo de una especie de *Sarcocystis*.

Como se mencionó anteriormente, el ciclo de vida involucra dos hospederos vertebrados: La "presa" (Ejemplos: ungulados, roedores, pájaros, entre otros) y, un "predador" (Ejemplos: hombre, perro, gato, coyote, entre otros). Con una multiplicación asexual (esquizogonia-merogonia), usualmente llevada a cabo en la "presa" y una reproducción sexual (gamogonia-gametogonia) limitada al "predador".

Los hospederos en los cuales se efectúa el ciclo sexual, son llamados hospederos definitivos, mientras que en los que ocurre el desarrollo asexual, son llamados hospederos intermediarios. El factor más importante para la diseminación de la Sarcocistosis, es la expulsión de oocistos y esporocistos

en las heces fecales del hospedero definitivo, (Mehlhorn, 1978; Werner y Hafner, 1981), de tal manera que el ciclo de vida se efectúa como sigue:

II.9.1 DESARROLLO EN HOSPEDEROS INTERMEDIARIOS (ESQUIZOGONIA):

El desarrollo de **Sarcocystis** en los hospederos intermedarios, los cuales han ingerido ooquistes (cigotos) y esporoquistes, abarca dos fases diferentes, una fase de multiplicación extraintestinal, seguida por formación de quistes, principalmente en la musculatura. En la fase extraintestinal se observan los parásitos del cuarto al quinceavo día después de la ingestión de ooquistes y esporoquistes, dependiendo de la especie de **Sarcocystis** (Munday y cols., 1973-74) (Figura No. 9, A). La formación del quiste se efectúa cerca de los cuarenta días después de la ingestión de esporoquistes (Mehlhorn, 1978).

La esquizogonia en **Sarcocystis cruzi** se lleva a cabo dentro de las células endoteliales de los capilares en los glomérulos del riñón y ocasionalmente entre las células endoteliales dentro de los túbulos del riñón (Figura No. 9, B).

La esquizogonia de **Sarcocystis cruzi** en bovinos, se lleva a cabo por una forma de endopoligenia, en la cual más de dos organismos hijos son formados simultáneamente entre el citoplasma del original. La endopoligenia se caracteriza marcadamente por el núcleo alargado del parásito, formación de lóbulos, presencia del huso acromático a lo largo del núcleo y formación de merozoitos hijos en el citoplasma del esquizonte.

La endopoligenia de **S. cruzi** en las células endoteliales de vasos sanguíneos, produce una numerosa descendencia. Los merozoitos resultantes, probablemente dejan las células endoteliales y entran directamente dentro de los capilares del lumen. Estos merozoitos viajan a través del hospedero, para empezar la formación del quiste en músculo cardiaco, esquelético y tejido nervioso (Pacheco y Fayer, 1977).

Los esporozoitos y merozoitos de **Sarcocystis** son etapas móviles y penetran activamente dentro de las células hospederas, pero la causa, iniciación y realización de la movilidad, no es aún conocida (D'Haese y cols., 1977). Experimentos recientes han mostrado que los microtúbulos subpeliculares, son destruidos cuando son tratados con Colchicina o Urea y como resultado el parásito es menos móvil (Schrevel, Bissonet y Metais, 1974). Estos descubrimientos fueron interpretados como una evidencia indirecta de que los microtúbulos son las unidades móviles, en contraste con los resultados obtenidos por Gregorines, Mehlhorn y cols., 1974, quienes encontraron que el tratamiento con Colchicina al 3% y Urea 1 o 2 Molar detiene la actividad

penetrante del parásito después de quince a treinta minutos, pero no observaron ninguna destrucción de los microtúbulos. (D'Haese y cols., 1977).

FORMACION DE MEROZOITOS:

En esta fase el citoplasma está provisto de numerosas mitocondrias (o secciones de un sistema extendido), muchas vacuolas y lagunas del retículo endoplásmico, pero los micronemas, toxonemas y gránulos de polisacáridos de la etapa móvil han desaparecido junto con el conoide. Los microporos apenas se observan en esta etapa de desarrollo.

Durante el crecimiento del esquizonte, la película persiste pero forma numerosas invaginaciones con una profundidad de uno a dos micrómetros y un diámetro de 0.1 micrómetros. Se observan también microporos.

Cuando el esquizonte está completamente desarrollado, aparece poligonal y mide cerca de veintitres a treinta micrómetros por dieciséis a veinte micrómetros. El núcleo que posee se hace gigante, formando profundas invaginaciones y grandes protrusiones. En cada extremo de la protrusión aparece un huso acromático, al mismo tiempo cubiertos en todos los casos por la membrana nuclear. Sobre cada polo de los husos, un merozoito recubierto es formado. Dichas cubiertas consisten de dos membranas internas de la película más externa, la cual probablemente deriva del retículo endoplásmico.

Un par de centriolos coccidianos es característico de la célula nueva, así como también un organelo largo de doble pared, ambos situados cerca de los extremos del huso. En esta fase los micronemas y toxonemas aún no están presentes.

Durante el crecimiento del merozoito cubierto, cada célula hija incluye una pieza del núcleo gigante, el cual, ha sido dividido fuera, siguiendo la aparición del huso acromático. Finalmente la membrana externa de la célula madre ahora forma la membrana externa de la célula hija, mientras que de las dos membranas internas que cubrían al merozoito desaparece la de la célula madre.

Los merozoitos jóvenes miden de cuatro a cinco micrómetros por dos a dos punto tres micrómetros y son de forma globular, caracterizados por un espacio perinuclear y la presencia de unos pocos micronemas. Los toxonemas aún no aparecen (Heydorn y Mehlhorn, 1978; Fayer y Johnson, 1973-74; Munday y cols., 1975; Ruiz y Frenkel, 1976; Markus y cols., 1974).

FORMACION DEL QUISTE:

A los cuarenta días post-infección, se produce una intensa formación de quistes a nivel intracelular entre las fibras musculares. Estos quistes se desarrollan de una vacuola parasitófora circundando un merozoito. El merozoito

crece en forma esférica, comenzando su reproducción por endodiogenia y es llamado metroquiste (cistozoito).

Al principio, la vacuola parasitofora está limitada por una membrana unitaria, la cual, es engrosada en numerosos lugares dentro de la vacuola por material osmiofílico, denominándose pared primaria del quiste, que durante el crecimiento del quiste es regularmente plegada formando pequeñas protusiones, que están dispuestas inicialmente en forma circular en secciones transversales, pero más tarde son poligonales, midiendo de cero punto tres a cero punto cinco micrómetros en diámetro.

Con excepción de protusiones tempranas de la pared primaria del quiste, todas las protusiones contienen elementos filamentosos. El primero de estos elementos, el cual tiene un diámetro de veinte a veinticinco nanómetros, y siempre ocurre en pares, están ordenados en dos círculos concéntricos rodeando dos pares centrales entre cada protusión.

Las protusiones verticales y los dobleses están siempre en contacto con los filamentos de la fibra muscular parasitada, desapareciendo con los quistes viejos.

II.9.2 DESARROLLO EN EL HOSPEDERO DEFINITIVO (GAMETOGONIA):

En el hospedero definitivo, nunca ocurre la fase de esquizogonia.

Las etapas sexuales de *Sarcocystis* han sido demostradas experimentalmente solo en el intestino de perros y gatos (Heydorn y Rommell, 1972) y en cultivos tisulares (Fayer, 1972).

GAMETOGONIA:

Cinco días después de la infección, se observan los gametos entre las células de los intestinos del hospedero definitivo, en un espacio de la vacuola parasitofora.

Los núcleos de los gametos hembras en crecimiento, no forman divisiones adicionales y los gametos maduros semejan a los huevos celulares de los metazoarios, estas estructuras son llamadas macrogametos.

En los gametos masculinos, primero es una fase de división nuclear mitótica y posteriormente, la formación de pequeños gametos (microgametos).

Posteriormente, ocurre la fertilización de los macrogametos con los microgametos, dando lugar a los ooquistes, los cuales, maduran en el intestino delgado (esporogonia) (Figuras Nos. 9, C. D. E. F.) (Levine, 1977; Mehlhorn, 1978).

ESPOROGONIA.

En todos los sarcosporidios, la esporulación se lleva a cabo entre las células intestinales parasitadas del hospedero definitivo.

De la primera división de esporulación resulta un ooquiste con dos núcleos basófilos densos, un poco opuestos del citoplasma. Este núcleo, después se divide acompañado de una fisión de la masa citoplasmática en dos porciones, el resultado es la formación de dos esporoquistes progenitores, cada uno con dos núcleos polares en forma de "U" (Figura No. 1). Esta segunda división nuclear es siempre seguida por una tercera con separación del citoplasma entre los esporoquistes, finalmente, cuatro esporozoitos y un cuerpo residual que consta de material granular están presentes en cada esporoquiste.

Los esporoquistes usualmente salen del ooquiste y por ruptura del mismo, son descargados individualmente en las heces del hospedero (Figuras Nos. 9, G. H. I.), los cuales si son ingeridos por la presa nuevamente, dan lugar al ciclo reproductivo asexual.

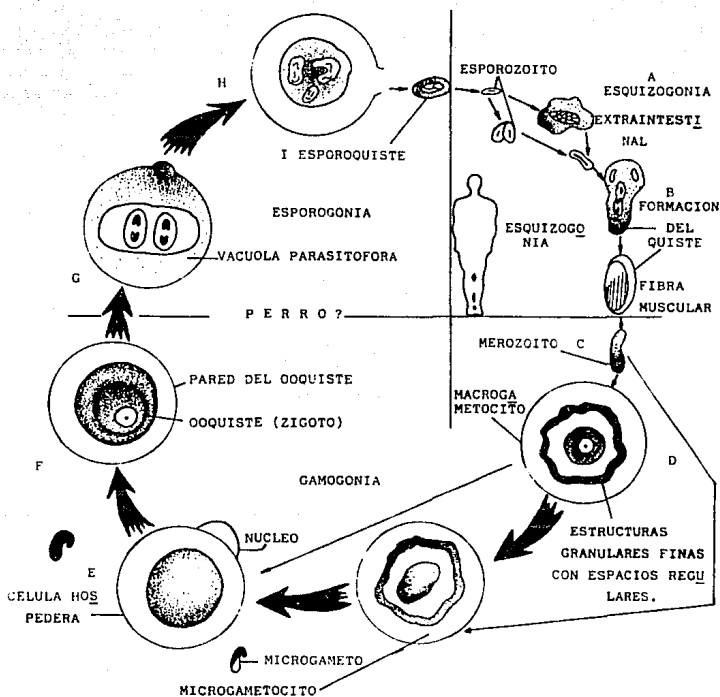
Cuando la presa ingiere los esporoquistes, los esporozoitos inician una esquizogonia extraintestinal, dando numerosos esquizontes entre las células endoteliales por endodogonia. Cerca de un mes más tarde, los merozoitos resultantes de la esquizogonia o endodogonia dan lugar a la formación de quistes entre las fibras musculares. Así, los merozoitos están listos para su transmisión cuando los músculos son ingeridos por el predador. Los merozoitos se desarrollan directamente dando etapas sexuales (cuatro gametos), habiendo penetrado las células intestinales del predador.

Los parásitos están siempre situados entre una vacuola parasitófora clara en las células hospederas, después de la fertilización, los ooquistes son circundados por una pared. Los ooquistes esporulan en el tejido subepitelial y son liberados dentro del lumen del intestino; las etapas en las heces están principalmente libres de esporoquistes, los cuales son liberados de los ooquistes por su fragilidad (Mehlhorn, 1978; Tadros y Laarman, 1976).

II.10 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

FIGURA No. 9.- Ciclo de Vida de Sarcocystis sp. Parasitando-
al Perro? (Predador) y al Hombre (Presa). ---
Mehlhorn, 1978.



reparación de los tejidos dañados se efectúa con la misma rapidez que su destrucción (Tadros y Laarman, 1978).

