



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Viabilidad de los diferentes tamaños de macroquistes  
de *Sarcocystis aucheniae* en *Canis familiaris***

**TESIS**

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

Rossmery Toribia CORNEJO BALDEÓN

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Cornejo, R. Viabilidad de los diferentes tamaños de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* en *Canis familiaris* [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

---

## *Dedicatoria*

*A Dios, por todas las bendiciones recibidas, por ser mi guía y ofrecerme siempre lo necesario para conseguir mis objetivos.*

*A mis queridos padres Juan y Dila, mi eterna gratitud, amor y respeto, son los mejores del mundo, gracias por todo lo que me han dado, por confiar en mí, por brindarme sus consejos, su comprensión, su apoyo y amor incondicional durante todas las etapas de mi vida. Gracias por alimentar siempre mis sueños y acompañarme en cada decisión importante, quiero que sepan que es gracias a su trabajo, su esfuerzo, dedicación y ejemplo que he logrado convertirme en una profesional, los amo.*

*A mis queridos hermanitos Juan, por tus consejos, tu paciencia, por darme fortaleza y enseñarme con el ejemplo, por ser mi amigo. Reynaldo, el más pequeñito, ojalá entiendas que te queremos mucho y que has llegado a nuestras vidas para llenar de alegría y felicidad a toda la familia, Vladimir, por enseñarme que con esfuerzo y mucha dedicación se logran las metas, gracias, por estar siempre conmigo, pelotas.*

*A Osquítar, “eres la luz de mi camino”, llegaste a mi vida en el momento indicado y me has permitido conocer a tu lado, el amor; me has enseñado que juntos conseguiríamos nuestras metas; esto es nuestro y lo logramos juntos mi niño, has de saber que te admiro y siempre llevo presente tus consejos amor mío, y no me cansare de agradecerle a Dios el haberte puesto en mi camino.*

*A mi querida tía Sofi, siempre preocupándose por mí en el transcurso de toda mi carrera, gracias por toda tu ayuda, además del ejemplo de ser una gran persona y profesional.*

*A mi primita Pilar, por su orientación y amistad, eres un ejemplo de esfuerzo trabajo y superación; gracias Tío Nipo, Lalita, Carlitos y a toda mi familia por su apoyo en las buenas y en las malas.*

## *Agradecimientos*

*A la Dra. Amanda Chávez, investigadora, consejera, forjadora de cualidades en sus alumnos, gracias por la confianza que depositó en mí para la realización de este proyecto de tesis; por su franqueza, dedicación y paciencia en la redacción de la misma, mi más sincero reconocimiento y afecto.*

*Al Dr. Victor Leyva, jefe del proyecto, mi agradecimiento especial por su amistad, por enseñarme a ser constante y nunca dejar las cosas sin terminarlas, gracias por brindarme todas las facilidades en el desarrollo de la tesis y los consejos para ser una buena profesional.*

*A INCAQRC, a través de la UNMSM por el financiamiento de esta tesis.*

*Al equipo de profesionales que laboran en el IVJSA Marangani de la UNMSM, y a todo el personal técnico, mis sinceros agradecimientos por brindarme las facilidades para el desarrollo experimental de la tesis.*

*A los buenos amigos que conocí al desarrollar esta tesis, gracias por compartir gratos y no tan gratos momentos, pero lo importante es que no estaba sola, siempre estaban allí, gracias Daniel, Toñito, Ing. Juan, Huachano, Freck, María, Jeny, Frine, Sra. Valeriana, Lizbeth.*

*A Susan, mi gran amiga, gracias por tus consejos, tu cariño, afecto y apoyo incondicional en todo momento; aunque a la distancia, has de saber que admiro tu fortaleza y la firmeza con que tomas tus decisiones.*

*A la familia Antúnez Ovalos, por su confianza, su cariño, sus valiosos consejos, por permitirme formar parte de su familia, por acompañarme todo este tiempo mientras redactaba la tesis y no dejar que los problemas me agobien, como ustedes dijeron “Si se puede”*

*A mis amigos, los que me acompañaron durante la etapa de estudiante universitaria, enriqueciendo mi vida cada uno con sus valores.*

*... a mis pequeñas niñas y niños, quienes hicieron que descubra el amor por los animalitos y me acompañan: Motita, Muñeca, Lasie, Ñaca, Gorda, Milagritos y el Orejas; y a los que ya no están: Monchy, Pinochet, Chelita, Bony, Amello, Facundo, Tacher y mi Gordito.*

## CONTENIDO

	Pág.
<b>RESUMEN</b>	iii
<b>SUMMARY</b>	iv
<b>LISTA DE CUADROS</b>	v
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	vi
<b>ANEXO</b>	vii
<b>I. INTRODUCCION</b>	1
<b>II. REVISION LITERARIA</b>	4
2.1 Sarcocistiosis	4
2.2 Etiología	6
2.2.1 Taxonomía	7
2.2.2 Especiación	7
2.3 Características Morfológicas	8
Los Ooquistes	8
Los Macroquistes	8
2.4 PérdidasEconómicas	9
2.5 Importancia en Salud Pública	10
2.6 Ciclo Biológico	11
2.7 Patologías y Signos Clínicos	13
2.7.1 En el hospedero definitivo	13
2.7.2 En el hospedero intermediario	14
2.8 Epidemiología	16
2.9 Respuesta Inmune	20
2.10 Diagnóstico	21
2.10.1 En el hospedero definitivo	21
2.10.2 En el hospedero intermediario	21
2.11 Prevención y Control	23
2.12 Tratamiento	25
<b>III. MATERIALES Y METODOS</b>	27
3.1 Lugar de Estudio	27
3.2 Animales y Manejo	27
3.3 Tamaño Muestral	28
3.4 Procedimiento Experimental	28
3.4.1 Infección Experimental en Cachorros	28
3.4.2 Diseño Experimental	29
3.4.3 Metodología Experimental	29

3.5	Análisis de Laboratorio	30
3.5.1	Análisis Cualitativo	30
3.5.2	Análisis Cuantitativo	30
3.6	Análisis estadístico	31
<b>IV.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSION</b>	<b>32</b>
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	<b>40</b>
<b>VI.</b>	<b>LITERATURA CITADA</b>	<b>41</b>
<b>VII.</b>	<b>ANEXO</b>	<b>50</b>



## RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar si el tamaño de los macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* afectan la viabilidad y potencial biótico en los caninos domésticos. Se utilizaron 26 cachorros cruzados de 2.5 meses de edad, con pesos promedio de 2.6 kg., debidamente desparasitados y vacunados; alimentados con una dieta casera exenta de carnes. Se obtuvo macrosquistes de *S. aucheniae* del cuello de alpacas y llamas en un camal local, clasificándolos en macroquistes grandes (>5 mm) y pequeños (1-3 mm). Diez cachorros fueron oralmente infectados con 500 macroquistes grandes (MG) y 12 cachorros con 500 macroquistes pequeños (MP), en ambos casos por dos días consecutivos. Además, 4 perros quedaron sin infectar como grupo control. Se recolectó diariamente muestras fecales A partir del 8º día post-infección por un periodo de 22 días y se analizaron por el método de coproparasitológico de flotación con solución de Sheater para determinar la presencia de ooquistes o esporoquistes de *Sarcocystis* sp. y el método de Stoll modificado para cuantificar su número por gramo de heces. Los resultados mostraron que animales infectados con MP presentaron una carga de esporoquistes 3.6 veces superior que aquellos infectados con MG; así mismo, el periodo prepatente promedio fue de 17 y 11.8 para los MG y MP, respectivamente.

**Palabras clave:** Sarcocistiosis, macroquistes, infección, perro, potencial biótico.

## SUMMARY

The objective of the study was to determine whether the size of *Sarcocystis aucheniae* macrocysts affect its viability and biotic potential in domestic canines. A total of 26 crossbred puppies, 2.5 month of age, 2.6 kg of body weight, were used. Puppies were dewormed and fed with a diet extent of meat. Macrocysts of *S. aucheniae* were obtained from alpaca and llama's neck in the local slaughterhouse. Cysts were classified according to size in large (>5 mm) and small (1-3 mm) cysts. Ten puppies were orally infected with 500 large macrocysts (MG) and 12 puppies with 500 small macrocysts (MP), for 2 consecutive days in both cases, whereas 4 puppies were kept as controls. Fecal samples were daily collected and analyzed by the flotation method using the Sheater solution to determine the presence of oocysts and sporocysts of *Sarcocystis* sp. and the modified Stoll method to quantify the number of sporocysts per gram of feces. The results showed that the burden of sporocysts was 3.6 times more in puppies infected with MP than in those infected with MG. Furthermore, the average prepatent period was 17 and 11.8 days for MG and MP respectively.

**Key words:** sarcocystosis, macrocysts, infection, dog, biotic potential

## LISTA DE CUADROS

	<b>Pág.</b>
<b>Cuadro 1.</b> Distribución de animales según tratamiento, dosis y días de infección. Maranganí, Febrero del 2006.	29
<b>Cuadro 2.</b> Variación del periodo prepatente en caninos infectados experimentalmente con 1000 macroquistes de dos tamaños diferentes, Maranganí, 2006.	33
<b>Cuadro 3.</b> Periodo prepatente y producción diaria de esporoquistes por gramo de heces, en caninos infectados con macroquistes de dos tamaños de <i>Sarcocystis aucheniae</i> durante 29 días, Maranganí, 2006.	35
<b>Cuadro 4.</b> Porcentaje de mortalidad de cachorros infectados con <i>Sarcocystis aucheniae</i> grandes y pequeños, Maranganí, 2006.	39

## FIGURAS

	<b>Pág.</b>
<b>Figura 1.</b> Distribución promedio de esporoquistes por gramo de heces, recuperados en caninos infectados con dos tamaños de <i>S. aucheniae</i> , durante 29 días post infección, Maranganí, 2006.	36

## ANEXOS

	<b>Pág.</b>
<b>Anexo 1.</b> Período prepatente y producción diaria de esporoquistes por gramo de heces, en caninos infectados con macroquistes de dos tamaños de <i>S. aucheniae</i> durante 29 días, Maranganí, 2006.	50
<b>Anexo 2.</b> Tabla de mortalidad de los caninos infectados según tamaño de macroquiste, Maranganí, 2006.	51

## I. INTRODUCCION

La actividad pecuaria de las comunidades alto andinas está destinada mayormente a la producción de camélidos sudamericanos (CSA), siendo esta de gran importancia social, económica y científica (Carpio, 1991). Dentro de los CSA, la alpaca constituye la especie más atractiva debido al comercio de su fibra y la cada vez más creciente demanda de su carne cuya producción se ve frecuentemente afectada por la presencia de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* y de microquistes de *Sarcocystis lamacanis*, los cuales ocasionan pérdidas económicas por la disminución en la producción de carne (Leguía, 1991) y de fibra (A. Chávez, en prensa).

Los CSA domésticos suelen presentar dos especies de *Sarcocystis*. El *S. aucheniae* que genera quistes macroscópicos de entre 0.1 a 1 centímetro de largo, de un color blanco con apariencia de un grano de arroz compacto que tienden a crecer lentamente en las fibras musculares esqueléticas. Por el contrario el *S. lamacanis* genera quistes de un menor tamaño (microscópicos) pero que se desarrollan más rápidamente y resultan mas infectivos que el anterior, tendiendo principalmente a localizarse en la musculatura cardíaca (Leguía *et al.*, 1990; La Perle *et al*, 1999).

