

CORRELACIÓN DEL LEUCOGRAMA Y DE NIVELES SÉRICOS DE CREATININ  
QUINASA (CK) Y DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST) CON EL  
RECuento DE BRADZOITOS DE *Sarcocystis* sp. EN MÚSCULO DORSAL  
ANCHO DE GANADO BOVINO LECHERO EN EL MUNICIPIO DE SAPUYES,  
NARIÑO

ESTHER PIEDAD DELGADO ARCINIEGAS

UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2011

CORRELACIÓN DEL LEUCOGRAMA Y DE NIVELES SÉRICOS DE CREATININ  
QUINASA (CK) Y DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST) CON EL  
RECuento DE BRADZOITOS DE *Sarcocystis* sp. EN MÚSCULO DORSAL  
ANCHO DE GANADO BOVINO LECHERO EN EL MUNICIPIO DE SAPUYES,  
NARIÑO

ESTHER PIEDAD DELGADO ARCINIEGAS

Trabajo de tesis presentado como requisito parcial para optar al título de Médico  
Veterinario

Presidente:  
Darío Alejandro Cedeño Quevedo.  
Doctor en Medicina Veterinaria Esp. Msc.

UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2011

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son de responsabilidad exclusiva de los autores”

Artículo 1ro. del acuerdo N° 324 de Octubre 11 de 1996, emanado del honorable Concejo directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación:

---

---

---

---

---

---

---

DARÍO ALEJANDRO CEDEÑO Q.  
Presidente

---

ANDRÉS TIMARÁN RIVERA  
Jurado Evaluador

---

KATIA BENAVIDES ROMO  
Jurado Delegado

San Juan de Pasto, Diciembre del 2011

Dedico este trabajo a mi hijo Mathías, a mi madre María Piedad, a mi padre Tomás Orlando, a mi esposo Cristian, a mi tía Rosalba y a mis hermanos Orlando y Luis, quienes con amor de una u otra forma, y a su manera, siempre me han apoyado.

## AGRADECIMIENTO

La autora agradece especialmente a:

La Universidad de Nariño

Darío Alejandro Cedeño Quevedo, Doctor en Medicina Veterinaria. Msc. Esp. Presidente de Tesis.

Andrés Timarán Rivera, Médico Veterinario. Esp. Jurado

Katia Benavides Romo, Médico Veterinario. Esp. Jurado

Arsenio Hidalgo Troya, Economista. Licenciado en matemáticas y física. Msc. Esp. Asesor estadístico.

Juan Manuel Astaiza Martínez, Médico Veterinario Zootecnista.

Juan Pablo Castro, Médico Veterinario.

Viviana Hernández Villacriz y Mayra Alejandra Rodríguez.

Al personal del laboratorio clínico de la Clínica veterinaria “Carlos Martinez Hoyos” de la Universidad de Nariño, por su paciencia y colaboración.

En general a todos sus familiares, amigos y compañeros.

## CONTENIDO

|                                                       | pág. |
|-------------------------------------------------------|------|
| INTRODUCCIÓN                                          | 16   |
| 1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA             | 18   |
| 2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA                           | 19   |
| 3. OBJETIVOS                                          | 20   |
| 3.1 OBJETIVO GENERAL                                  | 20   |
| 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS                             | 20   |
| 4. MARCO TEÓRICO                                      | 21   |
| 4.1 LEUCOGRMA                                         | 21   |
| 4.1.1 Definición.                                     | 21   |
| 4.1.2 Leucocitos.                                     | 21   |
| 4.1.3 Variedades leucocitarias.                       | 21   |
| 4.1.3.1 Neutrófilos.                                  | 21   |
| 4.1.3.2 Linfocitos.                                   | 22   |
| 4.1.3.3 Monocitos.                                    | 23   |
| 4.1.3.4 Eosinófilos.                                  | 24   |
| 4.1.3.5 Basófilos.                                    | 24   |
| 4.1.4 Interpretación del recuento diferencial.        | 25   |
| 4.1.5 Alteraciones en el recuento total de leucocitos | 25   |
| 4.1.5.1 Leucopenia.                                   | 25   |
| 4.1.5.2 Leucocitosis.                                 | 25   |
| 4.1.6 Alteraciones en las variedades leucocitarias.   | 25   |
| 4.1.6.1 Neutrofilia.                                  | 26   |
| 4.1.6.2 Desviación a la izquierda.                    | 26   |
| 4.1.6.3 Desviación a la derecha.                      | 27   |
| 4.1.6.4 Neutropenia.                                  | 28   |
| 4.1.6.5 Linfocitosis.                                 | 28   |
| 4.1.6.6 Linfopenia.                                   | 29   |
| 4.1.6.7 Fórmula de estrés.                            | 29   |

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| 4.1.6.8 Monocitosis.                                | 29 |
| 4.1.6.9 Monocitopenia.                              | 30 |
| 4.1.6.10 Eosinofilia.                               | 30 |
| 4.1.6.11 Eosinopenia.                               | 30 |
| 4.1.6.12 Basofilia.                                 | 30 |
| 4.1.7 Inflamación.                                  | 31 |
| 4.1.8 Valores de referencia para la especie bovina. | 31 |
| 4.2 ENZIMOLOGÍA DIAGNÓSTICA                         | 32 |
| 4.2.1 Creatinin Quinasa CK                          | 33 |
| 4.2.1.1 Procesos fisiológicos, conceptos y datos.   | 33 |
| 4.2.1.2 Distribución.                               | 33 |
| 4.2.1.3 Interpretación del aumento.                 | 34 |
| 4.2.1.4 CK con respecto a la sarcocistosis.         | 34 |
| 4.2.2 Aspartato Aminotransferasa AST                | 35 |
| 4.2.2.1 Procesos fisiológicos, conceptos y datos.   | 35 |
| 4.2.2.2 Distribución.                               | 35 |
| 4.2.2.3 Interpretación del aumento.                 | 35 |
| 4.2.3 Valores de referencia para la especie bovina. | 36 |
| 4.3 SARCOCISTOSIS                                   | 36 |
| 4.3.1 Definición.                                   | 36 |
| 4.3.2 Etiología.                                    | 36 |
| 4.3.2.1 Taxonomía.                                  | 36 |
| 4.3.2.2 Especies.                                   | 37 |
| 4.3.2.3 Morfología.                                 | 37 |
| 4.3.3 Ciclo de vida.                                | 38 |
| 4.3.4 Prepatencia y patencia.                       | 40 |
| 4.3.5 Patogenia.                                    | 40 |
| 4.3.5.1 Sarcocystina.                               | 42 |
| 4.3.7 Clínica en el hospedador intermediario        | 44 |
| 4.3.7.1 Sarcocystosis proliferativa.                | 44 |
| 4.3.7.2 Sarcocistosis quística.                     | 45 |
| 4.3.8 Inmunidad.                                    | 46 |
| 4.3.9 Patología                                     | 48 |

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| 4.3.9.1 Lesiones macroscópicas.                               | 48 |
| 4.3.9.2 Lesiones microscópicas.                               | 48 |
| 4.3.10 Patología clínica.                                     | 49 |
| 4.3.11 Diagnóstico.                                           | 49 |
| 4.3.12 Tratamiento.                                           | 50 |
| 4.3.13 Prevalencia.                                           | 51 |
| 4.3.14 Prevención y control.                                  | 52 |
| 4.3.15 Importancia económica.                                 | 53 |
| 5. DISEÑO METODOLÓGICO                                        | 55 |
| 5.1 LOCALIZACIÓN                                              | 55 |
| 5.1.1 Bosque húmedo montano.                                  | 55 |
| 5.2 POBLACIÓN OBJETO                                          | 55 |
| 5.3 VARIABLES A EVALUAR                                       | 59 |
| 5.3.1 Variable independiente. Bradozoitos                     | 59 |
| 5.3.2 Variables dependientes.                                 | 59 |
| 5.3.2.1 Componentes del leucograma                            | 59 |
| 5.4 DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA                               | 60 |
| 5.4.1 Prueba piloto.                                          | 60 |
| 5.4.2 Aplicación de la fórmula                                | 61 |
| 5.4.3 Tamaño de la muestra.                                   | 61 |
| 5.5 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN | 61 |
| 5.5.1 Toma de muestras.                                       | 61 |
| 5.5.1.1 Sangrado.                                             | 61 |
| 5.5.1.2 Biopsia muscular.                                     | 62 |
| 5.5.1.3 Control postoperatorio.                               | 63 |
| 5.5.2 Almacenamiento y transporte de las muestras.            | 63 |
| 5.5.3 Procesamiento de las muestras                           | 63 |
| 5.5.3.1 Hematología.                                          | 63 |
| 5.5.3.2 Química sanguínea.                                    | 65 |
| 5.5.3.3 Digestión artificial.                                 | 66 |
| 5.5.4 Análisis estadístico                                    | 67 |
| 5.5.4.1 Estadística descriptiva.                              | 67 |
| 5.5.4.2 Análisis de correlación.                              | 67 |

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS | 70 |
| 6.2 ANÁLISIS DE RESULTADOS                | 70 |
| 6.2.1 Análisis clínico.                   | 70 |
| 6.2.2 Análisis estadístico.               | 82 |
| 6.3. DISCUSIÓN DE RESULTADOS              | 82 |
| 6.3.1 Discusión clínica.                  | 82 |
| 6.3.2. Discusión estadística.             | 86 |
| CONCLUSIONES                              | 88 |
| RECOMENDACIONES                           | 89 |
| BIBLIOGRAFIA                              | 90 |
| ANEXOS                                    | 96 |

## LISTA DE TABLAS

|                                                                                                                            | pág. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Tabla 1. Valores de referencia del leucograma para el bovino                                                               | 32   |
| Tabla 2. Valores de referencia de creatinin quinasa y aspartato aminotransferasa para el bovino                            | 36   |
| Tabla 3. Relación de <i>Sarcocystis sp</i> y sus hospedadores bovinos                                                      | 37   |
| Tabla 4. Características de las fincas objeto de estudio                                                                   | 58   |
| Tabla 5. Estadística descriptiva de las variables evaluadas.                                                               | 67   |
| Tabla 6. Estadística descriptiva de los componentes del leucograma                                                         | 67   |
| Tabla 7. Resultados prueba de normalidad para las variables y los componentes evaluados.                                   | 68   |
| Tabla 8. Resultados cuantitativos de las variables y componentes evaluados para la muestra total.                          | 71   |
| Tabla 9. Resultados comparativos con los rangos de normalidad                                                              | 72   |
| Tabla 10. Comparación de la media de cada variable/componente con su respectivo rango de referencia para la especie bovina | 87   |

## LISTA DE FIGURAS

|                                                                                    | pág. |
|------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Figura 1. Neutrófilos bovinos                                                      | 22   |
| Figura 2. Comparación morfológica de neutrófilo banda, monocito y linfocito bovino | 23   |
| Figura 3. Monocitos bovinos                                                        | 23   |
| Figura 4. Basófilo bovino                                                          | 24   |
| Figura 5. Secuencia de maduración de Schilling.                                    | 27   |
| Figura 6. Ciclo de vida del <i>Sarcocystis cruzi</i> .                             | 39   |
| Figura 7 Mecanismos patogénicos de las sarcocistosis.                              | 42   |
| Figura 8. Patomicrografía de un granuloma eosinofílico en músculo bovino           | 46   |
| Figura 9. Sarcocysto dentro de un granuloma eosinófilo                             | 47   |
| Figura 10. Mapograma división veredal del municipio de Sapuyes                     | 57   |
| Figura 11. Esquema de una pipeta de Thomas                                         | 64   |
| Figura 12. Orden de lectura del hemocitometro para recuento de glóbulos blancos    | 64   |

## LISTA DE ANEXOS

|                                                                                                            | pág. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Anexo A. Imagen sangrado                                                                                   | 96   |
| Anexo B. Imágenes obtención de biopsia muscular.                                                           | 97   |
| Anexo C. Imágenes proceso de tripsinación y recuento de bradozoitos                                        | 99   |
| Anexo D. Imágenes de bradozoitos encontrados en las muestras de músculo después de la digestión artificial | 101  |

## RESUMEN

Con el fin de establecer la correlación entre el recuento de bradozoitos de *Sarcocystis* sp. en músculo esquelético de ganado bovino lechero con la evaluación del leucograma y de la actividad enzimática sérica de creatinin quinasa (CK) y aspartato aminotransferasa (AST) durante el periodo de verano en el municipio de Sapuyes Nariño, se tomaron biopsias del músculo dorsal ancho y muestras de sangre en tubos con EDTA y sin anticoagulante a 18 animales pertenecientes a dos fincas ubicadas en las veredas Panamal y Marambá en el mes de Junio del 2011.

Usando la técnica de tripsinación, las muestras musculares fueron sometidas a digestión artificial con tripsina pancreática porcina al 1,0%. Las muestras de sangre con anticoagulante se procesaron para el recuento total y diferencial de glóbulos blancos, mediante la dilución en solución de turk y la realización y tinción del extendido. De las muestras sin anticoagulante se obtuvieron sueros sanguíneos para ser montados en el equipo semiautomatizado stat fax 3300 y cuantificar la actividad enzimática de CK y AST. Todos los procedimientos de laboratorio se realizaron en la clínica veterinaria de la Universidad de Nariño (San Juan de Pasto, Colombia), excepto la CK que fue procesada en el laboratorio LDVM ubicado en la ciudad de Pasto. Con los resultados se determinó una prevalencia del 100% de sarcocystosis quística. El cambio más frecuente fue el incremento de la actividad enzimática de AST, indicando daño hepático y/o muscular en la mayoría de los animales. En dos animales se encontró un leucograma factible de asociarse a miositis eosinofílica, lesión que puede desarrollarse en la sarcocystosis quística.

Se realizó una prueba de normalidad a cada una de las variables y componentes evaluados para conocer que prueba de correlación aplicar, siendo Pearson para los datos con normalidad y Spearman para los datos sin normalidad. Con las dos pruebas, el P-valor estuvo por encima de 0.05, por lo tanto no se encontró correlación estadística significativa para los pares de variables evaluadas.

## ABSTRACT

In order to establish the correlation between the count of *Sarcocystis* sp bradozoitos. in dairy cattle muscle with the evaluation of blood white cell count and serum enzyme creatine kinase (CK) and aspartate aminotransferase (AST) activity during summer in municipality of Sapuyes, were taken biopsies from the *latissimus dorsi* muscle and blood samples in tubes containing EDTA and without anticoagulant to 18 animals from two farms located in Panamal y Marambá in the month of June 2011.

Using the technique of trypsinization, the muscle samples were subjected to artificial digestion with porcine pancreatic trypsin 1.0%. The anticoagulated blood samples were processed for white total and differential cell count by dilution with Turk solution and implementation and staining of smears. From samples without anticoagulant were obtained sera and rub in a semi-automated equipment stat fax 3300 and quantified the enzymatic activity of CK and AST. All laboratory procedures were performed at the veterinary clinic at the Universidad de Nariño (Pasto, Colombia), except for CK that was processed in the laboratory LDVM located in the city of Pasto. The results identified a 100% prevalence of cystic sarcocystosis. The most frequent change was the enzyme activity increased of AST, indicating liver damage or muscle damage in most animals. In two animals the white blood cell count may be associated with eosinophilic myositis, an injury that can develop in the cystic sarcocystosis.

A test of normality for each of the variables and components was performed to established a correlation test to use, with Pearson were evaluated normal data and with Spearman the data of out normality. With both tests, the P-value was above 0.05, thus no statistically significant correlation was found for pairs of correlated variables.

## INTRODUCCIÓN

El *Sarcocystis* sp., un protozoario del phylum apicomplexa, es un parásito con un ciclo de vida de hospedador intermediario (HI) obligado, el cual debe ser herbívoro y, excepcionalmente, puede ser omnívoro<sup>1</sup>. Para el caso del presente trabajo se tendrá en cuenta a la especie bovina que, al ser herbívora, es susceptible de ser HI del *Sarcocystis* sp. si las condiciones favorecen la parasitosis<sup>2</sup>. Este parásito es muy específico de hospedador, siendo las especies del ganado bovino *S. cruzi*, *S. hirsuta* y *S. hominis*<sup>3</sup>.

Es de interés estudiar la sarcocistosis en el ganado bovino, pues es la parasitosis más común en esta especie animal<sup>4</sup> con una prevalencia a nivel mundial de 96 – 98%<sup>5</sup>, en otras fuentes bibliográficas reportan que mundialmente 80 – 100% de los bovinos adultos están afectados subclínicamente por sarcocistos<sup>6</sup> y a nivel de esta región se han determinado prevalencias del 100% en mataderos de San Juan de Pasto e Ipiales para el año 2001<sup>7</sup> y 2011<sup>8</sup>, respectivamente. La forma de presentación más común de esta enfermedad es la quística que es asintomática, en la cual hay enquistamiento del parásito en la musculatura estriada esquelética y cardíaca<sup>9</sup> y la producción de sarcocystina<sup>10</sup>, una toxina que está relacionada con cambios en el leucograma, principalmente en los linfocitos<sup>11</sup>, disminución del peso corporal, producción de leche y ganancia diaria de peso<sup>12</sup>. Aunque la sarcocistosis

<sup>1</sup> HERNANDEZ, S., MARTINEZ, A., y GUTIERREZ, P.N. Parasitosis sistémicas. En: CORDERO DEL CAMPILLO, M y ROJO VAZQUEZ, F.A. Parasitología veterinaria. Madrid: McGraw Hill, 1999. ISBN: 84 – 846 – 0236 – 6. 319-328 p. p 319

<sup>2</sup> DUBEY, J.P. y LINDSAY, David. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. En: Veterinary clinics. Food animal practice. 2006. No 22. 645 - 671 p. p 658 - 659.

<sup>3</sup> JHELE, C. *et al.* Diagnosis of *Sarcocystis* spp. in cattle (*Bos taurus*) and water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Northern Vietnam. En Veterinary Parasitology. 2009, No 166. p. 314-320.

<sup>4</sup> DAUGSCHIES, Arwid *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88. 7-16 p. p 8

<sup>5</sup> AZUMENDI OLLO, José Luis. Enfermedades relacionadas con el *Sarcocystis*. Colombia: Diseño y recursos gráficos 2000 LTDA, 1997. p. 77.

<sup>6</sup> ROSENBERGER, Gustav. Medicina Interna y cirugía del bovino. 4 Ed. Buenos Aires: Inter – médica, 2005. Volumen 2.

<sup>7</sup> BENAVIDES, Katia y VITERY, Néstor. Prevalencia del sarcocystis en bovinos sacrificados en el matadero Frigovito. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2001. p. 42

<sup>8</sup> PANTOJA, Genny Mercedes y PEÑA, Aimer Amaury. Prevalencia de *Sarcocystis* sp. en músculo cardíaco, músculo dorsal ancho en bovinos sacrificados en matadero municipal de Ipiales, departamento de Nariño, en el periodo comprendido entre el 11 de abril y 3 de Mayo del 2011. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2011. p. 49

<sup>9</sup> MORÉ, G. *Et al.* Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. En Veterinary Parasitology. 2009, No 160. p. 51-54.

<sup>10</sup> AZUMENDI. Op cit., p 79 – 80.

<sup>11</sup> AZUMENDI. Op cit., p 79 – 80.

<sup>12</sup> FRELIER, P.F. *et al.* Sarcocystosis: a clinical outbreak in dairy calves. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000. No 88. p. 7-16.

es usualmente quística, el aborto, la enfermedad aguda y la enfermedad fatal pueden ocurrir<sup>13</sup>. Una limitada atención se le ha prestado a los efectos de la infección crónica en la salud y el desarrollo de los animales<sup>14</sup>

En el HI los merozoitos de *Sarcocystis* sp. viajan en los leucocitos sanguíneos, llegan a la musculatura, se enquistan y transforman en metrocitos, cada metrozoito contiene centenares de bradizoitos<sup>15</sup>. A la sarcocystosis se han atribuido cambios en la actividad de las enzimas plasmáticas por la injuria muscular causada debida a su enquistamiento<sup>16</sup>. Algunas de las enzimas indicadoras de agresión muscular son la creatinin quinasa (CK) y aspartato aminotransferasa (AST), viéndose incrementados sus niveles en suero sanguíneo cuando ello sucede<sup>17</sup>.

De acuerdo con la literatura, el *Sarcocystis* altera el leucograma<sup>18</sup> y promueve el incremento de los niveles de CK y AST por causar daño muscular<sup>19</sup> y hepático<sup>20</sup>, por lo cual el objetivo del presente trabajo es correlacionar los hallazgos en el leucograma y en la bioquímica sérica para creatinin quinasa (CK) y aspartato aminotransferasa (AST) con la cantidad de bradizoitos encontrados en muestras del músculo dorsal ancho de ganado bovino lechero clínicamente sano ubicado en Sapuyes, uno de los municipios representativos del sector lácteo del departamento de Nariño. Con esto se pretende encontrar la influencia del parásito enquistado y el grado de ésta sobre las enzimas séricas CK y AST y sobre el leucograma.

Es necesario realizar investigaciones que nos brinden datos obtenidos con los animales de nuestra región, que permitan tener bases de conocimiento que no sean extrapoladas de resultados obtenidos en ganaderías con animales manejados bajo condiciones diferentes a las nuestras. Cabe resaltar que en Nariño no existen estudios sobre este parásito, diferentes a los relacionados con la determinación de su prevalencia en canales de animales de matadero.

---

<sup>13</sup> DUBEY, J.P., SPEER, C.A. y FAYER, R. Sarcocystosis of animals and man. p. 215. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. *En* Veterinary Parasitology. 2000, No 88. p. 7-16.

<sup>14</sup> FRELIER. Op cit., p 8.

<sup>15</sup> AZUMENDI. Op cit., p. 32 – 33.

<sup>16</sup> DAUGSCHIES, Arwid *et al.* Pathophysiological aspects of acute and chronic sarcocystiosis. 1989. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. *En* Veterinary Parasitology. 2000, No 88. p. 7-16.

<sup>17</sup> STOCKHAM, Steven L., SCOTT, Michael A. Enzymes. *En*: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. [Base de datos en línea]. Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional, 2002 [Citado el 14 de Mayo del 2011]. p. 444. Disponible en internet:

<http://books.google.com/books?id=xkZdRU93PGUC&lpg=PP1&hl=es&pg=PA435#v=onepage&q&f=false>

<sup>18</sup> AZUMENDI. Op cit., p 79 – 80.

<sup>19</sup> DAUGSCHIES, Arwid *et al.* Pathophysiological aspects of acute and chronic sarcocystiosis. Op cit. p. 7-16.

<sup>20</sup> AZUMENDI. Op cit., p. 49 – 55.

## 1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Los estudios realizados sobre el *Sarcocystis* sp. en el departamento de Nariño se limitan a la determinación de la prevalencia de éste parásito en las especies bovina (Benavides y Vitery<sup>21</sup> y Pantoja y Peña<sup>22</sup>), porcina (Burbano y Unigarro<sup>23</sup>) y canina (Cadavid y Erazo<sup>24</sup>).

Para el caso de los bovinos, la prevalencia determinada mediante la técnica de tripsinación de muestras musculares, tanto por Benavides y Vitery<sup>25</sup> como por Pantoja y Peña<sup>26</sup>, ha sido del 100%, resultando alarmante el estado de la sarcocistosis crónica en la ganadería de nuestra región; de esto surge la inquietud: con una prevalencia tan alta ¿Qué alteraciones acarrea esta parasitosis en sus hospedadores intermediarios? Al respecto existen estudios, en Zipaquirá - Colombia (Azumendi<sup>27</sup>) y en otros países (Dauguschies *et al*<sup>28</sup>), que han evaluado los efectos de la infestación por *Sarcocystis* en bovinos.

Es por lo anterior, que la meta del presente trabajo es encontrar la influencia del parásito sobre la musculatura estriada y sobre la línea blanca, medida por la actividad en sangre de CK y AST y la evaluación del leucograma, en ganado bovino adulto raza Holstein del municipio de Sapuyes, departamento de Nariño.

---

<sup>21</sup> BENAVIDES y VITERY. Op cit.

<sup>22</sup> PANTOJA y PEÑA. Op cit.

<sup>23</sup> BURBANO, Leidy Yohana y UNIGARRO, Julia Etelvina. Prevalencia del *Sarcocystis* sp. mediante la prueba de tripsinación en porcinos sacrificados en el frigorífico jongovito de San Juan de pasto, Nariño, Colombia. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2005.

<sup>24</sup> CADAVID, Lascario y ERAZO, Holman. Prevalencia de *Sarcocystis* en caninos en la vereda Gualmatán del municipio de Pasto. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2001.

<sup>25</sup> BENAVIDES y VITERY. Op cit., p.42

<sup>26</sup> PANTOJA y PEÑA. Op cit., p. 49

<sup>27</sup> AZUMENDI. Op cit., p 94 - 96

<sup>28</sup> DAUGSCHIES *et al*, Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., p. 7-16.

## 2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe correlación entre el leucograma y los niveles séricos de creatinin quinasa (CK) y de aspartato aminotransferasa (AST) con el recuento de bradozoitos de *Sarcocystis sp.* en el músculo dorsal ancho de ganado bovino lechero?

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Correlacionar el leucograma y los niveles séricos de creatinin quinasa (CK) y de Aspartato aminotransferasa (AST) con el recuento de bradozoitos de *Sarcocystis* sp. en músculo dorsal ancho de ganado bovino lechero en el municipio de Sapuyes, Nariño.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Caracterizar en la población de estudio el leucograma, los niveles séricos de CK y AST y el recuento de bradozoitos.

Evaluar la correlación de los resultados obtenidos en leucograma y la cuantificación de AST y CPK con el recuento de bradozoitos.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 LEUCOGRAMA

**4.1.1 Definición.** Según Gonzales y Pires<sup>29</sup> el leucograma es una parte del hemograma en el que se evalúa una de las tres series sanguíneas: los leucocitos. Dicha estimación comprende el recuento total y diferencial de leucocitos y morfología e inclusiones leucocitarias. El conteo total de leucocitos puede encontrarse por encima, en o debajo de los límites de referencia y, para una apreciación más detallada, se hace necesaria la interpretación del conteo diferencial.

