



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN



V N A M

19
20

**Determinación de la Distribución Anatómica de los Parásitos
Del Género: *Sarcocystis* sp. en Bovinos Sacrificados en el
Rastro de Temamatla, Méx.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

Médico Veterinario Zootecnista

P R E S E N T A

Héctor Castañón Basaldúa

Asesor: M. V. Z. Pablo Martínez Labat

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

1994

**TESIS CON
FALLA DE 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

AT'Ns: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.B. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Determinación de la distribución anatómica de los parásitos

del género Sarcocystis sp. en bovinos sacrificados en el

rastró de Temamatla, México."

que presenta el pasante: Héctor Castañón Basaldua

con número de cuenta: 7506105-4 para obtener el TÍTULO de:

Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 29 de Octubre de 1973

PRESIDENTE MVZ Pablo Martínez Labat
VOCAL MVZ Gloria Ortiz Gasca
SECRETARIO M.C. Fernando Alba Hurtado
PRIMER SUPLENTE MVZ Blanca Moreno Cardenti
SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Patricia Mora Medina

Pablo Martínez Labat
Gloria Ortiz Gasca
Fernando Alba Hurtado
Blanca Moreno Cardenti
Patricia Mora Medina

AGRADECIMIENTOS

A las compañeras Médicas Veterinarias, que me apoyaron ampliamente en la realización del trabajo de laboratorio, de esta tesis:

Técnico Académico, Guadalupe Juarez Jimenez, del Departamento de Patología, de la F.M.V.y Z. de la U.N.A.M.

Técnico Académico, Yolanda Romero, del Departamento de Histología de la F.E.S.Cuautitlán, también de la U.N.A.M.

También hago extenso el agradecimiento a los compañeros y profesores del Laboratorio de Parasitología de la F.E.S. C., por todo lo que compartimos y aprendimos durante todo este tiempo.

Al Dr. Rafael Hernandez, Jefe del Departamento de Histología de la F.M.V.y Z. de la U.N.A.M.

A mis compañeras y amigas Alejandra, Pilar y Mónica, por su valiosa ayuda en la toma de muestras, para la realización de esta tesis.

La Tesis que presento ante este jurado, formó parte de un proyecto más amplio, realizado en el Municipio de Temamatla, en el Estado de México dentro del Departamento de Programas Rurales, dependiente del Programa de Servicio Social Multidisciplinario, de nuestra Universidad. En este Departamento empleamos la metodología de Acción Conjunta para la Autogestión, atendiendo cuatro áreas de trabajo: Producción, Sociocultura, Educación y Salud. Formamos parte de la Brigada, un compañero de Ingeniería Agrícola y yo como M.V.Z., ambos de esta Facultad (F.E.S.C.), al iniciar este trabajo, nos pusimos en contacto con las autoridades municipales y ejidales además de organizar reuniones de trabajo con algunos campesinos, para poder elaborar el diagnóstico y presentarles un proyecto de trabajo para los 6 meses que permaneceríamos allí. Así, pudimos desarrollar actividades encaminadas a la producción agropecuarias, y artísticas; en conjunto con maestros y alumnos de una secundaria federal, asesoría legal y técnica. A través de estas actividades logramos involucrar a la brigada y a la comunidad en resolver algunos problemas de esta comunidad y lo más importante enseñar-aprendiendo.

En este programa alternativo de Servicio Social, pudimos observar y valorar la necesidad de integrar equipos inter y multidisciplinarios, con la finalidad de proporcionar una mejor asesoría y un trabajo mejor estructurado, para colaborar en conjunto con los agricultores y ganaderos, en la implementación de programas integrales. Esta posibilidad, creemos, es vital para la formación de las nuevas generaciones por lo que hemos propuesto sin éxito que esta medida se integre a la currícula de las licenciaturas. Involucrando a la universidad con su entorno, con los campesinos, y a estos con los estudiantes.

Ahora con el grave problema que se está viviendo en Chiapas podemos valorar que la falta de sensibilidad de los profesionistas y de los gobiernos han producido crisis que ha desatado una guerra, que podemos o no estar de acuerdo, pero la indiferencia y el despotismo allí están.

Por otro lado, me gustaría comentar algo que me ha preocupado desde que estaba en esta escuela como estudiante, y esta inquietud permanente, es sobre la formación de los docentes, no solo en su área o asignatura que imparten, sino en los

también en las diferentes metodologías del aprendizaje, creo firmemente que los seres humanos, en especial los alumnos, no somos máquinas y queremos ser tomados en cuenta en la elaboración de los planes y programas de estudio, es de vital - importancia que los estudiantes de estas áreas lleven a cabo Prácticas de Campo en las que se vincule la teoría y la práctica.

Deseo dedicar también este esfuerzo a mis compañeros sinodales de este trabajo, esperando se refleje en este, algo de lo que aprendimos juntos.

Agradezco a mis familiares su apoyo, su lucha: a mis padres, Blanca Luz y Felipe, a mis hermanos, Alejandra y Juan a Luis, Lety, Tomás y Ricardo, a ellos por su compañía y por las diferentes situaciones agrias y dulces que vivimos, en extenso y con mucho cariño a mis cuñadas: Leonor y Candelaria(Cande), y por último a las sobrinas más lindas: Alejandra y Monserrat. Rafael, cuñado un saludo.

Merece singular mención la otra parte de mi familia, la grande, el clan, los primos y primas, tíos y tías con quienes comparto muchos y variados encuentros, sentimientos y en fin saboreamos como un helado, como un atole esta que es, nuestra gran familia, gracias, en serio.

En nuestra construcción como seres humanos como diría Piaget, existen varios elementos que nos hacen crecer, uno de ellos es la escuela como ya lo mencioné y otro es la gente que nos rodea, que está cerca de uno, en diferentes momentos, y aquí menciono a algunas de ellas, al compañero Mario Gaxiola Lerma, quien compartió muy cortos momentos, por su fallecimiento prematuro en un accidente, pero no por eso, dejaron de ser agradables, valla pues un saludo y abrazo donde quiera que estés; a una gran compañera, amiga y quien me auxilió muchas veces a enfrentar y no claudicar en mis estudios y aunque ahora ya no está conmigo le agradezco su invaluable apoyo, para tí Hortencia, con gran cariño.