El aspecto desagradable de la carne infectada ocasiona el decomiso de las carcasas a nivel de los camales (Alva *et al*, 1980), con pérdidas anuales

estimadas en \$ 300,000 dólares americanos (Leguía, 1991). Convirtiéndose en el principal problema que limita el consumo y la aceptación de la carne a nivel de los mercados (Vilca, 1991)

El ciclo de vida de la sarcocistiosis en CSA es indirecto, hasta la actualidad los cánidos constituyen los únicos hospederos definitivos que se infectan al consumir carne parasitada. En el intestino delgado se desarrolla la fase sexual, liberando los ooquistes y esporoquistes infectivos al medio ambiente; los que al ser consumidos por las alpacas y llamas desarrollan en sus tejidos la fase asexual, y a partir de estos se forman los quistes macroscópicos y microscópicos (Leguía y Casas, 1999).

Infecciones experimentales en perros con macroquistes y microquistes de *Sarcocystis* de alpacas y llamas (Leguía *et al.*, 1989), evidenciaron periodos prepatentes diferentes. Así perros infectados con macroquistes presentan periodos prepatentes de 11–20 días, y su periodo patente de 20-40 días, mientras que los infectados con microquistes variaron de 9–14 días y de entre 60-72 días, respectivamente.

Actualmente con la finalidad de prevenir y controlar la presencia de la sarcocistiosis, se están llevando a cabo diversos estudios tendientes a eliminar éstos parásitos mediante la utilización de drogas como el ponazuril ( Lindsay *et al.*, 2000; Franklin *et al.*, 2003), así también se han evaluado algunos tratamientos con Toltrazuril en caninos infectados experimentalmente con *Sarcocystis* sp. procedentes de CSA (Barrientos *et al.*, 2007). Así mismo se han probado vacunas para prevenir la sarcocistiosis en alpacas (Hung, 2006) con resultados aún desconocidos.

Así mismo, dentro de los métodos *in vivo* más utilizados que identifican la presencia de *Sarcocystis* sp. en un animal y de esta manera evaluar la eficacia de algún tratamiento, se viene utilizando la técnica de ELISA, si bien este método permite la identificación de los animales con sarcocistiosis, no discrimina entre las especies de *S. aucheniae* ni *S. lamacanis*, debido a una

reacción inmune cruzada entre las especies de *Sarcocystis* sp. que afectan a los CSA (Sam, 1988), siendo la inspección sanitaria de la carne, el único método de diagnóstico eficaz y preciso que se cuenta para tal fin. La razón de esto probablemente se deba a la diversidad de antígenos que están presentes en los distintos momentos de desarrollo del parásito y que puedan alterar incluso la biología de ambas especies. Por lo tanto el objetivo del estudio fue determinar en qué medida el tamaño de los macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* afecta su viabilidad y potencial biótico en caninos domésticos, usados como especie modelo experimental.



## II. REVISION LITERARIA

### 2.1 Sarcocistiosis:

La sarcocistiosis es una enfermedad parasitaria causada por organismos del género *Sarcocystis*. Fue reportada por primera vez en Suiza (1843) por Miescher, quien encontró en el músculo esquelético del ratón (*Mus musculus*), lo que llegó a conocerse como Túbulo de Miescher en Suiza (Dubey, 1976; Levine, 1986).

El género *Sarcocystis* está compuesto por más de 130 especies (Tenter, 1995), de los cuales menos de la mitad de éstas tienen sus ciclos de vida aclarados (Dubey *et al.*, 1989); se diferencian en el grado de patogenicidad, estructura y en el ciclo de vida. Dubey *et al.*, 1989, refiere que la ultraestructura de la pared del *Sarcocystis* es el mejor criterio para la diferenciación de especies en el género *Sarcocystis sp.*

Existen varias especies, cada una específica para un huésped intermediario, el huésped definitivo de las diversas especies de *Sarcocystis* que infecta a bovinos, ovinos, porcinos, equinos, etc, es el perro; él cual puede albergar varias especies de *Sarcocystis*, pero cada uno de los cuales es específico para el huésped intermediario (Rojas, 1990; Radostits *et al.*, 1992).

Sarcocystis es el agente etiológico causante de la Sarcocistiosis en diferentes animales.

En bovinos se ha reportado tres especies de Sarcocystis: *Sarcocystis cruzi* sin. *S. bovicanis*, *Sarcocystis hirsuta* sin. *S. bovifelis*, y el *Sarcocystis hominis* sin *S. bovihominis* (Soulsby, 1987). El más patógeno es *Sarcocystis cruzi*, quien produce cuadros clínicos agudos tanto experimentalmente como naturalmente (Soulsby, 1987; Dubey *et al.*, 1989).

Los ovinos pueden ser parasitados por cuatro especies de Sarcocystis: *Sarcocystis tenella* sin *S. ovicanis*, *Sarcocystis gigantea* sin *S. ovifelis*, *Sarcocystis arieticanis* y *Sarcocystis medusiformis*. Siendo el *Sarcocystis ovicanis* el más patógeno, que produce microquistes (Levine, 1986; Dubey *et al.*, 1989). *Sarcocystis tenella* y *Sarcocystis gigantea* son de distribución mundial, *Sarcocystis arieticanis* ha sido encontrado en Europa, Australia, Nueva Zelanda y los Estados Unidos; y el *Sarcocystis medusiformis* ha sido encontrado en Australia y Nueva Zelanda (Dubey *et al.*, 1989).

Los porcinos pueden ser parasitados por tres especies: *Sarcocystis miescheriana* sin. *S. suicanis*, *Sarcocystis porcifelis* y el *Sarcocystis sui hominis* sin. *S. porci hominis* (Levine. 1986; Soulsby 1987).

En el caso del ganado caprino se han reportado tres especies: *Sarcocystis capracanis*, *Sarcocystis hircicanis* y el *Sarcocystis caprafelis* (Levine, 1986).

En los equinos se han descrito infecciones por *Sarcocystis bertrami*, *Sarcocystis equicanis* y *Sarcocystis fayeri*, los cuales tienen como hospedero definitivo al perro (Levine. 1986; Soulsby 1987; Dubey *et al.*, 1989). Sin embargo, algunos autores consideran que los equinos son infectados por una sola especie de Sarcocystis y que el tamaño de los quistes así como su morfología no son suficiente para la diferenciación del *Sarcocystis spp.* en equinos (Tenter, 1995). También se ha descrito *Sarcocystis neurona* en donde los equinos actúan como hospederos aberrantes porque sólo se han

encontrado en ellos esquizontes y merozoítos (no quistes) (Dubey *et al.*, 1991; Dubey *et al.*, 2001b).

*Sarcocystis* sp. recientemente descubiertos en: venados (Dubey y Speer, 1986), équidos (Davis *et al.*, 1991), cebú (Odening *et al.*, 1996), búfalo de agua (Houng *et al.*, 1997), bisonte (Fisher y Odening, 1998), jirafa (Bengins *et al.*, 1998), lagarto (Volf *et al.*, 1998), nutria marina (Lindsay *et al.*, 2001), mapaches (Hamir y Dubey, 2001), periquitos (Dubey *et al.*, 2001a), armadillo (Tanhauser *et al.*, 2001), y en humanos (Agarwal y Srivastava, 1983).

El hombre es el hospedero definitivo del de *Sarcocystis bovi hominis* y *Sarcocystis sui hominis*. Pero al parecer actúa también como hospedador intermedio del *Sarcocystis lindemanni*, que desarrolla sarcoquistes en sus músculos esqueléticos. Se desconoce el hospedero definitivo del *Sarcocystis lindemanni* (Soulsby, 1987; Tello, 2000).

El género *Sarcocystis* también parasita a los camélidos sudamericanos (alpaca, llama y su híbrido alpaca huarizo). El cual fue descrito por Brumpt en 1903; dándole el nombre de *Sarcocystis aucheniae* (Torres *et al.*, 1981). En el caso de éstos camélidos sudamericanos se han reportado tres especies de *Sarcocystis*: *Sarcocystis aucheniae*, que produce quistes macroscópicos, *Sarcocystis lamacanis*, propuesto por Leguía *et al.* (1989), el cual produce quistes microscópicos y el *Sarcocystis tilopodi*, (sin. *Sarcocystis guanicoecanis*), reportados en guanacos en Argentina (Quiroga *et al.*, 1969).

## **2.2 Etiología:**

La sarcocistiosis es una enfermedad causada por un parásito protozoo apicomplejo denominado *S. aucheniae*. En 1903, Brumpt describió al *S. aucheniae* como nombre específico de todos los sarcocystis de camélidos sudamericanos (Torres *et al.*; 1981), posteriormente en 1989 Leguía y col., proponen llamar *S. aucheniae* a aquél que produce macroquistes en las fibras musculares esqueléticas y son de maduración lenta y *S. lamacanis* a aquel que

produce microquistes en la musculatura cardiaca y son de maduración rápida (Guerrero, 1967; Leguía *et al.*, 1989., 1990; La Perle *et al.*, 1999).

### 2.2.1 Clasificación Taxonómica:

- **Reino** : **Protista**
- **Sub reino** : **Protozoa**
- **Phylum** : **Apicomplexa**
- **Clase** : **Sporozoocida**
- **Sub clase** : **Coccidiasina**
- **Orden** : **Eucoccidiorida**
- **Sub orden** : **Eimeriorina**
- **Familia** : **Sarcocystidae**
- **Sub familia** : **Sarcocystinae**
- **Género** : **Sarcocystis**
- **Especie** : ***Sarcocystis aucheniae***

(Soulsby, 1987; Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Barriga, 2002).

### 2.2.2 Especiación:

Durante muchos años se creyó que los quistes encontrados en cada especie hospedadora pertenecían a una misma especies parasitaria, a falta de la definición morfológica de las distintas especies, y sobre todo al desconocimiento de los ciclos biológicos, actualmente se ha demostrado lo contrario, que pueden ser varias y que alguna de ellas pueden desarrollarse en varios hospederos definitivos (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Las especies que se conocen han demostrado ser altamente específicas para el hospedero intermediario, pero no para el hospedero definitivo (Rojas, 1990; Radostits *et al.*, 1992). Varias especies de *Sarcocystis* son altamente patogénicas para los hospederos intermediarios, siendo poco patogénicos para el hospedero definitivo (Barriga, 2002).

### 2.3 Características morfológicas:

Las formas parasitarias del *Sarcocystis aucheniae* son:

- **Los ooquistes** a diferencia de los de *Isospora sp.*, están esporulados cuando son eliminados con las heces y contienen dos esporocistos, cada uno de ellos con cuatro esporozoítos (Urquhart *et al.*, 2001). Los ooquistes presentan una cubierta ooquistica muy tenue y delicada, por lo que durante la defecación o el tránsito intestinal se rompe con facilidad, liberando los esporocistos que contiene, encontrándose libres en las heces; los cuales se identifican morfológicamente porque tienen un tamaño aproximado de 12-16 x 9-11  $\mu\text{m}$ . Además, están esporulados, son elipsoides, carecen de cuerpo de Stieda y en su interior aparte de los esporozoítos, contienen por lo general un residuo granular disperso en forma de mórula, ubicado lateralmente en cada uno de los polos (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).
- En los hospedadores intermedios los esquizontes se encuentran en células endoteliales, son de pequeño tamaño y miden de 2-8  $\mu\text{m}$ . de diámetro (Urquhart *et al.*, 2001).
- **Los quistes** pueden crecer notablemente y formar estrías blancas como granos de arroz embebidos en el músculo, señalándose que pueden llegar a varios cm. de longitud (Barriga, 2002); llegando a medir de 0.1-1 cm de largo (Leguía *et al.*, 1990). Son de forma ovoide o esferoidal, contienen una estructura compleja; posee una cápsula con digitaciones externas (citofanéreas), los que varían en número, largo y grosor; de la misma cápsula se desprenden tabiques incompletos dirigidos al centro, entre los que se ubican los paquetes de parásitos, recibiendo aquí el nombre de merozoitos, quistozoitos o bradizoitos (Atías, 1995). Según un estudio realizado por Taype *et al.* (2004) a través de microscopía electrónica, se ha podido determinar las ultraestructuras tanto externas como internas del macroquiste de *S. aucheniae*. Observándose una **pared secundaria**, de origen adventicial producto de la reacción del tejido conjuntivo de la fibra muscular que encapsula al macroquiste, debajo de esta, una **pared primaria**, que mide aproximadamente 14  $\mu$  de espesor y representa el 3% de todo el macroquiste constituyendo una estructura trilaminar relacionada

a la fijación a la pared secundaria y la formación de proyecciones saculares en empalizada hacia el interior de macroquiste conocida bajo el nombre de **zona travecular**, que mide aproximadamente 200 a 270 u y representa el 48% del macroquiste, cuyas formaciones saculares o cámaras se hallan repletas de parásitos adultos. Finalmente, la **zona central**, que tiene un diámetro aproximado 448-512 u y viene a ser el 49% del macroquiste en donde se hallan *Sarcocystis* en estadios juveniles.