La dinámica de cualquier enfermedad es su patogenia. La lesión puede localizarse en el lugar donde el parásito se estableció, o extenderse a lugares distantes del cuerpo del hospedero, las lesiones pueden ser de tipo traumático, originar una necrosis lítica, estimulación de las reacciones hísticas del hospedero, fenómenos tóxicos y alérgicos y la apertura de vías para la entrada de otros patógenos en los tejidos (Fayer, 1979).

En estudios efectuados sobre la infección de **Sarcocystis** en becerros se ha observado el desarrollo de anemia después de la ingestión de esporoquistes infectados, la cual coincide con el tiempo de desarrollo de la segunda generación de esquizontes en las células vasculares endoteliales a través del cuerpo y la multiplicación de merozoitos en la sangre (Fayer, 1979).

La anemia que se presenta en esta infección es de tipo hemolítica y esta opinión se basa en la rapidez con la cual se desarrolla y por la hiperbilirrubinemia que aparece poco después de iniciar la anemia (Fayer, 1979).

Una característica patológica importante observada en ciervos, fué una hemorragia corticoadrenal, esto se ha visto también en otros animales por el uso de toxinas y compuestos tóxicos, por lo tanto la hemorragia adrenal puede ser el resultado de una toxina, lo que sugiere que en la infección por **Sarcocystis** se lleve a cabo la liberación de una potente toxina bajo la ruptura del esquizonte (Koller; Kistner, 1977).

Los incrementos en los tiempos de protrombina en becerros infectados sugieren una posible coagulopatía intravascular, contribuyendo a que se presente un infarto y a la necrosis en una variedad de tejidos.

El hecho de encontrar anticuerpos contra las células rojas de caballos infectados con **Sarcocystis** y depósitos de IgG e IgM en el glomérulo renal de becerros sugiere un aspecto inmunopatológico de la enfermedad. Uno de los mecanismos puede ser la producción de complejos tóxicos inmunes.

Generalmente se puede encontrar inflamación después de la ruptura de esquizontes de segunda generación, y esto es debido a la destrucción de algunos merozoitos de la segunda generación en el tejido sensibilizado, por lo tanto puede encontrarse hipersensibilidad.

La inflamación, generalmente permanece después de que el parásito tiende a enquistarse y de que los quistes tienden a madurar. Una inflamación granulomatosa sigue de la ruptura de los quistes maduros; la causa de la ruptura no se conoce (Dubey y Fayer, 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 (Agrawal y cols., 1976; Koller y cols., 1977).

Estudios recientes han considerado a **Sarcocystis spp.**, como presunto agente causal de encefalomiелitis (Stubbings y Jeffrey, 1985), 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.

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 y cols., 1975; Munday, 1982).

En todos los casos donde Craig (1977), ha encontrado **Sarcocystis** en las heces de animales domésticos, como gatos y perros (como hospederos definitivos), se han observado desórdenes crónicos intestinales, así como también esos mismos desórdenes se han observado en el humano (como hospedero definitivo), diarreas de tipo crónico, de seis semanas a seis meses de duración en humanos, y esteatorrea y malnutrición (Bunyaratvej y cols., 1982). Los problemas diarréicos, así como los desórdenes intestinales provocados en los perros y gatos, pueden deberse a la presencia de Sarcocistina (Mandour, 1969).

Teichman y Braun (1911) y Awad (1954), citados por Mandour (1968), demostraron que la Sarcocistina es termolábil y, por lo tanto, ningún efecto tóxico es esperado en el hombre cuando ingiere carne infectada cocida.

II.11 CUADRO CLINICO:

En el hombre, como hospedero definitivo, la infección por **Sarcocystis** únicamente es provocada por dos especies conocidas: **S. hominis** y **S. sulhominis**, la cual se sugiere que es adquirida por la ingestión de carne cruda que esté infectada. Como hospedero intermediario se sugiere la infección por contaminación de alimentos con **S. lindemanni** con las heces fecales de perro.

La infección por **Sarcocystis** no ha sido asociada con ningún signo definitivo, pero se ha observado que se presenta anemia, anorexia, fiebre, diarrea, dolor abdominal, esteatorrea y debilidad muscular, aunque algunas veces la infección es asintomática (Agrawal, Grupta y Migan, 1976; Beaver, Godgil y Morera, 1979; Bunyaratvej, Bunyawong, Wiroj y Nityanat, 1982; Dubey, 1976; Jeffrey, 1974; Kremidas, et. al., 1964).

Agrawal realizó estudios de laboratorio a un hombre infectado con **Sarcocystis** encontrando anemia, el exámen general de orina, coproparasitoscópico, glucosa, urea sérica, así como pruebas de funcionamiento hepático, dieron resultados normales (Agrawal, U. R., Grupta, O. P., Nigam, S. P., 1976).

En todos los casos de Sarcocistosis humana, se ha observado que la hemoglobina se encuentra por abajo de los niveles normales, sin afección de la cuenta leucocitaria ni de la cuenta diferencial (Beaver, Godgil y Morera, 1979; Box, Guinnaess, 1978; Bunyaratvej, Bunyawong y Nityanat, 1982).

II.12 DIAGNOSTICO:

Un diagnóstico presuntivo en el hombre, no puede ser dado por los diversos signos clínicos que se presentan durante la infección aguda con **Sarcocystis**, ya que estos no son característicos de la infección, por lo que, es necesario realizar algunas determinaciones clínicas como son: Biometría Hemática, Determinaciones Séricas de Enzimas (específicamente Nitrógeno Uréico (BUN), Lactato Deshidrogenasa (LDH), Transaminasa Glutámico Oxalacético (TGO) y Creatinfosfocinasa (CPK)), Perfil Protéico y Exámenes Coproparasitoscópicos.

Para dar un diagnóstico más preciso, además de las pruebas anteriores, es importante hacer uso de pruebas inmunológicas para la detreminación de anticuerpos contra **Sarcocystis** (Dubey, 1976). Otra forma de lograr el

Lunde y Fayer, en 1977, utilizaron una técnica de digestión enzimática para preparar antígeno de zoitos de **Sarcocystis**, los cuales más tarde se utilizaron en las pruebas de Hemaglutinación indirecta (IHA), de difusión en gel y en procedimientos de inmunofluorescencia.

Los títulos de IHA, comienzan a elevarse treinta o cuarenta días después de la infección y alcanzan niveles por arriba de 1:39000 a los noventa días después de la infección. Títulos de 1:54 a 1:486 pueden considerarse no significativos.

Las precipitinas en la prueba de difusión en gel de agar, aparecen treinta días después de la inoculación y son muy pronunciadas después de sesentaicinco a noventa días.

Posteriormente, Vijayamma y cols., 1978, realizaron un estudio en la búsqueda de anticuerpos fluorescentes (IFAT) y para este fin el antígeno de superficie empleado fué preparado de zoitos de **S. fusiformis**.

Aunque la reacción es positiva en títulos de 1:16, se registran solamente reacciones de 1:64 o diluciones más altas para considerarlas significativas.

En estudios realizados por Osorio en 1978, se llegó a lo siguiente de las tres técnicas: la Inmunofluorescencia Indirecta es la más sensible seguida de la Digestión Péptica y la menos sensible fué 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.

II.13 PREVENCIÓN:

La eliminación de esporozoitos de **Sarcocystis** en las heces de los carnívoros, es el factor clave en la extinción de la infección de **Sarcocystis**. Por lo tanto, el esfuerzo para el control de dicha infección, puede ser basado primariamente sobre medidas designadas para romper el ciclo biológico del parásito. Para este fin, es necesario aplicar diversas medidas de control sanitario, así como el uso de medicamentos coccidiostáticos en donde se involucre tanto al hospedero intermediario ("presa"), como al hospedero definitivo ("predador").

En este trabajo se propuso a la cucaracha como un posible vehículo de transmisión de **Sarcocystis**, por tal motivo, el control de estos insectos debe establecerse como una forma rutinaria en los graneros, corrales y granjas donde se manejen y almacenen alimentos, tanto para animales, como para humanos. Una medida de control contra dicho insecto que se sugiere, es el rociamiento

diagnóstico de la infección, es mediante la realización de biopsias musculares, ayudándose de tinciones (Fayer y Leek, 1979; Ruiz y Frenkel, 1976) para la búsqueda de quistes de *Sarcocystis*.

II.12.1 TECNICAS COPROPARASITOSCOPICAS:

Agrawal (1976), utilizó la técnica cuantitativa de Stoll para determinar esporoquistes de *Sarcocystis* en las heces fecales de un hombre infectado.

Esta técnica es una prueba por dilución, basándose en la acción que tienen ciertas sustancias para saponificar, homogenizar y aclarar la muestra, así como permitir contrastar las estructuras parasitarias (González, V., 1984).

Craige (1977), empleó una prueba de concentración por sedimentación empleando éter, esta prueba se usa para preservar quistes de *Giardia lamblia* y huevos operculados, la cual se usó para aislar esporoquistes de *Sarcocystis* esparcidos en las heces. Esta técnica se basa en la presencia de dos fases líquidas no miscibles, una acuosa y la otra constituida por un solvente de lípidos, permitiendo separar los residuos voluminosos y concentrar los elementos parasitarios (González, 1984).

Ruiz y Frenkel (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 una película que se forma superficialmente (González, 1984).

Markus en 1979, recolectó *Sarcocystis* intactos del corazón de bovino, por una modificación al método de concentración de Baermann para el aislamiento de Nematodos. Esta técnica no fué satisfactoria para la separación de *Sarcocystis* de músculo esquelético.

II.12.2 TECNICAS SEROLOGICAS:

Las reacciones serológicas se aplican a la Sarcosporidiosis para determinar la presencia de anticuerpos sospechosos en humanos, estas pruebas son establecidas con un antígeno de *Sarcocystis* conocido.

En 1966, Arcay separó quistes de *S. tenella* para una prueba de aglutinación para Sarcosporidiosis.

Los quistes de *Sarcocystis* para preparar el antígeno, los obtuvo del esófago de ovejas infectadas.

Lunde y Fayer, en 1977, utilizaron una técnica de digestión enzimática para preparar antígeno de zoitos de **Sarcocystis**, los cuales más tarde se utilizaron en las pruebas de Hemaglutinación Indirecta (IHA), de difusión en gel y en procedimientos de inmunofluorescencia.

Los títulos de IHA, comienzan a elevarse treinta o cuarenta días después de la infección y alcanzan niveles por arriba de 1:39000 a los noventa días después de la infección. Títulos de 1:54 a 1:486 pueden considerarse no significativos.

Las precipitinas en la prueba de difusión en gel de agar, aparecen treinta días después de la inoculación y son muy pronunciadas después de sesentaicinco a noventa días.

Posteriormente, Vijayamma y cols., 1978, realizaron un estudio en la búsqueda de anticuerpos fluorescentes (IFAT) y para este fin el antígeno de superficie empleado fué preparado de zoitos de **S. fusiformis**.

Aunque la reacción es positiva en títulos de 1:16, se registran solamente reacciones de 1:64 o diluciones más altas para considerarlas significativas.

En estudios realizados por Osorio en 1978, se llegó a lo siguiente de las tres técnicas: la Inmunofluorescencia Indirecta es la más sensible seguida de la Digestión Péptica y la menos sensible fué 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.

II.13 PREVENCIÓN:

La eliminación de esporozoitos de **Sarcocystis** en las heces de los carnívoros, es el factor clave en la extinción de la infección de **Sarcocystis**. Por lo tanto, el esfuerzo para el control de dicha infección, puede ser basado primariamente sobre medidas designadas para romper el ciclo biológico del parásito. Para este fin, es necesario aplicar diversas medidas de control sanitario, así como el uso de medicamentos coccidiostáticos en donde se involucre tanto al hospedero intermediario ("presa"), como al hospedero definitivo ("predador").