Para el compañero y amigo José Alberto García Ponce, quien me auxilió mucho en la elaboración de este trabajo, al compañero Manuel por su amistad y aguante, gracias. En mi preparación para formarme como docente me introduje a una especialización en educación, en el allá y entonces para el aquí y ahora a mis compañeros, en especial a la maestra Carmen Campero (Pame) y a Mary con mucho afecto.

Laura gracias por estar aquí, por tu compañía y con cariño ahora, en la construcción de nuestro diario amanecer.

Será muy larga esta lista de personas, situaciones y anécdotas, faltaría mucho y muchos, para ellos sin olvidar a ninguno, gracias compañeros, amigos, espero que, cuando nos encontremos, disfrutemos nuestra compañía, Enrique, José Manuel, un gran abrazo.

suyo de ustedes

Héctor.

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	2
EPIZOOTIOLOGÍA	3
CICLO BIOLÓGICO	4
PATOGENIA	5
SIGNOS CLÍNICOS	6
INMUNOLOGÍA	7
PREVENCIÓN Y CONTROL	7
SALUD PÚBLICA	8
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y MÉTODOS	10
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	20
BIBLIOGRAFÍA	23

INTRODUCCION

La sarcocistosis es una enfermedad de diagnóstico poco común, y puede confundirse con otros cuadros clínicos; en la actualidad algunos autores han establecido que puede manifestarse en forma generalizada. Este parásito se presenta en forma de quistes que parasitan la musculatura tanto lisa como estriada, en las vísceras, y el tejido conjuntivo de los mamíferos domésticos, rumiantes (ovinos, caprinos y bovinos), porcinos, equinos, además de algunas especies de mamíferos silvestres como aves de rapiña, roedores y peces, los que participan como hospedadores intermediarios (Foureit, *et al*, 1986; Levine, 1980; Mathieu *et al*, 1986; Melhorn *et al*, 1979; Soulsby, 1987).

Estos protozoarios; parásitos de ciclo biológico indirecto tienen como hospedadores definitivos a los animales carnívoros y al hombre, quienes los adquieren al ingerir los bradizoitos contenidos en los cuerpos de Miescher, presentes en la musculatura estriada en el músculo cardíaco y otros órganos y tejidos, tales como el riñón, glándulas suprarrenales, hígado, pulmón, células de Purkinje en el Sistema Nervioso Central y en el tejido conjuntivo, donde se encuentran en forma enquistada; en este hospedador definitivo se desarrolla la fase sexual del parásito formando gametos en la lámina propia del intestino delgado liberando de esta forma ooquistes y esporoquistes por medio de las heces, estos son la fase infestante para los herbívoros, quienes lo consumen de la pastura, del agua o de alimentos contaminados con el protozoario (Blood *et al*, 1988; Borchet, 1975; Dubey y Fayer, 1983; Foureit, *et al*, 1986; Mathieu, *et al*, 1986; Soulsby, 1987).

Las infestaciones por este parásito se propagan ampliamente y en algunos países como Estados Unidos, los decomisos por esta causa pueden llegar al 70%, en Noruega llegan a ser del 80%. En el caso de Shaba en el continente Africano, es del 31.2%. En países latinoamericanos se están llevando a cabo investigaciones con la finalidad de determinar el desarrollo de la enfermedad, como es el caso de Brasil y México. (Stalheim y Bratberg, citado por Blood *et al*, 1988; Da luz y Queiroz, 1983).

Clasificación:

Phylum - Apicomplexa ; Levine. 1979.

Clase - Sporozoa; Leuckart, 1879.

Subclase - Coccidiasina; Leuckart, 1879.

Orden - Eucoccidiorida; Leger and Duboseq, 1910.

Suborden - Eimeriorina; Leger, 1911.

Familia - Sarcocystidae; Poche, 1913.

Subfamilia - Sarcocystinae; Poche, 1913.

Género - *Sarcocystis*; Lankeser, 1882. (citados por Dubey *et al* 1989).

Especies - *Sarcocystis cruzi*. (Hasselmann, 1926)

Sarcocystis hirsuta. (Moulé, 1988)

Sarcocystis hominis. (Railliet y Lucet, 1891)

(Citados por Dubey *et al*, 1989).

Los bovinos son hospedadores intermediarios de tres diferentes especies de *Sarcocystis*, estas son: *Sarcocystis cruzi* (*bovicanis*); de ciclo perro-bovino, presenta quistes de pared lisa y delgada midiendo menos de un micrómetro de espesor, no contiene túbulos o microtúbulos en el cuerpo vellosos. *Sarcocystis hirsuta* (*bovifelis*); de ciclo gato-bovino presentan quistes de paredes gruesas con 5.4 micrómetros de espesor, estriados radialmente, que les confiere un aspecto de palizada, contiene además numerosos microtúbulos agrupados, por último el *Sarcocystis hominis* (*bovihominis*), de ciclo hombre-bovino, tiene pared gruesa, mide arriba de seis micrómetros de largo y 0.7 de ancho, se diferencia del anterior porque los microtúbulos son más gruesos (Dubey *et al*, 1983; Da Luz Pereira y Queiroz, 1988; Levine, 1980; Soulsby, 1987.)

EPIZOOTIOLOGIA

S*Sarcocystis* sp. fué considerado por mucho tiempo como un organismo apatógeno. Se le encontraba ocasionalmente en los exámenes histológicos del músculo esquelético de los hospedadores intermediarios. En tanto que *Sarcocystis cruzi* se considera que es el más patógeno de las tres especies que afectan a los rumiantes. (Dubey, *et al*, 1989; Martínez, 1992)

Como hospedadores intermediarios del protozoario están:

los rumiantes (ovinos, caprinos, bovinos); los porcinos, equinos, los peces, aves de rapaña, mamíferos silvestres, y algunos roedores. El parásito está presente en los órganos y tejidos mencionados anteriormente. (Blood, 1988; Melhorn, *et al*. 1979; Soulsby, 1987.)

Cada hospedador definitivo puede albergar varias especies de *Sarcocystis*, cada una de las cuales es específica para un hospedador intermediario en particular y en forma análoga, cada hospedador intermediario puede ser infestado por varias especies de *Sarcocystis* a partir de diferentes hospedadores definitivo (Blood *et al*, 1988).