**4.1.2 Leucocitos.** Núñez y Bouda<sup>30</sup> mencionan que los leucocitos son una población celular compuesta por diversos tipos, así, se les clasifica en polimorfonucleares (PMN) encontrándose aquí los neutrófilos, eosinófilos y basófilos; y en mononucleares, constituidos por monocitos y linfocitos.

**4.1.3 Variedades leucocitarias.** Existen 5:

**4.1.3.1 Neutrófilos.** Gonzales y pires<sup>31</sup> explican que el origen de los neutrófilos es la medula ósea, siendo provenientes de las células madre, diferenciándose en mieloblastos, promielocitos, mielocitos, metamielocitos, bastonetes y finalmente en neutrófilos segmentados. "Su función primaria es la fagocitosis y la eliminación de diferentes organismos. Es la primera línea de defensa. Ejercen una actividad citotóxica antiparasitaria y antitumoral, y pueden causar daño tisular"<sup>32</sup>. Maxine<sup>33</sup> menciona que la vida media de los neutrófilos en sangre es de 6 - 7 horas, dándose el recambio total de la población 2 1/2 veces por día. Transcurridas 2 horas después de una lesión, se hace evidente un flujo de neutrófilos hacia el exudado.

---

<sup>29</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA (2: Marzo, 2005: Porto Alegre, Brazil). Anais do II simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brazil. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2005. 91 p. p. 29

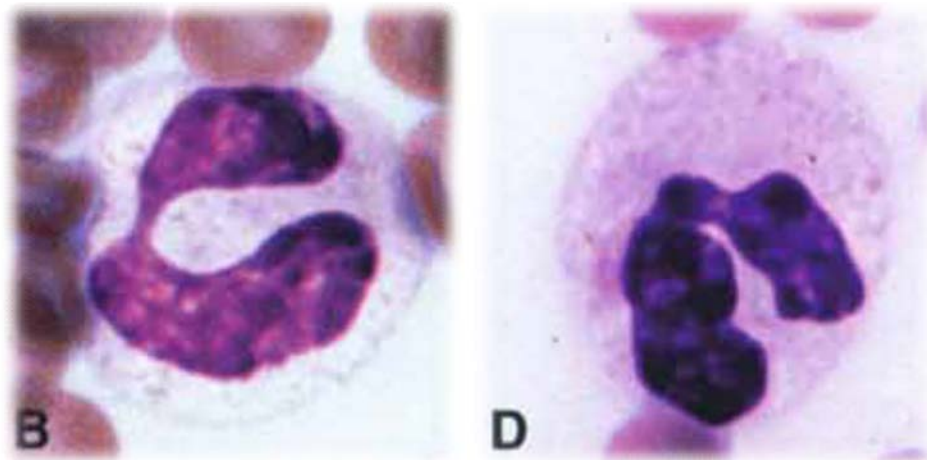
<sup>30</sup> NÚÑEZ, Luis y BOUDA, Jan. Patología clínica veterinaria. 2 ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007. 335 p. p. 56

<sup>31</sup> Ibid., p. 31

<sup>32</sup> NÚÑEZ, Luis y BOUDA. Op cit., p 26

<sup>33</sup> MAXINE, Benjamin. Manual de patología clínica en veterinaria. México: Noriega impresores, 1991. 421 p. ISBN 968 - 18 - 1692 - 7. p 105.

**Figura 1. Neutrófilos bovinos**



HARVEY, Jhon. Leukocytes. En: Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals [fotografía]. China: [s.n.], 2001. p.46.

**4.1.3.2 Linfocitos.** Gonzales y Pires<sup>34</sup> mencionan que los linfocitos se originan en los órganos linfoides primarios, Timo y médula ósea, durante la fase embrionaria y en el recién nacido y, después del nacimiento, colonizan paulatinamente los órganos linfoides secundarios, linfonodos, tonsilas, bazo. Meyer y Harvey<sup>35</sup> comentan que la estimulación antigénica causa proliferación de los linfocitos. “Constituyen la piedra angular de la respuesta inmune del organismo”.<sup>36</sup>

De acuerdo con Maxine<sup>37</sup> la velocidad de la respuesta ante el estímulo antigénico es de horas a días para los linfocitos T y de minutos a horas para los linfocitos B.

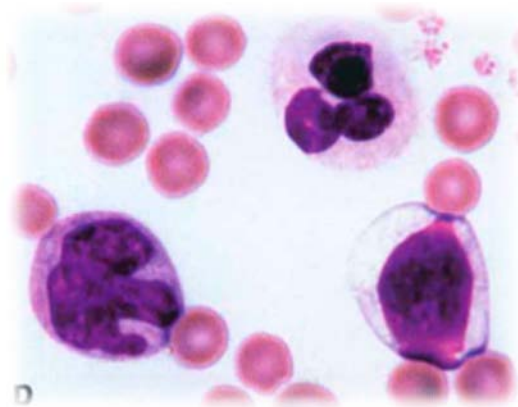
<sup>34</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 32

<sup>35</sup> MEYER y HARVEY. El laboratorio en medicina veterinaria. Interpretación y diagnóstico. 2 ed. [s.l.]: Inter médica. p 108

<sup>36</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p 57

<sup>37</sup> MAXINE. Op cit., p 110, 111

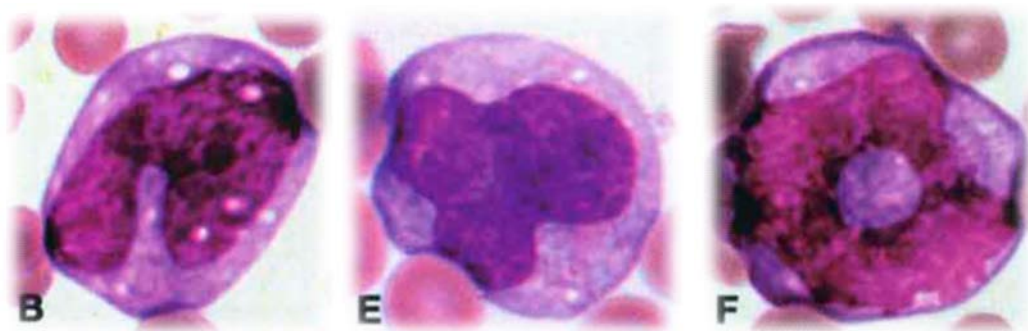
**Figura 2. Comparación morfológica de neutrófilo banda, monocito y linfocito bovino**



\*Monocito (izquierda), linfocito (derecha) y neutrófilo (arriba) en sangre de una vaca. Wright – Giemsa. HARVEY, Jhon. Leukocytes. En: Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals [fotografía]. China: [s.n.], 2001. p.63

**4.1.3.3 Monocitos.** Núñez y Bouda<sup>38</sup> mencionan que estas células derivan de una célula progenitora pluripotencial en la médula ósea, permanecen poco tiempo en la circulación y emigran al azar a varios tejidos y cavidades corporales, transformándose posteriormente en macrófagos, siendo la segunda línea de defensa del organismo. Tienen una importante función fagocítica de partículas y de destrucción de agentes patógenos que no pueden ser controlados por los polimorfonucleares. Participan en la exposición de antígenos a los linfocitos T en la respuesta inmune.

**Figura 3. Monocitos bovinos**



HARVEY, Jhon. Leukocytes. En: Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals [fotografía]. China: [s.n.], 2001. p. 46 - 47

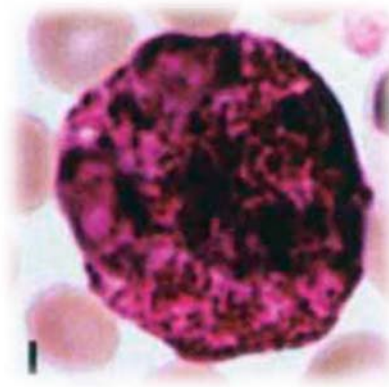
<sup>38</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p 28

**4.1.3.4 Eosinófilos.** “La secuencia de maduración es igual a la descrita para los neutrófilos. Las características distintivas de los eosinófilos son la presencia de gránulos citoplasmáticos brillantes, rosados, rojizos y núcleo menos segmentado que el de los neutrófilos maduros (es raro encontrar más de dos lóbulos).”<sup>39</sup> “Participan en la regulación de reacciones alérgicas, inflamatorias, de control y de eliminación de infestaciones por parásitos, principalmente aquellos que tienen fases migratorias”<sup>40</sup>. Maxine<sup>41</sup> menciona que la vida media y circulación de los eosinófilos es similar a los neutrófilos.

**4.1.3.5 Basófilos.** “La función más importante de los basófilos es iniciar una reacción de hipersensibilidad inmediata.”<sup>42</sup> De acuerdo con Maxine<sup>43</sup> la vida media del basófilo es 10 - 12 horas.

Su secuencia de maduración es similar a la descrita para los neutrófilos. Su producción es antígeno-específica y está regulada por sustancias producidas por los linfocitos “T” activados. En preparaciones teñidas con el método de Wright, los basófilos típicos presentan gránulos de color rojo violeta intenso que ocupan el citoplasma casi por completo y ocultan el núcleo.<sup>44</sup>

**Figura 4. Basófilo bovino**



\*Basófilo en sangre de una vaca. Los gránulos son tan numerosos que impiden la evaluación de la forma del núcleo. Tinción con Wright – Giemsa:  
HARVEY, Jhon. Leukocytes. En: Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone Marrow of Domestic Animals [fotografía].. China: [s.n.], 2001. p. 59

---

<sup>39</sup> Ibid., p. 58

<sup>40</sup> Ibid., p. 58

<sup>41</sup> MAXINE. Op cit., p 107

<sup>42</sup> Ibid., p. 59

<sup>43</sup> MAXINE. Op cit., p 108

<sup>44</sup> Ibid., p. 26 - 27

**4.1.4 Interpretación del recuento diferencial.** Gonzales y Pires<sup>45</sup> mencionan que, aunque es más fácil hacer la interpretación con los valores relativos de las variedades leucocitarias, ésta debe hacerse en base a valores absolutos. Lo anterior concuerda con Núñez y Bouda<sup>46</sup> quienes dicen que es un grave error interpretar los valores relativos de los leucocitos, en porcentajes, ya que inducen a confusión. Los mismos autores<sup>47</sup> agregan que la única subvariedad leucocitaria que debe ser evaluada en valores absolutos y relativos son los neutrófilos en banda, debido a que un aumento en cualquiera de los dos valores es indicativo de un proceso inflamatorio

#### **4.1.5 Alteraciones en el recuento total de leucocitos**

**4.1.5.1 Leucopenia.** Maxine<sup>48</sup> la define como la disminución en el número total de leucocitos circulantes, siendo sus causas las infecciones (virales, bacterianas, por rickettsias y protozoarios), el secuestro de neutrófilos en capilares pulmonares, hepáticos y del bazo (choque y retención en los reservorios normales), anomalías de la médula ósea (disminución en la producción y vida media normal por hipoplasia y displasia de la médula ósea, producción normal y maduración defectuosa por deficiencias de vitamina B12 y de ácido fólico) y agentes químicos que son citotóxicos, generan una reacción de hipersensibilidad o causan toxicidad como algunos metales (plomo, mercurio, arsénico y talio).

**4.1.5.2 Leucocitosis.** Gonzales y Pires<sup>49</sup> definen la leucocitosis como un aumento de leucocitos en la circulación sanguínea periférica. Maxine<sup>50</sup> menciona que en general, un solo tipo de células es el que produce la elevación de la línea blanca, sin dejar a un lado que puede ocurrir la elevación simultánea de varios tipos celulares; teniendo en cuenta que el aumento absoluto del número de neutrófilos es lo más frecuente, la palabra leucocitosis implica incremento de neutrófilos, a menos que se use un término que la califique, ej: Leucocitosis eosinofílica.

**4.1.6 Alteraciones en las variedades leucocitarias.** “Las variaciones en los recuentos de leucocitos y la apariencia morfológica de varios leucocitos se evalúan por comparación con los márgenes de referencia para cada especie”<sup>51</sup> “Los aumentos de cualquiera de los diversos tipos celulares se indican con el sufijo “filia”

---

<sup>45</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 29

<sup>46</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 56

<sup>47</sup> Ibid., p. 56

<sup>48</sup> MAXINE. Op cit., p 97 - 98.

<sup>49</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 29

<sup>50</sup> MAXINE. Op cit, p. 99

<sup>51</sup> KHAN, Cynthia y LINE, Scott (eds). Manual Merck de veterinaria. 6 ed. España: Editorial Oceano, 2007. Vol 1. ISBN 978-84-7841-080-4. 1362 p. p 1329 – 1330.

o “citosis” (por ejemplo neutrofilia, linfocitosis, etc.); las reducciones se indican con el sufijo “penia” o “citopenia” (por ejemplo, neutropenia, linfopenia, etc.)<sup>52</sup>

**4.1.6.1 Neutrofilia.** Según Meyer y Harvey<sup>53</sup> la neutrofilia puede ser resultado de aumento en la producción de neutrófilos y/o mayor liberación de los mismos desde la médula ósea, menor movimiento de estas células desde la sangre hasta los tejidos o por el movimiento neto desde el conjunto marginal hasta el circulante. Para Núñez y Bouda<sup>54</sup> es el incremento de los valores absolutos de los neutrófilos, con relación a los valores de referencia, siendo las causas de esta alteración: estrés, corticoterapia, hiperadrenocorticismos, inflamación, ejercicio y leucemia. Maxine<sup>55</sup> menciona que la leucocitosis neutrofílica importante se produce por enfermedad localizada, más que por una generalizada. El mismo autor <sup>56</sup> clasifica la neutrofilia en:

- Neutrofilia no inflamatoria con stress sistémico relacionada con la liberación endógena de corticosteroides, los cuales pueden causar un incremento de los neutrófilos maduros de la sangre periférica hasta de 4 veces en perros, ganado bovino y caballos. Sin embargo los neutrófilos movilizados por los corticosteroides no son funcionales puesto que tiene disminuida su capacidad fagocítica, digestiva, de diapedesis, glucólisis y actividad amiboidea. En este tipo de neutrofilia también están los padecimientos asociados con trastornos no inflamatorios como intoxicaciones, traumatismos, neoplasias, cirugías, anestesia, estrés y trastornos metabólicos.
- Neutrofilia inflamatoria. En la enfermedad inflamatoria hay exigencia de neutrófilos por parte de los tejidos, aunque si esta es aguda, también aumenta el conteo leucocítico total además de presentarse desviación a la izquierda. Cuando hay procesos supurativos localizados producen una leucocitosis neutrofílica mayor que la infección generalizada o la inflamación. En la supuración crónica hay una marcada desviación a la izquierda.

**4.1.6.2 Desviación a la izquierda.** “Es el aumento de los valores absolutos o del porcentaje de neutrófilos inmaduros. Indica la presencia de una inflamación por un incremento en la demanda de neutrófilos, sin que la médula ósea logre cubrirla, lo cual tiene como resultado la liberación de células inmaduras a la circulación”<sup>57</sup>.

---

<sup>52</sup> Ibid. p 1329 – 1330.

<sup>53</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p. 103

<sup>54</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 56

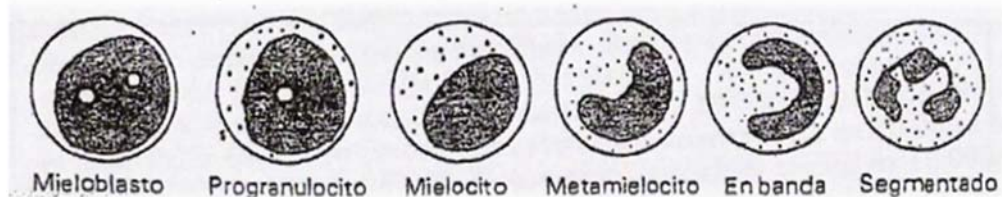
<sup>55</sup> Ibid., p 99.

<sup>56</sup> MAXINE. Op cit, p. 103

<sup>57</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 56 - 57

Maxine<sup>58</sup> comenta que el aumento de células inmaduras de la serie granulocítica en sangre periférica se la conoce como desviación a la izquierda y esta denominación tiene como base la secuencia de maduración de Schilling en la cual las formas más maduras aparecen a la derecha y las inmaduras hacia la izquierda... véase figura 5-

**Figura 5. Secuencia de maduración de Schilling.**



MAXINE, Benjamin. Manual de patología clínica en veterinaria [Esquema]. México: Noriega impresores, 1991. 421 p. ISBN 968 - 18 - 1692 - 7. p 105.

El mismo autor<sup>59</sup> menciona dos tipos de desviación a la izquierda, la regenerativa y la degenerativa.

- Desviación hacia la izquierda regenerativa: Según Meyer y Harvey<sup>60</sup> en esta desviación hay predominio de la cantidad de células maduras sobre las inmaduras.
- Desviación hacia la izquierda degenerativa: Meyer y Harvey<sup>61</sup> dicen que en este caso los neutrófilos inmaduros superan a los maduros y el recuento neutrofílico total es normal o reducido. Maxine<sup>62</sup> comenta que consiste en recuento leucocítico bajo, normal o moderadamente elevado con aumento de formas inmaduras de los granulocitos. Esto indica que la médula ósea no responde adecuadamente por medio del aumento de células maduras. Este hallazgo indica septicemia o sepsis bacteriana. En inicios de procesos inflamatorios en los bovinos, la leucopenia marcada con aumento del número de los granulocitos es frecuente, pero no se considera degenerativa ni de mal pronóstico para esta especie como si lo sería para perros, gatos y caballos.

**4.1.6.3 Desviación a la derecha.** “Es el incremento de lobulaciones nucleares en los neutrófilos, según las diferentes especies. Indica una larga estancia de los neutrófilos en la circulación. La causa más frecuente es el hiperadrenocorticismos.

<sup>58</sup> MAXINE. Op cit, p. 100

<sup>59</sup> Ibid., p. 101

<sup>60</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 103

<sup>61</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 103

<sup>62</sup> MAXINE. Op cit, p. 101

Los corticosteroides estabilizan las membranas celulares inhibiendo la migración neutrófila hacia los tejidos. También puede reportarse una desviación a la derecha en muestras envejecidas o en deficiencias de ácido fólico<sup>63</sup>.

Maxine<sup>64</sup> dice que es un aumento en el porcentaje de células viejas con 5 o mas lóbulos debido a la edad, esto se conoce como hipersegmentación. Las condiciones asociadas a esto son: muestra de sangre con anticoagulante que se deja por mucho tiempo, efecto de los corticoides en la diapédesis de las células y la deficiencia de vitamina B12 y/o ácido fólico, lo cual es raro.

**4.1.6.4 Neutropenia.** De acuerdo con Maxine<sup>65</sup> la neutropenia es la deficiencia de neutrófilos funcionales en la sangre periférica, y sus causas son:

- Poca sobrevivencia de los granulocitos por destrucción o utilización excesivas, como en casos de hiperesplenismo e infecciones bacterianas, virales y rickettsiales.
- Secuestro de neutrófilos en los lechos capilares, como en casos de choque y de estados iniciales de infección bacteriana aguda, especialmente en ganado bovino.
- Disminución de la granulopoyesis en la médula ósea sea por fármacos, infección crónica o procesos malignos que causen reemplazo de la médula ósea.
- Incapacidad de los neutrófilos maduros de abandonar la médula ósea en deficiencias de vitamina B12 y ácido fólico.

**4.1.6.5 Linfocitosis.** Para Gonzales y Pires<sup>66</sup> la linfocitosis puede surgir a consecuencia de estímulos antigénicos, respuesta a catecolaminas, hipoadrenocorticismos y neoplasias. Según Núñez y Bouda<sup>67</sup> es el incremento de los valores absolutos de los linfocitos con relación a los valores de referencia y sus principales causas son: vacunaciones, forcejeo, animales jóvenes, leucemia linfocítica y linfosarcoma leucémico.

---

<sup>63</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 57

<sup>64</sup> MAXINE. Op cit, p. 101

<sup>65</sup> Ibid., p. 106

<sup>66</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 32

<sup>67</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 57

Meyer y Harvey<sup>68</sup> mencionan que aunque en la estimulación antigénica hay hiperproliferación de esta variedad celular en los linfonodos, a menudo no hay indicios de tal reacción en sangre, siendo poco común la linfocitosis absoluta. Podría presentarse en condiciones inflamatorias crónicas; en bovinos infectados con el virus de la leucemia bovina puede darse linfocitosis persistente, que es una condición subclínica en el ganado.

**4.1.6.6 Linfopenia.** Meyer y Harvey<sup>69</sup> dicen que en la linfopenia los linfocitos son secuestrados en médula ósea, ganglios linfáticos y bazo por acción de glucocorticoides endo o exógenos. La linfopenia comúnmente acompaña a infecciones bacterianas y virales sistémicas graves debido a la liberación endógena de glucocorticoides. Núñez y Bouda<sup>70</sup> menciona como causas de linfopenia el estrés, hiperadrenocorticismos, corticoterapia, infecciones virales, linfangiectasia y quilotorax.

Gonzales y Pires<sup>71</sup> comentan que esta alteración puede ocurrir en pérdidas de linfa orgánica y en hipoplasia del tejido linfoide; la linfopenia asociada a leucocitosis indica respuesta a una inflamación aguda o a glucocorticoides.

**4.1.6.7 Fórmula de estrés.** Núñez y Bouda<sup>72</sup> menciona en casos de estrés existe linfopenia que en ocasiones está acompañada de neutrofilia. Solamente en los perros y en los bovinos puede presentar, además, una monocitosis.

**4.1.6.8 Monocitosis.** Para Núñez y Bouda<sup>73</sup> es el aumento de los valores absolutos de los monocitos en relación con los valores de referencia para la especie, siendo sus causas las inflamaciones crónicas y granulomatosas, la degradación tisular, las leucemias. Los mismos autores<sup>74</sup> continúan diciendo que en casos de inflamación crónica, en el hemograma se puede presentar una monocitosis que no sea por estrés, corticoterapia o hiperadrenocorticismos. Indicando convalecencia o cronicidad de varios días a varias semanas. Cuando la monocitosis se acompaña de anemia, indica una cronicidad de varias semanas a varios meses.

Gonzales y Pires<sup>75</sup> coinciden con Meyer y Harvey<sup>76</sup> en que este proceso normalmente se acompaña de neutrofilia. Maxine<sup>77</sup> menciona al estrés como causa

---

<sup>68</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 110

<sup>69</sup> Ibid., p. 110

<sup>70</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 57

<sup>71</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 34

<sup>72</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 57

<sup>73</sup> Ibid., p. 58

<sup>74</sup> Ibid., p 60

<sup>75</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Op cit., p. 32

de monocitosis en ganado bovino, además de las fases de recuperación y fases tardías de enfermedad aguda y en todos los padecimientos supurativos crónicos, también en las enfermedades granulomatosas.

**4.1.6.9 Monocitopenia.** Meyer y Harvey<sup>78</sup> dicen que los animales domésticos normalmente tienen pocos monocitos o ninguno en sangre y por tanto el término monocitopenia no suele aplicarse. Núñez y Bouda<sup>79</sup> afirman que, aunque en algunos libros se mencione la monocitopenia, en la mayoría de las especies domésticas los límites de referencia para los monocitos se inician en cero o con valores cercanos a cero, por lo tanto, carece de valor clínico.

**4.1.6.10 Eosinofilia.** Núñez y Bouda<sup>80</sup> la define como un aumento de los valores absolutos de los eosinófilos, con relación a los valores de referencia de las diferentes especies. Maxine<sup>81</sup> menciona que este aumento de eosinófilos es frecuente en las enfermedades de los tejidos ricos en células cebadas como la piel, pulmón, aparato reproductor femenino y aparato gastrointestinal; además también en alergias, insuficiencia suprarrenal, miositis eosinofílica, panosteitis eosinofílica, descomposición de proteínas corporales (procesos malignos y enfermedad supurativa crónica), trastornos hematopoyéticos, neoplasias y posterior a terapia con radiaciones.

**4.1.6.11 Eosinopenia.** Meyer y Harvey<sup>82</sup> dicen que este estado es de poco interés debido a que el recuento absoluto de eosinófilos puede ser igual a cero en animales normales. Núñez y Bouda<sup>83</sup> señala como causas de eosinopenia: estrés, corticoterapia, hiperadrenocorticismos e infecciones agudas, siendo inexistente en algunos sitios geográficos.

**4.1.6.12 Basofilia.** Núñez y Bouda<sup>84</sup> la define como un incremento de los valores absolutos de los basófilos, con relación a los valores de referencia de las diferentes especies, siendo sus principales causas: hipersensibilidad de tipo I, dirofilariasis y mastocitemia. Según Meyer y Harvey<sup>85</sup> este proceso está asociado con los

---

<sup>76</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 117

<sup>77</sup> MAXINE. Op cit., p 113

<sup>78</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 111

<sup>79</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 58

<sup>80</sup> Ibid., p. 58 - 59

<sup>81</sup> MAXINE. Op cit, p. 107 - 108

<sup>82</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 112

<sup>83</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 59

<sup>84</sup> Ibid., p 59

<sup>85</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 112

trastornos mediados por la IgE, y cuando se presenta suele asociarse a la eosinofilia.

**4.1.7 Inflamación.** De acuerdo a Núñez y Bouda<sup>86</sup> existen dos curvas de inflamación:

- La primera se relaciona con inflamaciones sistémicas, donde los neutrófilos (PMN) salen masivamente a los tejidos y quedan bajas cantidades de ellos en circulación; con frecuencia está presente un incremento de células inmaduras (NNS) y de neutrófilos tóxicos (PMN tóxicos) y la imagen se completa por un estado de estrés (linfopenia y eosinopenia). En la fase de recuperación, convalecencia o cronicidad hay recuperación de los linfocitos, eosinófilos e incremento de los monocitos. Estos últimos inician el menaje o limpieza en los tejidos del material necrótico.
- La segunda curva de inflamación o de conducta leucocitaria ocurre cuando la inflamación es más bien localizada, como en abscesos, piómetra o en anemia hemolítica inmunomediada (AHIM), donde los neutrófilos no pueden salir en la misma proporción que se ha estimulado a la médula ósea, porque solamente disponen de algunos vasos sanguíneos o capilares para salir a los tejidos, o como en el caso de la AHIM, no tienen necesidad de migrar a los tejidos puesto que la inflamación es intravascular, por lo tanto, existe un incremento de PMN, NNS, PMN tóxicos y de monocitos, con disminución de los linfocitos y eosinófilos. Después del acmé pasa a la etapa de convalecencia o cronicidad y se presenta con la disminución de las formas inmaduras y tóxicas y se recuperan los linfocitos y eosinófilos.