En este trabajo se propuso a la cucaracha como un posible vehículo de transmisión de **Sarcocystis**, por tal motivo, el control de estos insectos debe establecerse como una forma rutinaria en los graneros, corrales y granjas donde se manejen y almacenen alimentos, tanto para animales, como para humanos. Una medida de control contra dicho insecto que se sugiere, es el rociamiento

continuo y programado de insecticidas, para este fin, puede ser utilizado el D.D.T., ya que este es económico y eficaz contra este tipo de insectos.

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 este parásito entre hospederos intermediarios.

Otra forma de control para romper el ciclo biológico del parásito, es la de evitar que el ganado, aves o animales salvajes, tengan acceso a los lugares en donde se encuentre almacenado el forraje, para que, de esta manera, no sea contaminado con las heces fecales de animales que puedan estar parasitados con **Sarcocystis** u otro parásito.

Otra medida sanitaria, es la de llevar a cabo continuamente una limpieza general de los corrales, granjas y graneros para eliminar las heces fecales 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.

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

Ya que la infección se puede adquirir por la ingestión de carne infectada sin cocer o de excretas de animales que tengan este parásito, la conducta adecuada en el hombre, es tener un cuidado meticuloso para ingerir carne limpia y alimentos bien cocidos (Dubey, 1977; Faust, 1974; Smith y Frenkel, 1978).

II.14 TRATAMIENTO:

En **Sarcocystis** el esquizonte es una etapa proliferativa, el cual causa serios signos clínicos en los hospederos intermediarios.

En el presente todavía no existe un medicamento disponible en el mercado para el tratamiento de Sarcocistosis.

En gatos infectados con **S. capracanis** y ovejas infectadas con **S. ovanis**, una dosis de Halofuginone (Stenorol R), el cual es un coccidiostático, previno los síntomas clínicos en los hospederos intermediarios.

Otro medicamento que puede ser empleado para el tratamiento de la Sarcocistosis, es el Aprolium, coccidlostático y antagonista del ácido fólico, su acción terapéutica está basada en el requerimiento diferencial entre el hospedero y el parásito. Tiene una actividad esquizonticida en el músculo (Fayer y Johnson, 1975).

Este medicamento redujo la severidad de la Sarcocistosis en becerros infectados experimentalmente, cuando se les administró en forma oral una porción de 100 mg/Kg de peso durante treinta días, comenzando el día de la inoculación.

Beceros controles sin inocular y sin medicamento, obtuvieron la mejor ganancia de peso, becerros inoculados y medicamentados tuvieron peso intermedio y los becerros inoculados sin medicamento comenzaron a bajar de peso sobre los veintuno a veintiocho días, tiempo en el que los esquizontes fueron encontrados por desarrollarse en o cerca de las células vasculares endoteliales en casi todos los órganos del cuerpo. El volúmen del paquete celular de los tres grupos de becerros se comportó de manera similar al peso corporal (Voigt, Heydorn, 1981).

En el hombre, una terapia combinada de Pirimetamina y Sulfadiacina o Nitrofurantoina, puede curar la infección crónica (Bunyaratvej, Bunyawong y Nitivanaut, 1982; Dubey, 1976).

III METODOLOGIA:

III.1 RECOLECCION DE MUESTRAS:

Se obtuvieron cortes de tejido muscular del corazón, diafragma, esófago y lengua de cadáveres humanos de los Servicios Médicos Forenses del Distrito Federal y de los municipios de Tlalnepantla y Cuautitlán en el Estado de México en el lapso de tiempo comprendido entre Junio de 1991 y Enero de 1992.

III.2 TOMA DE MUESTRAS:

Los cortes a utilizar se realizaron de aproximadamente 1 centímetro de largo por 1 centímetro de ancho y 0.5 centímetros de espesor.

III.3 FIJACION:

Las muestras obtenidas se colocaron en frascos que contenían solución Bouin, de tal manera que hubiera una parte de tejido muscular por nueve de solución, exceptuando el tejido muscular cardiaco, el cual se fijó en Formol al 10% guardando la misma relación.

Lo anterior se realizó por un tiempo de 24 a 36 horas, al término del cual, las muestras fueron lavadas con agua corriente durante 24 horas y se mantuvieron en alcohol al 70% hasta el momento de su deshidratación.

Para realizar una mejor deshidratación, se cortaron las muestras con un bisturí siguiendo las fibras del tejido en forma perpendicular con un grosor de 4 mm.

Posteriormente los cortes se incluyeron en cápsulas metálicas y se sumergieron en alcohol al 70% durante 24 horas.

Solucion de Bouin:

-Solución acuosa saturada de ácido picrico	75.0 ml
- Formol de 37-40%	25.0 ml
- Acido Acético Glacial.	5.0 ml

III.4 DESHIDRATACION E INFILTRACION DE PARAFINA:

Se realizó en el Histokinette American Optical, Type E- 7326, British American Optical Co. Instrument group del laboratorio de Histología de la FES-Cuautitlán.

Las muestras se sumergieron en los siguientes reactivos durante el tiempo que se indica para cada uno:

REACTIVO	TIEMPO	TEMPERATURA
ALCOHOL 70%	1 HORA	AMBIENTAL
ALCOHOL 80%	1 HORA	AMBIENTAL
ALCOHOL 96%	1 HORA	AMBIENTAL
ALCOHOL 96%	2 HORAS	AMBIENTAL
ALCOHOL ABSOLUTO	1 HORA	AMBIENTAL
ALCOHOL ABSOLUTO	2 HORAS	AMBIENTAL
BENCENO	1 HORA	AMBIENTAL
BENCENO	2 HORAS	AMBIENTAL
PARAFINA	2 HORAS	56-60°C
PARAFINA	2 HORAS	56-60°C

III.5 INCLUSION EN PARAFINA:

Los cortes de tejido se incluyeron en cubos de parafina de aproximadamente 2.5 cc., a una temperatura de 56-60°C.

III.6 PREPARACION DE LOS CORTES PARA LA OBSERVACION AL MICROSCOPIO OPTICO:

III.6.1 CORTE:

Se utilizó el microtomo para órganos incluidos en parafina de American Optical No. 820 del Laboratorio de Histología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, con el cual se hicieron cortes de 4 micrómetros de espesor.

III.6.2 PREPARACION DE LAMINILLAS:

Después del corte, las muestras fueron llevadas al baño de flotación de tejidos, que contiene agua destilada y grenetina a una temperatura de 40-50° C hasta que los cortes se extienden totalmente y quedan listos para pasarlos a portaobjetos.

Posteriormente, las laminillas se llevaron a la platina de calentamiento a una temperatura de 40-50° C durante 15 minutos como mínimo. Se dejó enfriar, todo esto se realiza con el objeto de derretir la parafina que tiene el corte, lo que garantiza que el órgano se adhiera perfectamente al portaobjetos.

III.6.3 COLORACION DE HEMATOXILINA-EOSINA:

Las laminillas se sumergieron en los siguientes reactivos durante el tiempo que se indica para cada uno, de acuerdo a su función:

- 1) Dos pasos de Xilol de 10 minutos cada uno para desparafinar.
- 2) Cuatro alcoholes a diferentes concentraciones de 80%, 70%, 60% y 50% con el fin de rehidratar las muestras, durante 2 minutos en cada uno de los alcoholes.
- 3) Lavado con agua destilada durante 2 minutos.
- 4) Se sumergen las preparaciones en Hematoxilina durante 10 minutos recientemente preparada y filtrada.
- 5) Se lavan con agua corriente durante 2 minutos.
- 6) Se realiza una decoloración en Alcohol Acido durante 30 segundos.
- 7) Se comprueba la decoloración del tejido, observando al microscópio.
- 8) Se sumergen en Eosina durante 15 segundos.
- 9) Posteriormente, en Alcohol de 96° 10 sumergidas.
- 10) En Alcohol Absoluto 10 sumergidas.
- 11) En Alcohol absoluto 1 minuto.
- 12) Finalmente se sumergen dos veces en Xilol, durante 10 minutos en cada uno.

Terminada la coloración se adiciona al corte resina sintética para adherir el cubreobjetos a la preparación.

Las preparaciones obtenidas, se observan al microscópio para establecer la búsqueda de estructuras parasitarias.

Si el parásito en cuestión fuese hallado, se deberá realizar la tinción de Masson en lugar de la coloración de Hematoxilina-Eosina para una mejor identificación. También se realizará la observación en el Microscopio Electrónico de Barrido para ampliar el estudio de *Sarcocystis* como a continuación se describe:

III.6.4 COLORACION TRICROMICA DE MASSON:

Se realizará en el Laboratorio de Histología de la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán.

Las muestras serán sumergidas por tiempo de acuerdo al reactivo.

- Dos pasos de Xilol de 5 minutos cada uno.
- Alcohol Absoluto durante 5 minutos.
- Alcohol de 96° durante 5 minutos.
- Alcohol de 70° durante 5 minutos.
- Lavado en agua destilada durante 2 minutos.
- Hematoxilina de Weigert durante 10 minutos.
- Lavado en agua corriente durante 10 minutos.
- Lavado en agua destilada.
- Escarlata de Fucsina de Biebrich durante 5 minutos.
- Solución de Acido Fosfotúngstico y Fosfomolibdico durante 10 a 15 minutos.
- Solución de Azul de Anilina durante 10 a 15 minutos.
- Lavado en agua destilada.
- Solución de Acido Acético al 1% durante 3 a 5 minutos.
- Dos pasos de Alcohol de 96° durante 5 minutos cada uno.
- Dos pasos de Alcohol Absoluto durante 5 minutos cada uno.
- Dos pasos de Xilol durante 5 minutos cada uno.

Se efectuará el montaje con Resina Sintética.

III.7 PREPARACION DE LOS CORTES PARA LA OBSERVACION EN EL MICROSCOPIO ELECTRONICO DE BARRIDO (MEB):

Una vez que se detecte por medio del microscópio óptico al quiste del parásito, se procederá a extraer la parafina que tenga adherida la muestra, teniendo cuidado que durante el proceso, no se contraigan las estructuras del tejido.

III.7.1 DESPARAFINAR E HIDRATAR:

Se sumergirán los cortes de tejido en Xilol para retirar la parafina presente y después se pondrán en Alcohol a diferentes concentraciones, cada vez más hidratantes.

III.7.2 DESHIDRATACION A PUNTO CRITICO:

Se realizará con Alcohol Absoluto durante 30 minutos repitiendo esto tres veces. Posteriormente, se sumergirán dos veces en Alcohol-Acetato de Amilo durante 30 minutos cada una y una vez más en Acetato de Amilo Absoluto durante el mismo tiempo.

III.7.3 REPLICA (RECUBRIMIENTO CON ORO):

Una vez deshidratada la muestra, se llevará a la Cámara Evaporadora donde, en condiciones especiales, se recubrirá con una capa de oro de aproximadamente 100 nanómetros.

III.7.4 OBSERVACION DE LOS CORTES CON EL MEB:

La muestra recubierta se llevará a la Cámara del MEB y se procederá a enfocar y observar con magnificaciones progresivas las estructuras del quiste.

III.7.5 TOMA DE MICROGRAFIAS Y REVELADO:

Se adaptará una Cámara Fotográfica Cannon AV-1 con rollo Plus-X-PAN ASA-125.

Se utilizará en el revelado papel Kodak Bromide 5X7 tipo F-3.

DIAGRAMA DE FLUJO

RECOLECCION DE MUESTRAS

Solicitamos y tramitamos permisos para la recolección de muestras en los Servicios Médicos Forenses del D.F. y de los municipios de Tlalnepanitla y Cuautitlán.

TOMA DE MUESTRAS

Tomamos directamente de cadáveres humanos de 2h a 15 días de muertos, cortes de tejido muscular (corazón, diafragma, esófago y lengua) de aprox 1cc.

FIJACION

Fijamos los cortes en Sol. Bouin (1:9) por un lapso de 24 h, lavamos con agua durante 24h y conservamos en Etanol al 70% hasta el momento de su deshidratación.

DESHIDRATACION E INFILTRACION DE PARAFINA

Deshidratamos e infiltramos con parafina por el método automático de Histokinette.