#### **2.4 Pérdidas Económicas:**

La infección por *Sarcocystis aucheniae* o sarcocistiosis, no solo atenta contra la salud del animal (La Perle *et al.*, 1999), si no que se traduce en importantes pérdidas económicas, para la industria alpaquera derivada no solo de la disminución de la producción y de la productividad animal, sino por la pérdida de su valor comercial, el decomiso de la carcasa (Alva *et al.*, 1980) y por el rechazo de la carne en los mercados (Concha, 1999).

Las pérdidas anuales producidas por el decomiso de carcasas infectadas con macroquistes de *Sarcocystis* se encuentran en \$300,000 dólares americanos (Leguía, 1991). Observándose en alpacas a partir de los 2 años de edad, la presencia de macroquistes en un 80 %, siendo menor en alpacas menores del año (Leguía y Casas, 1999).

La sarcocistiosis crónica resulta de la ingestión de una dosis baja de esporoquistes de un *Sarcocystis* patógeno y puede ocasionar pérdidas económicas debido a la reducción en la calidad y cantidad de carne, lana, o fibra de vacuno, porcino, ovino y camélidos (Dubey *et al.*, 1989; Leguía *et al.*, 1990).

Las pérdidas económicas son causadas por la infección con *Sarcocystis* quien forma quistes macroscópicos en la carcasa, lo que resulta en la condena de toda la canal o de las partes afectadas.

La importancia económica de la parasitosis en alpacas como causa de decomisos en el camal de Santa Rosa (Melgar Puno), fue evaluada en los años 1973 y 1974. De 5873 alpacas observadas, se decomisaron 529 carcasas por la presencia de *Sarcocystis aucheniae*, siendo esta la segunda causa de decomiso (Alva *et al.*, 1980). En otro estudio se halló que el 3 % de decomisos de carcasas (seriamente afectadas) eran por la presencia de *Sarcocystis aucheniae*, beneficiadas en un camal regional del altiplano de Chile, entre 1985 y 1986 (Rojas *et al.*, 1993).

La parasitosis constituye la principal causa de decomiso de carnes camélidas, al igual que en otras especies; Alva *et al.*, (1980) y Vilca, (1991), afirman que en el Perú se decomisan entre 12 y 18 % de los hígados de alpaca por causa de *Lamanema*, 9% de las canales por causa de *Sarcocystis*, 2.7 % de hígados y pulmones por hidatidosis, y el 0.1 % de hígados por distomatosis. Las cifras de sarcositosis pueden ser más altas según regiones.

## **2.5 Importancia en la Salud Pública:**

La Sarcocistiosis es una enfermedad transmitida por alimentos (ETA) y se debe considerar como una zoonosis tóxica, ya que se han reportado evidencias de trastornos gastroentéricos en personas que consumieron carne insuficientemente cocida infectada con *Sarcocystis aucheniae* debido a la acción de sustancias tóxicas dentro de los quistes (Leguía, 1989; Sam *et al.*, 1998). Además estos cuadros serían ampliamente conocidos por los campesinos y son atribuidos a la “frescura de la carne” (Leguía, 1991).

La Sarcocistiosis intestinal del hombre, parece tener una distribución mundial; mientras que la Sarcocistiosis muscular solo ha sido notificada en ciertos países: Egipto, India, Malasia y Tailandia (Acha, 2003).

Se presenta como un cuadro gastrointestinal, donde hay una infección producida por coccidios del género *Sarcocystis*, que desde el punto de vista de la zoonosis interesan los siguientes: *Sarcocystis hominis* sin. *Sarcocystis*

*bovihominis*, *Sarcocystis suihominis*, que se ubican en el subepitelio intestinal y *Sarcocystis lindemani* que infecta la musculatura esquelética y cardiaca (Atías, 1995).

Sarcocystis ha sido reportado que afecta a un amplio rango de edad en humanos a partir de un infante de 26 días de edad hasta un adulto de 75 años. La mayoría han sido encontrados en músculo esquelético y cardiaco así como en músculos de la laringe, faringe y esófago (Lele *et al.*, 1986).

La carne puede contaminarse con agentes patógenos para el ser humano; la carne inadecuadamente procesada puede ser una importante fuente de bacterias patógenas que pueden ser la causa de enfermedades o infecciones alimentarias.

El hombre se infecta por carnivorismo, al ingerir carne insuficientemente cocida de vacuno o de cerdo infectado respectivamente con sarcoquistes maduros de *S. bovihominis* o *S. suihominis* (Atías, 1995). En el caso de individuos que ingirieron carne de alpaca y/o llama, infectada, principalmente niños, presentaron dolores estomacales, diarrea, escalofríos, náuseas y vómitos, lo que generalmente los pobladores atribuyen a que la carne de alpaca o llama es “fresca” (Leguía y Clavo, 1989).

## **2.6 Ciclo Biológico:**

Los miembros de este género son protozoos intracelulares obligatorios como típica coccidia, su ciclo de vida consiste en merogonia, gametogonia, esporogonia (Tenter, 1995). El *S. aucheniae* tiene un ciclo de vida indirecto. Requiere de dos hospedadores obligatorios: un hospedador definitivo (perros y cánidos silvestres) y un hospedador intermediario - alpaca, llama, vicuñas etc. (Leguía y Clavo, 1989).



Para determinar el hospedador definitivo de este protozoo se infectó experimentalmente vía oral a perros y gatos, con quistes de *Sarcocystis aucheniae* de alpacas, concluyéndose que el perro era el hospedero definitivo de *Sarcocystis aucheniae* (Alva *et al.*, 1981). Así mismo, diversos estudios demostraron que los perros constituyen los hospedadores definitivos de las especies de *Sarcocystis* responsables de la formación de quistes tanto macroscópicos con características de maduración lenta y microscópicos cuya maduración es rápida; en la musculatura esquelética y cardiaca respectivamente de las alpacas (Leguía *et al.*, 1989; 1990).

Por otro lado los gatos no constituyen hospedadores definitivos de estos parásitos (Leguía *et al.*, 1989).

En el ciclo biológico, una vez que el hospedero definitivo se infecta al alimentarse de un animal (presa) o carne infectada con *sarcocystis*: los bradizoitos son liberados por la digestión de los quistes en el estomago e intestino del predador, se mueven activamente e ingresan a la pared intestinal donde se dividen en gametos (femenino y masculino), se produce la fecundación resultando ooquistes (zigotes). El ooquiste al poseer una membrana muy frágil, esporula en la lámina propia. Cada ooquiste contiene dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos, los ooquistes y esporoquistes son evacuados al exterior conjuntamente con las heces (Levine, 1986; Dubey *et al.*, 1989; Soulsby, 1987; Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002; Rojas, 2004). El periodo prepatente es de 11-20 días y el periodo patente es de 20 a 41 días. Los ooquistes esporulan in situ y otros esporulan en el medio ambiente (Leguía, 1989). Mientras que, el hospedador intermediario (alpaca), adquiere la infección al ingerir pasturas o aguas contaminadas con los esporoquistes, liberándose los esporozoítos en el intestino, los que ingresan a la circulación sanguínea y desarrollan la primera generación de esquizontes en las células endoteliales o subendoteliales de los vasos sanguíneos de casi todos los órganos. Los merozoítos producidos de la primera generación de esquizontes entran en nuevas células endoteliales y subendoteliales donde se realiza la segunda generación de esquizontes. La

segunda generación de merozoítos entra en las células del sistema nervioso central donde se realiza la tercera generación de esquizontes, la que finalmente termina conformando el quiste (sarcoquiste) que pueden ser microquistes y/o macroquistes, en cuyo interior se forman los bradizoítos o cistozoítos. Con la ingestión del sarcoquiste del predador, se cierra el ciclo. Los hospedadores definitivos e intermediarios varían para cada una de las especies de *Sarcosystis* (Levine, 1986; Soulsby, 1987; Dubey *et al.*, 1989; Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002; Rojas, 2004). Cuando los cistozoítos migran a los músculos se desarrollan, se multiplican y se enquistan, se forman los clásicos quistes “arrocillo” (Sam, 1988), que alcanzan su madurez entre los 14-18 meses (Leguía, 1989).

## **2.7 Patología y signos clínicos:**

### **2.7.1 En el hospedero definitivo:**

*Sarcocystis* puede producir una enfermedad grave en perros después del consumo de carne cruda masivamente infectada con quistes, presentando un cuadro con fiebre, falta de apetito, anemia, diarrea sanguinolenta, debilidad, tembladera, postración y muerte (Leguía y Casas, 1999).

Se sabe que los quistes de *S. aucheniae* tienen una sustancia proteica la cual posee una endotoxina con actividad neurotóxica denominada sarcocistina, cuya acción se manifiesta a nivel del músculo cardíaco y tejido nervioso gastrointestinal. Sam (1998), demostró ésta acción letal al inocular conejos con proteínas obtenidas por sonicación de bradizoítos de macroquistes de *S. aucheniae*.

Así también se ha reportado que los microquistes de *Sarcocystis lamacanis* pueden ser altamente patógenos; perros infectados experimentalmente por ingestión de 200 gramos de músculo cardíaco infectada con *S. lamacanis*, presentó un cuadro agudo, caracterizado por anorexia, pirexia (41° C), anemia, disnea, diarrea sanguinolenta, incoordinación, postración muerte del animal a

los 12 días después de la infección. A la necropsia se observó la mucosa del yeyuno e íleon con contenido biliar, hiperémica, edematosa y congestionada, además de hemorragias longitudinales en mucosa del colon. Al examen histopatológico de las áreas lesionadas, mostró la presencia de miles de microgametos, macrogametos y ooquistes en la lámina propia del intestino (Leguía *et al.*, 1989).

### **2.7.2 En el hospedero intermediario:**

Esta enfermedad ha sido considerada tradicionalmente de escasa importancia patológica; sin embargo, se ha demostrado que causa destrucción masiva del endotelio vascular de capilares y arteriolas de casi todos los órganos del animal, como consecuencia de la reproducción asexual del parásito (Leguía y Casas, 1999).

Diferentes estudios realizados para conocer los signos clínicos de esta enfermedad, concluyen que se puede dividir en sobreaguda, aguda y crónica (Dubey *et al.*, 1989).

Los signos clínicos de la enfermedad sobreaguda no son muy evidentes, caracterizados principalmente por fiebre recurrente que coincide con la parasitemia y leve lesión orgánica (Radostits *et al.*, 2002).