Los mismos autores<sup>87</sup> continúan mencionando que se hablará de inflamación cuando se observe en los resultados uno o varios de los siguientes cambios en la sangre: neutrofilia (sin linfopenia), neutropenia, desviación a la izquierda, neutrófilos tóxicos, monocitosis (otra causa de estrés), hiperglobulinemia e hiperfibrinogenemia. En casos de inflamación aguda se puede observar uno o varios de los siguientes cambios en el leucograma: neutrofilia, neutropenia, neutrófilos tóxicos y desviación a la izquierda.

**4.1.8 Valores de referencia para la especie bovina.** Los valores normales de la línea blanca del bovino se organizan a continuación. ... véase la tabla 1...

---

<sup>86</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 59 - 60

<sup>87</sup> Ibid.,p 60

**Tabla 1. Valores de referencia del leucograma para el bovino**

| <b>Bovinos</b>    |                 |                |
|-------------------|-----------------|----------------|
| <b>Parámetros</b> | <b>Unidades</b> | <b>Valores</b> |
| Leucocitos        | ***             | 4 - 12         |
| Neutrófilos       | %               | 15 – 40        |
|                   | Absoluto        | 0,6 – 4        |
| Linfocitos        | %               | 45 – 75        |
|                   | Absoluto        | 2.5 – 7.5      |
| Monocitos         | %               | 1 – 5          |
|                   | Absoluto        | 0.03 – 0.8     |
| Eosinófilos       | %               | 2 – 10         |
|                   | Absoluto        | 0 – 2.4        |
| Basófilos         | %               | 0 – 1          |
|                   | Absoluto        | <0.2           |
| Bandas            | %               | 0 – 1          |
|                   | Absoluto        | 0.12           |

\*\*\* El sistema antiguo células/ mm<sup>3</sup> (ml)= x10<sup>3</sup> Sistema nuevo: células/ l = x 10<sup>9</sup>

Fuente: Laboratorio médico veterinario LMV Ltda. Citado el 30 de agosto del 2011. Disponible en internet: [http://lmvltada.com/index.php?section=48#mod\\_241](http://lmvltada.com/index.php?section=48#mod_241).

## 4.2 ENZIMOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Las enzimas son catalizadores proteicos que aceleran las reacciones bioquímicas dentro de las células. Experimentan un cambio físico durante la reacción y revierten a su estado original cuando aquella esta completada. Una variedad de procesos fisiopatológicos, sobre todo las noxas celulares, provocan el aumento de su actividad mensurable en plasma. La enzimología diagnostica es el área de la patología clínica que interviene en el estudio y aplicación de la actividad enzimática plasmática como ayuda diagnostica, supervisión del proceso morbosos y evaluación de la respuesta al tratamiento. La cualidad catalítica es sensible y específica para cada enzima y se la emplea para su propia medición. La rapidez de la reacción catalítica es proporcional a la cantidad de enzima presente. El grado de aparición de un producto, desaparición de un sustrato, o cambio en la concentración de una coenzima por lo usual se emplea para la cuantificación.<sup>88</sup>

Gonzales y Campos<sup>89</sup> mencionan que la medición de las enzimas plasmáticas con un fin diagnóstico se fundamenta en que:

<sup>88</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p 14 - 15

<sup>89</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA (1: Mayo, 2003: Porto Alegre, Brazil). Anais do I simposio de patologia clinica veterinaria da reglão sul do Brazil. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2005. 91 p. p. 84

- Después de la muerte celular pueden encontrarse enzimas en plasma que, en condiciones normales, tienen su actividad plasmática baja y su síntesis y función son a nivel intracelular.
- Teniendo en cuenta que las concentraciones intracelulares de las enzimas son mucho mayores que en la circulación sanguínea, daños mínimos en las células causarían cambios notorios en la actividad de ellas en plasma.
- Aumentos en la actividad de enzimas que son específicas dan indicios del lugar o el grado de daño celular.
- Los niveles enzimáticos en plasma están influenciados por la velocidad de entrada a la corriente circulatoria, que a su vez depende del daño celular y de la tasa de inactivación de la enzima.
- El evento interesante en la evaluación enzimática es el aumento de actividad en sangre, no siendo, generalmente, relevante su disminución.

#### **4.2.1 Creatinin Quinasa CK**

**4.2.1.1 Procesos fisiológicos, conceptos y datos.** Stockham y Scott<sup>90</sup> dicen que es una enzima citoplasmática que cataliza una reacción reversible implicada en la transferencia de PO<sub>4</sub> desde creatina - PO<sub>4</sub> a ADP a partir de ATP. Jackson<sup>91</sup> indica que los niveles de CK incrementan y disminuyen rápidamente (2 – 3 días) ante una simple injuria muscular, pero cuando hay niveles incrementados de CK en suero que persisten es indicativo de enfermedad o injuria en curso.

**4.2.1.2 Distribución.** Núñez y Bouda<sup>92</sup> menciona que esta enzima se localiza entre las membranas de la mitocondria de las células del corazón y del músculo esquelético. Stockham y Scott<sup>93</sup> dicen que su distribución en músculo liso es en menor proporción que en músculo estriado.

---

<sup>90</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 452

<sup>91</sup> JACKSON, Marion L. Muscle. En: Veterinary Clinical Pathology, an Introduction. [Base de datos en línea]. Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional, 2007 [Citado el 14 de Mayo del 2011]. p. 298. Disponible en internet: <http://books.google.com/books?id=KlyC4LH96lIC&lpg=PP1&hl=es&pg=PA298#v=onepage&q&f=false>

<sup>92</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 94

<sup>93</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 435

**4.2.1.3 Interpretación del aumento.** Gonzales y Campos<sup>94</sup> asocian el incremento de la CK con miocardiopatías, encefalomalacia y con lesión muscular por rabdomiolisis, cirugía, infección muscular, necrosis, toxoplasmosis, lupus eritematoso sistémico, deficiencia de vitamina E y selenio, hipertermia maligna y decúbito.

Por su parte Stockham y Scott<sup>95</sup> mencionan que una gran variedad de injurias, patológicas o iatrogénicas, pueden dañar las fibras musculares causando liberación de CK desde las mismas. La CK puede ser liberada por necrosis o daño celular reversible. La magnitud del incremento puede ser medio o extremo y es un tanto proporcional al grado de lesión muscular. Para una injuria simple, como decúbito o trauma, hay un rápido incremento (horas) y una rápida disminución (horas o días) debido a la corta vida media de la CK.

Según Jackson<sup>96</sup> la CK está presente en todos los tipos de músculo y cuando su actividad en suero se incrementa proviene del citoplasma celular de este tipo de tejidos. La magnitud del incremento de CK no es indicativo de si el proceso es o no reversible, de la cantidad de masa muscular involucrada o de la etiología de la lesión. Además las principales causas de incremento de los niveles séricos de esta enzima, en medicina veterinaria se asocian a trauma, recumbencia prolongada, deficiencia de vitamina E y selenio, transporte, rabdomiolisis, actividades convulsivas repetidas e inyecciones intramusculares.

**4.2.1.4 CK con respecto a la sarcocistosis.** Azumendi<sup>97</sup> con el fin de establecer relación entre el recuento de bradozoitos en músculo estriado y alteraciones celulares en bovinos, tomo muestras de músculo cardíaco y esquelético para el recuento de bradozoitos y de sangre para evaluar la actividad de CK y LDH en bovinos de matadero. Obteniéndose como resultado estadístico que: **a.** relación directamente proporcional entre recuento de bradozoitos en músculo cardíaco y actividad de las enzimas evaluadas. **b.** relación inversamente proporcional entre recuento de bradozoitos en músculo esquelético y los niveles enzimáticos de CK y LDH. Por esto, es posible pensar que la sola presencia del parásito en la musculatura estriada no está causando mayor daño, asociándose la relación directa de bradozoitos cardíacos con CK y LDH a los efectos de la sarcocystina: alteración de los procesos de circulación sanguínea produciéndose estasis que conlleva a daño tisular y fatiga cardíaca.

---

<sup>94</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do I simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brazil. Op cit., p. 86

<sup>95</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 452

<sup>96</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>97</sup> AZUMENDI. Op cit., p. 94 - 96

## 4.2.2 Aspartato Aminotransferasa AST

**4.2.2.1 Procesos fisiológicos, conceptos y datos.** De acuerdo a Stockham y Scott<sup>98</sup> esta enzima es citoplasmática y mitocondrial cuya función es catalizar una reacción reversible en donde se deamina aspartato a partir de oxaloacetato que puede entrar en el ciclo de Krebs.

**4.2.2.2 Distribución.** Según Maxine<sup>99</sup> las concentraciones mas altas de esta enzima están en las células musculares, siendo menores en el hígado y en músculo cardíaco. Para Stockham y Scott<sup>100</sup> se encuentra en hepatocitos, miocitos esqueléticos y cardíacos y eritrocitos.

**4.2.2.3 Interpretación del aumento.** Maxine<sup>101</sup> menciona que el incremento en los niveles séricos de esta enzima puede deberse a necrosis muscular y daño hepático. Jackson<sup>102</sup> señala que aunque esta enzima se encuentra en casi todas las células, su incremento de actividad en suero es de origen hepático y/o muscular. con la injuria muscular, la AST incrementa más lentamente que la CK (24 - 36 horas) y declina más lentamente, en varios días; por tanto, en unos días después del daño muscular la CK puede encontrarse dentro de los límites de referencia, mientras que la actividad de AST está elevada.

Gonzales y Campos<sup>103</sup> asocian tal incremento a cardiomiopatías por isquemia, necrosis o neoplasia, lesión hepatocelular por ictericia, esteatosis, obstrucción del conducto biliar, cirrosis o hepatitis infecciosa o tóxica y a lesión muscular por rabdomiolisis, cirugía, deficiencia de vitamina E y selenio, lesión intramuscular o ejercicio excesivo.

La AST, añade Maxine<sup>104</sup>, se incrementa en sangre por tres causas: enfermedad hepatocelular, necrosis o degeneración del músculo esquelético y necrosis y degeneración del músculo cardíaco.

---

<sup>98</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 444

<sup>98</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>99</sup> MAXINE. Op cit. p. 285

<sup>100</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 435 y 444

<sup>100</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>101</sup> MAXINE. Op cit. p 286

<sup>102</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>103</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do I simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brasil. Op cit., p. 86

<sup>104</sup> MAXINE. Op cit., p 342

**4.2.3 Valores de referencia para el bovino.** Los valores normales de las enzimas séricas AST y CK en ganado bovino se mencionan a continuación... véase tabla 2...

**Tabla 2. Valores de referencia de creatinin quinasa y aspartato aminotransferasa para el bovino**

| Prueba | Unidades | Valor    |
|--------|----------|----------|
| AST    | U/l      | 48 – 100 |
| CK     | U/l      | 44 - 228 |

Fuente: Laboratorio médico veterinario LMV. Ltda. Citado el 30 de agosto del 2011. Disponible en internet [http://lmvltada.com/index.php?section=47#mod\\_237](http://lmvltada.com/index.php?section=47#mod_237)

### 4.3 SARCOCISTOSIS

**4.3.1 Definición.** Según Azumendi<sup>105</sup> y Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>106</sup> la sarcocistosis es la enfermedad que produce el *Sarcocystis* en el hospedador intermediario, en la cual hay desarrollo de la fase sexual del parásito con formación de quistes en el músculo estriado. Latif *et al*<sup>107</sup> mencionan que, proporcional a la alta prevalencia de la sarcocistosis microscópica, la importancia de esta enfermedad para el HI es muy grande. Rosenberger<sup>108</sup> define la sarcocistosis, como la invasión de la musculatura esquelética y cardíaca de rumiantes por la forma asexual de coccidios del genero *Sarcocystis*, los cuales forman quistes. La parasitosis es menos frecuente en terneros que en adultos.

#### 4.3.2 Etiología.

**4.3.2.1 Taxonomía.** Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>109</sup> mencionan que la taxonomía actual del grupo de parásitos es:

Phylum: Apicomplexa  
Clase: Sporozoasida  
Orden: Eucoccidiorida  
Familia: Sarcocystidae  
Género: *Sarcocystis*

<sup>105</sup> AZUMENDI. Op cit., p. 78

<sup>106</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ y GUTIERREZ. Op cit., p 319-328

<sup>107</sup> LATIF, B.M.A. *et al*. Prevalence of *Sarcocystis* spp. In meat – producing animals in iraq. En Veterinary Parasitology. 1999, No 84. 85-90 p. p 88.

<sup>108</sup> ROSENBERGER, Gustav. Medicina Interna y cirugía del bovino. 4 Ed. Buenos Aires: Inter – médica, 2005. Volumen 2.

<sup>109</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ y GUTIERREZ. Op cit., p. 319-328

**4.3.2.2 Especies.** Dubey y Lindsay<sup>110</sup> dicen que hay diferentes hospedadores intermediarios y definitivos para cada especie de *Sarcocystis*. Las especies de éste parásito generalmente son mas específicas para su HI que para su HD. Según Jehle *et al*<sup>111</sup> las especies de *Sarcocystis* son altamente prevalentes en animales de consumo y están considerados ser muy específicos en cuanto a su hospedador. Dubey y Lindsay<sup>112</sup>, Moré *et al*<sup>113</sup> y Jehle *et al*<sup>114</sup> concuerdan en que las especies de *Sarcocystis* específicas para el ganado bovino son *S. cruzi*, *S. hirsuta* y *S. hominis*.

**Tabla 3. . Relación de *Sarcocystis sp* y sus hospedadores bovinos**

| HI   | PARÁSITO          | DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA | TAMAÑO       | PATOGENICIDAD | HD     |
|------|-------------------|-------------------------|--------------|---------------|--------|
| Vaca | <i>S. cruzi</i>   | Mundial                 | Microscópico | +++           | Perro  |
|      | <i>S. hirsuta</i> | Mundial                 | Microscópico | +             | Gato   |
|      | <i>S. hominis</i> | Europa                  | Microscópico | +             | Hombre |

HERNANDEZ, S., MARTINEZ, A., y GUTIERREZ, P.N. Parasitosis sistémicas. En: CORDERO DEL CAMPILLO, M y ROJO VAZQUEZ, F.A. Parasitología veterinaria. Madrid: McGraw Hill, 1999. ISBN: 84 – 846 – 0236 – 6. 319-328 p. p 320

**4.3.2.3 Morfología.** Azumedi<sup>115</sup> reporta que la forma de los quistes musculares que se desarrollan en el HI varían enormemente dependiendo de la especie, de los HI y de la edad de los quistes; consistiendo éstos en la agrupación de cuerpo cilíndricos que se encuentran suspendidos en sarcocystina y su tamaño varía desde lo microscópico, que es lo más común, hasta lo macroscópico, llegando hasta 5 cm de largo, apareciendo como pequeñas líneas blancas dentro de las fibras musculares. El mismo autor<sup>116</sup> explica que las variaciones de tamaño de los quistes se deben a que en la periferia poseen formas juveniles capaces de dividirse asexualmente, por lo que el parásito sigue multiplicándose, dándole viabilidad al quiste por mucho tiempo, durante el cual seguirá consumiendo nutrientes y produciendo sarcocystina.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>117</sup> mencionan que los quistes internamente tienen septos y cámaras repletas de bradozoitos.

<sup>110</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 658

<sup>111</sup> JHELE. Op cit., 314-320 p.

<sup>112</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., . 645 - 671 p

<sup>113</sup> MORÉ, G. *Et al*. Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. En Veterinary Parasitology. 2009, No 160. p. 51-54.

<sup>114</sup> JHELE. Op cit., 314-320 p

<sup>115</sup> AZUMENDI. Op cit., Ibid., p. 19 - 20

<sup>116</sup> Ibid., p 19 - 20

<sup>117</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ. Op cit., p. 321

**4.3.3 Ciclo de vida.** Dubey y Lindsay<sup>118</sup> dicen que para la descripción del desarrollo del ciclo de vida y estructura, *Sarcocystis cruzi* sirve de ejemplo pues su ciclo de vida se conoce completamente. *Sarcocystis* tiene un ciclo de vida obligado de 2 hospedadores; la etapa asexual se desarrolla solo en el HI, que naturalmente siempre es un animal presa y la etapa sexual solo se desarrolla en el HD, que es un animal carnívoro.

Según Azumendi<sup>119</sup> se puede afirmar que el ciclo de vida del *Sarcocystis* es heterogéneo con esporogonias y gametogonias secuestradas en el tejido intestinal del HD y proliferación asexual en los órganos internos con desarrollo endodiogénico dentro del tejido muscular del HI.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>120</sup> manifiestan que el HI se infecta al ingerir ooquistes y/o esporocistos libres que se encuentran en el medio ambiente vehiculados en vegetales o agua de bebida. Los ooquistes se rompen en el intestino y libera dos esporocistos que contienen esporozoitos, los cuales penetran la mucosa y submucosa del intestino delgado en busca de los capilares sanguíneos para dirigirse a las arterias de los ganglios linfáticos mesentéricos. Mediante la circulación general llegan a otros tejidos, multiplicándose asexualmente por merogonia en el endotelio, produciendo merozoitos. En los rumiantes suelen darse dos merogonias, la primera en arterias de los ganglios linfáticos y la segunda en arteriolas y arterias de distintos órganos y tejidos, aunque con preferencia en el glomérulo renal. Esta primera fase (proliferativa) se caracteriza por la formación de pseudoquistes. De la segunda merogonia, se liberan merozoitos que se dirigen a la musculatura estriada, penetran en la célula muscular y se inicia la segunda fase del ciclo (quística) con la formación de primaria del metrocito o célula madre que, tras divisiones sucesivas, origina los bradozoitos o merozoitos quísticos, que ya son infectantes para el HD. Los quistes se localizan principalmente en la musculatura estriada de contracción voluntaria e involuntaria, pudiéndose observar también en fibras de purkinje y en SNC. El número y distribución de los quistes depende de la especie del parásito, del hospedador, de la dosis infectante y de si hay o no reinfecciones.

Adicionalmente Azumendi<sup>121</sup> comenta que los metrocitos se los puede encontrar entre las 5 – 9 semanas post infección y que a partir del día 46 se puede encontrar los estados quísticos.

---

<sup>118</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 658 - 659

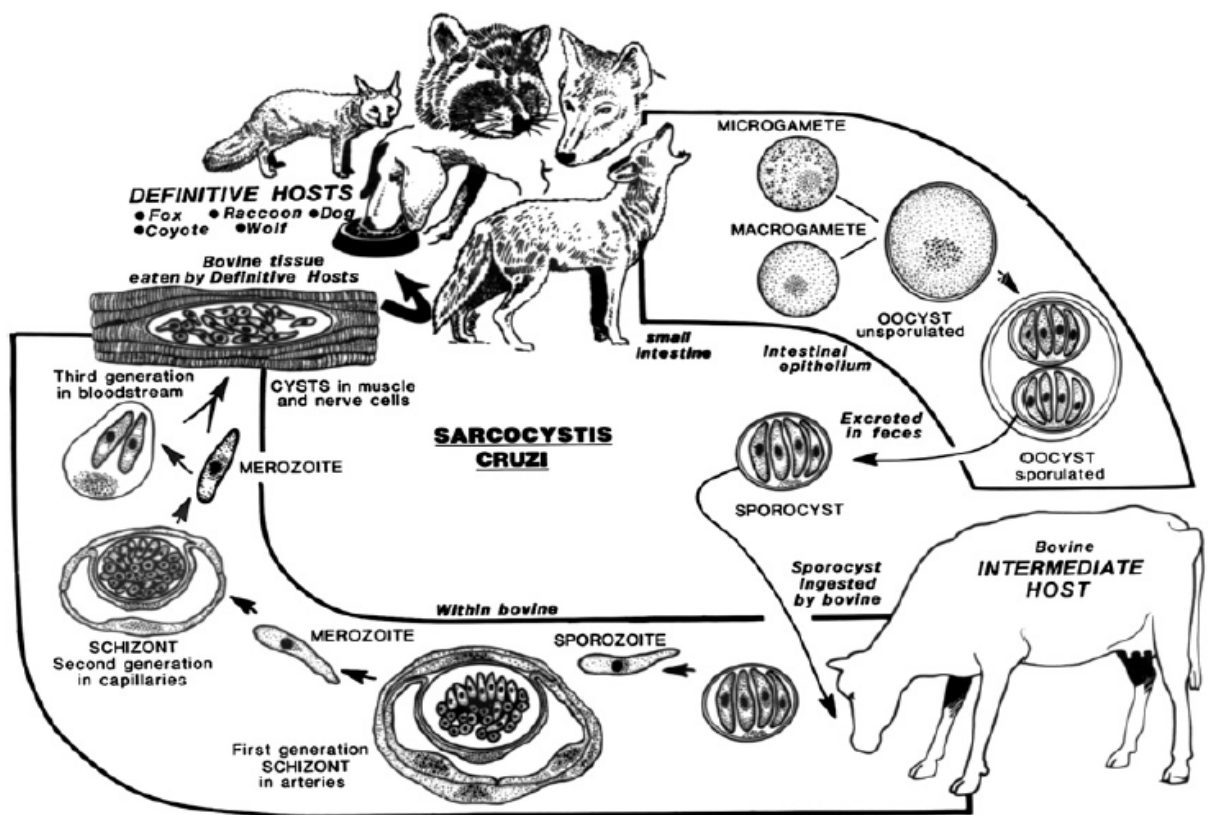
<sup>119</sup> AZUMENDI. Op cit., p 23

<sup>120</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ. Op cit., p. 320

<sup>121</sup> AZUMENDI. Op cit., 32

Según Hernández, Martínez y Gutiérrez <sup>122</sup> el HD cierra el ciclo cuando, por carnivorismo, ingiere quistes desarrollados que contienen bradozoitos, que son liberados en el estómago y pasan a las primeras porciones del intestino delgado donde penetran hasta la lámina propia para convertirse en gametocitos. La gametogonia se produce durante las primeras 18 horas, formándose velozmente los ooquistes que esporulan en el interior de la célula hospedadora, originando ooquistes isosporides. A continuación se presenta un esquema del ciclo de vida del *Sarcocystis cruzi*.... véase figura 6...

Figura 6. Ciclo de vida del *Sarcocystis cruzi*.



DUBEY, J.P. y LINDSAY, David. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. [Gráfico]. En: Veterinary clinics. Food animal practice. 2006. No 22. p 659

<sup>122</sup> Ibid., p 320

**4.3.4 Prepatencia y patencia.** Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>123</sup> limitan el periodo de prepatencia a 8 – 12 días dependiendo de la especie y la patencia en alrededor de un mes.

**4.3.5 Patogenia.** Como reportan Dubey y Lindsay<sup>124</sup> no todas las especies de *Sarcocystis* causan enfermedad en sus hospedadores, pero generalmente las especies que tienen a los caninos como HD son mas patogénicas que las que tienen a felinos, así, de las 3 especies en ganado bovino *S. cruzi* es mas patogénico que *S. hominis* y *S. hirsuta*, pues su HD es un canino mientras que para las otras dos especies son los primates y los gatos respectivamente. Este parásito solo es patógeno en el HI.

Azumendi<sup>125</sup> menciona que la sarcosporidiosis puede dividirse en tres etapas: sobreaguda, aguda y crónica. En la sobreaguda hay génesis de esquizontes en el epitelio vascular, que, una vez maduros, rompen las células endoteliales conllevando al desarrollo de hemorragias. La aguda se relaciona con las siguientes generaciones y con el desarrollo de una parasitemia que cursa con hipertermia morbosa persistente, inapetencia y decaimiento. En la crónica se da la multiplicación del parásito en los miocitos del tejido muscular estriado y, aparte de invadir dichas células, presiona las adyacentes causándoles atrofia; es en ésta fase en la que se da el enquistamiento; los quistes eventualmente se pueden romper liberando esporas y sarcocystina dándose inflamación, reacción de hipersensibilidad y síntomas como dolores musculares puntuales, parálisis e incluso la muerte del paciente.

Para Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>126</sup> durante la fase proliferativa la reproducción sexual determina la rotura de células hospedadoras radicadas en la íntima del vaso, causando endoarteritis y aumento de la permeabilidad capilar que favorece la salida de líquidos, sangre y células móviles. En algunos casos hay compromiso de la muscular, con vacuolización e infiltración leucocitaria en la túnica media, sobretodo en vasos de mediano calibre. Ante la endoarteritis, se inicia una respuesta de restauración en la que se activa el fenómeno de fijación de trombocitos y los sistemas de coagulación sanguíneos, estimulando la formación de microtrombos y retardando el flujo sanguíneo, eventos causantes de coagulación intravascular diseminada con propensión a las hemorragias. Se desarrolla una respuesta inmunitaria agresiva que tiene lugar en el endotelio vascular, como la descrita en pulmón, riñón e hígado del ganado vacuno, caracterizada por una reacción inflamatoria local con acumulo de mononucleares en los tejidos vasculares. Cuando

---

<sup>123</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ. Op cit., p. 321

<sup>124</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 660

<sup>125</sup> AZUMENDI. Op cit., p 77 - 78

<sup>126</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p. 324

la fase proliferativa la sufren hembras gestantes, la multiplicación asexual se da en los cotiledones, en células mioepiteliales y, raramente en los anejos fetales, resultando en mortalidad fetal y aborto, sobretodo en la segunda mitad de la gestación.

De acuerdo con lo demostrado experimentalmente por Fayer, citado por Azumendi<sup>127</sup>, en bovinos en etapa aguda de la parasitosis, la sintomatología es directamente proporcional a la carga parasitaria, siendo la dosis letal 50: 250000 esporoquistes.