INCLUSION DE PARAFINA

Incluimos los cortes deshidratados en cubos de parafina de aprox. 2.5 cc.

PREPARACION DE CORTES PARA MICROSCOPIO OPTICO

Realizamos cortes del tejido incluido en parafina de 4 micrómetros de espesor con un microtomo, y los colocamos en un baño de grenetina para fijarlos en portaobjetos posteriormente.

COLORACION DE HEMATOXILINA - EOSINA

Teñimos las laminillas de acuerdo a la técnica de Hematoxilina - Eosina que incluye: eliminación de parafina, coloración con Hematoxilina, coloración con eosina y deshidratación.

BUSQUEDA DE ESTRUCTURAS PARASITARIAS

Se estableció la búsqueda mediante microscopía óptica sobre toda la superficie de tejidos de cada una de las 60 laminillas

**RESULTADO
NEGATIVO**

MANEJO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES
Concluir de acuerdo a los resultados

**RESULTADO
POSITIVO**

COLORACION TRICROMICA DE MASSON

Proceder de acuerdo a la técnica de Masson que incluye: rehidratación coloración tricrómica (con Hematoxilina de Weigert, Escarlata Fuscina de Behirich y Azul de Anilina), y deshidratación

PREPARACION DE CORTES PARA MICROSCOPIO ELECTRONICO DE BARRIDO (MEB)

Desparafinar con Xilol, deshidratar con mezclas de Alcohol-Acetato de Amilo (1:0, 1:1, 0:1) cubrir con oro (10mm) en cámara de evaporación. Observar las preparaciones al MEB. Tomar fotografías del quiste.

MANEJO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES
Concluir de acuerdo a los resultados

IV RESULTADOS

Primeramente se realizaron los trámites correspondientes para que se nos permitiera el acceso a los Servicios Médicos Forenses (SEMEFO) así como la autorización para la toma de tejidos musculares (corazón, diafragma, esófago y lengua) de cadáveres humanos, ya que de acuerdo a diferentes estudios realizados en una gran variedad de especies (bovinos, equinos, ovinos, porcinos, incluyendo al hombre), que actúan como hospederos intermediarios, se ha encontrado que *Sarcocystis* se localiza predominantemente en estos tejidos (Karr y Wong, 1975; Hudkins y Kistner, 1977). Una vez obtenida la autorización por los respectivos Directores de los Servicios Médicos Forenses de Cuautitlán y Tlalnepantla, se presenciaron las autopsias de cadáveres humanos que se presentaban diariamente, para que después, nosotros mismos tomáramos las muestras de los tejidos musculares anteriormente mencionados.

En Cuautitlán y Tlalnepantla, los Doctores encargados de realizar las autopsias nos permitieron abrir los cadáveres a los cuales anteriormente se les había efectuado la autopsia, tomar las muestras que requeríamos y suturarlos posteriormente; también, nos cuestionaban acerca de la anatomía y patología del humano, todo esto con la finalidad de que aprendiéramos más al respecto.

Al principio, la toma de los tejidos musculares se nos dificultó, ya que es muy diferente verlos en esquemas y fotografías que observarlos directamente en el humano, de igual manera, algunas veces no encontrábamos los tejidos musculares requeridos para nuestro estudio debido a que los cadáveres humanos se hallaban en condiciones muy desfavorables e impresionantes porque algunos de ellos sufrían de quemaduras totales del cuerpo, atropelamientos por el metro o camiones o simplemente algunos tenían de 10 a 15 días después de haber fallecido, lo que ocasionaba que se infestaran de larvas y por esto, no se pudieron tomar las muestras musculares ya que algunas veces se encontraban deshechas, en sitios diferentes a los normales en el cuerpo humano, infectadas porque algunas personas morían de septicemia originada por tuberculosis, pulmonía u otras enfermedades infecciosas, o bien, no se encontraron porque se extraviaban durante el accidente sufrido por el humano.

En los Servicios Médicos Forenses de Cuautitlán y Tlalnepantla presenciábamos una autopsia diaria por lo que al principio la recolección de las muestras fué muy lenta, lo que nos condujo a buscar otros lugares donde se obtuvieran mayor número de tejidos musculares diarios. Averiguando, hallamos el Hospital Rubén Leñero, dode también se realizaban autopsias, pero de igual manera, sólo a veces se efectuaba una diaria, por lo que se continuó la investigación encontrándose el SEMEFO del D.F. En este lugar, se llevan a cabo cerca de 5 a 10 autopsias diarias para posteriormente obtener los tejidos musculares de humanos de cualquier condición social, sexo y edad, ya que de

acuerdo a los antecedentes del parásito **Sarcocystis** posiblemente no tiene preferencia por alguna de estas condiciones.

Sarcocystis es un parásito que se encuentra enquistado, por tal motivo no importó que el cadáver tuviera dos horas o 15 días después de fallecido, y si se encontraba en algún músculo, lo invadiría en su mayor parte, por lo que no fué de importancia tomar alguna parte específica de los órganos estudiados, sin embargo, para hacer más representativa nuestra investigación, se tomaron: la base de la lengua, por que es más probable que permanezca en este sitio el parásito que en la punta o en los laterales de la misma; el ventrículo izquierdo del corazón por ser el más grueso debido a que realiza mayor trabajo de irrigación al cuerpo. Del esófago, se tomó la parte más sencilla de hacerlo que es cerca de la lengua en donde principia la tráquea y del diafragma se tomó la parte mas cercana al hígado porque sería mas fácil la migración del parásito via sistema digestivo.

Después de recolectadas las muestras se fijaron en un principio en Solución Bouin durante 24 hrs., al término de dicho tiempo, las muestras fueron lavadas en agua de la llave durante 2 hrs. y posteriormente se mantenían en etanol al 70%. Este procesamiento se modificó debido a que los reactivos de la solución Bouin (Ac. acético glacial, Ac. picrico y Formol) son muy caros y además por el desperdicio de agua al lavar las muestras pues tenía que ser a presión sobre el tejido para que no quedaran residuos de la solución que impidieran una visualización posterior adecuada en el microscopio, por lo que se fijaron únicamente en formol al 10% con la misma finalidad.

Posteriormente, las muestras fueron trabajadas en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (Campo 4) en el Laboratorio de Histología, donde se continuó con la metodología anteriormente descrita la cual no fué fácil de realizar debido a que en la carrera no recibimos alguna instrucción Histológica.

Las muestras se trabajaron por bloques de 25 a 30 cadáveres, es decir, se trabajaron 120 tejidos musculares por semana, tiempo que requeríamos para llevar a cabo la obtención de laminillas de esos 120 músculos y leerlas posteriormente al microscopio óptico. En total de los 300 cadáveres leímos 600 laminillas pues cada una de estas constó de 2 tejidos diferentes de los 4 músculos a estudiar.

Para realizar la lectura de las laminillas se contó con una preparación de tejido muscular cardiaco de bovino infectado con **Sarcocystis** igualmente teñido con Hematoxilina-Eosina para que nos permitiera la identificación del parásito, ya que todos los quistes de las diferentes especies de **Sarcocystis** son parecidos bajo el microscopio óptico

Cabe mencionar, que durante el tiempo en que se efectuó la recolección y procesamiento de las muestras, se realizó el estudio teórico del parásito en diferentes Hemerotecas de la Ciudad de México y de información otorgada por nuestro Asesor de Tesis, ya que como sabemos es un parásito con poca información por lo que no fué fácil conseguirla.

Causas de muerte determinadas en los individuos que fueron utilizados como material de estudio para la búsqueda de Sarcocystis Lindemanni

TABLAS DE RESULTADOS

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Mayo, 91				
1	28	CIRROSIS HEPATICA	M	32	D.F.
2	29	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	21	MICHOACAN
3	31	RETENCION DE PLACENTA	F	22	TLALNEPANTLA
4	31	VIOLACION	F	17	NAUCALPAN
	Junio, 91				
5	3	ASFIXIA	F	57	TLALNEPANTLA
6	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	30	TLALNEPANTLA
7	4	INFARTO AL MIOCARDIO	M	75	TLALNEPANTLA
8	8	NEUMONIA	M	55	TLALNEPANTLA
9	14	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	45	TLALNEPANTLA
10	14	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	28	TLALNEPANTLA
11	18	ASFIXIA	M	35	ATIZAPAN
12	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	29	TLALNEPANTLA
13	25	ENVENENAMIENTO POR GAS	F	15	TLALNEPANTLA
14	26	NEUMONIA	M	32	TLALNEPANTLA
15	27	INFARTO PULMONAR	M	60	ATIZAPAN
16	29	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	28	TLALNEPANTLA
17	29	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	40	TLALNEPANTLA
18	30	ENVENENAMIENTO POR GAS	F	19	TLALNEPANTLA
	Julio, 91				
19	25	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	69	TLALNEPANTLA
	Agosto, 91				
20	1	NEUMONIA	M	67	TLALNEPANTLA
21	2	TUBERCULOSIS	M	30	SN. JUANICO
22	5	TRAUMATISMO TOROXICO ABDOMINAL	M	50	TLALNEPANTLA
23	5	ASFIXIA	M	40	TLALNEPANTLA
24	5	TRAUMATISMOS POR ARMA DE FUEGO	M	27	TLALNEPANTLA
25	6	BRONCO-ASPIRACION	F	42	TLALNEPANTLA
26	8	CIRROSIS HEPATICA	M	47	TLALNEPANTLA
27	9	CIRROSIS HEPATICA	M	55	TLALNEPANTLA