La fase aguda de la enfermedad es la más peligrosa, dependiendo de la cantidad de esporoquistes ingeridos (Leguía y Clavo, 1989) y la edad del animal (Castro *et al.*, 2004), presentando fiebre, salivación, anemia, anorexia, disminución de la producción, disminución de la ganancia de peso, pérdida de peso, aborto, postración y muerte generalmente 20 a 30 días después de la infección. Estos síntomas se producen cuando el parásito en su fase de segunda generación de esquizontes sale al torrente sanguíneo, destruyendo muchas células del epitelio vascular (arterias), provocando múltiples hemorragias en diferentes órganos del cuerpo (Sam, 1988; Dubey *et al.*, 1989; Leguía y Clavo, 1989).

La fase crónica no tiene signos clínicos visibles, se manifiesta cuando la alpaca consume pequeñas cantidades de esporoquistes durante largo tiempo, por esta razón es que se ha creado la errónea idea en el ganadero de que Sarcocistiosis no produce enfermedad, ya que el animal si está sufriendo pequeñas hemorragias internas, y se manifiesta con retardo en su desarrollo, no engordan, fatiga, dificultad para respirar después de caminatas normales (Ramirez *et al.*, 1998; Leguía y Clavo, 1989). Esta fase se relaciona con la presencia de quistes como granos de arroz, blanquecinos, en la musculatura esquelética y cardiaca, y no se debe olvidar que el *Sarcocystis* continua dividiéndose con un metabolismo bastante alto (Leguía *et al.*, 1990). Además, cuanto más adulto se sacrifica a la alpaca o llama, la carne se encontrará severamente invadida por quistes, lo que baja su valor comercial, incluso al decomiso de toda la carcasa. Se presume que los signos de la fase crónica se deban a la presencia de la toxina (sarcocistina) en la sangre, toxina que es mortal para conejos (Sam *et al.*, 1998).

Con la finalidad de determinar el cuadro patológico producido por el *Sarcocystis lamacanis* en alpacas se inocularon experimentalmente crías de alpaca con 160,000 esporoquistes obteniéndose un cuadro clínico agudo representado por depresión del apetito, fiebre, salivación excesiva, anemia aguda, disnea, pérdida de peso debilidad incoordinación y muerte entre 21 y 26 días post inoculación. En la necropsia se observó congestión, edema y hemorragias equimóticas al nivel de la serosa del tracto gastrointestinal, órganos torácico-abdominales y el sistema nervioso central, extensas áreas hemorrágicas y necrosis de los músculos esqueléticos y cardiacos; miocardio con una coloración rojo oscura casi negra; los músculos esqueléticos de aspecto moteado (con áreas de color rosa pálido alternadas con bandas rojas negruzcas) y abundante liquido serohemorrágico en el tórax, pericardio y peritoneo (Sam, 1988; Leguía *et al.*, 1990).

Miositis eosinofílica fue reportada en los Estados Unidos en una alpaca hembra de seis años de edad, importada del Perú 5 años atrás; al examen físico la alpaca mostró hipotermia, incoordinación, rigidez de los miembros,

disnea, signos que perduraron hasta su muerte; no obstante dos horas antes que ocurra la muerte, la alpaca abortó un feto de 8 meses de gestación el cual fue sacrificado por mostrar signos de estrés, se debe tener en cuenta que no se hallaron lesiones en el útero, placenta o feto. Los hallazgos macroscópicos adicionales incluyen la presencia de hemorragias en cavidad abdominal y miofibrillas, así como, degeneración y necrosis. Los investigadores reportaron este caso como una Sarcocistiosis hemorrágica probablemente debida a *Sarcocystis aucheniae* a juzgar por las características macroscópicas, histológicas y ultra estructurales de las paredes de los quistes (La Perle *et al.*, 1999).

La enfermedad, bajo condiciones de campo, tiene generalmente un curso subclínico; sin embargo, es posible la presencia de cuadros clínicos agudos y subagudos, debido a la alta contaminación del medio ambiente con esta coccidia, como ha sido observado en vacunos y ovinos, en los que adicionalmente se reportan abortos (Leguía y Casas, 1999).

## **2.8 Epidemiología:**

El Instituto Nacional de Investigación y Extensión Agraria reporta que en el país hay una población de 4'568,254 camélidos sudamericanos, los cuales están distribuidos de la siguiente manera: 3'156,101 de alpacas, 1'189,657 de llamas, 96,670 de vicuñas y 3,810 de guanacos (INIA 2007).

Las infecciones parasitarias son unos de los factores más importantes que limitan la producción y productividad del animal, éstas disminuyen su valor comercial, y muchas veces el decomiso de la carcasa, ya que se obtiene un producto de baja calidad, pobre en carnes, reducción de fibra, disminución del apetito, finalmente el animal hace una pobre utilización de sus recursos nutricionales dando como resultado baja fertilidad, presencia de abortos y la muerte.

Las parasitosis constituyen la principal causa de decomiso de carnes camélidas, al igual que en otras especies (Alva *et al.*, 1980; Vilca, 1991). *Sarcocystis* en el país ha sido hallado en carcasas de bovinos, alpacas y llamas, etc., pero adquiere particular importancia en los camélidos (Rojas, 2004).

Alva *et al.*, (1980) señala a la Sarcocistiosis en segundo lugar como causal de decomisos de carne de alpaca infectada con *Sarcocystis aucheniae*, en esas fecha se decomisó hasta 878,208 kilos en un año en el camal de Santa Rosa (Puno), a consecuencia de la alta prevalencia (89% a 100%) visto en alpacas (Castro *et al.*, 2004; Leguía y Clavo, 1989) y (98.4% en llamas (Castro, 1974).

En otro estudio se halló que el 3 % de decomisos de carcasas (seriamente afectadas) eran por la presencia de *Sarcocystis aucheniae*, beneficiadas en un camal regional del altiplano de Chile, entre 1985 y 1986 (Rojas *et al.*, 1993).

### **Hospedador:**

Para que se complete el ciclo este parásito necesita la presencia de dos hospederos: el hospedero definitivo (predador), que generalmente es un carnívoro, donde se produce el ciclo sexual del *Sarcocystis*, el cual se infecta por la ingestión de tejido de huésped intermediario que contienen los sarcoquistes maduros; y el hospedero intermediario (presa-herbívoro), es infectado por la ingestión de esporoquistes en el alimento o en el agua, en este huésped se da la fase asexual del parásito (Radostits *et al.*, 2001; Acha, 2003).

En el caso de los camélidos sudamericanos se han reportado tres especies de *Sarcocystis*, que infectan tanto camélidos domésticos como camélidos silvestres. *Sarcocystis aucheniae*, que produce quistes macroscópicos, en la musculatura esquelética en alpacas, llamas y vicuñas; *Sarcocystis lamacanis* el cual produce quistes microscópicos en músculo cardiaco y esquelético de alpacas y llamas propuesto por Leguía *et al.*, (1989), y el *Sarcocystis tilopodi*,

(sin. *Sarcocystis guanicoecanis*), reportados en guanacos en Argentina (Quiroga *et al.*, 1969).

### **Transmisión:**

La estrecha convivencia que hay entre las alpacas, llamas con los perros, y la alimentación de éstos con carne infectada favorece a la transmisión (horizontal) de este parásito. A esto se le adiciona la excesiva población de perros en las zonas ganaderas y la acción predatora de zorros; los cuales no desarrollan inmunidad, debido a la ausencia de reproducción asexual, siendo reinfectados continuamente, eliminando millones de ooquistes por periodos prolongados (Leguía y Casas., 1999).

Existen grandes niveles de contaminación del medio ambiente con este parásito, ya que los perros después de la ingestión de macroquistes o microquistes eliminan millones de esporoquistes por un largo periodo de tiempo. (Leguía *et al.*, 1989).

### **Factores de Riesgo:**

**Clima:** Los esporoquistes no dependen de las condiciones climáticas para su maduración ya que son muy resistentes a los factores ambientales, en condiciones experimentales se demostró que pueden sobrevivir a la congelación mas no a la desecación (Radostits *et al.*, 2001). En consecuencia los esporoquistes pueden sobrevivir por largo tiempo en zonas húmedas, superar el invierno, mas no en climas secos y calurosos (Moro *et al.*, 1987).

**Estacionalidad:** La infección se puede dar en todas las estaciones del año, sin embargo los pastos se contaminan con mayor cantidad de esporoquistes durante la época lluviosa, ya que estas lavan el material fecal favoreciendo el esparcimiento de estos parásitos (Moro *et al.*, 1987; Leguía y Clavo, 1989).

**Edad de los animales:** Se ha comprobado que la edades representa un factor de riesgo de infección (Castro, 2003). La alpaca contrae las enfermedades del nacimiento, recibiendo muy poca protección a través del calostro (Leguía y Clavo, 1989).

*Sarcocystis aucheniae* es considerado generalmente como no patógeno en alpacas ya que el animal en vida se observa aparentemente normal, sin embargo al momento de beneficiar estos animales se encuentran las evidencias de infecciones masivas, reflejadas con la gran cantidad de quistes en la carcasa, las cuales finalmente suscitan pérdidas económicas en la inspección y muchas veces el decomiso de las carnes, perdiendo su valor comercial (Guerrero, 1971; Alva *et al.*, 1980; Leguía y Clavo, 1989).

**Sistema de Manejo:** En camélidos sudamericanos se especula la posibilidad de que la crianza conjunta de alpacas, llamas y perros, sería determinante en la alta prevalencia de la infección; pero no se descarta la participación de los cánidos silvestres (Leguía *et al.*, 1989).

**El hospedero definitivo:** (el perro), adquiere principalmente la infección en ambientes rurales por la práctica frecuente de alimentarlos con restos de canales, trozos de huesos, despojos, recortes de piezas cárnicas y vísceras crudas conteniendo quistes (Atías, 1995). La falta de mataderos o camales en algunas zonas alto andinas, hace que se practique la matanza clandestina o domiciliaria, A sí como también los camales de centros urbanos que existen, no presentan las mínimas condiciones higiénicas y sanitarias, siendo de fácil acceso a perros vagabundos que roban la carne y vísceras enfermas decomisadas (Leguía y Clavo, 1989; Leguía y Casas, 1999).

Los perros no desarrollan inmunidad protectora, así que pueden infectarse cada vez que coman carne cruda con quistes, es decir se pueden reinfectar continuamente, constituyéndose en un excelente difusor del parásito (Leguía y Clavo, 1989; Rojas, 1990).



## 2.9 Respuesta Inmune:

La respuesta inmune en el hospedero intermediario que se desarrolla frente a los protozoos es similar a la que se desencadena en bacterias. Donde los antígenos protectores están asociados con la formación de fases asexuales; y la expresión de la inmunidad depende de la actividad de las células T, las cuales colaboran con la producción de anticuerpos neutralizantes contra los esporozoítos así como también la liberación de linfocinas que trataran de inhibir la multiplicación de las fases intracelulares; tratando de conseguir la disminución de los síntomas clínicos y la reducción del número de ooquistes (Urquhart *et al.*, 2001).

La diversidad de formas evolutivas que se desarrollan en el transcurso de la infección, contiene diferentes tipos de proteínas antigénicas, cuyos pesos moleculares difieren tanto en función de la especie como de la forma parasitaria. Es por eso que la detección de anticuerpos circulantes, así como su concentración y evolución, también son valores variables, dependientes de la técnica empleada como también de la fuente de antígeno (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

En nuestro medio, no se han realizado estudios sobre la respuesta inmune celular contra *Sarcocystis* en camélidos sudamericanos; Sin embargo la respuesta de anticuerpos Ig G anti *Sarcocystis* en alpacas, se analizó con resultados positivos donde se enfrentó por los métodos de Electroinmunotransferancia (Sam *et al.*, 1999) y ELISA (Castro *et al.*, 2004), sueros colectados de animales vivos contra un antígeno soluble obtenido a partir de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*.