Los hospedadores definitivos son animales carnívoros (perro, gato, coyote, etc.) quienes adquieren la enfermedad al ingerir en los tejidos ya señalados, los bradizoitos presentes en los cuerpos o corpúsculos de Miescher. (Dubey, 1989; Martínez 1992.). Es importante destacar que la presencia de este parásito en el medio ambiente depende de la interacción del bovino y el hospedador definitivo (caninos, felinos y el hombre), además de estar presentes en la pastura, el agua y en alimentos contaminados con el protozoario.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico analizado por Dubey (1989) Heydorn y Melhorn (1978) es obligadamente indirecto, presentándose como hospedadores intermediarios los rumiantes (herbívoros) y teniendo a los perros y gatos (carnívoros) como hospedadores definitivos. Se considera que el factor más importante para la dispersión del parásito es la diseminación de ooquistes por el hospedador definitivo por medio de sus heces fecales. Dichos ooquistes ó esporoquistes deben ser consumidos por el hospedador intermediario, quien induce la liberación de los esporozoitos en su intestino. La mecánica para su liberación se deriva de la interacción con sales biliares y tripsina, que degradan las uniones de las placas que constituyen los esporoquistes, estas fases, al ser liberadas, son capaces de atravesar la pared intestinal incorporándose al torrente sanguíneo, por el cual se desplazan alcanzando el endotelio de los capilares hepáticos e incluso los ganglios linfáticos regionales en los que se produce una primera esquizogonia en un lapso de siete días y se completa a los quince días originándose así fases de reproducción rápida denominadas taquizoitos, los que se dispersan por el torrente sanguíneo con una segunda invasión a las células endoteliales originando más taquizoitos derivados de la esquizogonia tras un lapso de diecinueve a cuarenta y seis días posteriores a la infección. Oberdorf (1986) describe que este hecho, ocurre en pequeñas arterias, capilares y virtualmente en todo el cuerpo. Durante esta fase se pueden observar merozoitos libres en la sangre que se degeneran y pierden su potencial en el desarrollo del ciclo, o bien dentro de los monocitos. Estos merozoitos son mononucleados aunque pueden presentarse algunos binucleados esto hace pensar en la existencia de un proceso de endodigonia durante estas fases, así se optimiza la proliferación de los parásitos. Una vez ocurrido esto, las fases derivadas pasan al proceso de enquistamiento se dirigen a las células de los diversos tipos musculares en las que se inicia la formación de los complejos parasitarios, empezando por la colonización y formación de las células progenitoras, que han sido estudiadas por O'Donoghue y Ford (1984), y son denominadas metrocitos; las cuales, mediante un proceso de reproducción por endodigonia se van multiplicando lentamente, originando fases ya diferenciadas, que son los bradizoitos, que tienden a acumularse en la porción central del grupo. Además de su función reproductiva, los metrocitos son capaces de generar las paredes externas e incluso internas en el quiste, de manera que se forman septos que separan grupos de parásitos dentro de la estructura que finalmente se ha denominado cuerpo o corpúsculo de Miescher. En el caso de las especies de origen canino la estructuración y maduración final de esta fase, ocurre en un lapso de tres meses y se prolonga hasta ocho o doce meses en especies de origen felino. De acuerdo con Dubey (1989) y Rosas y Gutiérrez (1992), para continuar el ciclo biológico de estos parásitos, se indispensable que la musculatura de los hospedadores intermediarios (rumiantes), sea consumida por los hospedadores definitivos (perro, gato y hombre), quienes al pasar las fases de bradizoito en su intestino estas se liberan moviéndose activamente hacia las células intestinales, donde los bradizoitos se diferencian en células precursoras de gametos denominados: macrogamonte y microgamonte, respectivamente. Los primeros son de forma ovalada con una dimensión de 10 a 20 micrómetros, y tienen un núcleo esférico que presenta la cromatina condensada. Al madurar dan origen a los gametos ya perfectamente diferenciados. Existe una desproporción de 95:5 entre los primeros y los segundos. En el caso de los microgametos que presentan una forma ovalada o elongada de 5 x 7 micrómetros que tienen uno o varios

núcleos dan origen al final de la maduración a 15 células distintas. Esto explica la desproporción de gamontes que, ya madurados, se convierten en microgametos. Como característica más importante presentan dos flagelos que les permiten desplazarse a la zona periférica del punto de implantación de los macrogametos, los primeros salen de las células para fecundar a los macrogametos y originar los huevos o cigotos con lo cual concluye la reproducción gametogónica que, de acuerdo a las observaciones que se han realizado, dura un promedio de 24 horas. Este hecho difiere del proceso que es de forma asincrónica y los alarga, también es continuo y culmina con la formación del cigoto.

De acuerdo con las descripciones de Dubey (1989) esta fase crece en el interior de la célula y origina las fases denominadas esporontes, que se caracterizan por la presencia de un gran núcleo, un prominente nucleolo y algunos gránulos.

En la maduración el núcleo se alarga por su eje longitudinal y se divide en dos núcleos que quedan en los polos, iniciando posteriormente, una segunda división en forma transversal y se originan los esporoblastos. Los núcleos se mueven hacia los polos opuestos y se rodean de una pared, formándose de este modo los esporoblastos. Finalmente por una tercera división, que da origen a cuatro esporozoitos en su interior y previa formación de una pared quitinosa, evolucionan así, dando lugar al ooquiste maduro, este se desarrolla en la lámina propia y es eliminado por los hospederos definitivos para reiniciar el ciclo biológico.

El período de prepatencia que se ha observado es de 11 a 21 días, así el de eliminación de ooquistes varía entre 6 y 8 semanas. Todo esto corresponde a la etapa reproductiva llamada fase esporogónica. La reproducción gametogónica se presenta en las células epiteliales, en los bordes de las microvellosidades intestinales y, en algunos casos ocurre en las capas cercanas a la base pudiendo contactar con la lámina propia generando incluso migraciones a los ganglios linfáticos esporádicamente. Es importante señalar que los hospederos definitivos pueden estar infestando permanentemente y desarrollando así parásitos en su intestino, lo que eleva las posibilidades de infestación para los hospedadores intermediarios en forma constante, sin importar la edad o el estado inmunológico. La interacción entre el hospedador definitivo y el hospedador intermediario está restringida entre algunas especies, tal es el caso de los gatos y los pequeños rumiantes, en quienes esta posibilidad no está probada salvo experiencias *in vitro* que se refieren a fases de taquizoito por vectores hematófagos que lo transmitirían en forma mecánica. (Martínez 1992).

PATOGENIA

La mayoría de los trabajos que reportan la patogenia de esta enfermedad son de inoculación experimental y una minoría se presenta en forma natural. (Andhra-Pradesh, 1987; Obendorf y Munday, 1987; citado por Martínez, 1992).