La fase quística de la parasitosis se caracteriza, según Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>128</sup>, por dos tipos de lesiones: la miositis eosinofílica y la formación de granulomas. Siendo la primera descrita con mayor frecuencia en bovinos que en ovinos y caprinos, asociándose con altos niveles de IgE y gran intensidad de parasitosis muscular. La segunda es la reacción mas habitual y constante, que radica en la infiltración, perivascular y alrededor de las fibras musculares parasitadas, de mononucleares donde se destacan los macrófagos. La reacción mas notable son miocitos en degeneración, con quistes abiertos, donde abundan neutrófilos y mononucleares. Estos procesos progresan a la formación de granulomas de células gigantes o hacia fibrosis y calcificaciones que dificultan la contracción muscular. Las miodistrofias se asocian con alteraciones relacionados con la ubicación de las mismas, por ejemplo dificultad en la masticación, insalivación y deglución, cuando se localizan en músculos de cara, lengua, faringe y esófago.

Expresa Moré *et al*<sup>129</sup> que las infecciones por *Sarcocystis sp.* afectan al ganado de todo el mundo y son frecuentemente asintomáticas. Según Dubey, Speer y Fayer<sup>130</sup> la sarcocistosis es usualmente crónica, aunque el aborto, la enfermedad aguda y la enfermedad fatal pueden ocurrir.

Azumendi<sup>131</sup> hizo un estudio retrospectivo para conocer si existía alguna relación entre la presentación de casos clínicos de *Sarcocystis* canina con factores climáticos como humedad relativa, temperaturas mínima y máxima diarias, índice de aridez y pluviosidad entre otros, los cuales revelaron que el 75% de los casos de *Sarcocystosis* canina se dieron cuando la temperatura mínima diaria disminuía y la humedad relativa aumentaba, dos condiciones que son altamente estresantes, de lo que concluyó que el estrés que producen los cambios climáticos mencionados logra

---

<sup>127</sup> AZUMENDI. Op cit., p 78

<sup>128</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p. 324 - 325

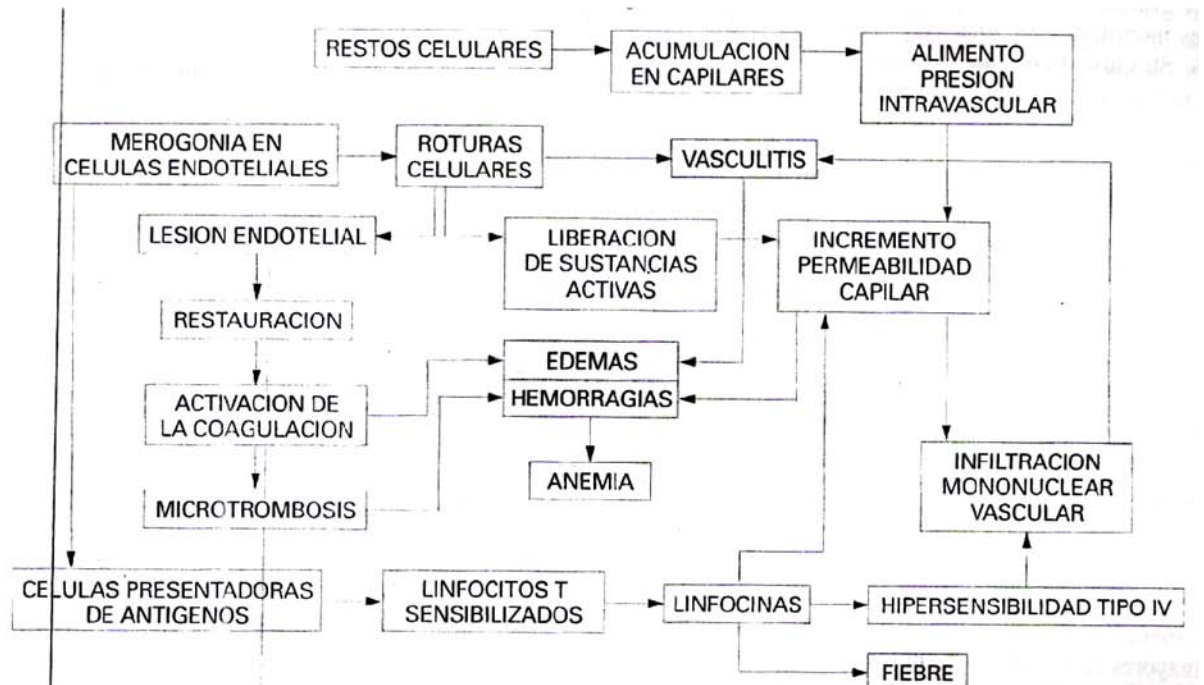
<sup>129</sup> MORÉ. Op cit., p 1

<sup>130</sup> DUBEY, SPEER, y FAYER. Op cit., p 215.

<sup>131</sup> Ibid. P 93-94

desarrollar la suficiente inmunosupresión para que aparezcan los síntomas de la enfermedad.

**Figura 7 . Mecanismos patogénicos de las sarcocistosis.**



HERNANDEZ, S., MARTINEZ, A., y GUTIERREZ, P.N. Parasitosis sistémicas. En: CORDERO DEL CAMPILLO, M y ROJO VAZQUEZ, F.A. Parasitología veterinaria [Figura]. Madrid: McGraw Hill, 1999. ISBN: 84 – 846 – 0236 – 6. 319-328 p. p 325

**4.3.5.1 Sarcocystina.** Azumendi<sup>132</sup> la responsabiliza de ser la causante principal de las alteraciones en los HD y HI, y la denomina también como: la toxina del *Sarcocystis*. Esta toxina la produce el parásito mientras vive y se reproduce en el intestino del HD o en los quistes en el HI. El mismo autor<sup>133</sup> menciona que, cuando esta toxina llega al torrente circulatorio causa 3 cambios principales en el organismo:

- Estimula los linfocitos B a reproducirse a mayor velocidad de la normal conllevando, en muchos casos, a hiperplasia linfoide; estos linfocitos tienen disminuida su funcionalidad porque su replicación se hace por efectos de lectinas. El porcentaje y número de linfocitos es mayor en animales positivos que en los negativos al parásito y el cuadro más común en el hemograma es la linfocitosis relativa y absoluta.

<sup>132</sup> AZUMENDI. Op cit., p 79 - 80

<sup>133</sup> Ibid., o 79 - 80

– Incremento de la presión venosa y disminución de la arterial por el comportamiento histaminoide de la toxina, presentándose signos inflamatorios a nivel sistémico, dándose congestión pasiva crónica acompañada de edemas y hemorragias.

– Disminución de la actividad del factor VII de la coagulación.

Tizard<sup>134</sup> menciona a las lectinas como mitógenos linfocíticos. Cuando una lectina se adhiere a una glucoproteína en la superficie de un linfocito, lo obliga a dividirse.

Azumendi<sup>135</sup> en un experimento que realizó para conocer si hay relación directa entre la sarcocystina y las alteraciones de los sistemas inmunológico y cardiovascular, encontró que la presión arterial disminuía y la venosa incrementaba después de la inyección IV de la toxina y este efecto se mantenía hasta 15 minutos después de la inoculación, esos cambios resultaron ser altamente significativos. Toda esta información llevó a pensar en una reacción histaminoide: caída de presión arterial, aumento de la venosa y extravasación de líquidos y componentes celulares.

En otro experimento, el mismo autor<sup>136</sup>, le administró a ratones vía oral e intraperitoneal 3 sueros diferentes positivos a *Sarcocystis* provenientes de caninos infectados experimentalmente y de HD y HI con sarcocistosis natural, no se dieron diferencias estadísticamente significativas para los cambios que sufrieron los roedores con cualquier vía de administración y con cualquier suero positivo; con esto logró demostrar que tanto los HD como los HI que estén en fase crónica de la enfermedad tienen sarcocystina circulando en sangre.

Bohorquez<sup>137</sup> menciona que en los quistes el parásito no está hipoviotico y es por esto que produce la toxina. Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>138</sup> señalan que la sarcocystina, obtenida de extractos acuosos de bradozoitos lisados, administrada IV es capaz de producir hemorragias, parálisis, edemas e incluso la muerte, siendo probable que la ruptura de los quistes con liberación y muerte de los bradozoitos genere una acción toxica a la descrita.

---

<sup>134</sup> TIZARD, Ian. Inmunología veterinaria. 6 ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002. 571 p. p 90 ,91, 93

<sup>135</sup> AZUMENDI. Op cit., p 86 - 93

<sup>136</sup> AZUMENDI. Op cit., p 86 - 93

<sup>137</sup> BOHÓRQUEZ C., Claudio A. Breve Reseña De Sarcosporidiosis – Sarcocistosis [Base de datos en línea]. Bogotá D.C. (Colombia): Publicador Desconocido, s.f. [Citado el 14 de Mayo del 2011]. Disponible en internet: [http://biogensa.ejecom.com/pdf/claudio\\_bohorquez.pdf](http://biogensa.ejecom.com/pdf/claudio_bohorquez.pdf). p 6

<sup>138</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p. 325

### 4.3.7 Clínica en el hospedador intermediario

**4.3.7.1 Sarcocystosis proliferativa.** Dubey y Lindsay<sup>139</sup> manifiestan que *Sarcocystis* generalmente no es patogénico para el HD y algunas especies del parásito pueden no ser patogénicas para el HI. Los signos clínicos se ven en la fase aguda de la parasitosis, 3 o 4 semanas después de la infección con una gran cantidad de esporocistos, 50.000 o más, se desarrolla fiebre, anorexia, anemia, emaciación y pérdida de pelo, algunos animales puede morir. Animales preñados pueden abortar y el crecimiento es lento o se detiene. Los animales se recuperan cuando el *Sarcocystis* comienza a madurar.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>140</sup> da a conocer que el curso agudo de esta enfermedad se conoce por inoculaciones experimentales de 100.000 – 200.000 o hasta mas esporocistos que han llegado a provocar incluso la muerte de los animales; pero en casos menos severos los hospedadores han evolucionado con síntomas similares después de un periodo de incubación de 30 – 45 días. El cuadro desencadenado se caracteriza por:

- Síntomas generales: Síndrome febril con hipertermia, decaimiento, depresión, apatía, inapetencia, polipnea y taquicardia. Pérdida de peso a partir de las 3 – 8 semanas.
- Síntomas mucocutáneos: Alopecia en orejas, porción distal de las extremidades y base de la cola. Erosiones en carpo, tarso, zona interdigital y laminitis. Mucosas pálidas y linfadenitis periférica generalizada.
- Síntomas nerviosos: Estupor, paresia, excitabilidad, ataxia, opistótonos, nistagmo y paso galopante. Estos síntomas son poco comunes en el bovino.
- Otros síntomas: Son poco constantes, como exoftalmos, sialorrea, edema submandibular. Las enzimas LDH, CK y AST suelen estar aumentadas durante las primeras 4 o 5 semanas.

---

<sup>139</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 601

<sup>140</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p. 326

Los mismos autores<sup>141</sup> continúan diciendo que, al finalizar esta fase donde la anemia, caquexia, fiebre, abatimiento y trastornos neurológicos son los síntomas constantes, los HI mueren por diátesis hemorrágica o evolucionan a la cronicidad.

**4.3.7.2 Sarcocistosis quística.** El curso crónico, de acuerdo con Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>142</sup>, se determina por la localización de los quistes, resultando en inespecífico y discreto, siendo lo más común la dificultad de aprehensión, de masticación y de deglución; y en menor medida se observan trastornos de movilidad por dolores musculares y trastornos de micción. Howard y Smith<sup>143</sup> indican que durante la fase crónica de la sarcocystosis, las lesiones se restringen a los músculos y consisten en miositis no supurativa y degeneración de sarcocystos.

- **Miositis eosinofílica.** Dubey y Lindsay<sup>144</sup> definen esta condición como una inflamación por acumulación de eosinófilos específica de músculo estriado, no siendo clara su patogénesis. Para Vangeel *et al*<sup>145</sup> la miositis eosinofílica bovina es una miopatía subclínica específica que se da en todo el mundo en ganado clínicamente sano. Wouda, Snoep y Dubey<sup>146</sup> describen lesiones verduzcas de forma ovalada o alargada de hasta 1 centímetro de longitud y hasta 2 – 3 mm de diámetro, a menudo con un núcleo central de supuración y cuyo eje es paralelo a las fibras musculares. Histológicamente habría un núcleo central formado por eosinófilos degenerados y restos de necrosis muscular junto con células gigantes fagocíticas. En su estudio encontraron sarcocystos degenerados en los granulomas eosinófilos, lo que fue altamente sugestivo de la relación causal entre el parásito y las lesiones.

La miositis eosinofílica (ME) se asocia, según Wouda, Snoep y Dubey<sup>147</sup>, a *S. cruzi*, siendo raro que se dé por otras especies de éste parásito. Sin embargo Vangeel *et al*<sup>148</sup> dicen que la participación del *Sarcocystis* en la ME es aún tema de debate, pues la prevalencia de ME es mucho menor a la prevalencia de este parásito en los bovinos. Estos autores<sup>149</sup> sugieren que la ME constituye una reacción inmunológica contra los antígenos del *Sarcocystis*, pues en terneros, la inoculación experimental por vía oral con esporoquistes de *Sarcocystis* no causa ME y los animales que

---

<sup>141</sup> Ibid., p 326

<sup>142</sup> Ibid., p 326.

<sup>143</sup> HOWARD, Jinny y SMITH, Robert. Current veterinary therapy 4. Food animal practice. United States of America: Saunders Company, 1999. p. 435

<sup>144</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 664

<sup>145</sup> VANGEEL, L., *et al.*, Intramuscular inoculation of cattle with *Sarcocystis* antigen results in focal eosinophilic myositis. *En: Veterinary parasitology.* 2011. p. 1

<sup>146</sup> WOUDA, W, SNOEP, J.J. and DUBEY, J.P. Eosinophilic Myositis due to *Sarcocystis hominis* in a Beef Cow. *En: Science direct.* 2006: Vol.135, 249 - 253p. p 2

<sup>147</sup> Ibid., p 1

<sup>148</sup> VANGEEL *et al.* Op cit., p 2

<sup>149</sup> Ibid., p 2

presentan este proceso tienen un número significativamente menor de bradozoitos del parásito en sus músculos. El hecho de que no haya reacción alrededor de los quistes en todos los animales afectados sugiere que la localización intracelular del parásito en el músculo, probablemente los protege del sistema inmune, y por tanto la célula huésped no presenta antígeno del parásito en su superficie, o algunas especies de *Sarcocystis* son capaces de interferir con el inicio de la presentación de antígeno; en este orden de ideas Jensen *et al*<sup>150</sup> sugieren que para que un *Sarcocystis* se vea envuelto en ME un posible desencadenante de la reacción inmune puede ser la ruptura de la pared del quiste.

Vangeel *et al*<sup>151</sup> en su estudio presentaron evidencias de que los antígenos de *Sarcocystis* pueden inducir una respuesta inmune en bovinos que son morfológicamente similares a los casos naturales de ME bovina. En las figuras 8 y 9 se presentan cortes histológicos de granulomas eosinófilos... véase figuras 8 y 9...

**4.3.8 Inmunidad.** Para Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>152</sup> ésta depende de la especie y la forma parasitaria. En sangre periférica se ha encontrado una inmunidad específica caracterizada por estimulación linfoblástica en respuesta a antígenos de *Sarcocystis*, que se mantiene por aproximadamente un año. Aunque es evidente la inmunidad celular y humoral contra el *Sarcocystis*, en pruebas *in vivo* no se han visto diferencias del desarrollo patológico de la enfermedad entre animales primoinfectados vs animales con previa administración de sueros homólogos inmunes o calostro de animales parasitados. Se desarrolla una inmunidad protectora, que varía de 3 a 9 meses en función de la especie y que es independiente del enquistamiento muscular, en animales que han sufrido un proceso subclínico. Se desconoce el mecanismo que instaura un estado inmunitario.

Azumendi<sup>153</sup> menciona que la primera generación de esquizontes, no patógenos, estimula la formación de anticuerpos, que neutralizaran la segunda generación de esquizontes. La adquisición de la enfermedad en forma natural con especies de *Sarcocystis* homólogos o heterólogos no protegen al bovino de la sarcosporidiosis clínica, encontrándose que vacas adultas expuestas a la infección por *Sarcocystis* no desarrollaron protección a la sarcosporidiosis aguda y abortaron o murieron después de la infección. Las altas concentraciones de anticuerpos producidos en infecciones naturales y experimentales por *S. cruzi* indican que éste es fuertemente inmunogénico.

---

<sup>150</sup> JENSEN, R., *et al.* 1986. Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *Am. J. Vet. Res.* 47, 587–593. Citado por VANGEEL, L., *et al.*, Intramuscular inoculation of cattle with *Sarcocystis* antigen results in focal eosinophilic myositis. *Vet. Parasitol.* (2011), P 6

<sup>151</sup> VANGEEL *et al.* Op cit., p.1

<sup>152</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 325

<sup>153</sup> AZUMENDI. Op cit, p. 69 - 76

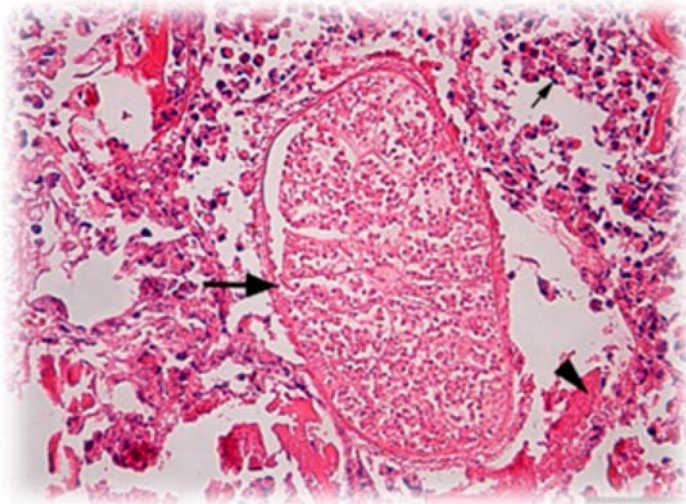
**Figura 8. Patomicrografía de un granuloma eosinofílico en músculo bovino**



\*Obsérvese el corte transversal de un sarcocysto (flecha larga) rodeado por eosinófilos degenerados, fibras musculares necróticas (m), borde de células epiteloideas (flechas cortas) y tejido fibroso e infiltrado periférico (muchos eosinófilos) hacia el exterior.

WOUDA, W, SNOEP, J.J. and DUBEY, J.P. Eosinophilic Myositis due to Sarcocystis hominis in a Beef Cow. [Imagen] En: Science direct. 2006: Vol.135, 249 - 253p. p 2.

**Figura 9. Sarcocysto dentro de un granuloma eosinófilo**



\*Sarcocysto intralesional (flecha gruesa) rodeado por granulocitos eosinofílicos degenerados (flecha delgada) y fibras musculares (cabeza de flecha).

VANGEEL, L., *et al.*, Intramuscular inoculation of cattle with Sarcocystis antigen results in focal eosinophilic myositis. [Fotografía] En: Veterinary parasitology. 2011. p. 3

### 4.3.9 Patología

**4.3.9.1 Lesiones macroscópicas.** Para Azumendi<sup>154</sup> las lesiones observadas en bovinos con infección de 4 – 5 semanas son más notorias que en otros instantes de la infección, en donde los esquizontes se hallan por todo el cuerpo y los quistes están en músculo estriado entre los días 33 y 54. Hay escasez de grasa o esta se encuentra edematosa y atrófica, pudiendo afectar la médula ósea. También se da palidez de membranas mucosas, encefalitis leve sin presencia del parásito en el cerebro.

Dubey y Lindsay<sup>155</sup> sostienen que las lesiones graves se observan en los animales que fallecen durante la fase aguda, observándose edema, atrofia de la grasa y hemorragias en músculo esquelético y cardíaco, en esclerótica y serosa de las vísceras.

**4.3.9.2 Lesiones microscópicas.** Azumendi<sup>156</sup> indica que los bovinos son la especie más afectados por esta enfermedad, presentándose cambios histológicos en la fase aguda y subaguda como hemorragias seguidas de infiltración de mononucleares, principalmente linfocitos, dentro del espacio perivascular y el intersticio de la musculatura estriada (el corazón es el órgano más severamente afectado), hígado y riñón, siendo menos extendida a otros órganos. También existen cambios degenerativos suaves del citoplasma de las células donde los quistes se alojan y áreas de necrosis multifocal degenerativa en la musculatura estriada; el *Sarcocystis* destruye las zonas que ocupa en la fibra muscular, induciendo atrofia celular adyacente; con el tiempo produce pérdida de estriaciones del sarcoplasma, picnosis y cariólisis del músculo y deposición de calcio, dándose una miopatía degenerativa de todo el músculo estriado. Se observan esquizontes en el endotelio de varios tejidos blandos, trombos fibrinosos en capilares alveolares y necrosis esplénica multifocal. Se observa degeneración parenquimatosa de hepatocitos, siendo la hepatitis la aparente responsable del aumento de niveles séricos de las enzimas ALT, AST y LDH.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>157</sup> mencionan que en esófago, lengua e intestino hay hemorragia, necrosis y edema con extravasación de eritrocitos e infiltración de mononucleares. En riñón hay glomerulonefritis mesangial con hipertrofia e hiperplasia de las células del glomérulo produciendo disminución marcada de la luz de la cápsula de bowman. Hay pérdida de alineación de los cordones hepáticos. Se

---

<sup>154</sup> Ibid., p. 45 – 48.

<sup>155</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 601

<sup>156</sup> AZUMENDI. Op cit, p. 49 – 55.

<sup>157</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 326 - 327

observa hemorragia intersticial, congestión e infiltración de linfocitos y macrófagos en pulmones sumado a un contenido homogéneo eosinófilo en alveolos y varios bronquiolos, también hay zonas alternadas de zonas atelectásicas con zonas enfisematosas.

**4.3.10 Patología clínica.** Azumendi<sup>158</sup> menciona varias alteraciones en la patología clínica causadas por diferentes estados de la sarcocystosis, así:

- El porcentaje y recuento de linfocitos es mayor en pacientes positivos al parásito que en pacientes negativos, por la acción mitógena de linfocitos B que tiene la sarcocystina. El valor absoluto de linfocitos es mayor a partir del día 10 post contaminación.
- Crisis anémicas en donde se da un punto máximo de incremento de los niveles de las enzimas CK, LDH, ALT y SDH (sorbitol deshidrogenasa). Anemia normocítica normocromica en sarcosporidiosis aguda.
- Infecciones con 10.000 o mas esporoquistes causa aumento de las enzimas sanguíneas en el ganado. Las enzimas CK, LDH y AST alcanzan niveles muy altos en el día 1 o 2 hasta las semanas cuarta o quinta, reflejando daño tisular de músculo e hígado. La SDH se eleva indicando un grave daño hepático. La AST y LDH se incrementan en daño hepático y muscular.

**4.3.11 Diagnóstico.** En el HI, para la sarcocistosis aguda, Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>159</sup> reportan como difícil el diagnóstico puesto que la sintomatología no es específica pudiendo confundirse con otros procesos patológicos, sin embargo algunos datos clínicos como la anemia, fiebre, sialorrea, alopecia e incremento de los niveles de enzimas plasmáticas como AST, CK y LDH pueden orientar el diagnóstico. Es eficaz asociar estos datos con la epidemiología de la enfermedad en cuanto a sarcocistosis musculares en determinados colectivos animales y resultados de exámenes coprológicos de HD principalmente del perro. Dauschies<sup>160</sup> señala que los cambios en la actividad de las enzimas plasmáticas han sido atribuidos a la destrucción del tejido muscular por parte de los parásitos enquistados, siendo tales cambios repetidamente demostrados durante la enfermedad por *Sarcocystis* en varias especies de hospedadores intermediarios. Las enzimas que, según Azumendi<sup>161</sup>, incrementan su actividad en suero sanguíneo y que pueden

---

<sup>158</sup> AZUMENDI. Op cit., p 60 - 68

<sup>159</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 327

<sup>160</sup> DAUSCHIES *et al.* Pathophysiological aspects of acute and chronic sarcocystiosis. Op cit., p. 8

<sup>161</sup> AZUMENDI. Op cit. p. 60 y 66

incrementarse por injuria muscular en la sarcocystosis como la creatinin quinasa (CK) y la aspartato aminotransferasa (AST).

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>162</sup> dice que el diagnóstico de la sarcocistosis muscular es básicamente post mortem basándose en la observación macro y microscópica de los quistes durante la necropsia o inspección de canales. Sin embargo Dubey y Lindsay<sup>163</sup> mencionan que se puede hacer diagnóstico ante mortem de la sarcocistosis muscular y que ésta solo se logra haciendo un examen histológico de músculo colectado por biopsia.

Moré *et al* <sup>164</sup> menciona que los métodos diagnósticos usados en estudios epidemiológicos son digestión artificial, histopatología y/o examinación de muestras de tejido fresco, siendo la digestión artificial el método diagnóstico mas sensitivo que permite detectar bradizoitos liberados del *Sarcocystis* aunque no identifica especies. Adicionalmente, el diagnóstico se puede realizar con técnicas moleculares con PCR, pero la sensibilidad de éstos métodos son desconocidos.

Daugeschies *et al*<sup>165</sup> describen una técnica de digestión artificial, la cual consiste en tomar muestras de músculo dorsal ancho, diafragma o corazón, cortarlas y ponerlas a incubar en 100ml de solución de tripsina por dos horas a 37°C bajo agitación continua; entonces los cistozoitos liberados pueden ser contados y se puede calcular su número por gramo de músculo.

Azumendi<sup>166</sup> dice que las técnicas de diagnóstico que se basan en la titulación de anticuerpos son de poco valor, ya que el *Sarcocystis* y sus toxinas son inmunosupresores.