## **2.10 Diagnóstico del Sarcocystis:**

### **En el Hospedador Definitivo:**

Se realiza a través de análisis coproparasitológicos de los cánidos, (Alva *et al.*, 1981; Cordero del Campillo *et al.*, 1999) mediante el método de concentración por flotación con solución azucarada (Rojas, 1990).

En otro experimento se infectó perros con micro y macroquistes, al examen parasitológico de las heces revelaron la presencia de gran cantidad de ooquistes y esporoquistes de *Sarcocystis aucheniae* (Leguía *et al.*, 1989).

Para diagnosticarse se debe buscar en las deposiciones los ooquistes maduros de tipo *Isospora* de unos 12.15 x 16-20 um. con frecuencia; los esporoquistes de unos 12-10 x 15 um. con cuatro esporozoítos en su interior (Barriga, 2002).

### **En el Hospedador Intermediario:**

El diagnóstico de la sarcocistiosis aguda in vivo es muy difícil, ya que los síntomas no son muy específicos y se pueden confundir fácilmente con otros procesos patológicos, no obstante algunos datos clínicos como anemia fiebre, sialorrea, alopecia e incremento de los niveles de las enzimas (GOT, CPK y DLH), pueden ofrecer un valor orientativo (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

El diagnóstico presuntivo de la sarcocistiosis aguda se basa en la eliminación de otros posibles agentes causales, evaluación epidemiológica del hato y su relación con otros animales (especialmente los perros), así como los hallazgos clínicos (Dubey *et al.*, 1989; Leguía y Casas, 1999).

En la actualidad el único método de diagnóstico eficaz y certero es la inspección veterinaria básicamente es *post mortem*, en busca de observaciones macroscópicas de los quistes que pueden verse en los

músculos; y en caso de los quistes microscópicos se pueden observar mediante la obtención de pequeñas porciones musculares las cuales se colocan entre placas triquinoscópicas, para su posterior observación en el estereomicroscopio. También otro método de diagnóstico microscópico se basa en la observación de quistes en cortes histopatológicos. (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Existen otros métodos que requieren de equipamiento costoso, tales como lector de placas de ELISA, Western blot, PCR ó microscopio de inmunofluorescencia; propios de laboratorios especializados, donde además se requiere de un stock de antígenos solubles, suero control y porciones musculares con quistes (Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Si bien la técnica de ELISA que se utiliza actualmente en el diagnóstico de camélidos sudamericanos presenta una reacción cruzada (Sam, 1998) ésta técnica de ELISA, permite la identificación de los animales positivos a sarcocistiosis, mas no la diferenciación entre las dos especies, debido a la reacción inmune cruzada. Probablemente el fracaso de esta prueba como técnica diferencial se debe a la diversidad de antígenos presentes en los distintos momentos de desarrollo del parásito, lo que dificultaría la elección del antígeno apropiado para el desarrollo de una técnica más eficaz.

En nuestro medio, muchas investigaciones requieren del conocimiento de la prevalencia de la infección, lo que establece la necesidad de diagnóstico de la sarcocistiosis en animales vivos. Hasta la fecha, se han estandarizado métodos inmunoenzimáticos (Sam, 1998) para detectar anticuerpos de alpacas, donde se utiliza la proteína A conjugada con peroxidasa (López, 1992).

Esta pruebas inmunoserológicas incluyen el test inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), que se estandarizó luego de comparar diferentes parámetros desde tipo de microplaca, temperaturas de incubación, sustancias bloqueadoras, etc. y se demostró alta sensibilidad y especificidad, así como reproducibilidad (Sam,1988; Ramírez, 1995) con esta prueba , donde se utilizó

el antígeno soluble a partir de lisados de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* pudo determinarse, en alpacas, una seroprevalencia de hasta 89.7 % (Castro *et al.*, 2004). Los resultados obtenidos permiten indicar especificidad de la reacción inmunológica de los anticuerpos de alpaca frente a péptidos de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* (Sam, 1990; Sam *et al.*, 1999; Castro *et al.*, 2004) para su aplicación en el diagnóstico de sarcocistiosis en alpacas.

Igualmente se desarrolló el método de electro inmunotransferencia (EITB) (Western Blot) para la determinación de anticuerpos contra *Sarcocystis aucheniae* en alpacas (Sam *et al.*, 1999). En ambas pruebas, sueros de neonatos, sin calostro y alpacas adultas de zonas libres no presentaron reacción.

### **2.11 Prevención y Control:**

El control resulta un tanto difícil ya que entrañaría la separación de los animales carnívoros del ganado, lo cual resulta casi imposible en nuestro medio.

En la actualidad, no existen medidas destinadas a mejorar la resistencia inmune de los rebaños, teniendo en conocimiento esto, la única forma de evitar la enfermedad es interrumpir el ciclo biológico del parásito, o cual se lograría evitando la mala costumbre de alimentar a los animales con carne, vísceras crudas e infectadas con este parásito (Leguía y Clavo., 1989; Ramírez *et al.*, 1998; Leguía y Casas, 1999).

Sin embargo, esta sencilla manera de controlar el problema de la sarcocistiosis, ofrece serias dificultades prácticas debido a los diferentes hábitos tradicionales y los bajos niveles socioeconómicos y culturales del poblador andino, por lo que se sugiere prácticas como:

- Implementarse programas de educación sanitaria. (por ejemplo: en algunos casos las alpacas son traídas a la casa del pastor por las noches, donde los

perros residentes generalmente comen cerca a la casa, por ende defecan en las inmediaciones de ésta, por tal razón se le tiene que enseñar al campesino la forma como se transmite la enfermedad y los prejuicios que ocasionan a los animales.

- Los perros (hospedero definitivo) deberían ser excluidos del hábitat, alimento, agua y dormitorio de las alpacas.
- Prohibir la matanza clandestina o domiciliaria, construyendo camales en zonas rurales.
- Anulación de carnicerías clandestinas para venta comercial de carne infectada con quistes.
- Mejorar las condiciones higiénicas sanitarias de los camales urbanos, impidiendo el ingreso de perros vagabundos que puedan extraer la carne decomisada y continuar con el ciclo.
- Correcto tratamiento de las carnes decomisadas, siendo necesaria la incineración o entierro de canales no aptas para el consumo humano. (particularmente importante ya que si son dejados en el campo están expuestos a los carnívoros silvestres y por ende a su propagación).
- Limitación de perros en zonas ganaderas, o en todo caso reducción de perros por familia, así como el control de perros vagabundos y zorros.

(Leguía y Clavo, 1989; Ramírez *et al.*, 1998; Leguía y Casas, 1999; Radostits *et al.*, 2002).

Evitar que el hospedero definitivo difunda al *Sarcocystis* con sus heces es la llave para eliminar la expansión de la infección de *Sarcocystis*.

También se realizaron experimentos, donde los perros alimentados con carne congelada (-10°C x 10 días), cocida por 5 minutos y deshidratada (charqui), no eliminaron esporoquistes, lo cual evidencia que la cocción, congelación y deshidratación de carne infectada con micro y macroquistes de *Sarcocystis* constituyen medios efectivos para la destrucción e inactivación de este parásito; en cambio, la refrigeración (4°C x 30 días) no tuvo ningún efecto sobre la viabilidad de los quistes ya que los perros inoculados de este grupo

eliminaron esporoquistes entre 10 y 12 días pos infección (Leguía y Arévalo, 1990; Fayer, 2004).

## **2.12 Tratamiento:**

Hay poca información sobre la quimioterapia, pero, pueden ser útiles las sulfas y afines (Rojas, 1990)

En general el tratamiento es poco práctico ya que no existe terapia efectiva contra infecciones agudas o crónicas. Así la administración experimental de anticoccidiales (amprolium, salinomycin, monensina, halofuginona, etc.), en vacunos y ovinos infectados con dosis letales de esporoquistes evitaron la muerte o redujeron la severidad de los síntomas clínicos; sin embargo, la droga tuvo que ser administrada diariamente durante 30 días.

Por los perjuicios que ocasiona esta enfermedad en CSA es que se viene desarrollando a cabo diversos estudios tendientes a eliminar estos parásitos mediante la utilización de drogas como el Ponazuril (Lindsay *et al*, 2000), así como también en la Universidad Nacional del Altiplano se realizaron estudios para controlar la sarcocistiosis intestinal en caninos utilizando combinaciones de drogas como Sulfadoxina y Pirimetamina, así como Primaquina, donde obtuvieron un 100% de eficacia luego del tratamiento por más de 7 días (Saravia, 2003; Quispe, 2004) cuyas limitantes son el uso prolongado de la droga así como su alto costo.

Otras drogas anticoccidiales presentes en el mercado como el Toltrazuril indicaron tener efecto en todos sus fases endógenas además de ofrecer una alta eficacia con una sola aplicación, así como lo demostró Dausches *et al* (2001), quienes lograron inhibir la eliminación de esporoquistes en perros infectados experimentalmente y naturalmente con dosis de 10, 20 y 30 mg/Kg de peso vivo de Toltrazuril al 5 %. Mientras que Lindsay y Dubey, (2000) señalan que se puede utilizar drogas anticoccidiales que inhiben la reproducción del Sarcocystis en cultivo de células. Actualmente se está

examinando la droga diclazuril en la inhibición de la producción de merozoítos de *Sarcocystis neurona* y *Sarcocystis falcatula* en células de cornete nasal en bovinos, la dosis de 0.1 ng/ml inhiben la producción de merozoítos de las mencionadas especies hasta en un 95%, por lo que los autores consideran al diclazuril como un agente terapéutico en las especies mencionadas.

En general no existe un tratamiento convencional para los hospederos definitivos e intermediarios.

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 Lugar de estudio:**

El estudio se llevo a cabo en la estación experimental IVITA-UNMSM, ubicada a 3,813 msnm, en el distrito de Maranganí, provincia de Canchis, departamento de Cuzco. Cuya temperatura máxima varía entre 13 y 14 °C y la mínima entre -5 y 2 °C con un promedio de precipitación anual de 953 mm. que ocurre entre noviembre a marzo. El estudio se realizó entre febrero y abril del 2006, durante la época lluviosa e inicio de seca.

#### **3.2 Animales, Alimentación Y Manejo:**

Se utilizaron 26 cachorros cruzados de ambos sexos, cuyas edades fueron de 45 a 60 días, y el peso promedio de 1.6 Kg., los cuales fueron adquiridos en la feria Sabatina de la ciudad de Sicuani. Todos los animales fueron debidamente desparasitados, luego de realizarse los análisis coproparasitológicos y vacunados (parvovirus-distemper). Durante el experimento todos los animales fueron alimentados dos veces al día con una dieta exenta de carnes y de balanceado comercial, administrándoseles alimentos cocinados a base de camote, papas, arroz, avena, fideos, zanahorias; leche en ocasiones y agua *ad libitum*.



### 3.3 Tamaño Muestral:

El número de animales por cada grupo fue establecido mediante, la formula de diferencia de proporciones de acuerdo con Snedecor y Cochran (1986):

$$n = \frac{Z(a) + Z(b)^2 * (p1 * q1 + p2 * q2)}{p1 - p2}$$

Donde:

- n = número de animales a usar por prueba
- Z(a) = valor del tabular para el nivel de confianza especificado
- Z(b) = valor del tabular para la potencia especificada
- p1 = proporción en la población 1, 90% infectados
- p2 = proporción en la población 2, 10% de infectados
- p1\*q1 = varianza de la proporción en la población 1 = p1\*(1-p1)
- p2\*q2 = varianza de la proporción en la población 2 = p2\*(1-p2)

Utilizando las siguientes restricciones: prueba bilateral  $\alpha = 0.05$ ,  $1-\beta = 0.80$ ,  $p1 = 0.8$  (proporción esperada de animales con infecciones viables entre los infectados con macroquistes grandes) y  $p2 = 0.20$  (proporción esperada de animales con infecciones viables entre los infectados con macroquistes pequeños). Con los datos anteriores, tenemos que el “n” para cada grupo es de 8 animales.