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Agosto, 91				
28	9	INFARTO AL MIOCARDIO	M	56	TLALNEPANTLA
29	9	INFARTO AL MIOCARDIO	F	68	TLALNEPANTLA
39	9	BRONCO-ASPIRACION	M	39	D.F.
31	10	NEUMONIA	F	72	D.F.
32	12	TUBERCULOSIS	M	56	TLALNEPANTLA
33	26	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	39	TLALNEPANTLA
34	26	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	30	TLALNEPANTLA
35	26	INTOXICACION MEDICAMENTOSA	F	64	ATIZAPAN
36	27	INTOXICACION MEDICAMENTOSA	M	47	TLALNEPANTLA
37	28	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	52	TLALNEPANTLA
	Septiembre, 91				
38	4	INFARTO AL MIOCARDIO	M	43	TLALNEPANTLA
39	9	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	34	TLALNEPANTLA
40	11	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	35	TLALNEPANTLA
41	19	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	39	ATIZAPAN
42	24	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	TLALNEPANTLA
43	27	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	40	TLALNEPANTLA
44	27	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	25	TLALNEPANTLA
45	28	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	22	CUAUTITLAN
46	28	TAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	F	52	ATIZAPAN
47	29	EDEMA PULMONAR	M	55	CUAUTITLAN
48	29	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	33	CUAUTITLAN
49	30	ASFIXIA	F	27	CUAUTITLAN
50	30	NEUMONIA	F	42	CUAUTITLAN
	Octubre, 91				
51	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	33	D.F.
52	3	ASFIXIA	M	61	D.F.
53	3	EDEMA PULMONAR	M	23	D.F.
54	3	TUBERCULOSIS	F	19	D.F.
55	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	6	D.F.
56	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	70	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Octubre, 91				
57	3	ICTERICIA	M	55	D.F.
58	3	ICTERICIA	M	51	D.F.
59	3	LESION CEREBRAL	M	20	D.F.
60	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	40	D.F.
61	3	LESION CEREBRAL	M	47	D.F.
62	3	ICTERICIA	M	53	D.F.
63	4	BRONCO-NEUMONIA	M	60	D.F.
64	4	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	42	D.F.
65	4	ASFIXIA	F	26	D.F.
66	4	TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	M	65	D.F.
67	4	CIRROSIS HEPATICA	M	71	D.F.
68	4	HEMORRAGIA	F	60	D.F.
69	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	50	D.F.
70	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	15	D.F.
71	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	47	D.F.
72	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	25	D.F.
73	7	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	F	21	D.F.
74	7	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	52	D.F.
75	7	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	50	D.F.
76	7	CONJUNTO DE QUEMADURAS	F	43	D.F.
77	7	CIRROSIS HEPATICA	M	48	D.F.
78	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	22	D.F.
79	7	ASFIXIA	M	64	D.F.
80	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	29	D.F.
81	7	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	56	D.F.
82	7	ASFIXIA	M	60	D.F.
83	7	ASFIXIA	M	27	D.F.
84	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	30	D.F.
85	8	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	66	D.F.
86	8	INFARTO AL MIOCARDIO	M	69	D.F.
87	8	BRONCONEUMONIA	M	42	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Octubre, 91				
88	8	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	27	D.F.
89	8	ASFIXIA	F	20	D.F.
90	8	INFARTO AL MIOCARDIO	M	48	D.F.
91	9	BRONCONEUMONIA	M	34	D.F.
92	9	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	47	D.F.
93	9	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	43	D.F.
94	9	PANCREATITIS	M	56	D.F.
95	9	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	52	D.F.
96	9	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	24	D.F.
97	9	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	46	D.F.
98	9	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	F	54	D.F.
99	9	TUBERCULOSIS	M	70	D.F.
	Noviembre, 91				
100	1	ASFIXIA	M	70	D.F.
101	1	ASFIXIA	M	13	D.F.
102	1	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	F	30	D.F.
103	1	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	45	D.F.
104	1	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	F	11	D.F.
105	4	BRONCONEUMONIA	F	85	D.F.
106	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	27	D.F.
107	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	25	D.F.
108	4	TUBERCULOSIS	F	33	D.F.
109	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	25	D.F.
110	4	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	60	D.F.
111	4	BRONCO-ASPIRACION	M	26	D.F.
112	4	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	F	55	D.F.
113	4	ASFIXIA	M	42	D.F.
114	4	BRONCO-ASPIRACION	F	47	D.F.
115	4	ASFIXIA	M	53	D.F.
116	5	ASFIXIA	M	49	D.F.
117	5	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	F	25	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Noviembre, 91				
118	5	NEUMONIA	M	53	D.F.
119	5	ASFIXIA	M	25	D.F.
120	5	INFARTO AL MIOCARDIO	F	70	D.F.
121	5	ASFIXIA	M	34	D.F.
122	5	ASFIXIA	M	45	D.F.
123	5	CONGESTION VISCERAL	M	52	D.F.
124	7	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	70	D.F.
125	7	NEUMONIA	M	25	D.F.
126	7	ASFIXIA	F	52	D.F.
127	7	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	F	39	D.F.
128	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	30	D.F.
129	7	TROMBOSIS	M	65	D.F.
130	7	TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	M	60	D.F.
131	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	40	D.F.
132	7	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	55	D.F.
133	8	ASFIXIA	M	25	D.F.
134	8	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	33	D.F.
135	8	BRONCONEUMONIA	M	52	D.F.
136	8	ASFIXIA	M	70	D.F.
137	8	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	40	D.F.
138	8	ASFIXIA	F	75	D.F.
139	8	ENVENENAMIENTO	M	17	D.F.
140	8	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	34	D.F.
141	8	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	46	D.F.
142	8	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	D.F.
143	8	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	27	D.F.
144	8	EDEMA PULMONAR	M	70	D.F.
145	8	TRAUMATISMO TORAXICO	F	63	D.F.
146	8	TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	M	70	D.F.
147	8	ASFIXIA	M	35	D.F.
148	8	INFARTO PULMONAR	M	50	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Noviembre, 91				
149	8	TRAUMATISMO POR ARMA DE GUEGO	M	40	D.F.
150	8	INFARTO AL MIOCARDIO	M	70	D.F.
151	18	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	43	D.F.
152	18	PANCREATITIS	M	33	D.F.
153	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	82	D.F.
154	18	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	3	D.F.
155	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	7	D.F.
156	18	ASFIXIA	M	57	D.F.
157	18	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	14	D.F.
158	18	BRONCONEUMONIA	M	24	D.F.
159	18	TRAUMATISMO TORAXICO	M	30	D.F.
160	18	INTOXICACION	M	32	D.F.
161	18	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	40	D.F.
162	18	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	35	D.F.
163	18	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	24	D.F.
164	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	60	D.F.
165	19	ASFIXIA	M	68	D.F.
166	19	BRONCONEUMONIA	M	55	D.F.
167	19	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	9	D.F.
168	19	PANCREATITIS	M	53	D.F.
169	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	30	D.F.
170	19	ASFIXIA	M	32	D.F.
171	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	53	D.F.
172	19	TRAUMATISMO TORAXICO-ABDOMINAL	M	24	D.F.
173	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	18	D.F.
174	19	ASFIXIA	M	74	D.F.
175	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	32	D.F.
	Diciembre, 91				
176	2	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	30	D.F.
177	2	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	D.F.
178	2	HEMORRAGIA CEREBRAL	M	58	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Diciembre, 91				
179	2	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	26	D.F.
180	2	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	22	D.F.
181	2	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	18	D.F.
182	2	HEMORRAGIA CEREBRAL	M	54	D.F.
183	2	INTOXICACION POR GAS BUTANO	F	15	D.F.
184	2	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	F	16	D.F.
185	2	GOLPEADO	M	25	D.F.
186	2	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	27	D.F.
187	2	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	14	D.F.
188	2	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	28	D.F.
189	3	TRAUMATISMO TORAXICO-ABDOMINAL	M	36	D.F.
190	3	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	55	D.F.
191	3	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	40	D.F.
192	3	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	9	D.F.
193	3	TRAUMATISMO DE LA PELVIS	M	32	D.F.
194	3	TRAUMATISMO ABDOMINAL	M	34	D.F.
195	3	INFARTO AL MIOCARDIO	M	33	D.F.
196	3	INFARTO PULMONAR	M	70	D.F.
197	3	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	45	D.F.
198	3	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	58	D.F.
199	3	PANCREATITIS	M	29	D.F.
200	3	ASFIXIA	M	72	D.F.
201	16	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	25	D.F.
202	16	ICTERICIA	M	42	D.F.
203	16	CONGESTION VISCERAL	M	42	D.F.
204	16	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	53	D.F.
205	16	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	65	D.F.
206	16	TRAUMATISMO TORAXICO-ABDOMINAL	M	32	D.F.
207	16	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	40	D.F.
208	16	CONJUNTO DE QUEMADURAS	F	58	D.F.
209	16	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Diciembre, 91				
210	16	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	17	D.F.
211	16	INFARTO AL MIOCARDIO	M	34	D.F.
212	16	PANCREATITIS	M	56	D.F.
213	16	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	57	D.F.
214	16	INFARTO Y CIRROSIS	M	55	D.F.
215	16	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	50	D.F.
216	16	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	38	D.F.
217	16	INFARTO PULMONAR	M	40	D.F.
218	17	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	80	D.F.
219	17	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	22	D.F.
220	17	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	30	D.F.
221	17	PANCREATITIS	M	51	D.F.
222	17	EDEMA PULMONAR	M	36	D.F.
223	17	ANEMIA AGUDA	F	38	D.F.
224	18	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	D.F.
225	18	CONGESTION VISCERAL	M	50	D.F.
226	18	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	16	D.F.
227	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	33	D.F.
228	18	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	43	D.F.
229	18	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	25	D.F.
230	18	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	28	D.F.
231	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	38	D.F.
232	18	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	42	D.F.
233	18	BRONCONEUMONIA	F	6	D.F.
234	18	ASFIXIA	F	36	D.F.
235	19	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	35	D.F.
236	19	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	62	D.F.
237	19	EDEMA PULMONAR Y CIRROSIS	M	34	D.F.
238	19	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	32	D.F.
239	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	25	D.F.
240	19	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	25	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Diciembre, 91				
241	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	75	D.F.
242	19	BRONCONEUMONIA	M	21	D.F.
243	19	CONJUNTO DE QUEMADURAS	F	16	D.F.
244	19	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	31	D.F.
245	19	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	31	D.F.
246	19	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	23	D.F.
247	19	ASFIXIA	F	24	D.F.
248	19	CONGESTION VISCERAL	M	22	D.F.
	Enero, 92				
249	6	TRAUMATISMO DE CUELLO	M	75	D.F.
250	6	PANCREATITIS HEMORRAGICA	M	34	D.F.
251	7	ULCERA HEMORRAGICA	M	44	D.F.
252	7	ASFIXIA	M	23	D.F.
253	7	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	31	D.F.
254	7	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	15	D.F.
255	7	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	46	D.F.
256	7	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	82	D.F.
257	7	ASFIXIA	M	72	D.F.
258	7	ANEMIA AGUDA	M	27	D.F.
259	8	ASMA	M	57	D.F.
260	8	ASFIXIA	F	67	D.F.
261	8	HEMORRAGIA CEREBRAL	F	66	D.F.
262	8	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	45	D.F.
263	8	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	5	D.F.
264	8	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	55	D.F.
265	8	CONGESTION ALCOHOLICA	M	38	D.F.
266	8	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	5	D.F.
267	8	ENFERMEDAD ORGANICA DEL CORAZON	M	51	D.F.
268	8	ASFIXIA	M	50	D.F.
269	8	ASFIXIA	M	72	D.F.
270	10	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	26	D.F.

Nº	FECHA	CAUSA DE MUERTE	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA
	Enero, 92				
271	10	SHOCK HEMOLITICO	M	67	D.F.
272	10	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	73	D.F.
273	10	INTOXICACION CON FERTILIZANTES	M	36	D.F.
274	10	CONJUNTO DE QUEMADURAS	M	70	D.F.
275	10	CONGESTION ALCOHOLICA	M	31	D.F.
276	10	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	F	31	D.F.
277	10	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	35	D.F.
278	10	ASFIXIA	F	62	D.F.
279	10	ASFIXIA	M	80	D.F.
280	10	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	18	D.F.
281	10	INFARTO AL MIOCARDIO	M	50	D.F.
282	10	CIRROSIS HEPATICA	M	35	D.F.
283	10	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	38	D.F.
284	10	TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	M	5	D.F.
285	10	TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	M	26	D.F.
286	10	EDEMA PULMONAR	F	28	D.F.
287	13	ASFIXIA	M	80	D.F.
288	13	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	28	D.F.
289	13	HERIDA PUNZO-CORTANTE	M	19	D.F.
290	13	INFARTO AL MIOCARDIO	M	71	D.F.
291	13	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	6	D.F.
292	13	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	75	D.F.
293	14	CONGESTION ALCOHOLICA	F	53	D.F.
294	14	EDEMA PULMONAR	M	33	D.F.
295	14	CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	M	42	D.F.
296	14	INFARTO PULMONAR	M	71	D.F.
297	14	PANCREATITIS	M	63	D.F.
298	14	PULMONIA	F	25	D.F.
299	14	TUBERCULOSIS	F	39	D.F.
300	14	TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	M	82	D.F.