Se sabe que la especie involucrada en la presentación de la enfermedad tiene gran importancia, por lo que de acuerdo a lo que se conoce las especies de origen canino como el *Sarcocystis cruzi* -para el caso de los bovinos- es la más patógena. (Obendorf y Munday, 1987; citado por Martínez, 1992).

Las especies derivadas del perro son ingeridas por el hospedador intermediario en forma de ooquiste o esporoquiste y posteriormente al ser liberados los esporozoitos, se introducen a la pared intestinal y más tarde experimentan esquizogonia en las células endoteliales de los vasos sanguíneos causando: fiebre, hemorragias profusas y anemia. La enfermedad se ha transmitido también por transfusión sanguínea de donadores que presentan la fase aguda de la enfermedad.(Colery, 1987).

Las lesiones en el intestino producidas por el paso del parásito, en casos experimentales, fueron: úlceras no hemorrágicas, el intestino lesionado presentaba fluido, petequias y moco, también monocitos y eosinófilos infiltrados en la lámina propia del órgano. (Deshpande, *et al.* 1978).

Los esporozoitos son capaces de atravesar la pared intestinal e incorporarse al torrente sanguíneo, por el cual se desplazan llegando al endotelio de los capilares hepáticos e incluso de los ganglios linfáticos regionales en los que se desarrolla la primera fase de esquizogonia, dando lugar a los taquizoitos que posteriormente se dispersan en el torrente sanguíneo, invadiendo nuevamente células endoteliales en los capilares del corazón, hígado, riñón, cerebro y músculo. Es durante esta etapa donde se desarrolla la fiebre y algunos complejos inmunes que dañan a las células sanguíneas,(Colery 1987; Foreyt *et al.*1986; Oberdorf, 1986, citado por Martínez 1992; Soulsby 1987.)

Una vez ocurridos los cambios del protozoario y el daño producido por su reproducción en las pequeñas arterias, capilares y virtualmente en todo el cuerpo, se presenta la fase de esquizogonia en esta se pueden observar merozoitos libres en la sangre, que se degeneran y pierden su potencial durante el desarrollo del ciclo, o bien, están contenidos por monocitos, donde pueden estar binucleados, este hecho hace suponer que existe un proceso de endodigonia por el cual el parásito prolifera, estas fases pasan al proceso de enquistamiento, dirigiéndose así a las células musculares y al parénquima de los diferentes órganos y tejidos donde se ha reportado su localización. En estos tejidos se forma la fase infestante para el hospedador definitivo denominada cuerpo o corpúsculo de Miescher.(Dubey, 1989; Fayer 1979; Oberdorf, 1986; citado por Martínez, 1992).

SIGNOS CLINICOS.

La sarcocistosis puede causar la muerte, generalmente ésta se presenta entre los 26 y 33 días posteriores a la ingestión de ooquistes, ocurre también: baja de peso, anorexia, baja en la producción de leche, diarrea, fiebre recumbente, descarga nasal, hipersalivación, vaginitis hemorrágica, aborto y muerte.(Dubey, 1989; Foreyt *et al.*1986)

En algunos trabajos experimentales, en los animales que abortaron por esta causa, y durante el último tercio de la gestación, se observaron erosiones en la mucosa oral, en glándulas salivales y la lengua.(Dubey, 1989.)

Los casos crónicos están caracterizados por emaciación, mucosas pálidas e ictericas, edema mandibular, exoftalmos, se interrumpe la lactación, sacudimiento fuerte de la cola. En los animales caquéticos puede presentarse reincidencia.

En los casos con temblores musculares se ha encontrado hipocalcemia.(Dubey, 1989.)

En el hospedador intermediario las lesiones se presentan en diversos órganos como el cerebro, riñón, hígado, esófago y el músculo estriado en donde se produce ligera miostitis.(Blood, *et al.* 1988; Colery, 1987; Dubey, 1989.)

Algunos casos naturales de la enfermedad reportados en Canadá, Inglaterra, Irlanda, Noruega, Australia y los EUA, en animales jóvenes se observó: diarrea, pérdida de peso, anorexia, laminitis, hipersalivación, fuerte tensión nerviosa, pelo hirsuto, cansancio en los miembros anteriores y posteriores, vista perdida y movimiento severo de la cola. Se presenta una intensa debilidad en los animales y mueren por esta causa. El cuadro clínico va a depender de la concentración de *Sarcocystis* que ingiera el hospedador.(Dubey, 1989.)

INMUNOLOGIA

Se han realizado diferentes pruebas para inducir inmunidad a bovinos de diferentes edades y se ha logrado determinar que ésta depende de la concentración de esporozoitos inoculada por vía oral. También puede producirse inoculando esporoquistes de otras especies de *Sarcocystis sp.*, aunque se menciona que el *Sarcocystis hirsuta* no produce inmunidad sólida.(Fayer y Dubey, 1984; Dubey, 1989.)

En un experimento desarrollado para determinar la presencia de antígenos específicos además de linfocitos en la sangre se encontraron: la antisarcocistina que fué determinada por la prueba de ELISA, la IgM en el bovino, que fué determinada entre las 3 y 4 semanas posteriores a la inoculación del parásito, y mantenida 2 a 3 semanas, la IgG(1) detectada a las 5-6 semanas post-infestación, que se mantuvo de 5 a 6 meses. La respuesta celular se presentó 15 días después de la inoculación pero su actividad decreció rápidamente.(Gasborre, *et al.* 1986).

Un animal sano, que se translada a una pradera contaminada con el parásito, puede enfermar severamente.(Blood, *et al.* 1988).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Se ha observado que la presencia del *Sarcocystis sp.* en los hatos bovinos obedece a la presencia del hospedador definitivo, (perros, gatos, coyotes, aves de rapiña) quienes consumen restos de animales muertos, (rumiantes, cerdos, equinos) infestados con el protozoario, y que posteriormente liberan en sus heces los ooquistes que contaminan la pastura y que al ser consumido por los bovinos hacen que se desarrolle la enfermedad.

Para evitar esta enfermedad se recomienda aislar a los caninos de los bovinos, situación no siempre posible, así como, eliminar de la dieta de los carnívoros el consumo de carne cruda o mal cocida y retirar de la pradera los cadáveres de los herbívoros que deben ser sepultados. (Blood, *et al*, 1988; Dubey, 1989; Foreyt, *et al*, 1986).