**4.3.12 Tratamiento.** Es difícil de establecer pues, de acuerdo con Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>167</sup>, el diagnóstico es complicado; sin embargo, si eventualmente se diagnostica, estos autores<sup>168</sup> recomiendan el uso de amprolio o salinomycin por 2 semanas, halofuginona por 4 días y hasta oxitetraciclina intravenosa, aunque la respuesta al tratamiento es variable dada la diversidad de especies del parásito y de HI y HD, pero en la mayoría de los casos puede evitar la muerte de los animales. En

---

<sup>162</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 327

<sup>163</sup> DUBEY. Op cit., p 664

<sup>164</sup> MORÉ *et al*. Op cit., p 51-54

<sup>165</sup> DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., p 7-16.

<sup>166</sup> AZUMENDI. Op cit., p 62

<sup>167</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 327

<sup>168</sup> Ibid., p 327

modelos experimentales se ha encontrado que la asociación de sulfaquinoxalina con pirimetamina es efectiva contra todas las formas evolutivas, incluida la quística, esto es importante puesto que la mayoría de ensayos con anticoccidicos la eficacia ha sido sobre las formas evolutivas de la fase proliferativa y raramente sobre la fase quística.

No se conoce un tratamiento efectivo contra la *Sarcosporidiosis* en el momento en que los signos agudos son observados; sin embargo, existe un tratamiento profiláctico en el que se utilizan drogas anticoccidiales como la salinomicina (1-1.5 mg/kg/día por 30 días) y el amprolio (50-100 mg/kg/día por 30 días). Estas drogas son efectivas para la *Sarcosporidiosis* clínica en bovino y ovino, solo en las fases iniciales. Cuando se desarrollan los signos clínicos ninguna droga anticoccidial es efectiva en forma terapéutica.

El amprolio puede servir después que la primera generación de esquizontes ha madurado (aproximadamente a las dos semanas), pero antes que la segunda generación de esquizontes madure (aproximadamente cuatro semanas).

Esta droga reduce la severidad de la *Sarcosporidiosis*, administrando por vía oral y a la dosis ya descrita anteriormente, debido a que actúa directamente sobre el estado del esquizonte. Así mismo también produce reducción de tamaño de los quistes en órganos y tejidos infectados del bovino<sup>169</sup>.

**4.3.13 Prevalencia.** En 1999, en Iraq, Latif et al<sup>170</sup> encontraron quistes macroscópicos en 2 de 1080 y quistes microscópicos en 1056 de 1080 vacunos muestreados, correspondiendo al 0,2 y 97,8% respectivamente. Siendo la prevalencia cercana al 100%.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>171</sup> en el año 1999 mencionaron que la sarcocistosis presenta prevalencias muy altas que, principalmente en animales mayores, pueden llegar al 90 – 100%.

En el año 2001 Benavides y Vitery<sup>172</sup> en su trabajo de tesis realizada en el matadero Frigovito de San Juan de Pasto, encontraron una prevalencia de *Sarcocystis* sp. del 100% en bovinos sacrificados destinados al consumo humano.

---

<sup>169</sup> BOHÓRQUEZ. Op cit., p 11.

<sup>170</sup> LATIF et al. Op cit., 85-90.

<sup>171</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 324

<sup>172</sup> BENAVIDES y VITERY. Op cit., p. 42

Para el 2009 Jehle *et al*<sup>173</sup> expresan que el *Sarcocystis* spp. es altamente prevalente en animales de ganadería, determinando una prevalencia del 63% para bovinos de Vietnam, sin encontrar diferencias significativas entre machos y hembras.

Bucca *et al*<sup>174</sup> en el 2010 reportaron una prevalencia de quistes de *Sarcocystis* sp. en ganado sacrificado en el Sur de Italia del 96%.

Moré *et al*<sup>175</sup> también en el año 2010, determinaron una prevalencia para *Sarcocystis* sp en ganado Argentino sacrificado del 99.5% en muestras de corazón. Detectaron anticuerpos en el 99,7% de los animales muestreados. Los animales negativos a la detección de anticuerpos, fueron también negativos al examen de músculo, indicando concordancia entre las pruebas.

Pantoja y Peña<sup>176</sup> determinaron la prevalencia para bovinos sacrificados en el matadero municipal del municipio Ipiales (Nariño) para el año 2011, siendo ésta del 100%.

Vangeel *et al*<sup>177</sup> también en el 2011, mencionan una prevalencia mundial de *Sarcocystis* en bovinos es del 100%.

**4.3.14 Prevención y control.** Para Moré *et al*<sup>178</sup> las futuras medidas de control debe hacer hincapié en la concienciación de los productores y toda la cadena de producción de carne vacuna para prevenir estas infecciones, especialmente por *S. hominis*. Esto requiere la ayuda de los veterinarios y científicos. Las normas internacionales para la comercialización de carne de res y los métodos de diagnóstico aplicados para las infecciones por *Sarcocystis* necesitan ser discutidos. Los métodos de diagnóstico deben fomentar el diálogo sobre estos temas con el fin de mejorar la seguridad alimentaria.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>179</sup> dicen que hasta el momento no se han desarrollado vacunas, pero de manera experimental se ha logrado inmunizar animales consiguiendo disminuir el efecto patogénico de sucesivas infecciones. La

---

<sup>173</sup> JHELE, C. *et al*. Op cit., p 314-320.

<sup>174</sup> BUCCA *et al*. Op cit., p 106

<sup>175</sup> MORÉ *et al*. Op cit., p 163 - 164

<sup>176</sup> PANTOJA y PEÑA. Op cit., 49

<sup>177</sup> VANGEEL *et al*. Op cit., p 2

<sup>178</sup> MORÉ *et al*. Op cit p. 165

<sup>179</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ . Op cit., p 328

lucha contra el parásito se encaminan a interrumpir el ciclo evolutivo del mismo, sobre todo en los puntos de la cadena epidemiológica en donde más interviene el hombre, pues son más susceptibles de ser atacados, para lograr ello se debe atender a:

- Evitar infección del HD, perros y gatos, con un correcto manejo de decomisos, no alimentar con restos cárnicos y huesos procedentes de rumiantes, incineración o enterramiento de animales muertos en campo por enfermedad o accidente e impedir, dentro de lo posible, las matanzas clandestinas.

- Evitar infección del HI, controlando la circulación de HD para imposibilitar o disminuir la dispersión de los elementos de diseminación en el agua de bebida, en praderas o en lugares de almacenamiento de alimentos.

**4.3.15 Importancia económica.** Frelier *et al*<sup>180</sup> mencionan que la producción de leche, peso corporal y ganancia diaria de peso se disminuyen en la fase crónica de la sarcocistosis.

Fayer y Dubey<sup>181</sup> reportaron que la sarcocistosis crónica en terneros, aunque no se acompañe de enfermedad clínica, induce disminución de ganancia de peso.

Dubey y Lindsay<sup>182</sup> presentan como problema económico por la sarcocistosis el decomiso de carne con lesiones grandes y visibles de ME. Vangeel *et al*<sup>183</sup> comentan hay muchos reportes de decomisos de animales asociados a ME.

Daugeschies *et al*<sup>184</sup> en los resultados de su investigaciones encontraron que los terneros infectados presentaban en promedio el 83.5% de peso corporal que tenían los animales control no infectados, siendo menor la ganancia diaria de peso. Consecuentemente el peso corporal fue comparativamente bajo con respecto a los controles no infectados. Considerando que la mayoría de ganado adquiere la sarcocistosis en condiciones de ganadería tradicional estos hallazgos soportan la idea que esta enfermedad causa considerables pérdidas económicas.

---

<sup>180</sup> FRELIER *et al*. Op cit. 1341 - 1342

<sup>181</sup> FAYER, R y DUBEY, J.P. 1986. Bovine sarcocystosis. Citado por DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88. p. 7-16.

<sup>182</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 664

<sup>183</sup> VANGEEL *et al*. Op cit., p 1

<sup>184</sup> DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., 13

Dubey, Speer y Fayer<sup>185</sup> mencionan que los animales con sarcocystosis pueden sufrir pérdida de peso, anemia, aborto y muerte siempre en casos de infección muy fuerte.

Dauguschies *et al*<sup>186</sup> menciona que en reportes previos (Frelie *et al* 1977 y Fayer y Dubey 1986) coinciden en que la sarcocystosis de terneros, aunque no se acompañe de enfermedad clínica induce disminución en la ganancia de peso.

Azumendi<sup>187</sup> en sus investigaciones encontró que existe variación en los porcentajes de mantenimiento de la preñez y parto entre vacas con tratamiento y vacas sin tratamiento para sarcocystosis, observándose disminución del recuento de parásitos y de niveles de sarcocystina en los tratados y la situación contraria para las no tratadas. Del seguimiento realizado hasta el parto, el 56% de los animales tratados parieron mientras que solo el 10% de los no tratados llevaron a término la gestación.

---

<sup>185</sup> DUBEY, J.P., SPEER, C.A. y FAYER, R. Sarcocystosis of animals and man. p. 62 – 78. Citado por LATIF, B.M.A. *et al*. Prevalence of *Sarcocystis spp*. In meat – producing animals in iraq. En Veterinary Parasitology. 1999, No 84. 85-90 p.

<sup>186</sup> DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., p 14

<sup>187</sup> AZUMENDI. Op cit., p 97 - 98

## 5. DISEÑO METODOLÓGICO

### 5.1 LOCALIZACIÓN

La presente investigación, se llevó a cabo en las veredas de Marambá y Panamal del municipio de Sapuyes, departamento de Nariño.

"El municipio de Sapuyes se encuentra ubicado sobre el altiplano nariñense al sur del departamento"<sup>188</sup>. "El área total del territorio municipal comprende 11.34 km<sup>2</sup>, el cual se encuentra ubicado entre las coordenadas planas, de referencia al origen

oeste (proyección conforme de Gauss) 77° 04' 51.30" W y 4° 35' 56.57" N."<sup>189</sup>

En la figura 10 se muestra el mapograma de la división veredal del municipio de Sapuyes... véase figura 10...

**5.1.1 Bosque húmedo montano.** "Esta zona de vida representa las zonas de subpáramo distribuidas aproximadamente sobre la cota 3000 hasta 3600 msnm en el complejo volcánico Azufral y el Páramo Paja Blanca al suroriente del municipio a una altura de 3000 hasta 3250 msnm."<sup>190</sup> "Se caracteriza por presentar temperaturas de 6 a 12 °C, un promedio anual de lluvias de 500 a 1000 milímetros."<sup>191</sup> "Las condiciones climáticas y edafológicas de esta zona son favorables para algunos cultivos que toleran bajas temperaturas como trigo, cebada, papa, haba y pastos como el imperial, saboya, raygrazz, trébol, kikuyo."<sup>192</sup>

### 5.2 POBLACIÓN OBJETO

La población estudio consta de 26 animales, 11 ubicados en la vereda Panamal y 15 en la vereda Marambá. Consiste en 2 machos reproductores y 24 hembras bovinas

---

<sup>188</sup> SAPUYES. OFICINA DE PLANEACION MUNICIPAL. Esquema de ordenamiento territorial municipal. 2004.

[CD]

<sup>189</sup> Ibid.

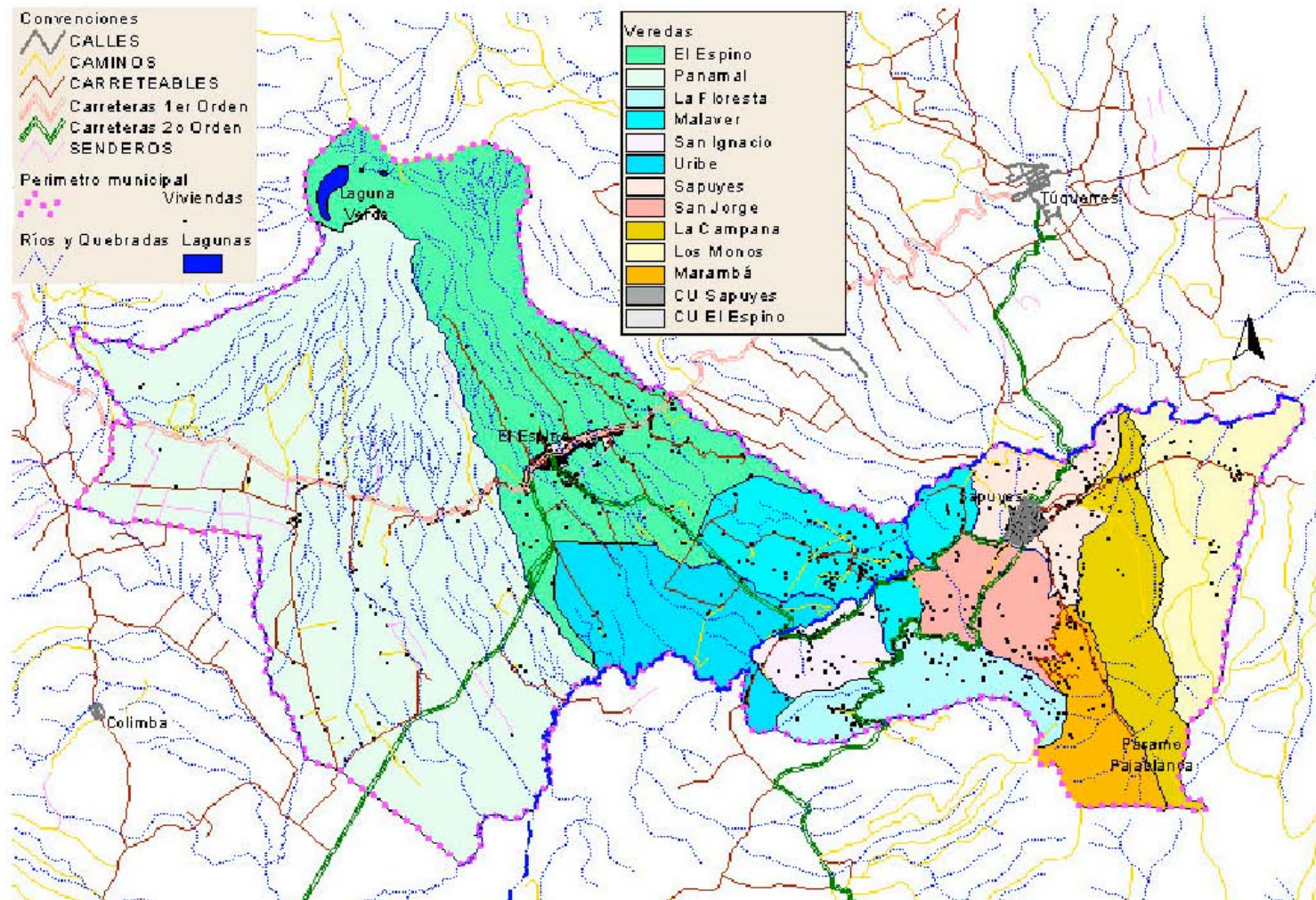
<sup>190</sup> Ibid.

<sup>191</sup> Ibid.

<sup>192</sup> Ibid

de leche, adultos, raza holstein, sin historia de enfermedades ni tratamientos recientes, aparentemente sanos y sin signos ni síntomas de miopatía.

**Figura 10. . Mapograma división veredal del municipio de Sapuyes**



SAPUYES. OFICINA DE PLANEACION MUNICIPAL. Esquema de ordenamiento territorial municipal. [CD]. [Mapa]. 2004.

Con los datos obtenidos del esquema de ordenamiento territorial municipal de Sapuyes y con la información suministrada por los propietarios de cada finca, se elaboró la tabla 4, en donde se plasman las condiciones medioambientales, de manejo y características de los hatos de estudio.

**Tabla 4. Características de las fincas objeto de estudio**

| CONCEPTO                                | UNIDAD DE MEDIDA | FINCA 1                                   | FINCA 2                                          |
|-----------------------------------------|------------------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| <b>UBICACIÓN</b>                        |                  |                                           |                                                  |
| Departamento                            |                  | Nariño                                    | Nariño                                           |
| Municipio                               |                  | Sapuyes                                   | Sapuyes                                          |
| Vereda                                  |                  | Panamal                                   | Marambá                                          |
| Zona de vida (Holdrige)                 |                  | Bosque húmedo montano                     | Bosque húmedo montano                            |
| Altura                                  | m.s.n.m.         | 3100                                      | 3000                                             |
| <b>CLIMA</b>                            |                  |                                           |                                                  |
| Temperatura media anual                 | °C               | 10                                        | 11                                               |
| Humedad relativa                        | % de saturación  | 73 - 78                                   | 73 - 78                                          |
| Precipitación pluviométrica (municipio) | mm               | 900                                       | 750                                              |
| Duración de la estación lluviosa        | Mes              | 7,5 (febrero - mayo, octubre - diciembre) | 7,5 (febrero - mayo, octubre - diciembre)        |
| <b>SUELO</b>                            |                  |                                           |                                                  |
| Topografía                              |                  | Plana                                     | Ondulada                                         |
| Vocación de los suelos                  |                  |                                           |                                                  |
| Ganadería                               | %                | 90                                        | 50                                               |
| Agricultura                             | %                | 0                                         | 20                                               |
| Bosques                                 | %                | 10                                        | 30                                               |
| <b>PRADERAS</b>                         |                  |                                           |                                                  |
| Agua de acueducto                       |                  | Si                                        | Si                                               |
| Composición                             |                  | Azul orchero + Carretón rojo              | Kikuyo + Saboya + Tetrablend 444 + Carretón rojo |
| Fertilización                           |                  | Sulfato de amonio                         | Ecofertil                                        |
| Riego                                   |                  | Esporádico                                | Esporádico                                       |
| Capacidad de carga                      | UGG/Ha           | 2.2                                       | 1.7                                              |
| <b>ALIMENTACIÓN DEL HATO</b>            |                  |                                           |                                                  |

|                                       |  |                                      |                          |
|---------------------------------------|--|--------------------------------------|--------------------------|
| Sales minerales                       |  | A voluntad                           | Esporádica               |
| Concentrado                           |  | No                                   | Si                       |
| <b>CARACTERÍSTICAS DEL HATO</b>       |  |                                      |                          |
| Composición                           |  | 10 hembras + 1 macho                 | 14 hembras + 1 macho     |
| Raza predominante                     |  | Cruces con Holstein                  | Holstein                 |
| Promedio de lactancias                |  | 2.3                                  | 5                        |
| Promedio de producción L/vaca/día     |  | 11                                   | 9                        |
| Condición corporal promedio           |  | 3.75                                 | 3.5                      |
| Origen de los animales                |  | Adquiridas en la Sabana de Túquerres | Criados en la finca      |
| Hato libre de Brucella y Tuberculosis |  | No                                   | No                       |
| Enfermedades más comunes              |  | Ninguna                              | Retención de placenta    |
| <b>MANEJO</b>                         |  |                                      |                          |
| Forma de ordeño                       |  | Manual                               | Manual                   |
| Desparasitación                       |  | Cada 4 meses con Fenbendazol         | Cada año con Fenbendazol |

### 5.3 VARIABLES A EVALUAR

#### 5.3.1 Variable independiente. Bradozoitos

#### 5.3.2 Variables dependientes. Leucograma, niveles séricos de CK y niveles séricos de AST.

##### 5.3.2.1 Componentes del leucograma: Neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, basófilos, monocitos y bandas.

## 5.4 DETERMINACIÓN DE LA MUESTRA

La muestra representativa de la población estudio se determinó según la fórmula propuesta por Machin *et al*<sup>193</sup>:

$$N = \frac{(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{\mu_p^2} + 3$$

En donde:

N= tamaño de la muestra.

$Z_{1-\alpha/2}$ = Factor de confiabilidad, equivalente a 1.64 con un 90% de confiabilidad.

$Z_{1-\beta}$ = Factor de potencia, equivalente a 0.841 con un 80% de potencia de prueba.

$\mu = \frac{1}{2} \log ((1+r) / (1-r))$

r= Valor mínimo de los coeficientes de correlación entre los pares de variables evaluadas.

Para la aplicación de la fórmula, fue necesario conocer el coeficiente de correlación entre las variables evaluadas, a saber: niveles séricos de AST, niveles séricos de CK, leucograma y cantidad de bradozoitos por gramo de músculo. Tal coeficiente se lo obtuvo mediante la realización de una prueba piloto.

**5.4.1 Prueba piloto.** Consistió en muestrear al azar 5 animales de la población estudio. A las muestras de cada animal se les realizaron: leucograma, química sanguínea para AST y CK y tripsinación. Todos los procedimientos de muestreo y procesamiento se describen en el título técnicas para la recolección y análisis de la información... véase el numeral 5.5...

Con los resultados obtenidos, se estableció el coeficiente de correlación entre la variable dependiente y las independientes por medio de los valores obtenidos en la prueba piloto, para lo cual se usó el programa Statgraphics plus versión 5.1, encontrándose que:

|                               |         |
|-------------------------------|---------|
| Bradozoitos Vs leucograma     | -0,0454 |
| Bradozoitos Vs Niveles de CK  | -0,9028 |
| Bradozoitos Vs niveles de AST | 0,0203  |

---

<sup>193</sup> MACHIN, David *et al*. Sample size tables for clinical studie. 3 ed. Singapore: Wiley-Blackwell, 2009. p.154.

La relación mínima entre estas variables, bradozoitos vs niveles séricos de CK, es la que se usó para completar la formula y así se obtuvo la muestra representativa de la población estudio.

#### 5.4.2 Aplicación de la fórmula

$$N = \frac{(1,64 + 0,841)^2}{\frac{1}{2} \text{ Log } (1 + 0,9028 / 1 - 0,928)^2} + 3$$

$$N = \frac{6,15}{0,416} + 3$$

$$N = 17,7$$

**5.4.3 Tamaño de la muestra.** 18 animales. Los bovinos de la prueba piloto, son válidos para el total de muestra, razón por la cual son 13 los animales que faltarían muestrear.

### 5.5 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

**5.5.1 Toma de muestras.** Se realizó en el mes de Junio. Para la toma de las muestras, se hicieron 2 visitas a cada finca y a cada animal se le realizó:

**5.5.1.1 Sangrado.** Por venopunción de la vena coccígea media que “acompaña a la arteria del mismo nombre y pasa por los arcos hemales de las vértebras coccígeas”<sup>194</sup> Se usó el método de sistema de tubos con vacío.

Se limpió con agua el lugar de punción, en la parte ventral de las primeras vertebrae coccígeas, se desinfectó con alcohol y se puncionó con una aguja para Vacutainer® previamente introducida en el contenedor de plástico (camisa), a

<sup>194</sup> \_\_\_\_\_. Material de laboratorio - su limpieza. Material de laboratorio en hematología. Extracción de sangre. Uso de anticoagulantes. [Base de datos en línea]. Argentina: Universidad Nacional Del Litoral, 2009 [Citado el 11 de Abril del 2011]. Disponible en internet: [http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:h4fPVgZBjnwJ:www.fcv.unl.edu.ar/archivos/grado/catedras/Fisiologia/informacion/PAGINA%2520WEB/01Limpiezayextracciondesangre.doc+MATERIAL+DE+LABORATORIO+EN+HEMATOLOGIA+EXTRACCION+DE+SANGRE+USO+DE+ANTICOAGULANTES&hl=es&pid=bl&srcid=ADGEESgydOLMfDKn8bgHdvUoMMGF8Qbli9Ltwq0FEO1pVB-9BnOw\\_ityhDtDPN7nyUodM-TF710hBJ8Df0rap8hl\\_BysJ6ew5aKAe4X1lztqOk-59PhvlzgPwwwsskRhkXMXl53cJiCd&sig=AHIEtbT2asKTAvhm6bBb1uYUKp48otcxog](http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:h4fPVgZBjnwJ:www.fcv.unl.edu.ar/archivos/grado/catedras/Fisiologia/informacion/PAGINA%2520WEB/01Limpiezayextracciondesangre.doc+MATERIAL+DE+LABORATORIO+EN+HEMATOLOGIA+EXTRACCION+DE+SANGRE+USO+DE+ANTICOAGULANTES&hl=es&pid=bl&srcid=ADGEESgydOLMfDKn8bgHdvUoMMGF8Qbli9Ltwq0FEO1pVB-9BnOw_ityhDtDPN7nyUodM-TF710hBJ8Df0rap8hl_BysJ6ew5aKAe4X1lztqOk-59PhvlzgPwwwsskRhkXMXl53cJiCd&sig=AHIEtbT2asKTAvhm6bBb1uYUKp48otcxog)

continuación se introdujo en la camisa el tubo de Vacutainer®, debidamente rotulado, que al estar con vacío, por diferencia de presiones hizo que la sangre saliera del vaso sanguíneo, atravesando la aguja y para entrar al tubo. Una vez lleno el tubo, este fue retirado, seguido de la aguja y la camisa.

Se tomaron 2 muestras del mismo punto de venopunción, una en tubo sin anticoagulante, para química sanguínea y la otra en tubo con EDTA como anticoagulante, para el leucograma. La muestra en tubo con EDTA, mediante movimientos suaves y con el tubo en posición horizontal, se agitó en pro de la mezcla de la sangre con el anticoagulante para que éste pueda hacer su efecto.

Finalizado esto, con una mota de algodón humedecido en alcohol se presionó el lugar de punción para favorecer la hemostasia y evitar la entrada de patógenos.

**5.5.1.2 Biopsia muscular.** Se realizó en el músculo dorsal ancho en concordancia con lo que hicieron Daugschies *et al*<sup>195</sup>. Sin embargo, la cantidad de muestra tomada fue de 1 gramo, mencionada por Benavides y Vitery<sup>196</sup> puesto que se trabajó con animales vivos.

El lugar de incisión y obtención de la muestra se determinó según la ubicación y los límites anatómicos del músculo dorsal ancho descritos por Shively<sup>197</sup> quien menciona que este músculo se sitúa sobre la superficie dorsolateral del tórax, su origen es en la fascia toracolumbar, y su inserción es en la tuberosidad del redondo mayor.

Para tal efecto y teniendo en cuenta que el procedimiento es quirúrgico y que debe primar el bienestar animal, se realizó sedación con xilacine al 2% a una dosis de 0,05 mg/Kg de peso por vía intramuscular (IM) y, una vez presentada la sedación, se procedió a manipular el animal.