ANALISIS PORCENTUAL MENSUAL DE DEFUNCIONES POR CAUSA DE MUERTE, SEXO Y EDAD

Mayo, 91

No. de Casos: 4

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
CIRROSIS HEPATICA	25
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	25
RETENCION DE PLACENTA	25
VIOLACION	25

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	50
MASCULINO	50

EDAD

RANGO 31-38 años

Junio, 91

No. de Casos: 13

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ASFIXIA	15.38
CONJUNTO DE QUEMADURAS	7.69
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	23.08
HERIDA PUNZO-CORTANTE	15.38
INFARTO AL MIOCARDIO	7.69
INFARTO PULMONAR	7.69
ENVENEMAMIENTO POR GAS	15.38
NEUMONIA	15.38

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	14.28
MASCULINO	85.72

EDAD

RANGO 15-75 años

Julio, 91

No. de Casos: 1

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	100

SEXO	PORCENTAJE
MASCULINO	100

EDAD
69 años

Agosto, 91

No. de Casos: 17

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ASFIXIA	5.55
BRONCOASPIRACION	11.71
CIRROSIS HEPATICA	11.71
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	11.71
INFARTO AL MIOCARDIO	11.71
INTOXICACION MEDICAMENTOSA	11.71
NEUMONIA	11.71
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	11.71
TRAUMATISMO TORAXICO ABDOMINAL	5.55
TUBERCULOSIS	11.71

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	16.66
MASCULINO	83.34

EDAD
RANGO 27-72 años

Septiembre, 91
No. de Casos: 13

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ASFIXIA	7.69
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	23.08
EDEMA PULMONAR	7.69
HERIDA PUNZO-CORTANTE	7.69
INFARTO AL MIOCARDIO	7.69
NEUMONIA	7.69
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	23.08
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	7.69

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	23.08
MASCULINO	76.92

EDAD
RANGO 31-38 años

Octubre, 91
No. de Casos:

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ASFIXIA	10.20
BRONCONEUMONIA	6.12
CONJUNTO DE QUEMADURAS	6.12
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	24.49
EDEMA PULMONAR	2.04
HEMORRAGIA	2.04
ICTERICIA	6.12
INFARTO AL MIOCARDIO	4.08
LESION CEREBRAL	4.08
PANCREATITIS	2.04
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	10.20
TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	2.04
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	12.24
TRUBERCULOSIS	4.08

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	14.28
MASCULINO	85.72

EDAD
RANGO 6-71 años

Noviembre, 91
No. de Casos: 76

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ASFIXIA	22.37
BRONCO-ASPIRACION	2.63
BRONCO-NEUMONIA	5.26
CONGESTION VISCERAL	1.32
CONJUNTO DE QUEMADURAS	2.63
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	18.42
EDEMA PULMONAR	1.32
HERIDA PUNZOCORTANTE	2.63
INFARTO AL MIOCARDIO	2.63
INFARTO PULMONAR	1.32
INTOXICACION	1.32
NEUMONIA	2.63
PANCREATITIS	2.63
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	6.58
TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	3.95
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	14.47
TRAUMATISMO TORAXICO	2.63
TROMBOSIS	1.32
TUBERCULOSIS	1.32

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	15.79
MASCULINO	84.21

EDAD

RANGO 3-82 años

Diciembre, 91
No. de Casos: 73

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ANEMIA AGUDA	1.37
ASFIXIA	4.11
BRONCONEUMONIA	2.74
CONGESTION VISCERAL	2.74
CONJUNTO DE QUEMADURAS	6.85
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	21.92
EDEMA PULMONAR	2.74
GOLPES	1.37
HEMORRAGIA CEREBRAL	2.74
HERIDA PUNZOCORTANTE	4.11
ICTERICIA	1.37
INFARTO AL MIOCARDIO	4.11
INFARTO PULMONAR	2.74
INTOXICACION POR GAS	1.37
PANCREATITIS	4.11
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	19.18
TRAUMATISMO ABDOMINAL	1.37
TRAUMATISMO DE LA PELVIS	1.37
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	9.59
TRAUMATISMO TORAXICO ABDOMINAL	2.74

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	10.96
MASCULINO	89.04

EDAD

RANGO 14-70 años

Enero, 92

No. de Casos: 52

CAUSA DE MUERTE	PORCENTAJE
ANEMIA AGUDA	1.92
ASFIXIA	15.38
ASMA	1.92
CIRROSIS	1.92
CONGESTION ALCOHOLICA	3.85
CONJUNTO DE QUEMADURAS	3.85
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	13.46
EDEMA PULMONAR	3.85
ENFERMEDAD ORGANICA DEL CORAZON	1.92
HEMORRAGIA CEREBRAL	1.92
HERIDA PUNZOCORTANTE	1.92
INFARTO AL MIOCARDIO	3.85
INFARTO PULMONAR	1.92
INTOXICACION CON FERTILIZANTES	1.92
PANCREATITIS	3.85
PULMONIA	1.92
SHOCK HEMOLITICO	1.92
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	13.46
TRAUMATISMO DE CUELLO	1.92
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	15.38
ULCERA HEMORRAGICA	1.92
TUBERCULOSIS	1.92

SEXO	PORCENTAJE
FEMENINO	15.38
MASCULINO	84.62

EDAD

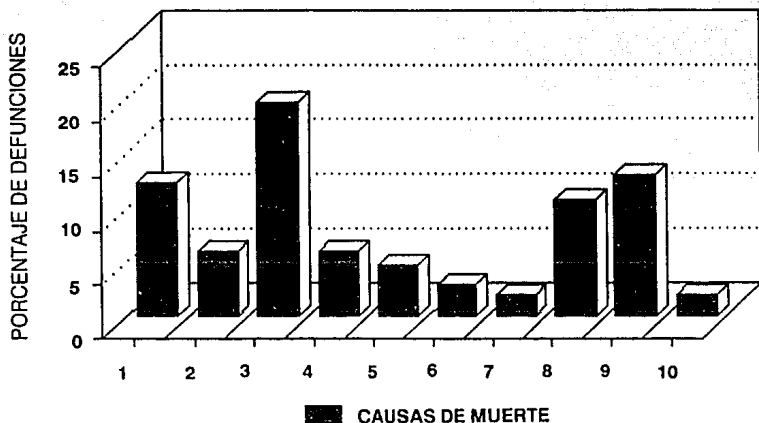
RANGO 5-82 años

ANALISIS PORCENTUAL TOTAL DE DEFUNCIONES POR CAUSA DE MUERTE, SEXO Y EDAD

CAUSA DE MUERTE	No. DE CASOS	PORCENTAJE	SEXO	RANGO DE EDAD
ANEMIA AGUDA	2 CASOS	0.66	FEMENINO 15.33	3-82 AÑOS
ASFIXIA	37 CASOS	12.33	MASCULINO-84.66	
ASMA	1 CASO	0.33		
BRONCO ASPIRACION	4 CASOS	1.33		
BRONCONEUMONIA	10 CASOS	3.33		
CIRROSIS HEPATICA	4 CASOS	1.33		
CONGESTION ALCOHOLICA	2 CASOS	0.66		
CONGESTION VISCERAL	3 CASOS	1.0		
CONJUNTO DE QUEMADURAS	18 CASOS	6.0		
CONJUNTO DE TRAUMATISMOS	59 CASOS	19.66		
EDEMA PULMONAR	9 CASOS	3.0		
ENFERMEDAD ORGANICA DEL CORAZON	1 CASO	0.33		
ENVENENAMIENTO POR GAS	2 CASOS	0.66		
GOLPES	1 CASO	0.33		
HEMORRAGIA	1 CASO	0.33		
HEMORRAGIA CEREBRAL	3 CASOS	1.0		
HERIDA PUNZO-CORTANTE	6 CASOS	6.0		
ICTERICIA	4 CASOS	1.33		

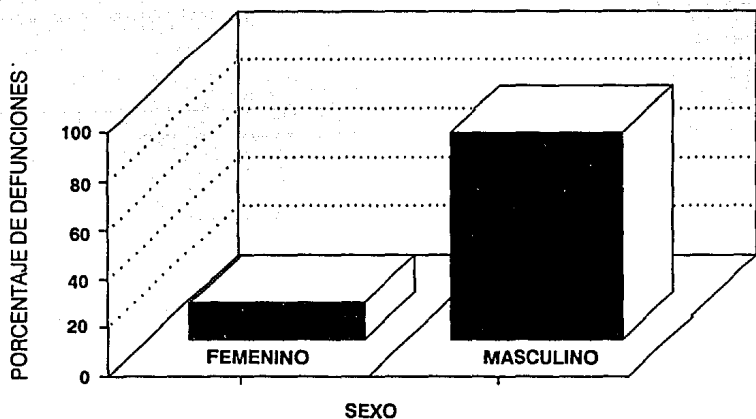
INFARTO AL MIOCARDIO	14 CASOS	4.66
INFARTO PULMONAR	5 CASOS	1.66
INTOXICACION	1 CASO	0.33
INTOXICACION CON FERTILIZANTES	1 CASO	0.33
INTOXICACION MEDICAMENTOSA	2 CASOS	0.66
INTOXICACION POR GAS	1 CASO	0.66
LESION CEREBRAL	2 CASOS	0.66
NEUMONIA	9 CASOS	3.0
PANCREATITIS	6 CASOS	2.0
PULMONIA	1 CASO	0.33
RETENCION DE PLACENTA	1 CASO	0.33
SHOCK HEMOLITICO	1 CASO	0.33
TRAUMATISMO ABDOMINAL	1 CASO	0.33
TRAUMATISMO CRANEO-CEFALICO	32 CASOS	10.66
TRAUMATISMO CRANEO-TORAXICO	1 CASO	0.33
TRAUMATISMO DEL CUELLO	1 CASO	0.33
TRAUMATISMO DE LA PELVIS	1 CASO	0.33
TRAUMATISMO POR ARMA DE FUEGO	39 CASOS	13.0
TRAUMATISMO TORAXICO	2 CASOS	0.66
TRAUMATISMO TORAXICO-ABDOMINAL	3 CASOS	1.0
TROMBOSIS	1 CASO	0.33
TUBERCULOSIS	6 CASOS	2.0
ULCERA HEMORRAGICA	1 CASO	0.33
VIOLACION	1 CASO	0.33

ANALISIS PORCENTUAL TOTAL DE DEFUNCIONES POR CAUSA DE MUERTE



CAUSAS DE MUERTE	PORCENTAJE
1.- Asfixia	12.33
2.- Conjunto de Quemaduras	6.0
3.- Conjunto de Traumatismos	19.66
4.- Herida Punzo-Cortante	6.0
5.- Infarto al Miocardio	4.66
6.- Neumonía	3.0
7.- Pancreatitis	2.0
8.- Traumatismo Cráneo - Cefálico	10.66
9.- Traumatismo por Arma de Fuego	13.0
10.- Tuberculosis	2.0

ANALISIS PORCENTUAL TOTAL DE DEFUNCIONES POR SEXO



V DISCUSION

Como se puede apreciar en la gráfica referente al análisis porcentual total de defunciones por causa de muerte, la asfixia (A), el conjunto de traumatismos (CT), el traumatismo craneo-cefálico (TCC) y el traumatismo por arma de fuego (TAF), fueron las causas que predominaron frente a las demás. Esta tendencia estadística es consecuencia de las grandes Ciudades en donde el tránsito vehicular intenso (CT) y la violencia humana (A, TAF, TCC) son difícilmente controlables.

De igual manera, el hecho de que el sexo masculino sea el más afectado respecto a que fallezcan mayor número de hombres que de mujeres, está dado por las diferentes costumbres y hábitos entre ambos sexos, lo que origina que el sexo masculino se involucre en mayor número de problemas de tipo social, que muchas veces por falta de conciencia resultan ser fatales.

Pudiera pensarse que lo anterior, y todos los datos reportados en los resultados no guardan suficiente relación con el objetivo primario de ésta Tesis, sin embargo, la razón por la que se recopilaron la edad del individuo fallecido, el sexo del mismo y la causa de muerte fué porque de haber encontrado al parásito, hubieran sido indispensables para entablar una relación de tipo patológica, epidemiológica o cualquier otra que nos permitiera comprender algunos aspectos de la enfermedad ocasionada por *Sarcocystis* en el humano y facilitar estudios posteriores de la misma principalmente en lo referente a criterios de muestreo, además de que se hubiera podido establecer la presencia de *Sarcocystis* spp. en el humano en México.