También se recomienda la realización frecuente de exámenes coproparasitoscópicos, para determinar la presencia de las fases infestantes en los hospedadores, lo que nos permite además diagnosticar, otras enfermedades de transmisión fecal (Dubey, 1989).

SALUD PUBLICA.

Las dos especies que infestan al ser humano y actuando éste como hospedador definitivo, son: *Sarcocystis hominis* con el bovino como hospedador intermediario, y el *Sarcocystis suihominis* en el cual el hospedador intermediario es el cerdo. La enfermedad se adquiere por consumir carne de bovino o cerdo cruda o mal cocida y contaminada (Melhorn, 1979; Steele, 1989).

El cuadro clínico se limita al intestino delgado donde se liberan esporozoitos en las heces entre los 9 y 39 días posteriores a la inoculación, manifestando diarrea severa y puede posteriormente llegar al colapso. (Steele, 1989; Melhorn, 1979).

Los signos clínicos de la fase aguda de la enfermedad, observados en uno de veinte voluntarios inoculados fueron: alto grado de náusea, dolor de estómago y diarrea, entre las 3 y 6 horas posteriores a la ingestión de la carne contaminada. Se menciona también que en los seres humanos los signos pueden pasar desapercibidos (Steele, 1989; Soulsby, 1987).

40 casos reportados en seres humanos, revelan la presencia del *Sarcocystis* sp. en el tejido muscular del corazón, pierna, antebrazo, cuello, torax, laringe, faringe y en un hemangioma. (Steele, 1989; Soulsby, 1987).

No existe tratamiento en humanos, aunque se indica que el amprolium y la salinomicina, utilizadas en el tratamiento de la enfermedad en rumiantes, es útil (Soulsby, 1987; Steele, 1989).

OBJETIVOS:

**Determinar la Distribución Anatómica
de los Parásitos del Género *Sarcocystis* sp.
en los Bovinos Sacrificados en el Rastro de
Temamatla, Mex.**

**Determinar las especies de *Sarcocystis* sp.
Presentes en los Casos Positivos.**

MATERIAL Y METODOS.

1.-Recolección.

Se tomaron 26 muestras de 11 tejidos de 20 animales, buscando que como mínimo 22 fueran positivos al parásito, los tejidos que se muestrearon fueron: de la musculatura estriada (lengua, maseteros, diafragma, semimembranoso y los intercostales) del músculo cardíaco y de vísceras como: esófago, riñón, pulmón, glándulas suprarrenales e hígado de bovinos sacrificados en el rastro de Temamatla en el Estado de México, en 1992.

2.-Toma de la muestra;

La dimensión de los tejidos y órganos tomados fué de dos centímetros de largo y medio centímetro de espesor.

3.-Fijación;

En solución de Bouin, tomando 9 partes de solución por una de tejido y permaneciendo este en el fijador durante 24 horas. Se lavaron por 24 horas en agua corriente, esto se realizó para remover los restos del fijador y así evitar la formación de cristales. Posteriormente las muestras se transfirieron a una solución de alcohol al 70% para fijarlas en forma permanente o hasta el momento de deshidratarlas.

4.-Deshidratación;

Se realizó en un Histoquinete American Optical Company Instruments Group, del laboratorio de Histología de la F.E.S.Cuautitlán y del Departamento de Patología de la F.M.V. y Z. ambas de la U.N.A.M. Las muestras fueron sumergidas posteriormente en los reactivos que se señalan a continuación y por el tiempo determinado para su procesamiento.

REACTIVO	TIEMPO	TEMPERATURA
Alcohol 60 G.L.	1 hora	Medio Ambiente
Alcohol 70 G.L.	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol 80 G.L.	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol 96 G.L.	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol 96 G.L.	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol absoluto	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol absoluto	2 horas	Medio Ambiente
Alcohol Benceno	2 horas	56 a 60 C
Alcohol Benceno	2 horas	56 a 60 C
Parafina	2 horas	56 a 60 C
Parafina	2 horas	56 a 60 C

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

6.-Corte;

Las muestras se cortaron a un grosor de 4 a 6 micrómetros en el microtomo American Optical 820 del Laboratorio de Histología de la F.E.S.Cuautitlán y del Laboratorio de Patología de la F.M.V.y Z., ambas de la U.N.A.M.

7.-La pieza se introdujo en un baño de flotación de tejidos (agua destilada) más gretina a una temperatura de 40 a 50°C., durante 10 minutos, la gretina garantizó su adherencia al porta objetos.

8.-Se llevaron los tejidos a la platina de calentamiento que tuvo una temperatura de 40 a 50 C, durante 10 minutos se dejó allí para derretir la parafina que contenía el corte.

9.-Tren de coloración Hematoxilina-Eosina:

a) 2 pasos para desparafinar en xilol por 5 minutos c/u

b) Rehidratación en alcohol absoluto 5 minutos

c) Rehidratación en alcohol del 96 5 minutos

d) Rehidratación en alcohol del 90 5 minutos

e) Rehidratación en alcohol del 80 5 minutos

f) Rehidratación en alcohol del 70 5 minutos

g) Lavado en agua corriente 2 minutos

h) Colorante Hematoxilina 5 a 10 minutos

i) Lavado en agua corriente 2 minutos

j) Decoloración en Alcohol Acido 5 a 30 minutos

k) Lavado en agua corriente (hasta que el tejido se observó de color azul intenso).

l) Colorante Eosina 3 a 5 minutos

ll) 2 pasos deshidratación en alcohol del 96 5 minutos

m) 2 pasos deshidratación en alcohol absoluto 5 minutos

n) Aclarar en Xilol 5 minutos

ñ) Mantener en xilol limpio mínimo 5 minutos antes de la conservación.

10.-Montaje en parafina sintética.

11.-Interpretación de la coloración Hematoxilina-Eosina (H.E.):

A) Tejido conectivo (fibras)	rosa claro
B) Tejido muscular	rosa intenso
C) Tejido nervioso	rosa pálido
D) Eritrocitos	naranja o rojo
E) Nucleos	morado

12.-Las preparaciones fueron observadas en el laboratorio de Parasitología Veterinaria de la F.E.S.Cuautitlán y en el Laboratorio de Histología de la F.M.V.y Z. ambas de la U.N.A.M.

13.-La carga parasitaria se determinó por el número de quistes presentes en los cortes y se presentará por porcentajes.

14.-Se agruparán en cuadros por categorías.

15.-Se realizará un análisis estadístico de varianza.