Se rasuró el lugar a incidir con el uso de cuchillas minora®, se embrocó con el uso de yodopovidona DIOXODIN® solución y Alcohol antiséptico MK® al 95%. Los instrumentos quirúrgicos y las suturas usadas se desinfectaron con clorhexidina.

---

<sup>195</sup> DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., p 8

<sup>196</sup> BENAVIDES y VITERY. Op cit. p 60

<sup>197</sup> SHIVELY, M.J. Anatomía veterinaria. Básica comparativa y clínica. México D.F.: El Manual Moderno, 1993. 31 P

Los instrumentos usados fueron: mango de bisturí número 4, pinza de disección con garra, tijera roma y porta agujas.

Se realizó anestesia local infiltrando en la periferia del lugar de incisión, 10mL de lidocaína al 2% en diferentes direcciones para bloquear mejor la sensibilidad.

Con el mango de bisturí cargado con una hoja de bisturí número 22, se hizo una incisión de 2 – 3 cm, paralela a las primeras vértebras torácicas, después de lo cual, con las tijeras, se hizo disección roma de fascias hasta despejar el músculo; hecho esto, mediante el uso de la pinza de disección con garra y el bisturí, se extrajo 1g de tejido muscular. La muestra obtenida se introdujo en un tubo de ensayo debidamente rotulado.

La síntesis de la herida se hizo con una sutura de nylon de 20 libras, primero con patrón subcutáneo subcuticular, para la reducción de espacios muertos y disminuir el riesgo de la formación de seromas y, finalmente, un patrón de aposición con puntos simples en “X”. En última instancia se lavó la herida y se la limpió con yodo y alcohol.

**5.5.1.3 Control postoperatorio.** Ninguno de los animales muestreados sufrió infección de la herida. En el bovino de la muestra 3 se formó un seroma en el lugar de la toma de muestra, se hizo un drenaje, después del cual no reincidió el problema y la cicatrización continuó sin mayor contratiempo.

**5.5.2 Almacenamiento y transporte de las muestras.** Todas las muestras se colocaron en una cava con un gel refrigerante para su transporte hasta San Juan de Pasto, ciudad en donde fueron procesadas. El transporte se realizó inmediatamente después de su obtención.

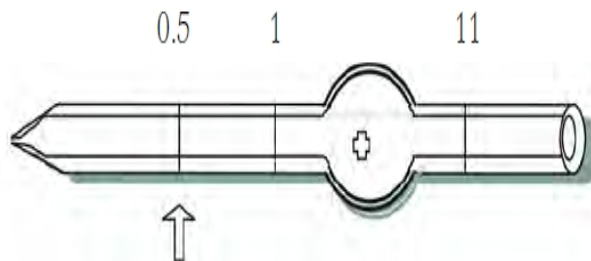
### **5.5.3 Procesamiento de las muestras**

**5.5.3.1 Hematología.** Se realizó en las instalaciones del laboratorio clínico de la Clínica Veterinaria Carlos Martínez Hoyos de la Universidad de Nariño. Para cada una de las 18 muestras se realizaron los siguientes procedimientos:

- **Conteo total de leucocitos:** Para tal fin se usó la pipeta de Thomas. La pipeta se llenó de sangre hasta la marca de 0.5 y se completó, hasta la marca de 11, con la solución de Turk, lográndose una dilución de 1:20; se mezcló cuidadosamente en

un agitador de muestras. Poco antes de realizar la lectura se procedió a llenar el hemocitometro con la solución de la pipeta, previo descarte de las 3 primeras gotas. Sobre el hemocitometro se colocó un cubreobjetos y, se esperó unos minutos antes de efectuar el conteo, para que se sedimenten las células.

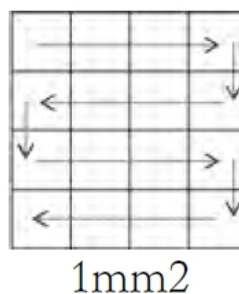
**Figura 11. . Esquema de una pipeta de Thomas**



NÚÑEZ, Luis y BOUDA, Jan. Patología clínica veterinaria [Esquema]. 2 ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007. 335 p. p. 53

Se colocó el hemocitometro en la platina del microscopio y, a un aumento de ¿?, se hizo el conteo sobre los 4 cuadrantes extremos, cada uno de los cuales está dividido en 16 cuadros iguales, siguiendo el sentido que se muestra en la figura 18. Se contaron las células ubicadas sobre el borde superior e izquierdo de los cuadrantes, dejando sin contar las que se ubicaban sobre los bordes inferior y derecho.

**Figura 12. Orden de lectura del hemocitometro para recuento de glóbulos blancos**



NÚÑEZ, Luis y BOUDA, Jan. Patología clínica veterinaria [Imagen]. 2 ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007. 335 p. p. 53

Para calcular el número de leucocitos X 10<sup>9</sup>/L se aplicó la siguiente fórmula, propuesta por Núñez y Bouda<sup>198</sup>:

$$\frac{\text{Células contadas} \times \text{dilución} \times \text{distancia entre plataforma y cubreobjetos}}{\text{Número de cuadros de 1 mm}^3 \times 1000}$$

- Recuento diferencial de leucocitos: Para esto se realizaron y tincionaron frotis sanguíneos, uno por cada muestra, realizados con el método de los dos portaobjetos, como lo describe Rodríguez<sup>199</sup>, el cual consistió en colocar una gota de sangre sobre el extremo de un portaobjetos y, con otro de igual dimensión y a un ángulo de 45°, extenderla de manera que se distingan las tres partes de un frotis: cabeza, cuerpo y cola. El cuerpo es la zona ideal de observación pues su espesor es apropiado y la proporción entre leucocitos es adecuada. Antes de iniciar la coloración, se dejaron secar los frotis. Para la tinción de Wright se aplicó el colorante sobre el frotis, dejándolo actuar por 3 minutos para después fijarlo con la solución Buffer de Wright, aplicándola y dejándola actuar de manera similar al colorante. A los 3 minutos de haber aplicado la solución buferada los portaobjetos se lavaron con agua y se pusieron a secar.

- 

Con aumento de 100x se contaron 100 células blancas, discriminándolas en sus respectivas variedades leucocitarias, de esta manera se obtienen los valores relativos. Para tener los valores absolutos se realizó la siguiente regla de 3:

$$\text{Valor absoluto} = \frac{\text{Recuento total de leucocitos} \times \% \text{ de la variedad leucocitaria}}{100\%}$$

De acuerdo a las recomendaciones sobre la interpretación del leucograma, el RGB y las variedades celulares del mismo se trabajarán con los valores absolutos.

**5.5.3.2 Química sanguínea.** Para obtener el suero sanguíneo, las muestras en tubo sin anticoagulante se centrifugaron en un equipo Clay Addams® a 3500 rpm durante 5 minutos. Se descartó el precipitado celular. Los sueros se procesaron como química sanguínea semiautomatizada con la técnica de colorimetría usando el equipo Stat fax 3300.

---

<sup>198</sup> NÚÑEZ y BOUDA. Op cit., p. 54

<sup>199</sup> RODRIGUEZ ERASO, Alejandro M. Elaboración de los manuales de procedimientos hematológicos, serológicos, citológicos, parasitológicos y uroanálisis como parte integral del proceso de control de calidad interno del laboratorio de la clínica veterinaria Carlos Martínez Hoyos de la Universidad de Nariño. Tesis de grado Médico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2009. p. 56 - 58

- **Creatinin quinasa.** Para la cuantificación de CK se enviaron los sueros al laboratorio L.D.V.M. Laboratorio de Diagnóstico Veterinario y Microbiológico, ubicado en San Juan de Pasto - Nariño.

- **Aspartato aminotransferasa.** Los sueros para determinar AST se procesaron en el laboratorio clínico de la clínica veterinaria Carlos Martínez Hoyos de la Universidad de Nariño, ubicado en San Juan de Pasto – Nariño.

**5.5.3.3 Digestión artificial.** El procesamiento de la muestra de músculo se realizó en las instalaciones del laboratorio clínico de la Clínica Veterinaria Carlos Martínez Hoyos de la Universidad de Nariño.

El uso de esta técnica diagnóstica ha sido reportada por Latif *et al*<sup>200</sup>, Moré *et al*<sup>201</sup>, Dauschies *et al*<sup>202</sup>, Benavides y Vitery<sup>203</sup>. Coincidiendo los dos primeros autores en que la digestión artificial de músculo es el método más sensitivo para el diagnóstico de *Sarcocystis sp.* en el HI.

Para el presente, se trabajó la digestión artificial con tripsina pancreática porcina, tal como lo hicieron Benavides y Vitery<sup>204</sup>, quienes describen que a cada muestra en el tubo de ensayo numerado, se le adicionaron 4,0 cc. de tripsina pancreática porcina al 1,0%, se incubó a 37 °C por una hora de agitación constante. Posteriormente se filtró cada muestra con un tamiz de nylon y se centrifugó a 3500 r.p.m., por 20 minutos, se descartó el sobrenadante y el sedimento fue suspendido con 1 cc. de solución salina fisiológica. Finalmente se homogenizó cada tubo y se llenó el hemocitometro con aproximadamente 10µL de la suspensión.

El recuento de bradozoitos se realizó con lo descrito por los mismos autores<sup>205</sup>, para lo cual se contaron los bradozoitos existentes en los cuatro cuadros primarios del hemocitometro y al resultado se le aplicó la siguiente fórmula que dio la concentración de parásitos por gramo de músculo:

$$\text{Número de bradozoitos por gramo} = N.K.$$

---

<sup>200</sup> LATIF. Op cit., p 86

<sup>201</sup> MORE. Op cit., p 163

<sup>202</sup> DAUSCHIES. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi* . Op cit. p 8

<sup>203</sup> BENAVIDES y VITERY. Op cit., p 43

<sup>204</sup> Ibid., p. 43.

<sup>205</sup> Ibid., p 44

Donde N es igual al número de bradozoitos contados en los cuatro cuadros primarios del hemocitometro y K es una constante equivalente a 2.850.00

#### 5.5.4 Análisis estadístico

**5.5.4.1 Estadística descriptiva.** En las tablas 5 y 6 se organizan los datos de estadística descriptiva de las variables y componentes evaluados...véase tablas 5 y 6 ... El componente **Basófilos**, al ser una constante no fue sometido a estadística descriptiva.

**Tabla 5. Estadística descriptiva de las variables evaluadas.**

| VARIABLE    | MEDIA    | LIMITE INFERIOR | LIMITE SUPERIOR | DESV. TIPICA | LIMITE INFERIOR | LIMITE SUPERIOR |
|-------------|----------|-----------------|-----------------|--------------|-----------------|-----------------|
| AST         | 111,572  | 93,5842         | 129,56          | 36,1722      | 27,1431         | 54,2273         |
| CK          | 170,131  | 122,867         | 217,394         | 95,0429      | 71,319          | 142,483         |
| RGB         | 10,4861  | 9,47295         | 11,4993         | 2,03736      | 1,52881         | 3,05429         |
| Bradozoitos | 163875,0 | 129063,0        | 198687,0        | 70003,5      | 52529,8         | 104945,0        |

**Tabla 6. Estadística descriptiva de los componentes del leucograma**

| COMPONENTE  | MEDIA  | DESVIACIÓN ESTANDAR |
|-------------|--------|---------------------|
| Neutrófilos | 3,7111 | 2,26416             |
| Linfocitos  | 5,3328 | 2,28869             |
| Eosinófilos | ,9328  | 1,00070             |
| Monocitos   | ,4739  | ,52140              |
| Bandas      | ,01    | ,028                |

**5.5.4.2 Análisis de correlación.** Para el presente trabajo se realizó un análisis de correlación y regresión multivariada, mediante el programa Statgraphics plus versión 5.1 y el programa SPSS 17.

El leucograma, al ser evaluado mediante el recuento total de blancos (RGB) y el conteo diferencial, tiene 6 componentes del conteo diferencial, a saber:

Neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, basófilos, monocitos y bandas; por ello, se realizó un análisis estadístico general para correlacionar los bradozoitos con CK, AST y RGB y otro en el que se desglosó los componentes del RGB, correlacionando la variable independiente con cada variedad celular.

Se aplicará la prueba de coeficiente de correlación de Pearson a las variables/componentes que presenten normalidad en sus datos y coeficiente de correlación de Spearman para los que no lo hagan.

El componente basófilos, al presentar el mismo resultado en todas las muestras, se comportó como una constante, y por este motivo no es posible correlacionarlo con el recuento de bradozoitos.

Para conocer que prueba aplicar, coeficiente de correlación de Pearson o de Spearman, se realizó una prueba de normalidad de cada una de las variables y componentes con una significancia del 5% y una confianza del 90%.

Debido a que se aplicaron 3 test: Chi - cuadrado, Shapiro - Wilks y Simetría estandarizado, la normalidad para cada variable/componente se estableció de acuerdo al resultado mas bajo entre las 3 pruebas. Los resultados de la prueba de normalidad se organizan en la tabla 7.

**Tabla 7. Resultados prueba de normalidad para las variables y los componentes evaluados.**

| VARIABLE / COMPONENTE | VALOR MAS BAJO ENTRE LOS 3 TEST | P - VALOR | RESULTADO |
|-----------------------|---------------------------------|-----------|-----------|
| Bradozoitos           | 0.12                            | 0.05      | Normal    |
| CK                    | 0.004                           | 0.05      | Anormal   |
| AST                   | 0.17                            | 0.05      | Normal    |
| RGB                   | 0.076                           | 0.05      | Normal    |
| Neutrófilos           | 0.178                           | 0.05      | Normal    |
| Linfocitos            | 0.52                            | 0.05      | Normal    |
| Eosinófilos           | 0.002                           | 0.05      | Anormal   |
| Monocitos             | 0.003                           | 0.05      | Anormal   |
| Bandas                | 0.0                             | 0.05      | Anormal   |

Correlación estadística con el coeficiente de correlación de **Pearson**:

| <b>Variables</b>    | <b>Coef. De correlación</b> | <b>P - valor</b> |
|---------------------|-----------------------------|------------------|
| Bradozoitos Vs. AST | 0,2711                      | 0.2765           |
| Bradozoitos Vs. RGB | -0,2471                     | 0.3229           |

| <b>Componentes</b>          | <b>Coef. De correlación</b> | <b>P - valor</b> |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------|
| Bradozoitos Vs. Neutrófilos | -0,2302                     | 0.3741           |
| Bradozoitos Vs. Linfocitos  | 0,0095                      | 0.9712           |

Correlación estadística con el coeficiente de correlación de **Spearman**:

| <b>Variables</b>   | <b>Coef. De correlación</b> | <b>P - valor</b> |
|--------------------|-----------------------------|------------------|
| Bradozoitos Vs. CK | - 0,131                     | 0,604            |

| <b>Componentes</b>          | <b>Coef. De correlación</b> | <b>P - valor</b> |
|-----------------------------|-----------------------------|------------------|
| Bradozoitos Vs. Eosinófilos | 0,204                       | 0,416            |
| Bradozoitos Vs. Monocitos   | -0,299                      | 0,229            |
| Bradozoitos Vs. Bandas      | -0,257                      | 0,303            |

El resultado del P-valor comprueba la importancia estadística de las correlaciones estimadas. P-valores por debajo de 0.05 indican importancia estadística de correlaciones no-cero para un nivel de confianza del 95%. Por lo tanto no hay correlación estadística significativa para los dos pares de variables correlacionadas.

## 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 6.1 RESULTADOS

Los datos obtenidos después de la recolección y procesamiento de las muestras, se organizan en la tabla 8... Véase tabla 8...

El 100% de los animales muestreados presentaron bradozoitos de *Sarcocystis sp* en el músculo dorsal ancho, lo que nos indica la alta prevalencia de este parásito en los bovinos de producción lechera en el municipio de Sapuyes. No se encontraron lesiones compatibles con ME o calcificaciones en ninguna de las muestras de músculo tomadas.

Las muestras 1, 2, 3, 4 y 5, pertenecen a animales ubicados en la finca uno y las muestras 6 a 18, pertenecen a animales ubicados en la finca 2.

### 6.2 ANÁLISIS DE RESULTADOS

**6.2.1 Análisis clínico.** Para la correlación clínica de los resultados, debe tenerse en cuenta que todos los animales presentaron evidencia de sarcocystosis quística, motivo por el cual la interpretación de los resultados de patología clínica se hará en función de ello. La interpretación del leucograma se realizará con base en los valores absolutos para no incurrir en errores. En todo momento se tendrá en cuenta la posibilidad de reinfección a la que siempre están expuestos los HI.

Los datos se organizan en orden ascendente en función del recuento de bradozoitos, a favor de buscar alguna relación proporcional entre la cantidad de los mismos y los cambios del leucograma y actividad sérica de AST y CK. En la tabla 9 aparecen los resultados de la línea blanca y de las enzimas CK y AST clasificados cualitativamente según la comparación realizada con los rangos normales de referencia. ...véase tabla 9...

**Tabla 8. Resultados cuantitativos de las variables y componentes evaluados para la muestra total.**

| <b>MUESTR A</b> | <b>AST</b> | <b>CK</b> | <b>RGB*</b>         | <b>NEUTR ÓFILOS</b>   | <b>LINFC ITOS</b>     | <b>EOSIN OFILOS</b>   | <b>BASOFI LOS</b>     | <b>MONO CITOS</b>     | <b>BANDA S</b>        | <b>BRADOZOITO S</b>           |
|-----------------|------------|-----------|---------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------------|
|                 | U/L        | U/L       | leucocit os x 109/L | Valor absoluto x109/L | Valor absoluto x109/L | Valor absoluto x109/L | Valor absoluto x109/L | Valor absoluto x109/L | Valor absoluto x109/L | bradozoitos/gra mo de músculo |
| 1               | 88,9       | 212       | 12,45               | 4,48                  | 6,34                  | 0,12                  | 0                     | 1,49                  | 0                     | 96900                         |
| 2               | 126,8      | 7,35      | 10,95               | 5,36                  | 3,94                  | 0,11                  | 0                     | 1,53                  | 0                     | 228000                        |
| 3               | 163,2      | 208       | 9,25                | 2,4                   | 5,82                  | 0,18                  | 0                     | 0,83                  | 0                     | 71250                         |
| 4               | 108,1      | 150       | 12,85               | 6,81                  | 4,75                  | 0,51                  | 0                     | 0,64                  | 0,12                  | 88350                         |
| 5               | 113,2      | 164       | 11,45               | 6,18                  | 4,35                  | 0                     | 0                     | 0,91                  | 0                     | 57000                         |
| 6               | 110,7      | 184       | 11,1                | 1,88                  | 7,21                  | 1,77                  | 0                     | 0,22                  | 0                     | 125400                        |
| 7**             | 120,1      | 143       | 5                   | 1,25                  | 2,85                  | 0,7                   | 0                     | 0,1                   | 0                     | 114000                        |
| 8               | 155,3      | 146       | 8,55                | 3,93                  | 2,56                  | 1,62                  | 0                     | 0,42                  | 0                     | 270750                        |
| 9               | 122,8      | 238       | 10,55               | 5,48                  | 3,69                  | 1,16                  | 0                     | 0,21                  | 0                     | 242250                        |
| 10              | 172,6      | 257       | 12,05               | 1,56                  | 9,76                  | 0,72                  | 0                     | 0                     | 0                     | 213750                        |
| 11              | 124,9      | 153       | 10,9                | 1,74                  | 8,82                  | 0,32                  | 0                     | 0                     | 0                     | 205200                        |
| 12              | 116,4      | 29        | 8,2                 | 2,87                  | 3,93                  | 1,06                  | 0                     | 0,24                  | 0                     | 219450                        |
| 13              | 109,1      | 119       | 12,75               | 4,97                  | 3,18                  | 3,31                  | 0                     | 1,27                  | 0                     | 151050                        |
| 14              | 130,4      | 133       | 8,55                | 0,76                  | 7,69                  | 0,08                  | 0                     | 0                     | 0                     | 228000                        |
| 15              | 54,6       | 461       | 10,2                | 2,04                  | 4,59                  | 3,16                  | 0                     | 0,3                   | 0                     | 225150                        |
| 16              | 59,8       | 156       | 12                  | 4,2                   | 7,08                  | 0,72                  | 0                     | 0                     | 0                     | 190950                        |
| 17              | 99,5       | 155       | 9,45                | 1,89                  | 7,56                  | 0                     | 0                     | 0                     | 0                     | 165300                        |
| 18              | 31,9       | 147       | 12,5                | 9                     | 1,87                  | 1,25                  | 0                     | 0,37                  | 0                     | 57000                         |

\*RGB: Recuento total de células blancas,

\*\* El bovino número 7 presentó un hallazgo incidental: trombocitosis

**Tabla 9. Resultados comparativos con los rangos de normalidad**

| MUESTRAS | AST | CK | RGB | Neutrófilos | Linfocitos | Eosinófilos | Basófilos | Monocitos | Bandas | Bradzoitos |
|----------|-----|----|-----|-------------|------------|-------------|-----------|-----------|--------|------------|
| 5        | +   | N  | N   | +           | N          | N           | N         | +         | N      | 57000      |
| 18       | -   | N  | +   | +           | -          | N           | N         | N         | N      | 57000      |
| 3        | +   | N  | N   | N           | N          | N           | N         | +         | N      | 71250      |
| 4        | +   | N  | +   | +           | N          | N           | N         | N         | N      | 88350      |
| 1        | N   | N  | +   | +           | N          | N           | N         | +         | N      | 96900      |
| 7        | +   | N  | N   | N           | N          | N           | N         | N         | N      | 114000     |
| 6        | +   | N  | N   | N           | N          | N           | N         | N         | N      | 125400     |
| 13       | +   | N  | +   | +           | N          | +           | N         | +         | N      | 151050     |
| 17       | N   | N  | N   | N           | +          | N           | N         | -         | N      | 165300     |
| 16       | N   | N  | N   | +           | N          | N           | N         | -         | N      | 190950     |
| 11       | +   | N  | N   | N           | +          | N           | N         | -         | N      | 205200     |
| 10       | +   | +  | +   | N           | +          | N           | N         | -         | N      | 213750     |
| 12       | +   | -  | N   | N           | N          | N           | N         | N         | N      | 219450     |
| 15       | N   | +  | N   | N           | N          | +           | N         | N         | N      | 225150     |
| 2        | +   | -  | N   | +           | N          | N           | N         | +         | N      | 228000     |
| 14       | +   | N  | N   | N           | +          | N           | N         | -         | N      | 228000     |
| 9        | +   | +  | N   | +           | N          | N           | N         | N         | N      | 242250     |
| 8        | +   | N  | N   | N           | N          | N           | N         | N         | N      | 270750     |

**N:** Dentro de los valores normales, **+**: Por encima de los valores normales, **-**: Por debajo de los valores normales.

Con los anteriores resultados se tiene que:

- El animal de la **muestra 5**, presentó niveles aumentados de AST conjuntamente con neutrofilia y monocitosis absolutas. La AST se incrementa en suero, según Jackson<sup>206</sup> y Maxine<sup>207</sup> por lesión hepática y muscular, según Stockham y Scott<sup>208</sup> por daño muscular. Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>209</sup> y Azumendi<sup>210</sup> con respecto a la sarcocystosis mencionan que la AST y CK se las encuentra incrementadas en las primeras 4 - 5 semanas de la enfermedad, indicándose daño muscular y hepático. El último autor<sup>211</sup> y Dauschies *et al*<sup>212</sup> coinciden en que

<sup>206</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>207</sup> MAXINE. Op cit. p 286

<sup>208</sup> STOCKHAM y SCOTT. p 435

<sup>209</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326

<sup>210</sup> AZUMENDI. Op cit., p 65

<sup>211</sup> Ibid., p 60

durante la sarcocystosis la AST (y CK) se incrementa por lesión muscular que consiste en daño a la célula huésped y presión a los miocitos adyacentes.

En cuanto al leucograma, se observa compatibilidad con el estado de convalecencia de la segunda curva de la inflamación descrita por Núñez y Bouda<sup>213</sup> pues en la recuperación de una inflamación localizada, los recuentos de linfocitos, eosinófilos y neutrófilos bandas y tóxicos han regresado a la normalidad, perdurando únicamente la neutrofilia y monocitosis absolutas. A pesar que Maxine<sup>214</sup> y Núñez y Bouda<sup>215</sup> contemplan el estrés como causa de monocitosis y neutrofilia, respectivamente, esta posibilidad se descarta, pues los últimos autores<sup>216</sup> dicen que en el cuadro de estrés también hay linfopenia.

En concordancia con Gonzales y Pires<sup>217</sup> y Meyer y Harvey<sup>218</sup> quienes coinciden en que la monocitosis normalmente suele acompañarse de neutrofilia, lo mas predominante para el análisis de los hallazgos del leucograma en este animal es la monocitosis; causándose ésta, según Núñez y Bouda<sup>219</sup>, por inflamaciones crónicas y granulomatosas, degradación tisular y corticoterapia; la monocitosis que no es causada por estrés se asocia a condiciones crónicas.

Por lo anterior, los cambios encontrados en este animal pueden correlacionarse con 2 condiciones que desencadena el *Sarcocystis sp* cuando parasita el HI:

- **Formación de granulomas en la fase quística:** Howard y Smith<sup>220</sup> dicen que en la fase crónica de la sarcocystosis, las lesiones se restringen a los músculos y consisten en miositis no supurativa y degeneración de sarcocysts. El daño celular se provocaría, como lo menciona Azumendi<sup>221</sup> por multiplicación del parásito en los miocitos de musculatura estriada causando cambios degenerativos del citoplasma de todas las células huésped y atrofia de las células adyacentes por ejercer presión sobre ellas. Tales alteraciones en el citoplasma favorecen la

---

<sup>212</sup> DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi* . Op cit., p8

<sup>213</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 59-60

<sup>214</sup> MAXINE. Op cit., p 113

<sup>215</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 59-60

<sup>216</sup> Ibid., p 59 - 60

<sup>217</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do II simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brasil. Op cit., p. 32

<sup>218</sup> MEYER y HARVEY. Op cit., p117

<sup>219</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 58

<sup>220</sup> HOWARD, Jinny y SMITH, Robert. Current veterinary therapy 4. Food animal practice. United States of America: Saunders Company, 1999. p. 435

<sup>221</sup> AZUMENDI. Op cit., p 49 - 55

liberación de AST a la sangre, pues esta, según Stockham y Scott<sup>222</sup> es una enzima citoplasmática, además de mitocondrial.