### 3.4 Procedimiento experimental:

#### 3.4.1 Infección experimental de los cachorros:

Para la infección experimental, se obtuvo de la carne fresca de alpacas infectadas en forma natural y procedentes del camal de Ñuñoa, diferentes tamaños de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae*.

### 3.4.2 Diseño Experimental:

Los cachorros fueron infectados vía oral con una dosis total de 1000 macroquistes de músculo esquelético, extraídos principalmente de la región cervical (cuello).

**Cuadro 1. Distribución de animales según tratamiento, dosis y días de infección. Marangani, Febrero del 2006.**

Grupos	Nº Animal	Medida de macroquistes de <i>Sarcocystis aucheniae</i>	Dosis diaria	Días infección
A	10	>5 mm	500	2
B	12	1–3 mm	500	2
C	4	control	-----	-----

### 3.4.3 Metodología experimental:

Los animales del estudio estuvieron alojados en casetas individuales (caniles de madera), cuyas medidas son de 1 x 0.7 m. y una altura de 0.9 m. Estos, inicialmente fueron flameados, para luego ser desinfectados con lejía y formol al 20 %, antes de instalar a los animales. El piso de las jaulas fue cubierto por papel periódico, el cual era cambiado dos veces al día.

Las muestras fecales fueron recolectadas a partir del octavo día post infección por un periodo de 22 días. Estas muestras fueron depositadas en bolsas plásticas debidamente rotuladas para luego realizar el análisis coproparasitológico en el laboratorio de Parasitología de la Estación Experimental del IVITA, Marangani.

### **3.5 Análisis de Laboratorio:**

#### **3.5.1 Análisis Cualitativo:**

Se empleó en el inicio para evaluar las muestras fecales y observar los esporoquistes de *Sarcocystis aucheniae*, mediante el método de Sheater, denominado también el de concentración por flotación con solución azucarada (Rojas, 1990).

#### **3.5.2 Análisis Cuantitativo:**

Las muestras positivas al examen cualitativo fueron cuantificadas mediante el método de Stoll modificado para determinar el número de ooquistes u esporoquistes por gramo de heces siendo de la siguiente manera:

- Se peso 2 gramos de heces.
- Se mezcló con 28 ml de agua, haciendo un total de 30 ml de suspensión, y se procedió a homogeneizar la suspensión utilizando el mortero.
- Se tamizó y transfirió a un recipiente de 15 ml de capacidad.
- Se tomó con una pipeta 0.075 ml de la mezcla y se depositó sobre la solución azucarada.
- Se homogenizó la mezcla y se cubrió con una laminilla cubre objetos.
- Se observó en el microscopio a 40 X de aumento, ubicándose en el vértice superior izquierdo de la lámina cubre objetos recorriendo en forma de zigzag hasta el vértice inferior derecho, procediendo al recuento de los esporoquistes.

#### **Interpretación:**

El total de esporoquistes contados serán multiplicados por 200 para determinar el número de esporoquistes por gramo de heces.

### **3.6 Análisis estadístico:**

La diferencia entre el número de esporoquistes eliminados por efecto del tamaño de macroquiste se evaluará mediante la prueba de U de Mann Withney (Programa estadístico SPSS 11.1).

La asociación entre la infección por el tamaño de macroquiste infectante y los animales muertos se determinará mediante la prueba exacta de Fisher (Programa estadístico SPSS 11.1).

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La viabilidad de los macroquistes de *S. aucheniae* en caninos utilizados como modelo experimental, se determinó mediante la observación de la presencia de ooquistes y esporoquistes en heces, además de establecer el período pre patente (ppp) en días.

En el cuadro 2 y anexo 1, se observa la variación en días del ppp, en caninos infectados con los dos tamaños de macroquistes de *S. aucheniae* apreciándose que los animales inoculados con macroquistes pequeños (11–13 días) mostraron un ppp más corto que los animales que recibieron macroquistes grandes (15-18 días). No se observó la presencia de ooquistes ni esporoquistes en el grupo control.

**Cuadro 2. Variación del período prepatente en caninos infectados experimentalmente con 1000 macroquistes de dos tamaños diferentes, Maranganí, 2006.**

<b>Grupos *</b> <b>experimentales</b>	<b>Número de</b> <b>animales</b> <b>(inicio del estudio)</b>	<b>Periodo</b> <b>prepatente</b> <b>(días)</b>	<b>Promedio</b> <b>(días)</b>
A	10	15-18	17
B	12	11-13	11.8
C	4	-	-

\* A: Macroquistes >5 mm.

B: Macroquistes de 1-3 mm.

C: Control

Estos resultados indican que el ppp en promedio fue de 17 días en el caso de infecciones con macroquistes grandes (MG), siendo similar al hallado por Leguía *et al.* (1989), quienes encontraron resultados con un promedio de 16 días y un rango de 11–20 días, al infectar perros con macroquistes sin que se discriminase el tamaño de los mismos. De la misma forma al infectar caninos con macroquistes pequeños (MP), presentó un ppp con un promedio de 11.8 días; resulta interesante anotar que Leguía *et al.* (1989) obtienen también un promedio de 11 días y un rango de 9-14 días, luego de inocular cachorros con carne infectada con microquistes de *S. lamacanis*, de lo que podríamos inferir que tanto microquistes como macroquistes menores de 3 mm presentan ppp similares.

Estudios realizados con PCR (Hung, 2006) han llegado a identificar y genotipificar tanto *S. aucheniae* como *S. lamacanis*, fijando la diferencia en algunos nucleótidos (SSUR-RNA gen). Sin embargo a pesar de ello, resulta significativo que nuestros resultados reflejen coincidencias biológicas entre las dos especies, por lo que convendría realizar trabajos adicionales tendientes a confirmar dicha diferencia.

Adicionalmente, la literatura reporta un estudio realizado por Schnieder *et al.* (1984) quien obtuvo un ppp de 11 días luego de infectar un perro con macroquistes de *S. aucheniae* provenientes de una llama (*Lama glama*), siendo este ppp similar al hallado con MP en el presente estudio. Sin embargo, este resultado sólo resultaría ser referencial al tratarse sólo de un animal así como, que todos los macroquistes administrados fueron de una llama, desconociéndose si la especie animal pueda variar el ppp.

Se observa el ppp y promedio diario de esporoquistes por gramo de heces (epg) de caninos infectados con macroquistes grandes y pequeños. Se evidencia que existe una diferencia de 4 días en el inicio de la eliminación de esporoquistes entre ambos tratamientos. Así el 50% de cachorros infectados con MP presenta una carga inicial de 200 esporoquistes por gramo de heces (epg) el día 11 post infección (p.i.). Mientras que sólo el 12.5% de los animales infectados con MG eliminan 50 epg el día 15 p.i. (cuadro 3, anexo 1).

**Cuadro 3. Período prepatente y producción diaria de esporoquistes por gramo de heces, en caninos infectados con macroquistes de dos tamaños de *S. aucheniae* durante 29 días, Marangani, 2006.**

Días post infección	EPH de caninos infectados con <i>S. aucheniae</i>	
	Grupo A (8 cachorros)	Grupo B (6 cachorros)
11	0	<b>200</b>
12	0	233
13	0	<b>533*</b>
14	0	667
15	<b>50</b>	933
16	225	1133
17	400	1333
18	<b>229*</b>	1240
19	286	1400
20	343	1560
21	457	1880
22	543	2800
23	686	3600
24	771	3760
25	886	<b>4280</b>
26	1143	3720
27	1514	3360
28	<b>1543</b>	2880
29	1343	2320
<b>TOTAL</b>	<b>10419</b>	<b>37832</b>

\* El 100% del grupo tratado

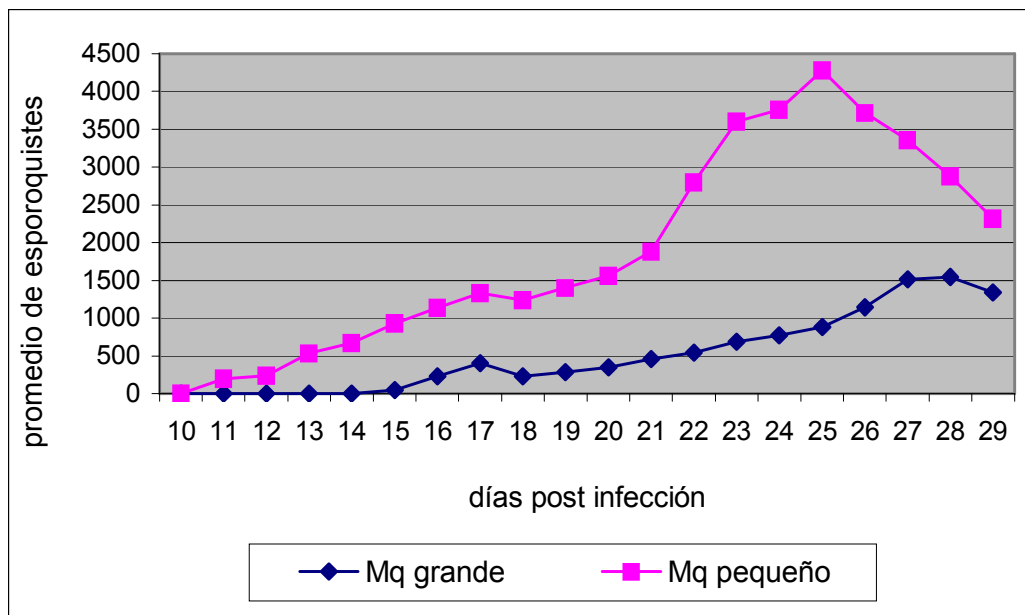
- Grupo A: Macroquistes > 5 mm
- Grupo B: Macroquistes de 1 - 3 mm.



Respecto al promedio de esporoquistes eliminados durante los 29 días de evaluación; el grupo tratado con MP alcanzó un promedio total de 37,832 epg eliminados, frente al tratamiento MG, que sólo alcanzó un promedio de 10,419 epg. Estos resultados evidencian que la capacidad biótica de los MP fue 3.6 veces mayor que en los MG. El pico más alto de la eliminación de esporoquistes se obtiene con MP (4280 hpg) en el día 25 p.i.; mientras que con MG (1543 hpg) ocurre a los 28 p.i. Los resultados encontrados en el presente estudio demostrarían que infecciones realizadas con MP, producirían un mayor número de eliminación de esporoquistes en un periodo más corto, determinando así su mayor potencial biótico.

La figura 1 muestra la distribución promedio de la carga de esporoquistes durante los 29 días post infección. Diferencias estadísticas significativas ( $p < 0.05$ ) en la producción de esporoquistes ocurrió entre los días 11 al 28 post infección, observándose el incremento progresivo hasta alcanzar la máxima diferencia el día 25.

**Figura 1. Distribución promedio de esporoquistes por gramo de heces, recuperados en caninos infectados con dos tamaños de *S. aucheniae*, durante 29 días post infección, Marangani, 2006.**



Al conocer la carga promedio de epg que podrían eliminar cachorros infectados con quistes grandes y pequeños de *S. aucheniae*, se puede especular sobre el grado de contaminación de las pasturas que producirían cachorros de 2.5 meses de edad, con un peso aproximado de 2.6 kilogramos y con un promedio diario de heces evacuadas de 78 gramos. Considerando que los cachorros infectados con MG alcanzan el promedio más alto de eliminación de esporoquistes al día 28 p.i., se obtendría una carga total promedio de 120,354 esporoquistes por día, versus los animales del grupo MP quienes alcanzaron el promedio más alto de eliminación de esporoquistes al día 25 p.i. obtendrían una carga total de 333,840 esporoquistes sólo en ese día. Estas cifras nos revelan que ambos grupos producen elevados niveles de contaminación al medio ambiente mientras dura su período patente, es decir aproximadamente durante 60 días.