RESULTADOS

En los datos presentados en este estudio se analizaron cuantitativa y cualitativamente los resultados de los cortes histológicos obtenidos de muestras de bovinos sacrificados en el rastro de Temamatla, México, y que fueron procesadas entre octubre de 1991 y marzo de 1992.

Se tomaron 242 muestras de diferentes tejidos y órganos; del tejido muscular estriado (maseteros, intercostales, semimembranoso, diafragmático y de la lengua) y del cardíaco se tomaron 22 de cada uno; igualmente se tomaron muestras de diversos órganos como: pulmón, hígado, riñón, glándulas suprarrenales y esófago, de los que se tomaron 22 muestras de cada uno, con la finalidad de determinar la presencia y la distribución anatómica del género *Sarcocystis* sp. en bovinos.

De la totalidad de muestras procesadas. (tejidos y órganos) se encontró que sólo 76 de las 242 muestras (31.4%) fueron positivas a la presencia de quistes o cuerpos de Miescher, el resto 166 (68.6%) resultaron negativas.

Se trabajó en 132 (100%) muestras pertenecientes al tejido muscular estriado, en 76 de ellas (57.54%), se encontraron cuerpos de Miescher; en las 56 muestras restantes (42,46%) no se localizó al parásito.

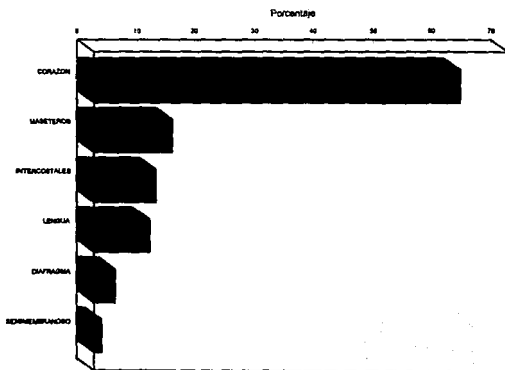
La tasa de incidencia del tejido muscular variedad cardíaco en relación de las 26 muestras tomadas con las 22 positivas es del 84.61%.

La gráfica número 1 representa la cantidad y el porcentaje de cuerpos de Miescher presentes, en el tejido muscular, en donde:

El músculo cardíaco resultó ser el órgano del cual se tomaron las 22 muestras positivas (16.66%); la lengua con 15 muestras positivas y representadas por el (11.36%); el diafragma y los músculos intercostales con 13 muestras y con el (9.84%) cada uno; del músculo variedad maseteros 10 muestras fueron positivas representándose por el (7.57%); del músculo variedad semimembranoso, solo 3 muestras (2.27%) resultaron positivas.

Por otra parte de las 110 muestras tomadas de los órganos como riñón, glándulas suprarrenales, esófago, pulmón e hígado, en ninguna de ellas encontramos la presencia de quistes o cuerpos de Miescher.

Gráfica 1. Distribución porcentual de tejidos positivos a *Sarcocystis*

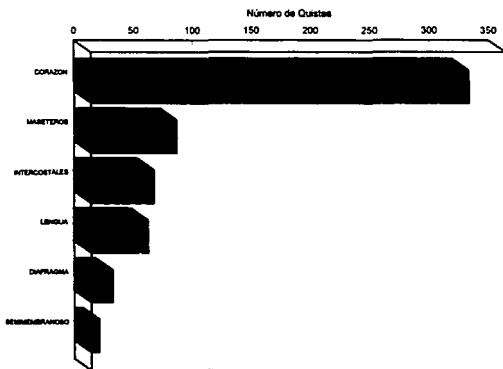


La **gráfica número 2** nos indica la cantidad de cuerpos de Miescher de las dos especies del género *Sarcocystis* en el tejido muscular.

Se encontraron en total 514 quistes distribuidos de la siguiente manera: en corazón con 22 muestras, encontramos 319 quistes con (62.06%); posteriormente los músculos maseteros con 68 quistes y (13.22%); en los músculos intercostales con 13 muestras positivas se encontraron 53 quistes (10.31%); la lengua con 15 muestras positivas, se encontraron 48 quistes (9.33%); el músculo diafragmático con 13 muestras positivas encontramos 19 quistes (3.69%); y por último en los cortes del músculo semimembranoso con 3 muestras positivas encontramos 7 quistes (1.36%).

De los resultados mencionados en el párrafo anterior los cortes con mayor concentración de quistes y presentados de modo decreciente fueron: corazón, músculos maseteros, intercostales, lengua, diafragma y músculo semimembranoso.

Gráfica 2. Número de quistes de *Sarcocystis* por tejido infectado



En la **gráfica numero 3** se presenta la distribución porcentual de las especies de *Sarcocystis* encontradas en la totalidad de las muestras estudiadas.

Sarcocystis cruzi se encontró en el 99.42% (511 quistes) de las muestras procesadas, mientras que el *Sarcocystis hirsuta* solo se encontró en el 0.58% (3 quistes) de los casos positivos. De un total de 514 (100%).

Los músculos donde se localizó el *Sarcocystis hirsuta* fueron los músculos intercostales, maseteros y diafragmático.

Gráfica 3. Especies de *Sarcocystis* encontradas

Sarcocystis cruzi
511 (99.42%)



Sarcocystis hirsuta
3 (0.58%)

ANALISIS DE VARIANZA

F.V.	g.l.	S.C.	C.M.	F.C.
Tratamientos	5	3808.549	761.7099	22.44
Error	125	4243.419	33.9473	
Total	130	8051.968		

De acuerdo con los datos encontrados en el análisis de varianza, practicado a los datos el valor F. calculado de 22.44 (Fi.2.16) resultó estadísticamente significativo con 0.0001, lo cual significa que existen diferencias entre los grupos de tejidos que se analizaron.



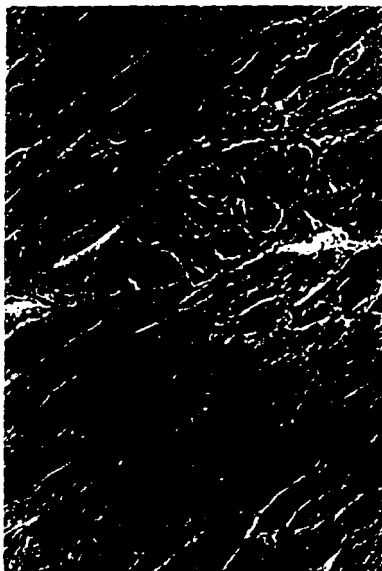
Fotografía No. 1 Corte transversal de un Cuerpo de Miescher de *Sarcocystis hirsuta*, en corazón A) Pared con aspecto de Palizada de gran espesor con citofaneras filamentosas B) Bradizoitos (100X).