El proceso de agresión muscular no debe ser activo, ya que la CK, enzima que según Stockham y Scott<sup>223</sup>, Núñez y Bouda<sup>224</sup> es específica de lesiones en este tejido, se encuentra dentro de los niveles normales. Jackson<sup>225</sup> menciona que la CK se mantiene elevada máximo 2 - 3 días después de la agresión muscular, por lo que la injuria debió cesar en un periodo de tiempo mayor al mencionado.

El daño muscular que causa incrementos de actividad enzimática de AST, también puede alterar el leucograma pues Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>226</sup> describen infiltración de neutrófilos y mononucleares en las regiones peri vasculares y alrededor de las fibras musculares parasitadas para dar origen a las lesiones granulomatosas propias de la sarcocystosis quística, esto asociado a que la monocitosis según Núñez y Bouda<sup>227</sup> es causada por inflamaciones crónicas y granulomatosas, es buen argumento para pensar en que la monocitosis y neutrofilia absolutas encontradas en el bovino 5, coinciden con el desarrollo de las lesiones que se dan en la fase quística de la sarcocystosis. En este punto cabe mencionar que el recambio celular de la línea blanca es en promedio de 7 - 8 horas, siendo inferior a la duración de AST y CK en sangre después de finalizada la injuria que causa su liberación. Así, el solo haber encontrado el aumento de la actividad sérica de AST con CK normal es compatible con el leucograma que indica la recuperación de una inflamación localizada.

- **Fase proliferativa:** En esta fase Azumendi<sup>228</sup> describe, entre otras lesiones, degeneración parenquimatosa de hepatocitos, conllevando a hepatitis que causa liberación de AST. El mismo autor<sup>229</sup> dice que la hepatitis es aparentemente la responsable directa del incremento de los niveles de las enzimas ALT, AST y LDH en suero. Al contemplarse la hepatitis como causa de las alteraciones, no se espera el incremento de la actividad sérica de CK.

Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>230</sup> describen la hepatitis de la sarcocystosis como un proceso inflamatorio localizado, lo que demandaría la acción de células

---

<sup>222</sup> STOCKHAM y SCOTT. p 435

<sup>223</sup> Ibid.

<sup>224</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 94

<sup>225</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>226</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 324-325

<sup>227</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 58

<sup>228</sup> AZUMENDI. Op cit., p 49

<sup>229</sup> Ibid., p 49

<sup>230</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 325

inflamatorias provocando los cambios encontrados en el leucograma de este animal, tratándose entonces de un proceso inflamatorio crónico de tejido hepático.

- En la **muestra 18** se encontraron niveles séricos de AST por debajo del rango normal asociado a linfopenia absoluta y leucocitosis neutrofílica absoluta. Recordando a Gonzales y Campos<sup>231</sup> quienes mencionan que generalmente no es relevante la disminución de la actividad enzimática en sangre, no se le prestará mayor atención a los bajos niveles de AST. Por la normalidad de CK y la irrelevancia clínica de la baja actividad sérica de AST, no hay lesión muscular o hepática reciente, pues como lo menciona Jackson<sup>232</sup> la AST se mantiene por varios días en sangre después de la lesión, aún más tiempo que la CK.

El leucograma indica un proceso inflamatorio agudo, según Núñez y Bouda<sup>233</sup> la neutrofilia es indicativa de ello, y adicionalmente Gonzales y Pires<sup>234</sup> dicen que cuando la linfopenia acompaña a la leucocitosis, se da por este tipo de procesos.

Si se asume la sarcocystosis proliferativa producto de reinfección como causal de los cambios del leucograma, la dosis infectante del parásito habría sido inferior a 10000 esporoquistes, pues Azumendi<sup>235</sup> dice que los aumentos de las enzimas plasmáticas en la sarcocystosis se dan a partir de esta dosis infectante. La dosis infectante que proponen Dubey y Lindsay<sup>236</sup> y Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>237</sup> para que haya síntomas en la sarcocystosis es de 50000 – 200000, soportando esto la ausencia de sintomatología en este bovino. Debe recordarse que en la sarcocystosis proliferativa hay alteraciones diferentes a las hepáticas, las cuales no cursan con aumento de CK o AST en sangre, como la reacción inflamatoria local en riñón y pulmón descrita por Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>238</sup>.

Otra explicación a la normalidad de las enzimas séricas es que la infección haya ocurrido hace mas de 4 – 5 semanas, concordando con el inicio de la fase quística, en donde hay formación de granulomas que demanda gran cantidad de neutrófilos y mononucleares.

---

<sup>231</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do II simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brasil. Op cit., p. 34

<sup>232</sup> JACKSON. Op cit., p 55

<sup>233</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 60

<sup>234</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do I simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brasil. Op cit., p. 86

<sup>235</sup> AZUMENDI. Op cit., p 60-68

<sup>236</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 601

<sup>237</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326

<sup>238</sup> Ibid., p. 324

La linfopenia asociada a neutrofilia también recuerda el leucograma del estrés, siendo posible que por el proceso de toma de muestras de sangre, se hayan encontrado estos cambios.

- En el animal de la **muestra 3**, se encontró incremento de AST y monocitosis absoluta. Teniendo en cuenta que aunque la monocitosis según Núñez y Bouda<sup>239</sup> es frecuente encontrarla asociada a neutrofilia, puede ser un hallazgo único, razón por la cual estos cambios son similares a los encontrados en el animal de la muestra 5. Los mismos autores<sup>240</sup> mencionan que además la monocitosis puede indicar condiciones crónicas. Las posibles causas de los hallazgos en este animal serían las mismas que se mencionaron para el animal de la **muestra 5**.
- El animal de la **muestra 4** presentó incremento de la actividad sérica de AST y leucocitosis neutrofílica absoluta. En cuanto al leucograma, Maxine<sup>241</sup> dice que cuando la neutrofilia es de origen inflamatorio puede generar leucocitosis, siendo esta leucocitosis indicativo de enfermedad localizada.

Estos cambios se pueden asociar a lo mencionado para la **muestra 5**, aclarando que en el bovino número 4 el proceso sería sin cronicidad por la normalidad del recuento de monocitos, pero si superior a 2 - 3 días por la normalidad de CK (para el caso de la formación de granulomas en la fase quística).

- En la **muestra 1** se encontró leucocitosis por monocitosis y neutrofilia absolutas. Es un leucograma compatible con la etapa de recuperación de la segunda curva de la inflamación descrita por Núñez y Bouda<sup>242</sup>. Estos autores<sup>243</sup> y Maxine<sup>244</sup> concuerdan en que la monocitosis indica procesos crónicos.

Este leucograma se puede asociar a sarcocystosis en fase proliferativa iniciada por una dosis infectante inferior a 10000 esporocistos que no causa alteración de la actividad de enzimas plasmáticas como la CK y AST, pero por la inflamación localizada en tejido renal y pulmonar mencionada por Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>245</sup>, es factible la alteración del leucograma.

---

<sup>239</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 58

<sup>240</sup> Ibid., p 60

<sup>241</sup> MAXINE. Op cit., p 99

<sup>242</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 59-60

<sup>243</sup> Ibid., p 58

<sup>244</sup> MAXINE. Op cit., p113

<sup>245</sup> HERNÁNDEZ, MARTÍNEZ y GUTIÉRREZ. Op cit., p. 324

- Las **muestras 7 y 6**, presentan la misma alteración: incremento en la actividad plasmática de AST. Jackson<sup>246</sup> menciona que la AST incrementa más lentamente que la CK (24 - 36 horas) y declina paulatinamente, en varios días, permaneciendo mas tiempo en sangre que la CK después de la agresión que causó su aumento. Así, en este animal se puede pensar en sarcocystosis adquirida con una dosis igual o superior a 10000 esporoquistes. Teniendo en cuenta que la AST también se incrementa por daño hepático y que el recambio de células blancas ocurre cada 7 – 8 horas, se puede asociar el hallazgo de estos dos animales a:

- Lesión muscular causada por el parasito enquistado, la cual debió terminar como mínimo 2 - 3 días antes de la toma de la muestra para encontrar la CK y la línea blanca dentro de los rangos de referencia.

- Lesión hepática causada en la fase proliferativa. Recordándose que hasta las primeras 4 - 5 semanas de infección, se encuentran elevaciones en sangre de las enzimas séricas, se trataría de la finalización de esta fase en donde la CK ya está normal al igual que el leucograma porque la hepatitis y las demás inflamaciones localizadas ya habrían cesado.

- El animal de la **muestra 13** presentó incrementos de los niveles de AST, leucocitosis por neutrofilia, monocitosis y eosinofilia absolutas. La dosis infectante en este animal también debió ser igual o superior a 10000 esporoquistes. La leucocitosis por neutrofilia y monocitosis absolutas es compatible con la segunda curva de la inflamación en etapa de recuperación. Maxine<sup>247</sup> menciona que la eosinofilia puede encontrarse en patologías que comprometan piel, pulmón, aparato reproductor femenino, miositis eosinofílica (ME), descomposición de proteínas corporales. Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>248</sup> describen una reacción inflamatoria local, con hemorragias, congestión, infiltración de linfocitos y macrófagos y un contenido homogéneo eosinófilo en pulmones.

Así, las alteraciones encontradas en este animal, pueden asociarse a:

- **Fase proliferativa** de la sarcocystosis, con lesión pulmonar como causa de la eosinofilia absoluta y con hepatitis como causa del leucograma propio de inflamación y del incremento en la actividad sérica de CK.

---

<sup>246</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>247</sup> MAXINE. Op cit., p 107-108

<sup>248</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326 - 327

- **Fase quística** de la sarcocystosis, con el desarrollo de ME, una de las lesiones que se puede desarrollar en esta fase, descrita por Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>249</sup>, siendo la causa de la eosinofilia; y con la formación de granulomas como causa de los otros cambios del leucograma, pues los mismos autores<sup>250</sup> dicen que aparte de la infiltración perivascular y de fibras parasitadas, los neutrófilos y mononucleares también pueden estar en quistes abiertos ubicados en células musculares, lo que causaría liberación de AST desde los miocitos afectados hasta la sangre. Sin embargo, en este caso, la lesión muscular ocasionada, debió cesar como mínimo 2- 3 días antes de la toma de la muestra puesto que la CK se encuentra en niveles normales. Así, sería la formación de granulomas, sin daño reciente a los miocitos, y no una inflamación, el origen de la neutrofilia y monocitosis.

- En el animal de la **muestra 7**, se tuvo un hallazgo incidental: Trombocitosis. Con respecto a ello, se harán algunas suposiciones sobre su origen relacionándolo con la sarcocystosis, aclarando que una sola muestra no es suficiente para concluir algo representativo. Antes que nada se deben conocer las causas de trombocitosis: "la trombocitosis ocurre raramente y suele ser idiopática.

Puede estar relacionada con una enfermedad primaria de la médula, como en la leucemia megacariocítica. La trombocitosis suele asociarse con pérdidas crónicas de sangre y deficiencias de hierro por una producción aumentada de plaquetas en la médula, reactiva a un consumo y una pérdida continuados."<sup>251</sup>.

Azumendi<sup>252</sup> menciona que en la sarcocystosis hay disfunción plaquetaria y deficiencia del factor VII de la coagulación en algunos animales, por ejemplo el tiempo de protrombina es más largo en bovinos infectados; se presenta retracción anormal de los coágulos sanguíneos y engrasamiento de las estructuras plaquetarias en los frotis sanguíneos que se da por disfunción plaquetaria y un aumento en el número de plaquetas inmaduras. La degeneración del hígado resulta en una deficiencia del factor VII de la coagulación. El mismo autor<sup>253</sup> menciona además que la sarcocystina provoca incremento de la presión venosa y disminución de la arterial por el comportamiento histaminoide de la toxina, presentándose signos inflamatorios a nivel sistémico, que llevan a congestión pasiva crónica acompañada de edemas y hemorragias.

---

<sup>249</sup> Ibid., p 325

<sup>250</sup> Ibid., p 325

<sup>251</sup> MANUAL MERCK DE VETERINARIA. Op cit., p 7

<sup>252</sup> AZUMENDI. Op cit., p 65, 67

<sup>253</sup> Ibid., p 79 - 80

Lo anterior, aplicándolo a la evidencia de sarcocystosis quística y la alta posibilidad de reinfección, lleva a pensar en lesión hepática que causaría alteración de uno de los factores de la coagulación favoreciendo la presentación de hemorragias que son tan mencionadas en la fase proliferativa de la sarcocystosis, con la consecuente pérdida de sangre. Esto coincidiría con el aumento de AST en sangre. La pérdida de sangre a través de hemorragias por efecto de la sarcocystina, la cual se produce en los quistes del parásito y se libera permanentemente al torrente sanguíneo, pudiendo asociarse también al incremento de AST, si el proceso de injuria finalizó como mínimo 2 - 3 días antes de la toma de la muestra y por ello los niveles de CK y las variedades celulares están normales.

- El animal de la **muestra 17** presenta linfocitosis y monocitopenia absolutas. Meyer y Harvey<sup>254</sup> y Núñez y Bouda<sup>255</sup> mencionan que la monocitopenia carece de significado clínico, así que no se prestará mayor atención a ello. Gonzales y Pires<sup>256</sup>, Núñez y Bouda<sup>257</sup> y Meyer y Harvey<sup>258</sup> concuerdan en que la estimulación antigénica favorece la linfocitosis, pero los últimos autores<sup>259</sup> dicen además, que este tipo de estimulación no es lo suficientemente fuerte para llevar a linfocitosis absoluta. Bohorquez<sup>260</sup> menciona que en los quistes el parásito no está hipoviótico produciendo permanentemente la sarcocystina, concordando con Azumendi<sup>261</sup> quien logró demostrar que en los HI con sarcocystosis quística hay sarcocystina circulando en sangre. El último autor<sup>262</sup> dice que la toxina del *Sarcocystis* (sarcocystina) tiene un efecto mitógeno sobre los linfocitos B, causando que el recuento de linfocitos sea mayor en animales positivos que en los negativos a la infección por *Sarcocystis sp.* siendo el cuadro más común: linfocitosis relativa y absoluta.

Por la inexistencia de otros cambios en las variedades celulares y en las enzimas evaluadas, se sugiere una sarcocystosis quística ya establecida, sin reinfecciones actuales, con la consiguiente normalización de la línea blanca y de las enzimas indicadoras de lesión muscular; de cuyos quistes se produce y libera sarcocystina al torrente sanguíneo, dándose el efecto mitógeno sobre los linfocitos.

<sup>254</sup> MEYER Y HARVEY. Op cit., p 111

<sup>255</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 57

<sup>256</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do II simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brazil. Op cit., p 32

<sup>257</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 58

<sup>258</sup> MEYER Y HARVEY. Op cit., p 109 - 110

<sup>259</sup> Ibid., p 109-110

<sup>260</sup> BOHÓRQUEZ C. Op cit., p 6

<sup>261</sup> AZUMENDI. Op cit., p 86 - 93

<sup>262</sup> Ibid., p 79 - 80

- En la **muestra 16** se encontró neutrofilia y monocitopenia absolutas. Por la irrelevancia de la monocitopenia, no se le prestará mayor atención a ella. Núñez y Bouda<sup>263</sup> mencionan como causa de neutrofilia al estrés, la corticoterapia, inflamación, ejercicio y leucemia; la neutrofilia de origen no inflamatorio, reportada por Maxine<sup>264</sup> puede causarse por estrés sistémico, traumatismos, intoxicaciones, etc. o la neutrofilia inflamatoria, descrita por los anteriores autores<sup>265266</sup> como resultado de procesos inflamatorios agudos. Se puede considerar el estrés y ejercicio como causa de la neutrofilia de este animal, debido a que en el proceso de toma de muestras fue sometido a condiciones de este tipo y a que no se encuentran otras alteraciones que lleven a pensar en otras causas.

Sin embargo, también, se puede pensar en reinfección por *Sarcocystis* en fase proliferativa, iniciada con dosis infectante menor a 10000 esporoquistes, con el desarrollo de las lesiones en diferentes tejidos descritas en ella, las cuales deben ser agudas para que la neutrofilia sea el único hallazgo.

- En la **muestra 11** se encontró incremento de AST asociado a linfocitosis y monocitopenia absolutas. La sarcocystosis quística, con la liberación de sarcocystina y daño a las células musculares estriadas que finalizó 2-3 días antes de la toma de la muestra (por la normalidad de CK), se consideran como la causa de estas alteraciones. O también se puede pensar en un proceso de reinfección con el desarrollo de la fase proliferativa, en donde el daño hepático haya finalizado días antes de la toma de la muestra para no encontrar alteraciones adicionales en el leucograma que indiquen inflamación y con quistes de una infección vieja que estén produciendo y liberando sarcocystina que promueva la linfocitosis por su efecto mitógeno sobre linfocitos B.

- El animal de la **muestra 10**, presentó leucocitosis linfocítica absoluta, monocitopenia absoluta e incremento de las enzimas séricas CK y AST. Jackson<sup>267</sup>, Stokham y Scott<sup>268</sup> y Gonzales y Campos<sup>269</sup> concuerdan en que a consecuencia de injuria muscular de cualquier tipo, la CK incrementa sus niveles en sangre. Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>270</sup>, Azumendi<sup>271</sup> y Dauschies *et al*<sup>272</sup>

---

<sup>263</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 56

<sup>264</sup> MAXINE. Op cit., p 103

<sup>265</sup> NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 58

<sup>266</sup> MAXINE. Op cit., p 105 - 106

<sup>267</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

<sup>268</sup> STOCKHAM y SCOTT. Op cit., p. 452

<sup>269</sup> SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA. Anais do I simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brasil. Op cit., p 86

<sup>270</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326

<sup>271</sup> AZUMENDI. Op cit., p 60-68

comentan que las enzimas CK y AST aumentan en la sarcosporidiosis secundaria a daño hepático y lesión muscular. Por lo anterior, la cusa de las alteraciones en el bovino 10, se deberían a una sarcocystosis quística, que lesiona la célula huésped y las adyacentes provocando el incremento de la actividad enzimática de CK y AST y fruto de los quistes, la sarcocystina estaría causando la linfocitosis absoluta.

Los niveles incrementados de AST en presencia de elevada actividad enzimática de CK indican lesión muscular mayor a 24 – 36 horas (según Jackson<sup>273</sup> la AST demora 24-36 horas en aumentar en sangre después de la agresión tisular que desencadenó su liberación) y menor a 2 - 3 días, pudiendo ser el resultado de la agresión muscular que causa el *Sarcocystis* en su proceso de enquistamiento, pero sin iniciarse el proceso activo de formación de granulomas o la médula ósea habría establecido una respuesta proporcional a la demanda de células inflamatorias, de modo que no habrían cambios inflamatorios en el leucograma.

Se puede pensar en una fase proliferativa resultado de una reinfección de sarcocystis, con dosis infectantes inferiores a 50.000 - 200.000 por la inexistencia de síntomas y tiempo post infección menor a 4 - 5 semanas, pues en este tiempo es en el que se ha reportado aumento de la actividad de las enzimas séricas AST y CK y la sarcocystina se estaría produciendo a partir de los quistes de las infecciones pasadas, evidenciadas por el recuento de bradozoitos.

- Las **muestras 12 y 8**, exceptuando los bajos niveles de CK de la muestra 12 que tienen irrelevancia clínica, presentaron los mismos cambios encontrados en las muestras 7 y 6, motivo por el cual, se aplica lo mismo que se mencionó para ellas.
- El animal de la **muestra 15**, presentó eosinofilia absoluta y niveles aumentados de CK. El incremento de CK indica lesión muscular, descartándose las lesiones de la fase proliferativa de la sarcocystosis, en donde también se espera encontrar incremento de la actividad enzimática de AST. Por no encontrarse aumento concomitante de AST, asumiéndose el origen muscular, la injuria debió iniciar en menos de 24 – 36 horas previo a la toma de las muestras. La eosinofilia se da en procesos de degradación tisular compatibles con los daños que provoca el quiste del sarcocysto en las células huésped y las células aledañas; eosinofilia también se da en casos de miositis eosinofílica (ME), una de las lesiones que se desarrolla en la sarcocystosis quística lo que conllevaría al incremento de los niveles séricos

---

<sup>272</sup> DAUGSCHIES. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. Op cit., p 8.

<sup>273</sup> JACKSON. Op cit., p. 298

de CK. Según Dubey y Lindsay<sup>274</sup> la ME es una inflamación por acumulo de eosinófilos, motivo por el cual no se espera encontrar incremento en el recuento de otras células inflamatorias. Por eso, en este bovino, la ME sería la causante de la eosinofilia absoluta y el incremento de la actividad enzimática de CK.

- La **muestra 2** a parte de los bajos niveles de CK, presentó elevados niveles de AST y monocitosis y neutrofilia absolutas. Como se ha mencionado anteriormente la baja actividad enzimática no tiene relevancia clínica. Los demás cambios son los mismos que presentó el bovino 5, por ello se aplicará el mismo análisis que se le hizo a esa muestra.
- El animal de la **muestra 14** presentó incrementos de AST, linfocitosis absoluta y monocitopenia. Son los mismos hallazgos encontrados en la muestra 11. Aplicándose el mismo análisis hecho a ese animal.
- La **muestra 9**, con incremento simultáneo de CK con AST y neutrofilia absoluta, lleva a pensar en un proceso inflamatorio de tejido muscular, con duración superior a 24 - 36 horas e inferior a 2 - 3 días, de manera que se trata de un proceso reciente de agresión muscular. Todo ello se puede asociar a estados iniciales de la sarcocystosis quística, donde se dan lesiones musculares que causarían el incremento de CK y AST y de neutrófilos por inflamación aguda.

Aunque también, debe recordarse que en la fase proliferativa de la sarcocystosis, en las primeras 4 – 5 semanas post infección hay elevación de la actividad enzimática de CK y AST, siendo posible que la neutrofilia se cause como parte del proceso inflamatorio agudo localizado en los diferentes tejidos a los que llega el parásito para su reproducción asexual.

**6.2.2 Análisis estadístico.** Con una confianza del 95%, no hubo correlación estadística significativa de los bradozoitos con las variables dependientes y componentes evaluados.

### **6.3. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

**6.3.1 Discusión clínica.** Por la gran variedad de los hallazgos de patología clínica, todos los animales se encontrarían en diferentes momentos de la

---

<sup>274</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 664

parasitosis por *Sarcocystis* sp. Por esta razón no es posible encontrar alguna característica común que refleje el comportamiento de la sarcocystosis en el HI en condiciones de campo y la influencia de la misma en la patología clínica de sus hospederos.

Para la mayoría de los animales se piensa en reinfección reciente con *Sarcocystis*, por lo que es factible que las alteraciones del leucograma y de las enzimas CK y AST se hayan dado por los efectos de la multiplicación asexual del parásito y su proceso de formación de granulomas y que los bradozoitos sean hallazgo de infestaciones viejas.

En los animales con mayores recuentos de bradozoitos se sospechan repetidas infecciones, siendo la dosis infectante y el número de reinfecciones proporcionales al recuento.

En todos los animales, por la ausencia de síntomas clínicos y de historial de enfermedad reciente, la dosis infectante debió ser inferior a 50000 - 200000 esporoquistes de *Sarcocystis*, pues Dubey y Lindsay<sup>275</sup> y Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>276</sup> dicen que a partir de tal dosis se desarrolla sintomatología clínica de la sarcocystosis proliferativa. Adicionalmente, para los animales que presentaron incremento de la actividad de las enzimas séricas evaluadas, la dosis infectante debió ser superior a 10000 esporoquistes de *Sarcocystis*, pues Azumendi<sup>277</sup> menciona que por encima de tal dosis se causa el aumento de las enzimas plasmáticas.

Azumendi<sup>278</sup> dice que las primeras 5 – 9 semanas post infección se encuentran merozoitos y al día 46 post infección ya se pueden encontrar estados quísticos del parásito, de lo que se infiere que la fase quística se inicia cuando aún hay reproducción asexual del parásito y que esta reproducción puede continuar hasta 3 semanas después de iniciado el proceso de enquistamiento, creándose un margen en el cual se pueden encontrar alteraciones en patología clínica que pueden asociarse tanto a la fase proliferativa como a la quística.

---

<sup>275</sup> DUBEY y LINDSAY. Op cit., p 601

<sup>276</sup> HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326

<sup>277</sup> AZUMENDI. Op cit., p 60-68

<sup>278</sup> Ibid., p 78

A pesar de lo mencionado por Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>279</sup> y Azumendi<sup>280</sup> con respecto a que solo hasta la 4 - 5 semana pos infección se pueden encontrar elevaciones en las enzimas plasmáticas, se creería que aún después, en la sarcocystosis quística puede haber incremento de tales enzimas que inicia, según el último autor<sup>281</sup> alrededor de los 46 días post infección (sexta - séptima semana), pues como lo menciona Daugschies *et al*<sup>282</sup> los cambios en la actividad de las enzimas plasmáticas se dan por destrucción del tejido muscular por parte del parásito enquistado y además Azumendi<sup>283</sup> reporta que los quistes siguen creciendo a través del tiempo, pudiendo causar más presión a su alrededor, atrofia a células vecinas y por consiguiente incremento de CK y AST en sangre.

La asociación de CK y AST con niveles por encima de los rangos de referencia, indican lesión muscular reciente, menor a 2 – 3 días y superior a 24 – 36 horas. En el mismo orden de ideas, los animales que solo presentaron incremento de AST o bien era el resultado de injuria hepática o de agresión muscular superior a 2 – 3 días.

Se pueden contemplar dos causas de alteración en el leucograma relacionadas con la sarcocystosis quística: la inflamación por la llegada del parásito al tejido muscular y el proceso de formación de granulomas, descrita como una lesión frecuente en esta fase de la parasitosis.