De acuerdo con la literatura que se obtuvo en la que se determinó la presencia de la Sarcocistosis humana en diversas áreas del mundo, mediante biopsias, necropsias y algunas veces radiografías (Agrawal y cols, 1976; Beaver y cols, 1979; Jeffrey, 1974; Mandour, 1965; Liu y Lois, 1965) el común denominador de los estudios en los que se han dado estos hallazgos ha sido de autores que desempeñan actividades en el área patológica y han realizado largas series de necropsias en humanos, condición que los pone en contacto con mucho material de estudio del cual a través de los años pueden obtener diversas informaciones en cada área de interés en la medicina; en nuestro caso, se tuvo acceso al material de varios Servicios Forenses que se inició en el área de influencia de la Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán, extendiéndose posteriormente al Distrito Federal en la primera fase que duró de Mayo a Agosto de 1991, la captación de muestras fué muy reducida, incrementándose en la fase final pues se tuvo acceso a una Institución que atiende a una gran población. El hecho de no detectar la presencia de este parásito en el humano, no implica su inexistencia en nuestro país, esto puede ser demostrado en base a que el género

y una gran variedad de especies de éste han sido encontrados en nuestro país en los animales domésticos con una elevada frecuencia y abundancia como es demostrado por los trabajos de investigación en diferentes zonas de la República Mexicana como son el Centro y el Sureste (Martínez y cols, 1967; Mercado, 1971; Brito, 1974; Villa, 1973; Rodríguez, 1988; Figueroa, 1988), lo cual nos indica que la interacción con los hospederos es sumamente dinámica. (Frecuencia y Especies afectadas se indican en la sección II.7 de la presente Tesis).

Esta enfermedad en los animales, como ya se mencionó anteriormente, los afecta y sus efectos son definitivos para el hospedero, integrándose a los diferentes síndromes parasitarios en cada especie.

En este trabajo no se pudo cubrir el objetivo que se perseguía en virtud del factor tiempo, dimensión de la masa de población con parasitismo potencial e incluso la carencia de recursos diagnósticos inmunológicos que permitieran un acceso a una mayor cantidad de muestras. La realización de este trabajo, represento un gran esfuerzo en todos los aspectos y en virtud de los resultados obtenidos se requiere un cambio de estrategia con respecto a la posible detección que implica el establecer un muestreo diferido en diversos Centros Forenses en amplias áreas del Territorio Nacional y el acceso a Técnicas Serológicas en particular que facilitarían la detección.

Para facilitar la búsqueda de **Sarcocystis**, es necesario muestrear cadáveres humanos en un mayor número de zonas de la Ciudad de México mediante una mayor colaboración con personas que faciliten la obtención de muestras para que de esta manera se incremente la probabilidad de hallar al parásito.

Como también se sugirió el uso de Técnicas Serológicas para facilitar la detección del parásito, es indispensable obtener el antígeno de la única especie conocida que parasita al humano en los tejidos musculares, siendo esta **Sarcocystis lindemanni** (Rivolta, 1878), por lo que el número de cadáveres por muestrear es indeterminado, a reserva de que se encuentre al quiste parasitario y obtener posteriormente el antígeno que nos permita saber si otros individuos se encuentran infectados por él.

La obtención del antígeno debe ser precedida por la liberación de Bradizoitos del tejido del hospedero y de su propio quiste, para lo cual se puede llevar a cabo una digestión enzimática, haciendo uso de jugo gástrico artificial, con el fin de desintegrar todo el tejido muscular presente y obtener posteriormente los Bradizoitos puros a través de una solución de Percoll que permita separar a las estructuras parasitarias del resto del tejido por su diferencia en densidad (Dubey y Fayer, 1989).

Con el antígeno purificado se podrán detectar serológicamente anticuerpos en individuos que pudieran estar ó están infectados por **Sarcocystis**.

Las pruebas serológicas que se pudieran emplear, quedan sujetas a la disponibilidad que se tenga de ellas.

Para seleccionar la prueba serológica indicada, debe tomarse en cuenta que para los antígenos parasitarios, la sensibilidad de la prueba debe ser baja para lograr tener una mejor especificidad, por lo que las pruebas sugeridas serían: La Inmunofluorescencia Indirecta como prueba segura y la Hemaglutinación como prueba auxiliar (Dubey y Fayer, 1989).

Diversos estudios afirman que la **Sarcocistosis** provoca en los animales afectados (bovinos, ovinos, porcinos, ciervos, roedores) caquexia, deficiente ganancia de peso, retraso en el crecimiento e inadecuada eficiencia alimenticia; desprendimiento de lana, así como partos prematuros con corderos débiles y de muy poco peso donde frecuentemente hay muerte de los neonatos. También se ha relacionado la presencia del parásito con problemas nerviosos, trastornos en la marcha y muertes súbitas (Landsverk y Bratberg, 1979; Munday, 1981; Simón y Ramajo, 1984; Morgan y cols., 1984) y es por esto que actualmente se ha tomado conciencia de la importancia económica que representa esta parasitosis a nivel ganadero, llevándose a cabo diversos estudios dirigidos a determinar la frecuencia de **Sarcocystis spp.** en México.

En el hombre como hospedero definitivo, la infección por **Sarcocystis** únicamente es provocada por dos especies conocidas: **S. hominis** y **S. suihominis**, la cual se ha estudiado que es adquirida por la ingestión de carne cruda que esté infectada. Como hospedero intermediario la infección es provocada por la contaminación de alimentos con las heces fecales de perro con **S. lindemanni** (Bunyaratvej y cols., 1982).

La infección por **Sarcocystis** no ha sido asociada con algún signo definitivo, sin embargo, se ha observado que se presenta anemia, anorexia, fiebre, diarrea, dolor abdominal, náuseas, esteatorrea y debilidad muscular (Jeffrey, 1974; Agrawal y Migan, 1976; Dubey, 1976; Beaver y Morera, 1979; Bunyaratvej, 1982).

En general, todos estos conceptos podrían representar un problema de Salud ya que se tendrían que considerar los gastos causados por atención médica, hospitalización, ausentismo en el trabajo, medicinas y pérdida de salario lo que demuestra la importancia de este trabajo, ya que nuestra población debido a sus costumbres alimenticias y de vivienda, podría ser susceptible a infecciones de este tipo.

SUGERENCIAS

La presente tesis se basó estadísticamente en un trabajo de premuestreo, entendiéndose como tal, una toma de muestra totalmente aleatoria y de un tamaño solamente determinado por el tiempo ó recursos disponibles, con el fin de estudiar el comportamiento de una población con respecto a una variable determinada. Una vez entendido este comportamiento y calculada una frecuencia de premuestreo, puede proponerse un muestreo estadístico enfocado a la población más afectada (por sexo, edad, condición social entre otras) con un tamaño de muestra bien determinado.

Sin embargo, tras haber llevado a cabo el premuestreo como se indicó anteriormente, la tendencia encontrada en la población respecto a la presencia de *Sarcocystis lindemanni*, infectado muscularmente, nos dió como resultado una frecuencia de cero, como puede observarse en los resultados. Con una frecuencia como esta, es imposible proponer un muestreo estadístico como tal, ya que, ni se sabe cual es el sector de la población más afectado, ni se puede calcular un tamaño de muestra apropiado pues este depende directamente de la frecuencia.

Por lo anterior, aquella persona que deseara seguir este trabajo como se propone en la discusión, o solo de manera estadística, debiera calcular su tamaño de muestra, como nosotros hubieramos hecho de haber encontrado cualquier frecuencia diferente de cero, como se indica en el siguiente ejemplo, en donde se utiliza una frecuencia del 2% sólo para efectos del mismo:

Distribución Binomial:

Éxito p : 0.02 \rightarrow 2%

Fracaso q : 0.98 \rightarrow 98%

$$n = \frac{(1.645)^2 (2.425)^2}{1}$$

Desviación estándar $S = \sqrt{Npq}$

1.645 = Valor de tablas t de student

N = Tamaño del premuestreo en una zona determinada. Supongamos que es de 300:

$$S = \sqrt{(300)(0.02)(0.98)}$$

$$S = 2.425$$

El Intervalo de confianza par sistemas biológicos es de 0.95

Grado de libertad $(\alpha/2) = 300 - 1$

Formula para determinar tamaño de muestra $\rightarrow n = \frac{t^2 \alpha/2 (S)^2}{\gamma^2}$

$$n = 15.91$$

$$n = 16$$

γ = Coeficiente de confiabilidad. En este caso es de 1 individuo por que no se pueden dar valores inferiores

Por lo tanto, para una zona de 300 individuos, deberán muestrearse 16 cadáveres para hacer valida la búsqueda del parásito estadísticamente en esa zona.

VII CONCLUSIONES:

En este trabajo, se encuentra una recopilación de todos los casos de Sarcosporidiosis humana reportados en el mundo, tomando en cuenta que estos fueron hallados accidentalmente y no por una búsqueda sistemática del parásito y, como es evidente, son muy escasos, por lo que el objetivo principal de la investigación fué determinar la presencia de **Sarcocystis** en México de una manera estudiada.

Debido a que el ciclo de vida de **Sarcocystis lindemanni** no se ha definido completamente, el hospedero definitivo permanece aún desconocido, aunado a esto, como se ha estudiado, existen vectores hematófagos capaces de transmitir ciertas fases hemáticas del ciclo de vida de **Sarcocystis** de hospedero intermedio a hospedero intermedio, todo esto nos conduce a desconocer completamente la fuente de infección del parásito, por lo que, en un principio se pensó que el índice de Sarcosporidiosis muscular encontrado, sería un tanto elevado ya que dicha fuente de infección podría hallarse en cualquier lugar, sin embargo, los resultados obtenidos indican que cualquiera que fuese la fuente de infección de **Sarcocystis**, en México no es muy activa.

Cabe señalar que esta investigación se llevó a cabo en 300 individuos premuestreadas, los cuales nos dan una noción de la condición en la que se encuentra la población total del área estudiada. La frecuencia hallada en nuestro caso fué de cero, por lo que debe llevarse a cabo un muestreo por zonas bien establecidas del Territorio Nacional donde se maneje el tamaño de muestra según sea el número de habitantes de cada zona y mediante un estudio estadístico establecer cuantos individuos se deberán muestrear para hacer válido el estudio y facilitar la búsqueda de **Sarcocystis Lindemanni**.

VIII REFERENCIAS

- 1.- Agrawal, V. R.; Grupta, O.P.; Nigam, S.P., 1976; **Sarcocystis** Infection in Man; Jour. Asso. Phys. Ind., 24, 115-117.
 - 2.- Beaver, P. C.; Gadgil, R. K.; Morera, P., 1979; **Sarcocystis** in Man: A Review and Report of Five Cases; Am. J. Trop. Med. Hyg., 28(5), 819-844.
 - 3.- Bledsoe, B., 1980; **Sarcocystis idahoensis** (Sp. N.) in Deer Mice **Peromyscus maniculatus** (Wagner) and Gophersnakes **Pituophis melanoleucus** (Dadvin); J. Protozool., 27(1), 93- 102.
 - 4.- Box, D. E., Mc Guinness, B. T., 1978; **Sarcocystis** in Beef from Retail Outlets Demonstrated by Digestion Technique; J. Parasitol., 64(1), 161-162.
 - 5.- Bunyaratvej, S., Bunyawongwirov, P., and Nitayanant, P., 1982; Human Intestinal Sarcosporidiosis: Report of Six Cases; Am. J. Trop. Med. Hyg., 31(1), 36-41.
 - 6.- Craige, J. E., 1977; **Sarcocystis**. of Domestic Animals; J. Am. Vet. Med. Assoc., 170(5), 463-466.
 - 7.- D'Haese, J. D.; Mehlhorn, H., and Peters, W., 1977; Comparative Electron Microscope Study of Pellicular Estructures in Coccidia (**Sarcocystis**, **Besnoitia** and **Eimeria**) Inter. J. Parasitol., 7, 505-518.
 - 8.- Dissanalke, A. S.; Kan, S. P., 1977; Developmental Stages of **Sarcocystis fusiformis** (Railliet, 1897) and **Sarcocystis spp.**, of the Water Buffalo, in the Small Intestines of Cats and Dogs, respectively; Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. HLTH, 8(3), 417-419.
 - 9.- 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.
 - 10.- Dubey, J. P., 1977; Taxonomy of **Sarcocystis** and Other Coccidia of Cats and Dogs; J. Am. Vet. Med. Assoc., 107(8), 778-782.
 - 11.- Dubey, J. P., 1978; **Sarcocystis** in Feces of Coyotes from Montana; Prevalence and Experimental Transmission to Sheep and Cattle; J. Am. Vet. Med. Assoc., 173, 1167-1170.
 - 12.- Dubey, J. P.; MVSc., Phd, 1979; Frequency of **Sarcocystis** in Pig in Ohio and Attempted Transmission to Cats and Dogs; Am. J. Vet. Res., 40(6), 867-868.
 - 13.- Dubey, J. P., and Fayer R., 1983; Sarcocistosis; Br. Vet. J. 139, 371-377.
-