Fotografía No. 2 Corte transversal de un Cuerpo de Miescher de *Sarcocystis cruzi* en corazón. A) Pared con aspecto de palizada de gran espesor con citofaneras filamentosas. B) Bradizoitos (40X).



Fotografía No.3.Corte transversal de un Cuerpo de Miescher de *Sarcocystis cruzi* en corazón de bovino. A) Pared constituida por citofaneras cortas que le brindan un aspecto característico B) Zona de conglomeración de bradizoitos (40 X).



Fotografía No. 4 , Corte longitudinal de un Cuerpo de Miescherde *Sarcocystis cruzi*, en corazón de bovino. A) Pared formada por citofaneras cortas que le brindan un aspecto característico. B) Zona de conglomeraación de Bradizoitos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

Los objetivos planteados en este trabajo consistían en determinar la distribución anatómica del protozoario al igual que su especie.

En los resultados obtenidos de los diferentes tejidos, estos fueron significativos con (0.0001) en el análisis de varianza, lo que nos confirma que existe una mayor concentración de quistes o cuerpos de Miescher en los tejidos con mayor actividad, entre ellos el músculo estriado variedad cardíaca, estos datos concuerdan con los resultados obtenidos por otros autores.

Boch y Erber (1981) en Alemania, obtuvieron muestras de lengua, diafragma y esófago, en 1020 animales examinadas por triquinoscopia y digestión péptica, encontrando que el 98.7% de los animales estaban parasitados.

Por otro lado Gomes y Lima (1982a) en Brasil, obtuvieron muestras de esófago, lengua, diafragma y corazón, siendo examinadas estas en fresco, por digestión péptica y por examen histológico en 168 animales, en este estudio observaron que el 95.8% de las muestras resultaron positivas.(citados por Da Luz Pereira y Queirós de Carvalho, 1989).

En los cortes de tejido muscular procesados en este estudio y mencionados en los capítulos anteriores, encontramos que de las 132 muestras en 76 de ellas (54.54%) se localizó al protozoario.

Por otro lado los órganos o vísceras procesadas en este estudio no se localizaron quistes, y esto puede deberse -al igual que en las muestras de tejido muscular- a que el número y la distribución del *Sarcocystis sp.* depende de varios factores como son: la cantidad de oocistos ingeridos, la especie del protozoario, el tipo de hospedador y el estado inmunológico del mismo.

La otra posible causa por la que no se encontraron en las vísceras, es por que en el ciclo biológico descrito por Dubey, *et al.* en 1983, señala que la presencia de algunas fases del parásito en las vísceras, se debe a que en estas se llevan a cabo estadios de desarrollo fundamental; como la reproducción de la 1a. generación de esquizontes en el endotelio de los vasos sanguíneos citado también por Foreyt *et al.* en 1986, y que por lo tanto requieren su paso por estos órganos, posteriormente se dirigen al tejido muscular, donde se enquistan para después continuar con el ciclo biológico al ser ingeridos por el hospedador definitivo (carnívoros).

Con respecto a las especies encontradas de los 514 quistes (100%), estas fueron: *Sarcocystis cruzi*, que fue la de mayor distribución, en los tejidos musculares mencionados, con 511 quistes (99.42%) y de la segunda especie *Sarcocystis hirsuta* solo se localizaron 3 quistes (0.58%). La causa de la frecuencia de estas especies en las muestras se debe posiblemente a que los bovinos conviven mas, en el campo mexicano con los caninos(perros, coyotes, etc.) y es poco frecuente la presencia de los gatos en los corrales; la otra razón podría

ser que los animales de engorda se encuentran generalmente en los pastizales donde no es común la presencia de los gatos, pero sí es común la presencia de los canchales, según datos obtenidos por Dubey *et al.*, (1989), él también reporta al *Sarcocystis hominis* que en este caso no se encontró, en estos datos citados por el mismo autor la concentración de quistes o cuerpos de Miescher varía de acuerdo al corte de tejido muscular y lugar en el que se realizó la investigación varían, aunque la mayoría coincide en que el músculo cardíaco es el más afectado.

Da Luz Pereira y Queiroz de Carvahlo en 1989, mencionan que el bajo índice de infección para *Sarcocystis hominis* y *Sarcocystis hirsuta* se debe probablemente, a la pequeña tasa de infestación de los hospedadores definitivos (hombre y gato) y de las pocas posibilidades del bovino de ingerir alimentos contaminados con las heces de estos hospederos, considerando también el tipo de explotación (extensivo) y el manejo existente en ellas.

De acuerdo a investigaciones realizadas en Brasil en 1988, realizadas por Da Luz Pereira y Queiros de Carvahlo, encontraron que de las 130(100%) muestras tomadas exclusivamente del tejido muscular cardíaco de bovinos sacrificados en el rastro de Londrina en Paraná, Brasil, 126 (96.9%) fueron positivas al protozoario; en otros trabajos citados por ellos, se menciona que el porcentaje de corazones infestados es del 95.8%, del 97.3% y del 100%.

En los resultados aquí presentados se buscó que de las 26 muestras procesadas del tejido muscular variedad cardíaco 22 como mínimo fueran positivas al protozoario, obteniéndose de este modo el 84.61%, de muestras positivas, siendo también el órgano con mayor densidad de quistes.

La sarcocistosis bovina puede ser confundida con otras entidades o síndromes que cursan con signos similares a cuadros no infecciosos, tales como la mal nutrición, deficiencia de minerales (Se y Mg) y enfermedades infecciosas como toxoplasmosis, clamidiosis, campilobacteriosis y brucelosis entre otras (Jensen y Swift,1982; citados por Rodríguez Sandoval y Martínez, 1988). También se menciona que los signos de la sarcocistosis no son patognomónicos.

Respecto del problema de salud pública, se indica en la bibliografía que este parásito sí ocasiona cuadro clínico en humanos (casos experimentales) además que se ha encontrado una especie en la cual el ser humano participa como hospedador definitivo, es el caso del *Sarcocystis hominis* con ciclo hombre-bovino.(Steele, 1989).

CONCLUSIONES.