Así también, se sabe que la administración de una dosis de 40,000–160,000 esporoquistes de *S. aucheniae* en alpacas de 4 meses de edad producirá cuadros de sarcocistiosis aguda y subaguda con marcados cambios hematológicos, serológicos y muerte (Sam *et al.*, 1978). Es decir que sólo bastaría las heces de un día provenientes de un cachorro de 2.5 meses para ocasionar cuadros clínicos de 3 a 8 animales. Mientras que Leguía *et al.* (1990) hallaron que al inocular 160,000 esporoquistes de *S. lamacanis* en alpacas de 3 meses de edad produjeron cuadros clínicos entre los 19 y 22 días postinfección, presentando la muerte de los animales entre 3 a 4 días después de la presentación de estos cuadros. Infecciones experimentales realizadas en 13 crías de alpacas de 4 meses con 5,000 esporoquistes de *S. lamacanis*, causaron el 92% de mortalidad en ellas luego de 3 meses p.i. (A. Chávez, en prensa). Por todo lo manifestado se puede afirmar que la contaminación del medio ambiente producido por perros infectados, constituiría un factor de riesgo para la constante infección de los CSA.

En la actualidad nuestros pequeños productores así como las comunidades campesinas, poseen más del 80% de las alpacas y la casi totalidad de llamas a su cargo (Franco *et al.*, 1998) considerando al perro no sólo como un fiel

compañero del campesino, sino por el contrario su presencia es muchas veces imprescindible en las faenas de manejo. Lamentablemente las limitadas campañas de educación sanitaria y la poca información sobre el problema han tenido poco impacto y han permitido que se continúen ignorando la trascendencia de esta especie animal dentro del ciclo biológico de la sarcocistiosis.

En el cuadro 4, anexo 2, se muestra que la mortalidad de los cachorros infectados en el grupo MP fue de 58% (7/12), frente al grupo MG con 30% (3/10). Además en los anexos 1 y 2 se observa que 6 cachorros infectados con MP murieron de 1 a 6 días post infección y otro murió al octavo día del periodo patente. La precocidad de la muerte ocurrida a las 24 horas p.i. en el cachorro infectado con MP pudo deberse al carácter tóxico de la toxina sarcocistina como lo menciona Sam *et al.* (1998) y la susceptibilidad del individuo Leguía *et al.* (1989). Mientras que los animales que fueron infectados con MG, 2 de ellos murieron a los 6 días post infección y otro cachorro murió el cuarto día del periodo patente. Si bien todos los animales infectados mostraron signos clínicos caracterizados por pérdida de peso, anorexia, pirexia, palidez de las mucosas, incoordinación y diarreas; los animales muertos del grupo MG mostraron diarrea mucosa, mientras que los del grupo MP fueron del tipo diarrea muco-sanguinolenta. Similar a lo reportado por Leguía *et al.* (1989), quienes logran similar sintomatología al alimentar un cachorro con 200g de músculo cardiaco conteniendo microquistes de *S. lamacanis*.

La mortalidad observada en los cachorros luego de la infección pudo deberse a la enteritis hemorrágica observada en los primeros días post infección (Leguía *et al.*, 1989).

**Cuadro 4. Porcentaje de mortalidad de cachorros infectados con *S. aucheniae* grandes y pequeños. Marangani, 2006.**

<b>Macroquistes</b>	<b>Número de animales (inicio)</b>	<b>Número de animales Muertos</b>	<b>%</b>
A	10	3	30 <sup>a</sup>
B	12	7	58 <sup>a</sup>
TOTAL	22	10	45

A: Macroquistes >5 mm.

B: Macroquistes de 1-3 mm.

Estos resultados muestran el porcentaje de mortalidad de los cachorros infectados con *S. aucheniae* grandes y pequeños, observando que la mortalidad producida por los MP fue casi el doble que la ocasionada por MG, sin embargo al evaluar la asociación entre la cantidad de animales muertos y el tamaño de macroquiste infectante empleado mediante el análisis de Fisher, se demuestra que no existe asociación entre la cantidad de animales muertos y el tamaño de macroquiste, aunque la tendencia indica que la mortalidad es menor en los animales infectados con MG

## V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- Cachorros infectados con quistes de *S. aucheniae* de 1-3 mm y > 5mm, lograron eliminar esporoquistes en sus heces, cuya carga varió en una proporción de 3:1 respectivamente
- Se determinó que los animales infectados con quistes de *S. aucheniae* de 1-3 mm presentaron un periodo pre patente más corto que los canes infectados con quistes de *S. aucheniae* > 5mm.
- Una a mortalidad elevada y precoz se observó en caninos infectados con quistes de *S. aucheniae* de 1-3 mm frente a los animales infectados con quistes de *S. aucheniae* de > 5 mm.
- Se recomienda realizar nuevas observaciones infectando perros con *S. aucheniae* procedentes de una sola especie de camélidos sudamericanos.
- Realizar estudios de diferenciación antigénica entre macroquistes grandes y pequeños.

## VI. LITERATURA CITADA

**Acha, P.; B. Szyfres.** 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3ª ed. p 84-87. Editorial . Washington DC.

**Agarwal, P. K.; A. Srivastova.** 1983. *Sarcocystis* in man: A report of two cases. *Histopathology*. 7: 783-787.

**Alva, J.; M. Rojas; A. Nuñez.** 1980. Decomisos por parasitosis y su importancia económica en alpacas (*Lama pacos*). *Rev. Inv. Pec. (IVITA)* 5: 61-62.

**Alva, J.; H. Bazalar; C. Guerrero; A. Nuñez.** 1981. Observaciones del ciclo de vida del *Sarcocystis aucheniae* de alpacas (*Lama pacos*). Resumen del Quinto Congreso Peruano de Microbiología y Parasitología. p 75. Arequipa, Perú.

**Atías, N.** 1995. Parasitología clínica. 3ª ed. p 489-492. Editorial Mediterráneo. Santiago.

**Barriga; O.** 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América latina. p 194-195. Editorial Germinal. Santiago.

**Barrientos, M.; A. Chávez; D. Ticona; V. Leyva.** 2007. Efecto del Toltrazuril y la combinación de Sulfadoxina y Pirimetamina en el tratamiento durante el periodo prepatente de la Sarcocistiosis canina *Rev. Inv. Vet. del Perú*. 18(1)

**Bengins, R.; K. Odening; M. Stolte; S. Quandt; I. Backhardt.** 1998. Three new *Sarcocystis* species, *Sarcocystis giraffae*, *S. Klaseriensis*, *S. camelopardalis* (Protozoa: Sarcocystidae) from the giraffe (*Giraffae camelopardalis*) in South Africa. *J. Parasitol.*, 84(3): 562-565.

**Carpio, M. 1991.** Camélidos y socio-economía andina. En: Producción de rumiantes menores. Cap. 1. C. Novoa & A. Flores (ed). Ed. Impresión Rerumen. Lima.

**Castro, J. 1974.** *Sarcocystis aucheniae* en llamas (*Lama glama*). Rev. Inv. Pec. (IVITA) 3: 91-92.

**Castro, E. 2003.** Evaluación de la edad como factor de riesgo de seropositividad a *Sarcocystis aucheniae* en alpacas. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 46p.

**Castro, E.; R. Sam; T. López; A. González; M. Silva. 2004.** Evaluación de la edad como factor de riesgo de seropositividad a *Sarcocystis* sp. en alpacas. Rev. Inv. Vet. del Perú. 15(1): 83-86.

**Concha, S. 1999.** Strategical plan of communication in marketing for the open consumption of alpaca meat in Arequipa - Perú. En: Progress in South American Camelids Research. The European Association for Animal Production. Göttingen, Germany 122-131.

**Cordero del Campillo, M.; F. Rojas; M. Fernandez; M. Sanchez; S. Rodriguez; I. Lopez. 1999.** Parasitología veterinaria. p 319-327. Editorial Mc Graw-Hill. España.

**Davis, S. W.; C. Speer; J. Dubey. 1991.** In vitro cultivation of *Sarcocystis neurona* from the espinal cord of a horse with equine protozoal myelitis. J. Parasitol., 77(5): 789-792.

**Dubey, J. P. 1976.** A review of *Sarcocystis* of domestic animals and other coccidia of cats and dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc., 169: 1061-1078.

**Dubey, J. P.; C. Speer.** 1986. *Sarcocystis* infections in mule deer (*Odocoileus hemionus*) in Montana and the descriptions of three new species. Am. J. Vet. Res., 47(5): 1052-1055.

**Dubey, J. P.; C. Speer; R. Fayer.** 1989. *Sarcocystis* of animals and man. p 215. CRC. Press. Inc., Florida.

**Dubey, J. P.; S. Davis; C. Speer; D. Bowman; A. Delahunta; D. Granstrom; M. Topper; A. Hamer; J. Lummings; M. Suter.** 1991. *Sarcocystis neurona* (Protozoa: Apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. J. Parasitol., 77: 212-218.

**Dubey J.; A. Rosypal; B. Rosenthal; N. Thomas; D. Lindsay; J. Staneck; S. Reed; W. Soville.** 2001a. *Sarcocystis neurona* infections in sea otter (*Enhydra lutris*): Evidence for natural infections with *Sarcocystis* and transmission of infection to opossums (*Didelphis virginiana*). J. Parasitol., 87: 1387-1393.

**Dubey, J. P.; D. Lindsay; W. Soville; S. Reed; D. Granstrom; C. Speer.** 2001b. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Vet. Parasitol., 95: 89-131.

**Franco, E.; W. García; D. Pezo.** 1998. Manual de Crianza de Llamas. Pub. Tec. 33: 1-42

**Franklin, R.P.; R.J. Mackay; K.D. Gillis; S.M. Tanhauser; P.E. Ginn; T.J. Kennedy.** 2003. Effect of a single dose of ponazuril on neural infection and clinical disease in *Sarcocystis neurona*-challenged interferon-gamma knockout mice. Vet. Parasitol. 114 (2):123-130.

**Fayer, R.** 2004. *Sarcocystis* sp. in human infections. Clinical Microbiology Reviews, 894-902.



**Fisher, S.; K. Odening.** 1998. Characterization of bovine *Sarcocystis* species by analysis of their 18 S ribosomal DNA sequences. J. Parasitol., 84(1): 50-54.

**Guerrero, C.** 1971. Enfermedades parasitarias de las alpacas. En: La alpaca, enfermedades infecciosas y parasitarias. Bol. de Divulgación IVITA UNMSM. Lima, Perú. 8: 41-42.

**Guerrero, D.; J. Hernandez.** 1967. Ciclo evolutivo del *Sarcocystis*. Segundo Boletín Extraordinario IVITA Nov., Lima 70-71.

**Guerrero, C.; J. Hernández; J. Alva.** 1967. *Sarcocystis* en alpacas. Rev. Fac. Med. Vet., Lima 21: 69-76.

**Hamir, A.; J. Dubey.** 2001. Myocarditis and encephalitis associated with *Sarcocystis neurona* infection in raccons (*Procyon lotor*). Vet. Parasitol., 95(2-4): 283-293.