- 14.- Faust, E. C.; Rusell, P. F.; Jung, R. C., 1974; *Parasitología Clínica*, Editorial Salvat Editores, S. A.
- 15.- Fayer, R., 1970; **Sarcocystis**: Development in Cultured Avian and Mammalian Cells, *Science*, 168, 1104-1105.
- 16.- Fayer, R., and Johnson, A. J., 1975; Effect of Amprolium on Acute **Sarcocystis** in Experimentally Infected Calves; *J. Parasitology*, 61(5), 932-936.
- 17.- Fayer, R., Johnson, A. J., and 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.
- 18.- Fayer, R., Kradel, D., 1977; **Sarcocystis leporium** in Cotton Tail Rabbits and its Transmission to Carnivores; *J. Wild Dis.*, 13. 170-175.
- 19.- Fayer, R., Lunde, M. N., 1977; Changes 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.
- 20.- Fayer, R., 1977; Production of **Sarcocystis cruzi** Sporocysts by Dos Fed Experimentally Infected and Naturally Infected Beef; *J. Parasitol.*, 63(&). 1072-1075.
- 21.- Fayer, R., and Lynch, G. P., 1979; Patophysiological Changes In Urine and Blood from Calves Experimentally Infected with **Sarcocystis cruzi**; *Parasitology*, 79. 325-336.
- 22.- Fayer, R., and Leek, L. G., 1979; **Sarcocystis** Transmitted by Blood Tranfusion; *J. Parasitol.*, 65(6), 890-893.
- 23.- Fayer, R., 1979; Multiplication of **Sarcocystis bovicanis** in the Bovine Bloodstream; *J. Parasitol.*, 65(6), 980-982.
- 24.- Fayer, R., and Prasse, W., 1982; Hematology of Experimental Acute **S. ovicanis** Infections in Calves; I. Celular and Serologic Changes. *Vet. Pathol.*, 18, 351-357.
- 25.- Garduño, C., 1987; Estudio Morfológico de **Sarcocystis** mediante el Microscopio Electrónico de Barrido; Tesis Profesional; FESC-UNAM.
- 26.- González, V. Y., 1984; Manual de Laboratorio de Parasitología; Tesis Profesional; FESC-UNAM.
- 27.- Heydorn, O. A., and Mehilhorn, H., 1978; Light and Electronic Microscopic Studies on **Sarcocystis suihominis**. 2. The Schizogony Preceding Cyst Formation; *Zbl. Bkt. Hyg. I. Abt. Orig. A* 240, 123-134.

- 28.- Hudkins-Vivon; Kistner, T. P., and Fayer, R., 1976; Possible Species Differences Between **Sarcocystis** from Mule Deer and Cattle; Jour. Wild. Dis., 12, 86-87.
- 29.- Hudkins, G., and Kistner, T. P., 1977; **Sarcocystis Hemionitranthis** (Sp. N.) Life Cycle in Mule Deer and Coyotes; J. Wild. Dis., 13, 80-85.
- 30.-Jeffrey, H. C., 1974; Sarcosporidiosis in Man; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 68(1), 17-29.
- 31.- Jensen, R.; Alexander, A. F.; Dalgren, R. R.; Jolley, W. R.; Marquardt, W. C.; Flack, D. E.; Benett, B. W.; Cox, M. F.; Harris, C. W.; Collins, J. K.; Hamas, D. W., and Cavrans R., 1986; Eosinophilic Myositis and Muscular **Sarcocystis** in the Carcasse Slaughtered Cattle and Lambs.; Am. J. Vet. Res., 47(3), 587-593.
- 32.- Johnson, J.; Hildebrandt, K. P., and Fayer, R., 1975; Experimentally Induced **Sarcocystis** Infection in Calves: Pathology; Am. J. Vet. Res. 36(1), 995-999.
- 33.- Kannan, K. M., and Dissanaik, A. S., 1975; A case of Human **Sarcocystis** in West Malaysia; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 69(5 y 6), 503-504.
- 34.- Karr, L. S., Jr., and Wong, M. N., 1975; A Survey of **Sarcocystis** in Nonhuman Primates. Lab. Anim. Sci. 25(5), 641-645.
- 35.- Koller, D. (DVM, PhD); Kistner, T. P. (DVM, MS); Hudkins, G. G. MS., 1977; Histopathologic Study of Experimental **Sarcocystis hemionitranthis** Infection in Fawns; Am. J. Vet. Res., 38(1), 1205-1209.
- 36.- Kremmydas, N. B. MC., et. al., 1964; A case of Sarcosporidial Infection in a Woman; Radiology, 83, 1064-1067.
- 37.- Lai, P. F., 1977; **Sarcocystis** in Malaysian Field Rats.; Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. HLTH, 8(3), 417-419.
- 38.- Leek, G. R., and Fayer, R., 1977; Sheep Experimentally Infected with **Sarcocystis** from Dogs; II.- Abortion and Disease in Ewes; Cornell Vet., 68, 108-123.
- 39.-Leek, G. R.; Fayer, R.; Johnson, J. A., 1977; Sheep Experimentally Infected with **Sarcocystis** from Dogs. I. Disease in Young Lambs; J. Parasitol. 63(4), 642-650.
- 40.-Levine, D. N., 1977; Nomenclature of **Sarcocystis** in the Ox and Sheep and on Fecal Coccidia of the Dog and Cat.; J. of Parasitol. 63(1), 36-51.
- 41.- Levine, D. N., and Tadros, W., 1980; Named Species and Hosts of **Sarcocystis** (Protozoa: Apicomplexa: Sarcocistidae); Systematic Parasitology, 2, 41-59.
-

- 42.- Liu, T. Ch. MD and Lois, M. R. MD, 1965; Sarcosporidiosis in a Bantu Wuman; Am. J. Clin. Athol., 44(8), 639-641.
- 43.-Lozada Alvarado, J. M., 1989; Estudio Bibliografico del Género **Sarcocystis** spp. Tesis Profesional; FESC-UNAM.
- 44.- Mandour, M. A., 1965; Pathology and Symptomatology of **Sarcocystis** Infection in Man; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 59(4), 432-435.
- 45.- Mandour, M. A., 1969; Toxicity of **Sarcocystis** Studies on the Toxicity of **Sarcocystis** J. Med. Microb., 2, 361-363.
- 46.- Martínez, B. M., 1967; Manual de Parasitología Médica. Segunda Edición. La prensa Médica Mexicana, México, D. F.
- 47.- Mehlhorn, H., Heydorn, O. a., 1977; Light and Electron Microscopic Studies of **S. suis**. I.-The Development of Cysts in Experimentally Infected Pigs.; Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Arlg. A239, 124-139.
- 48.-Mehlhorn, H., 1978; The Sarcosporidia (Protozoa, Sporozoa) Life Cycle and Fine Structures.; Adv. Parasitol., 16, 43-91.
- 49.- Mehlhorn, H., and Frenkel, K. J., 1980; Ultrastructural Comparison of Cysts and Zoites of **T.Gondii**, **S. Muris** and **Hammondia hammondi** in Skeletal Muscle of Mice; J. Parasitol., 66(1), 59-67.
- 50.- Markus, B. M., et. al.; Letter: **Sarcocystis** in the Malaysian Long-tailed Monkey, Macaca; Trans. R. Soc. Med. Hyg., 68, 3.
- 51.- Markus, B. M., 1973; Serology of Toxoplasmosis, Isosporosis and Sarcosporidiosis; N. Eng., J. Med., 289(18), 980-981.
- 52.- Markus, B. M., et. al., 1974; The Coccidial Nature and Life Cycle of **Sarcocystis**; J. Trop. Med. Hyg., 77(11), 248-259.
- 53.-Markus, B. M., 1979; Antibodies to **Sarcocystis** in Human Sera; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 73(3), 346-347.
- 54.- Markus, B. M., 1979; Technique for the Separation of **Sarcocystis** from Cardiac Muscle; J. Parasitol., 65(5), 1669.
- 55.-Munday, L. B., MV Sc., 1976; Host Especificity of **Sarcocystis** spp., in Sheep and Cattle; Aust. Vet. J. 52, 48.
- 56.- Munday, L. B., 1977; Pathology Produced by Prevalence of and Probable Life Cycle of a Species of **Sarcocystis** in the Domestic Fowl; Avian Disaeses, 21,(4), 697-703.
- 57.- Munday, L. B., 1982; Effects of Preparturient Inoculation of Pregnant Ewes with **S. ovis** upon the Susceptibility of their Progeny; Vet. Parasitol., 9, 273-276.
-

- 58.- Osorio, R. M., y cols., 1978; Estudio Comparativo de las Técnicas de Digestión Péptica Muscular, Inmunodifusión e Inmunofluorescencia Indirecta en el Diagnóstico de Sarcosporidiosis Caprina; Rev. Iber. Parasitol. 38(3 y 4) 793-803.
- 59.- Pacheco, D. N., and Fayer, R., 1977; Fine Structure of *S. cruzi* Schizonts; J. Protozool, 24(3), 382-388.
- 60.- Pacheco, D. N.; Sheffield, G.n, and Fayer, R., 1977; Fine Structure of Immature Cysts of *S. Cruzi*; J. Parasitol., 64 (2), 320-325.
- 61.- Quiroz, R. H., 1984; Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos; Primera Edición; Ed. LIMUSA.
- 62.- Rodríguez, S. M., 1988; Estudio de Frecuencia y Distribución de Especies de *Sarcocystis* en Ovinos Sacrificados en el rastro de Tlalnepantla, México; Tesis Profesional; FESC-UNAM.
- 63.- Rulz, A., and Frenkel, K. J., 1976; Recognition of Cyclic Transmission of *S. muris* by Cats; Jour. Infect. Dis., 133 (4), 409-418.
- 64.- Shaw, J. J., and Laison, R., 1969; *Sarcocystis* of Rodents and Marsupials in Brazil; Parasitology, 59, 233-234.
- 65.-Smith, D. D., and Frenkel, K. J., 1978; Cockroaches as Vector of *S. muris* and of other Coccidia in the Laboratory; J. Parasitol., 64(2) 315-319.
- 66.- Tadros, W., and Laarman, J. J. 1976; *Sarcocystis* and Related Coccidian Parasites: A Brief General Review, Togetherwith a Discussion on Some Biological Aspects of Their Life Cycle and a New Proposal for Their Classification. Acta Leidensia. 44, 1-107.
- 67.- Vadehra, V. D., Gill, S. H., y cols., 1978; Shedding of Unsporulated Isosporant Oocysts in Feces by Dogs Fed Diaphragm Mucles from Water Buffalo (*Bubalus bubalis*) Naturally Infected with *Sarcocystis*; J. Parasitol., 64(3), 549-551.
- 68.-Varela, G., Dr., Molina, P. C., Sánchez, B. D., Dr., 1972; Toxoplasmosis: Estudios en 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 Pública. 32(2), 138-142.
- 69.-Vetterling, M. J., et. al., 1973; Fine Structure of Gametogony and Oocysts in *Sarcocystis* spp., in Cell Culture; J. Protozool. 20(5), 613-621.
- 70.- Vijayamma, T., and Dissanaik, A. S., 1978; Antibodies to *Sarcocystis* in Malaysians; Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 72(3), 303-306.