Se encontró que la mayoría de los animales de la finca 1 (con mayor promedio de producción láctea y mayor condición corporal promedio que la finca 2) presentaron los menores recuentos de bradizoitos. Esto concuerda con lo mencionado por Frelie *et al*<sup>284</sup> quienes mencionan que la producción de leche, peso corporal y ganancia diaria de peso se disminuyen en la fase quística de la sarcocystosis.

El promedio de edad de la finca 2 es mayor que el de la finca 1, y en la misma medida se encontró el recuento de bradizoitos, siendo más altos los de los animales pertenecientes a la finca 2. Teniendo en cuenta lo mencionado por Hernández, Martínez y Gutiérrez<sup>285</sup> con respecto a que el número y distribución de los quistes depende, entre otras cosas, de si hay o no reinfecciones, los

---

279 HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 326

280 AZUMENDI. Op cit., p 60-68

281 Ibid., p 78

282 DAUGSCHIES *et al*. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi* . Op cit., p8

283 AZUMENDI. Op cit., p ??

284 FRELIER *et al*. Op cit. 1341 - 1342

285 HERNANDEZ, MARTINEZ Y GUTIERREZ. Op cit., p 320

animales de la finca 2, con mayor edad, han tenido más posibilidades de sufrir desafíos con el parásito y por tanto de reinfectarse.

La linfocitosis absoluta fue un hallazgo que se presentó en los animales con recuentos mas altos de bradozoitos, pudiendo asociarse a mayores concentraciones de sarcocystina por sarcocystosis quísticas de mucha antigüedad. Los leucogramas que indican procesos inflamatorios fueron más comunes en los animales con menores recuentos de bradozoitos, pensándose en procesos más recientes de sarcocystosis, sarcocystosis proliferativas con sarcocystosis quísticas no tan recientes.

Teniendo en cuenta que en la finca 2 la mayor casuística es retención placentaria, ninguno de los animales muestreados pertenecientes a ella presentaron en el leucograma alteraciones compatibles con esta patología, pues según Maxine<sup>286</sup> en el ganado bovino con retención placentaria se puede encontrar normalidad o disminución del recuento total de blancos, disminución de los neutrófilos con aumento de formas inmaduras, pudiendo haber monocitosis.

Ningún animal presentó cambios en el leucograma compatibles con inflamación generalizada, primera curva de la inflamación mencionada por Núñez y Bouda<sup>287</sup>, concordando con los procesos localizados que causa el *Sarcocystis sp* durante su desarrollo en el HI como la hepatitis, la formación de granulomas, ME, lesión pulmonar y lesión renal.

El hecho de haber encontrado solo dos animales sospechosos de sufrir ME concuerda con Vangeel *et al*<sup>288</sup> refiriéndose a que la prevalencia de la ME es mucho menor que la prevalencia de sarcocystosis en ganado bovino.

En muchos de los casos no se concluyó la causa de las alteraciones del leucograma y de las enzimas séricas, esto se dio por principalmente por desconocer si los animales se encontraban solo con sarcocystosis quística o si además sufrían de reinfección reciente con el desarrollo de la fase proliferativa.

No se encontró la relación inversa ente el recuento de bradozoitos en músculo esquelético y niveles de CK que reportó Azumendi<sup>289</sup> en los bovinos destinados a la faena en Zipaquirá - Cundinamarca, la razón principal por la cual se pudo haber

---

286 MAXINE. Op cit, p. 59 - 61

287 NUÑEZ y BOUDA. Op cit., p 59 - 60

288 VANGEEL *et al*. Op cit., p 2

289 AZUMENDI. Op cit., p 94 - 96

dado esto es precisamente que los animales muestreados por este autor serían sacrificados para consumo, pues en nuestro medio, la mayor parte del ganado destinado para tal fin proviene de descartes de ganaderías especializadas en leche y doble propósito. Así, las condiciones en las que se encontraban los animales antes y durante la toma de la muestra serían totalmente diferentes, asumiéndose, a parte de los cambios propios del motivo del descarte, estrés e incluso traumatismos consecuentes al transporte para los bovinos de sacrificio que perfectamente pueden alterar los hallazgos de patología clínica; Azumendi<sup>290</sup> menciona también que el estrés es un excelente promotor de la presentación de enfermedades, los animales de descarte presentarían mayor susceptibilidad para desarrollar enfermedades, incluida la sarcocystosis. También se debe tener en cuenta que hay diferencias por individualidades, condiciones medioambientales y de manejo, momento en el tiempo en el que se tomaron muestras...

De acuerdo a lo mencionado por Azumendi<sup>291</sup> con respecto a que en épocas de invierno es cuando se dan la mayoría de casos de sarcocystosis canina, siendo esto significativo en la infección de los HI, pues es en estos momentos en los que se contaminan las pasturas con el parásito, se tiene que a pesar de que el muestreo se realizó en época de verano, los bovinos de la población estudio recientemente habrían sufrido desafío al parásito, pues la temporada de invierno en la zona termina en mayo, hasta donde la mayoría de los perros estaban más propensos a eliminar formas infestantes de *Sarcocystis*.

La zona de vida según la metodología Holdrige a la que pertenecen las veredas Panamal y Marambá sugieren mayor estrés por alta humedad relativa, favoreciéndose la presentación de sarcocystosis canina y la consecuente contaminación de las pasturas.

**6.3.2. Discusión estadística.** La ausencia de correlación estadísticamente significativa entre la variable independiente y cada una de las variables dependientes y componentes, se pudo deber a las diferentes fases y momentos de la parasitosis en las que se encontraban los animales, recordándose que con cada una de ellas hay lesiones diferentes y por tanto alteraciones del leucograma y de las enzimas AST y CK diferentes.

La media de las variables y componentes se mantuvo dentro de los rangos de referencia para cada una de ellas, excepto para AST, la cual se encontró por encima de los mismos. ... véase tabla 10...

---

<sup>290</sup> AZUMENDI. Op cit., p93-94

<sup>291</sup> Ibid. P 93-94

**Tabla 10. Comparación de la media de cada variable/componente con su respectivo rango de referencia para la especie bovina**

| <b>VARIABLE/COMPONENTE</b> | <b>MEDIA</b> | <b>RANGO DE REFERENCIA</b> |
|----------------------------|--------------|----------------------------|
| Recuento total de blancos  | 10,48        | 4 – 12                     |
| CK                         | 170,13       | 44 – 288                   |
| AST                        | 111,57       | 48 – 100                   |
| Neutrófilos                | 3,71         | 0,6 – 4                    |
| Linfocitos                 | 5,33         | 2,5 – 7,5                  |
| Eosinófilos                | 0,93         | 0 – 2,4                    |
| Monocitos                  | 0,47         | 0,03 – 0,08                |
| Bandas                     | 0,01         | 0 – 1                      |

De lo que se infiere que, a manera general el grupo muestreado presentó incremento de AST por encima de los valores normales, presumiéndose daño hepático y/o muscular.

## CONCLUSIONES

Para el verano del 2011, con un 95% de confianza no se encontró correlación estadísticamente significativa entre el recuento de bradozoitos y el leucograma y niveles séricos de AST y CK.

La evaluación del comportamiento de la sarcocystosis en condiciones de campo arrojan resultados más prácticos al ejercicio de la medicina veterinaria pues se acercan más a la realidad que los realizados bajo condiciones experimentales.

Las diferentes fases de la sarcocystosis y los momentos en los que estas se encuentren en cada animal, impiden el establecimiento de correlación entre el recuento de bradozoitos y los cambios de patología clínica.

La prevalencia del *Sarcocystis* determinada por la prueba de tripsinación de músculo estriado esquelético, en su forma quística fue del 100% en bovinos de leche del municipio de Sapuyes Nariño en el mes de Junio del 2011.

Se hacen necesarias más pruebas clínicas para establecer con certeza si el origen de las alteraciones del leucograma, CK y AST es por sarcocystosis proliferativa o quística y el momento de la infestación en la que se encuentran.

Ningún leucograma fue compatible con la primera curva de la inflamación, concordando esto con las lesiones de la sarcocystosis, que son de tipo localizado.

Solo dos animales presentaron el leucograma con alteraciones sugestivas de ME, siendo compatible con la baja prevalencia reportada de esta patología en los casos de sarcocystosis.

La evaluación de la actividad serológica AST presentó ambigüedad por la posibilidad de ser liberada por dos tejidos diferentes.

## **RECOMENDACIONES**

Realizar evaluaciones seriadas del leucograma y de las enzimas CK y AST.

Realizar evaluaciones enzimáticas propias de injuria hepática, como GGT que permitan discriminar el origen del aumento de AST.

Realizar histopatología de tejido muscular del HI para evaluar y asociar los cambios causados por el quiste en este tejido con las alteraciones enzimáticas y del leucograma.

Realizar estudios que permitan entender el comportamiento de la sarcocystosis del HI en condiciones de campo, con grupos controles e inoculaciones de sarcocystis que aseguren la misma fase y momento de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

AZUMENDI OLLO, José Luis. Enfermedades relacionadas con el Sarcocystis. Colombia: Diseño y recursos gráficos 2000 LTDA, 1997.

BENAVIDES, Katia y VITERY, Néstor. Prevalencia del sarcocystis en bovinos sacrificados en el matadero Frigovito. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2001.

BOGIN, E. *et al.* Patología Clínica Veterinaria 1989, IICA GTZ

BOHÓRQUEZ C., Claudio A. Breve Reseña De Sarcosporidiosis – Sarcocistosis [Base de datos en línea]. Bogotá D.C. (Colombia): Publicador Desconocido, s.f. [Citado el 14 de Mayo del 2011]. Disponible en internet: [http://biogensa.ejecom.com/pdf/claudio\\_bohorquez.pdf](http://biogensa.ejecom.com/pdf/claudio_bohorquez.pdf). p 6

BURBANO, Leidy Yohana y UNIGARRO, Julia Etelvina. Prevalencia del Sarcocystis sp. mediante la prueba de tripsinación en porcinos sacrificados en el frigorífico jongovito de San Juan de pasto, Nariño, Colombia. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2005.

CADAVID, Lascario y ERAZO, Holman. Prevalencia de Sarcocystis en caninos en la vereda Gualmatán del municipio de Pasto. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2001.

DAUGSCHIES, Arwid *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with Sarcocystis cruzi. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88. 7-16 p.

DAUGSCHIES, Arwid *et al.* Pathophysiological aspects of acute and chronic sarcocystiosis. 1989. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with Sarcocystis cruzi. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88. p. 7-16.

DUBEY, J.P. y LINDSAY, David. Neosporosis, Toxoplasmosis, and Sarcocystosis in Ruminants. En: Veterinary clinics. Food animal practice. 2006. No 22. 645 - 671 p.

DUBEY, J.P., SPEER, C.A. y FAYER, R. Sarcocystosis of animals and man. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88.

DUBEY, J.P., SPEER, C.A. y FAYER, R. Sarcocystosis of animals and man. Citado por LATIF, B.M.A. *et al.* Prevalence of *Sarcocystis* spp. In meat – producing animals in iraq. En Veterinary Parasitology. 1999, No 84.

FAYER, R y DUBEY, J.P. 1986. Bovine sarcocystosis. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88.

FRELIER, P.F. *et al.* Sarcocystosis: a clinical outbreak in dairy calves. Citado por DAUGSCHIES *et al.* Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi*. En Veterinary Parasitology. 2000, No 88.

HERNANDEZ, S., MARTINEZ, A., y GUTIERREZ, P.N. Parasitosis sistémicas. En: CORDERO DEL CAMPILLO, M y ROJO VAZQUEZ, F.A. Parasitología veterinaria. Madrid: McGraw Hill, 1999. ISBN: 84 – 846 – 0236 – 6.

HOWARD, Jinny y SMITH, Robert. Current veterinary therapy 4. Food animal practice. United States of America: Saunders Company, 1999.

JACKSON, Marion L. Muscle. En: Veterinary Clinical Pathology, an Introduction. [Base de datos en línea]. Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional, 2007 [Citado el 14 de Mayo del 2011]. p. 298. Disponible en internet: <http://books.google.com/books?id=KlyC4LH96lIC&lpg=PP1&hl=es&pg=PA298#v=onepage&q&f=false>

JENSEN, R., *et al.* 1986. Eosinophilic myositis and muscular sarcocystosis in the carcasses of slaughtered cattle and lambs. *Am. J. Vet. Res.* 47, 587–593. Citado por VANGEEL, L., *et al.*, Intramuscular inoculation of cattle with *Sarcocystis* antigen results in focal eosinophilic myositis. *Vet. Parasitol.* (2011)

JHELE, C. *et al.* Diagnosis of *Sarcocystis* spp. in cattle (*Bos taurus*) and water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Northern Vietnam. En *Veterinary Parasitology*. 2009, No 166.

KHAN, Cynthia y LINE, Scott (eds). *Manual Merck de veterinaria*. 6 ed. España: Editorial Oceano, 2007. Vol 1. ISBN 978-84-7841-080-4. 1362 p.

LABORATORIO MÉDICO VETERINARIO LMV. Ltda. Citado el 30 de agosto del 2011. Disponible en internet: [http://lmvltada.com/index.php?section=47#mod\\_237](http://lmvltada.com/index.php?section=47#mod_237)

LATIF, B.M.A. *et al.* Prevalence of *Sarcocystis* spp. In meat – producing animals in iraq. En *Veterinary Parasitology*. 1999, No 84.

MACHIN, David *et al.* *Sample size tables for clinical studie*. 3 ed. Singapore: Wiley-Blackwell, 2009.

Material de laboratorio - su limpieza. Material de laboratorio en hematología. Extracción de sangre. Uso de anticoagulantes. [Base de datos en línea]. Argentina: Universidad Nacional Del Litoral, 2009 [Citado el 11 de Abril del 2011]. Disponible en internet: [http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:h4fPVgZBjnwJ:www.fcv.unl.edu.ar/archivos/grado/catedras/Fisiologia/informacion/PAGINA%2520WEB/01Limpiezayextracciondesangre.doc+MATERIAL+DE+LABORATORIO+EN+HEMATOLOGIA+EXTRACCION+DE+SANGRE+USO+DE+ANTICOAGULANTES&hl=es&pid=bl&srcid=ADGEESgydOLMfDKn8bgHdvUoMMGF8Qbli9Ltwq0FEO1pVB-9BnOw\\_iyhDtDPN7nyUodM-TF710hBJ8Df0rap8hl\\_BysJ6ew5aKAe4X1lztqOk-59PhvlzgPwwxsskRhkXMxl53cJiCd&sig=AHIEtbT2asKTAvhm6bBb1uYUKp48otcxog](http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:h4fPVgZBjnwJ:www.fcv.unl.edu.ar/archivos/grado/catedras/Fisiologia/informacion/PAGINA%2520WEB/01Limpiezayextracciondesangre.doc+MATERIAL+DE+LABORATORIO+EN+HEMATOLOGIA+EXTRACCION+DE+SANGRE+USO+DE+ANTICOAGULANTES&hl=es&pid=bl&srcid=ADGEESgydOLMfDKn8bgHdvUoMMGF8Qbli9Ltwq0FEO1pVB-9BnOw_iyhDtDPN7nyUodM-TF710hBJ8Df0rap8hl_BysJ6ew5aKAe4X1lztqOk-59PhvlzgPwwxsskRhkXMxl53cJiCd&sig=AHIEtbT2asKTAvhm6bBb1uYUKp48otcxog)

MAXINE, Benjamin. *Manual de patología clínica en veterinaria*. México: Noriega impresores, 1991. 421 p. ISBN 968 - 18 - 1692 - 7.

MEYER y HARVEY. El laboratorio en medicina veterinaria. Interpretación y diagnóstico. 2 ed. [s.l.]: Inter médica.

MORÉ, G. *Et al.* Prevalence of *Sarcocystis* spp. in Argentinean cattle. En *Veterinary Parasitology*. 2009, No 160.

NÚÑEZ, Luis y BOUDA, Jan. Patología clínica veterinaria. 2 ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007. 335 p.

PANTOJA, Genny Mercedes y PEÑA, Aimer Amaury. Prevalencia de *Sarcocystis* sp. en músculo cardíaco, músculo dorsal ancho en bovinos sacrificados en matadero municipal de Ipiales, departamento de Nariño, en el periodo comprendido entre el 11 de abril y 3 de Mayo del 2011. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2011.

RODRIGUEZ ERASO, Alejandro M. Elaboración de los manuales de procedimientos hematológicos, serológicos, citológicos, parasitológicos y uroanálisis como parte integral del proceso de control de calidad interno del laboratorio de la clínica veterinaria Carlos Martinez Hoyos de la Universidad de Nariño. Tesis de grado Medico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria, 2009.

ROSENBERGER, Gustav. Medicina Interna y cirugía del bovino. 4 Ed. Buenos Aires: Inter – médica, 2005. Volumen 2.

SAPUYES. OFICINA DE PLANEACION MUNICIPAL. Esquema de ordenamiento territorial municipal. 2004. [CD]

SHIVELY, M.J. Anatomía veterinaria. Básica comparativa y clínica. México D.F.: El Manual Moderno, 1993.

SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA (1: Mayo, 2003: Porto Alegre, Brazil). Anais do I simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brazil. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2005. 91 p. p. 84

SIMPOSIO DE PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA (2: Marzo, 2005: Porto Alegre, Brazil). Anais do II simposio de patologia clínica veterinaria da região sul do Brazil. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2005. 91 p.

STOCKHAM, Steven L., SCOTT, Michael A. Enzymes. En: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. [Base de datos en línea]. Iowa (USA): Blackwell Publishing Professional, 2002 [Citado el 14 de Mayo del 2011]. p. 444. Disponible en internet:  
<http://books.google.com/books?id=xkZdRU93PGUC&lpg=PP1&hl=es&pg=PA435#v=onepage&q&f=false>

TIZARD, Ian. Inmunología veterinaria. 6 ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002. 571 p.

VANGEEL, L., *et al.*, Intramuscular inoculation of cattle with Sarcocystis antigen results in focal eosinophilic myositis. En: Veterinary parasitology. 2011.

WOUDA, W, SNOEP, J.J. and DUBEY, J.P. Eosinophilic Myositis due to Sarcocystis hominis in a Beef Cow. En: Science direct. 2006: Vol.135.

# ANEXOS

## ANEXOS

### Anexo A. Imagen sangrado

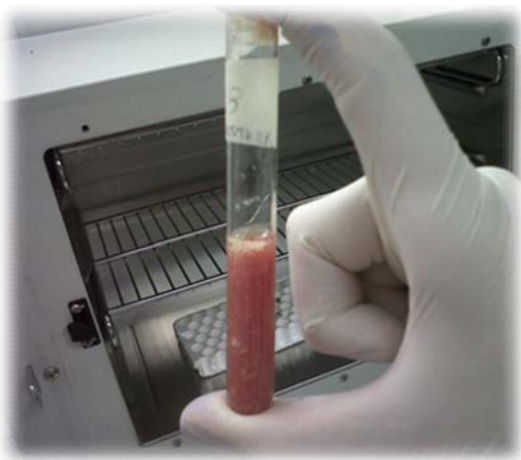


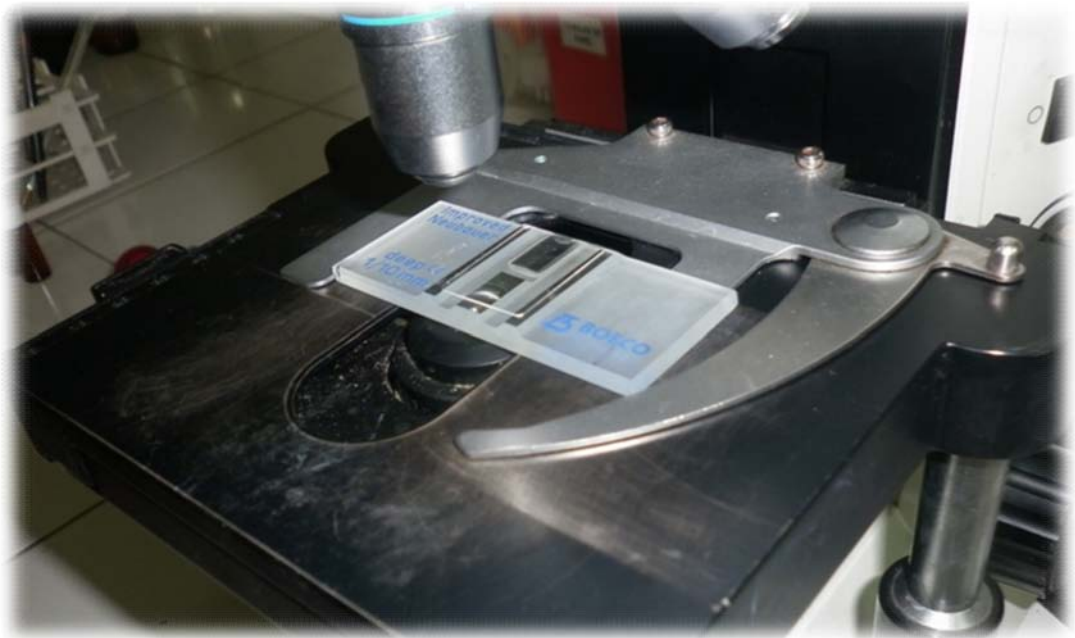
**Anexo B. Imágenes obtención de biopsia muscular.**



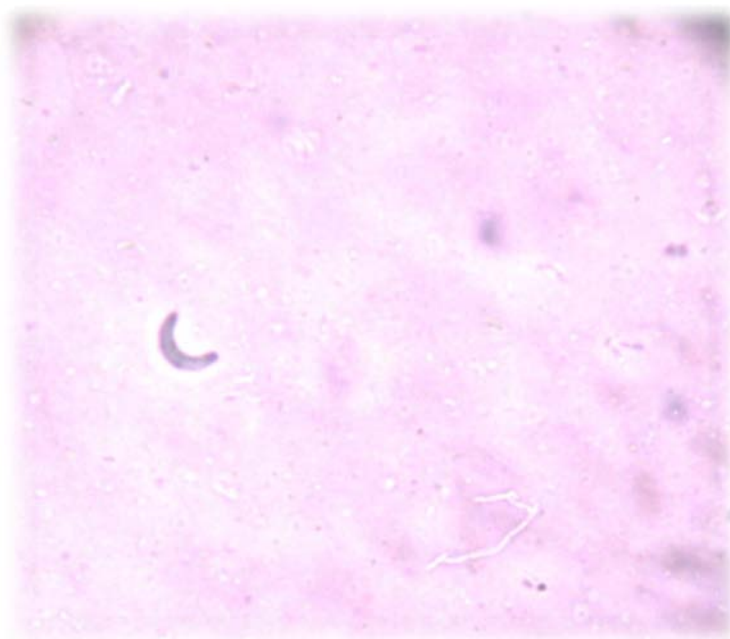


### Anexo C. Imágenes proceso de tripsinación y recuento de bradozoitos





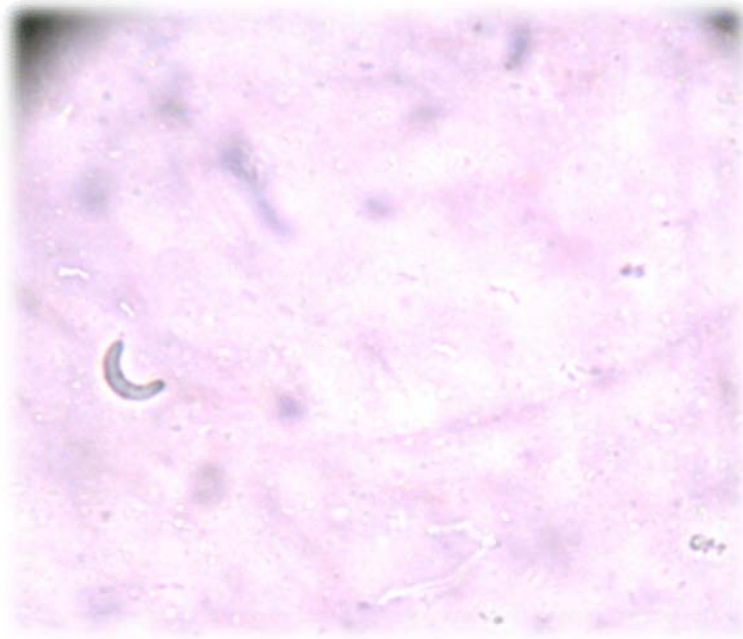
**Anexo D. Imágenes de bradozoitos encontrados en las muestras de músculo después de la digestión artificial**



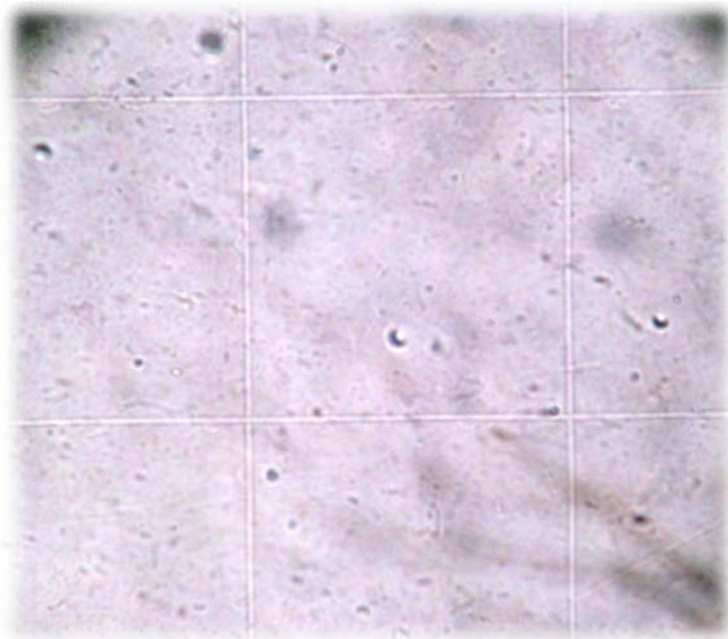
\* Aumento 40x



\* Aumento 40x



Aumento 40x



Aumento 10x