- 1.-La mayor concentración de *Sarcocystis* por tejido, fué en el tejido muscular variedad estriada, y en órganos que contienen una masa muscular muy activa como es el caso de corazón y lengua.
- 2.-La distribución anatómica de los cuerpos de Miescher fué principalemnte en músculo cardíaco, maseteros, intercostales, lengua, diafragma y semimembranoso.
- 3.-En este trabajo los órganos como riñón, pulmón, hígado, esófago y las glándulassupra-renales nó se encontraron parasitadas.
- 4.-La especie de *Sarcocystis*, más común fué la de *Sarcocystis cruzi* y en mucho menor frecuencia encontramos al *Sarcocystis hirsuta*.
- 5.-La presencia de *Sarcocystis* tomando en cuenta todos los órganos y tejidos muestreados fué del 31.4%.
- 6.-Se recomienda realizar determinaciones por especie y la distribución anatómica en diferentes regiones para así poder tener más datos ciertos respecto de la distribución anatómica, como de las especies del protozoario.
- 7.-En relación de las muestras procesadas del músculo cardíaco, se obtuvo una incidencia del 84.61%

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Alushith,M.K.;D.M.V. *et al*, 1980; "Manual Merck de Medicina Veterinaria", Editado por Seigmund, O.H. Merk Sharp and Dome Research Lab. Nw Jersey.
- 2.-American Society of Parasitology, 1979; "Multiplication of *Sarcocystis bovicantis* in the bovine blood stream" The Journal of Parasitology, Vol.65 No. 6 Res. Notes.
- 3.-Anónimo, 1988; "Sarcocystosis in some indian wild ruminants in Archarjya and at Ro-ao" Indian Veterinary Journal No. 65(88) p. 169-170.
- 4.-Blood, D.C., *et al*, 1988; "Medicina Veterinaria" 6a. Ed. Interamericana.
- 5.-Borchet, A. 1975; "Parasitología Veterinaria" 3a. Ed. Acribia.
- 6.-Colery, P., 1987; "The Pathogenesis of Acute Bovine Sarcocystosis (Clinical Signs and Anaemia)" Irish Vet. Journal No. 41 p. 273-280.
- 7.-Crom, J.M. 1982; "Prevalence and Distribution of *Sarcocystis sp.* among wite-tailed deer of the southeas teams U.S." J.W. Life Dis, Vol. 18 No.2 Avril, Georgia, U.S.A.
- 8.-Da Luz Pereira, A.B., Queiroz De Carvalho E.C., 1989; "Sarcocistose em Bovinos Abatidos em Londrina-Paraná" Semina 10(1), 27-33.
- 9.-Deshpande, A. V.; Shastic, U. V.; and Deshpande M.S., 1972; "Experimental Infection of pups by feeding cyst of *Sarcocystis sp.*" Levine Disnaile and Kan, Ind. Paras No. 6(2) p.331-332.
- 10.-Dubey, J.P. and Fayer, R., 1983. "Sarcocystosis", British Veterinary Journal, Vol. 139, p.371-377.
- 11.-Dubey, J.P., Speer, C.A., Fayer, R., 1989; "Sarcocystosis of Animals and Man" Ed. C.R.C. Press.
- 12.-Estrada F.E., Peralta Z.L., Rivas M.P., 1982; "Manual de Técnicas Histológicas" 1a. ed. México. Ed. A.G.T.
- 13.-Fayer, R. and Dubey, J.P. 1984; "Protective Immunity Against Clinical Sarcocystosis in Cattle". Vet. Paras. No. 25 pag.187-202, Amsterdam.
- 14.-Foreyt, W.J.; Parish, S.M.; Leaters, C.W., 1986; "Bovine Sarcocystosis. ¿How wold you heandle an Outbreak?" Vet. Med.
- 15.-Freilier, D.V.M., 1980; "Experimental Induced Bovine Sarcocystosis. (Correlation in

- vitro) lymphocyte function with structural changes lymphoid tissue", J. of the Am. Vet. Medical Ass. Vol. 41, No. 8 p. 1201-1206.
- 16.-Freilier, D.V.M.; Lewis, R.M.1984; "Haematologic and coagulation abnormalities in acute sarcocystosis" Am. J. Vet. Res. No. 45 Vol.1 p. 40-48.
- 17.-Gasborre, L.C.; Jutter, Ph.D., 1986; "Humoral and cellular immune responses in cattle and sheep, inoculated with *Sarcocystis*". Am. Vet. Res. No. 45.
- 18.-Gopala, K. y Roma, P.1987; "A note on Sarcocystosis in domain of Andhra Pradesh" Ind. Vet. Res. No. 64, p.614-615.
- 19.-Jawetz, E.; Meenic, J.L.; Andelberg, E.A., 1979; "Manual de Microbiología Médica." 1a. Ed. El Manual Moderno.
- 20.-Levine, N.D., and Tadros, W., 1980; "Lamed species and hosts of *Sarcocystis* sp. (Protozoa; Apicomplexa, Sarcocystidae)" Systematic Parasitology. No. 2(1), p.41-59.
- 21.-Martínez L.P., 1991; "Sarcocistosis en Pequeños Ruminantes" Trabajo para el concurso de oposición en la plaza de profesor de carrera asociado nivel "C" del área de Microbiología y sub área Parasitología.
- 22.-Mathieu, A.M.; Mboyo., 1986; "Note sur la fréquence des sarcosporidies chez les bovins au Shaba (Zaire)". Revue d'Elevage, Med. Vet. des Pays Tropicaux. No. 39, (3-4), p. 297-299.
- 23.-Mehlhorn, H.; Hejdom, A. C.; Seniaud, J., 1979; "Les modalités de la transmission des protozoaires des genres *Sarcocystis* sp. et *Theileria* sp. des agents des graves maladies". Ann. Biol. Tome 18 Fasc. 3-4 (79).
- 24.-Munday B.L., 1984-1985; "Demonstration of viable *Sarcocystis* sp. sporocyst in the faeces of lambs dosed orally". Vet. Paras. No. 17, p. 355-357.
- 25.-Ootole *et al* , 1986; "Experimental microcyst, *Sarcocystis* infection in lambs." Path. Vet. Res. 119(86). p.525-531.
- 26.-Rodríguez, S.M.G., 1988; "Estudio de la distribución de especies de *Sarcocystis* en ovinos sacrificados en el rastro de Tlanepantla Mex. (tesis); F.E.S. Cuautitlán, U.N.A.M.
- 27.-Soulsby, E.J.L., 1987; "Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos". 7a. Ed. Interamericana.