**Hung, Armando. ; C. Bravo de Rueda; N. Arias; C. Martínez; A.G. Murguía.** 2004. *Sarcocystis auchenia*: FASE 1. Proyecto PROCOM-CONCYTEC. [Online]. Disponible: <http://tumi.lamolina.edu.pe/estrategia/descarga/archivo2.pdf> [10/02/07].

**Huong Lam, T.; J. Dubey; T. Nikkila; A. Uggla.** 1997. *Sarcocystis buffalonis* (Protozoa: Sarcocystidae) from the water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Vietnam. J. Parasitol., 83(3): 471-474.

**INIA. Instituto Nacional de Investigación y Extensión Agraria** 2007. [Online]. Disponible: [www.inia.gob.pe/Camelidos/resumen.htm](http://www.inia.gob.pe/Camelidos/resumen.htm) [01/06/07].

**La Perle, K.; F. Silverio; D. Anderson; A. Blomme.** 1999. Dalmeny Disease in an alpaca (*Lama pacos*): Sarcocystiosis, eosinophilia myositis and abortion. J. Comp. Path., 121: 287-293.

**Leguía, G.** 1991. The epidemiology and economic impact of llama parasites. *Parasit Today*, 7:54–56.

**Leguía, G.; N. Clavo.** 1989. Sarcocistiosis o "triquina". Boletín Técnico N° 7 - CICCOS UNMSM CI IVITA Agosto - Lima - Perú. p 5-19.

**Leguía G.; F. Arévalo.** 1990. Efecto de la cocción, refrigeración, congelación y deshidratación (charqui) sobre la viabilidad del *Sarcocystis* de alpacas. *Rev. Cienc. Vet.*, Lima 6(1): 19-28.

**Leguía, G.; E. Casas.** 1999. Enfermedades parasitarias y atlas parasitológico de camélidos sudamericanos. p 23-30. Editorial de Mar. Lima.

**Leguía G.; C. Guerrero; R. Sam; R. Rosadio.** 1988. Patología en *Sarcocystis aucheniae* en alpacas infectadas experimentalmente. X Con. Pan. Cien. Vet. Lima, Perú.

**Leguía, J.; C. Guerrero; R. Sam; A. Chavez.** 1989. Infección experimental de perros y gatos con macroquistes y microquistes de *Sarcocystis* de alpacas (*Lama pacos*). *Rev. Cienc. Vet.*, 5(3): 10- 13.

**Leguía, G.; C. Guerrero; A. Chavez; F. Arévalo; R. Sam.** 1990. Estudio de la sarcocistiosis en alpacas. En: Avances sobre investigación en salud animal camélidos sudamericanos. Ed. IVITA UNMSM, Lima 23: 43-46.

**Levine, N.** 1986. The taxonomy of *Sarcocystis* (Protozoa: Apicomplexa) species. *Parasitology today*, 7: 54-56.

**Lindsay, D.; J. Dubey.** 2000. Determination of the activity of Diclozuril against *Sarcocystis neurona* and *Sarcocystis falcatula* in cell cultures. *J. Parasitol.*, 86(1): 164-166.

**Lindsay, D.; J. Dubey; T. Kennedy.** 2000. Determination of the activity of ponazuril against *Sarcocystis neurona* in cell cultures .Vet Parasitol. 92(2):165-169.

**Lindsay, D.; N. Thomas; A. Rosypal; J. Dubey.** 2001. Dual *Sarcocystis neurona* and *Toxoplasma gondii* infection in a Northern sea otter from Washington state, USA. Vet. Parasitol., 97(2): 141-144.

**López, T.; A. González; R. Sam; S. White.** 2000. Estudio serológico de un caso de sarcocistiosis aguda en alpacas. Libro de Resúmenes de Ciencias Veterinarias por la Salud y Alimentación XV Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. p 56. Perú.

**Moro, M.** 1987. Sarcocystiosis: enfermedades infecciosas parasitarias de las alpacas. Revista de Camélidos Sudamericanos, Lima 4: 38-43.

**Odening, K.; M. Stolte; I. Backhardt.** 1996. On the diagnostics of *Sarcocystis* in cattle: *Sarcocystis* of a species unusual for *Bos taurus* in a dwarf Zebu. Vet. Parasitol., 66(1): 19-24.

**Quiroga, D.; O. Lombardero; R. Zorrilla.** 1969. *Sarcocystis tilopi* en guanacos (*Lama guanicoe*) de la República Argentina. Gaceta Veterinaria, 31: 67-70.

**Quiroz, H.** 1997. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Editorial Limusa. México.

**Quíspe, A.** 2004. Efectividad de la Primaquina, Sulfaquinoxalina y Primaquina-Sulfaquinoxalina en el tratamiento de la sarcocistiosis en perros infectados experimentalmente con quistes microscópicos y macroscópicos. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Nacional del Altiplano, Puno. 47p.

**Radostits, O.; C. Gay; D. Blood; W. Kenneth; H. Cliff.** 2002. Medicina veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. p 1550-1553. Editorial Mc Graw-Hill. España.

**Ramírez, A.; E. Franco; D. Pezo; W. García.** 1998. Diagnóstico y control de enfermedades en camélidos sudamericanos. Publ. Téc. Fac. Med. Vet., Lima 34: 70-74.

**Rojas, M.** 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos: terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. p 335-343. Editorial Mijosa. Lima.

**Rojas, M.** 2004. Nosoparasitosis de los rumiantes domésticos peruanos. 2ª ed. p 115-133. Editorial Mijosa. Lima.

**Rojas, M.; I. Lobato; M. Montalvo.** 1993. Fauna parasitaria de camélidos sudamericanos y ovinos en pequeños rebaños mixtos familiares. Rev. Pec. Inv. (IVITA) 6: 22-27.

**Sam, R.** 1988. *Sarcocystis aucheniae*: Caracterización parcial de componentes antigénicos y patología clínica experimental en alpacas. Tesis de Doctor en Ciencias Biológicas. Facultad de Ciencias Biológicas; Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 118 p.

**Sam R.** 1990. Caracterización de los componentes antigénicos de alpacas infectadas con *Sarcocystis aucheniae*. Boletín de divulgación IVITA UNMSM 23: 47.

**Sam T.R.; R. Oré; G. Leguía.** 1978. Cambios hematológicos y serológicos en alpacas experimentalmente infectadas con *Sarcocystis aucheniae*. Resum. 11º Cong. Pan. Cienc. Vet. Lima, Perú.

**Sam, R.; I. Mansilla; C. Morales; A. Ramírez.** 1998. Efecto tóxico de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* en ratones, cobayos y conejos. Rev. Inv. Pec. (IVITA), Lima 9(2): 11-18.

**Sam, R.; A. González; T. López; M. Verástegui.** 1999. Desarrollo de un método de electroinmunotransferencia para la detección de anticuerpos anti *Sarcocystis aucheniae* en alpacas. Rev. Inv. Vet. Perú. 10(2): 82-85.

**Saravia, Z.** 2003. Anticoccidiales en el tratamiento de la sarcocistiosis en perros infectados con microquistes de alpaca. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. Nacional del Altiplano, Puno. 49p.

**Schnieder, T.; FJ. Kanp; W. Drommer; W. Thiel; M. Rommel.** 1984. Fine structure and development of *Sarcosystis aucheniae* in llamas. Z Parasitenkd. 70(4): 451-458.

**Soulsby, E. J.** 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª ed. p 693-697. Editorial Interamericana. México.

**Tanhauser, S.; M. Cheadle; E. Massey; B. Mayer; J. Schroedter; E. Dome; Greiner; R. Mackay.** 2001. The nine - banded armadillo (*Dasypus novemcinctus*) is naturally infected with *Sarcocystis neurona*. International Journal for Parasitology, 31(4): 325-329.

**Taype, L., Vélez, V., Díaz, G., Torres, J., Fernán-Zegarra, J., y J. Zegarra.** 2004. Descripción de la estructura y ultraestructura de la pared primaria del *Sarcocystis aucheniae* hallados en alpacas (*Vicugna pacos*) en la comunidad de Tocra-Arequipa. Resúmenes de la XVII Reunión de la Asociación Peruana de Producción Animal. Piura - Perú.

**Tello, R.** 2000. Coccidiosis - Diagnóstico. 39: 118-119.

**Tenter, A. M.** 1995. Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. Int. J. Parasitol., 25: 1311- 1330.

**Torres, J.; M. Bober; J. García.** 1981. Avance en el estudio del ciclo biológico del *Sarcocystis aucheniae*. Avance Veterinario UNICA, Chinchá 1(1): 37-40.

**Urquhart, G.; J. Armour; J. Duncan; A. Duna; F. Jenmings.** 2001. Parasitología Veterinaria. 2ª ed. p 239-276; 305-306. Editorial Acribia. Zaragoza.

**Vilca, M.** 1991. Producción, tecnología e higiene de la carne. En: Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos. FAO. Santiago, Chile. 429.

**Volf, J.; D. Modry; B. Kaudela; J. Slapeta.** 1998. Discovery of the life cycle of *Sarcocystis lacertae Babudieri*, 1932 (Apicomplexa: Sarcocystidae). The Journal of Eukaryotic Microbiology 29 th Annual Meeting, May. p 18-21.

## VII. ANEXOS

### Anexo 1. Periodo prepatente y producción de esporoquistes por gramo de heces, en caninos infectados con macroquistes de dos tamaños de *S. aucheniae* durante 29 días, Marangani, 2006.

Tratamiento	Animales	Días post infección																		Total	
		11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28		29
A	1					400	1600	2400	☐☠												4400
	2								200	200	400	600	600	800	600	1000	1000	1200	1200	400	8200
	3						200	200	400	400	600	1000	800	1200	1200	2200	1800	800	800	12800	
	4							200	200	400	400	400	600	800	800	600	800	1200	1000	800	8200
	5								200	200	200	200	400	400	400	600	600	800	1200	1200	6400
	6							200	200	200	400	400	400	600	800	1200	1200	1800	2600	2200	12200
	7							200	200	400	200	400	600	400	1000	1200	1400	2200	2400	2000	12600
	8								200	200	200	200	400	600	600	400	800	1600	1600	2000	8800
X esporoquistes / día						50	225	400	229	286	343	457	543	686	771	886	1143	1514	1543	1343	10419
B	9			200	400	600	600	800	1000	1200	1600	1800	2400	3000	3400	3800	3200	3000	2400	2000	31400
	10	400	400	600	800	1200	1600	2000	☠												7000
	11			400	400	800	600	800	1000	1000	1000	1600	2200	2800	3200	4400	4200	4200	4000	3000	35600
	12		200	400	400	600	1000	1200	1200	1200	1400	1800	3000	4800	4000	4200	3200	3000	2400	1600	35600
	13	400	400	200	800	1000	1600	1600	1400	1800	1800	1800	3400	3600	4000	4200	4000	2600	2200	2000	38800
14	400	400	1400	1200	1400	1400	1600	1600	1800	2000	2400	3000	3800	4200	4800	4000	4000	3400	3000	45800	
X esporoquistes / día		200	233	533	667	933	1133	1333	1240	1400	1560	1880	2800	3600	3760	4280	3720	3360	2880	2320	37832

☠: Muerte

A: Macroquistes >5mm

B: Macroquistes de 1-3mm

**Anexo 2. Tabla de mortalidad de los caninos infectados según tamaño de macroquiste, Marangani, 2006.**

<b>Grupos experimentales</b>	<b>Número de animales</b>	<b>Muerte (días post infección)</b>
<b>A</b>	<b>2</b>	<b>6</b>
	<b>1</b>	<b>18</b>
<b>B</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
	<b>4</b>	<b>4</b>
	<b>1</b>	<b>6</b>
	<b>1</b>	<b>18</b>

A: Macroquistes >5 mm.

B: Macroquistes de 1-3 mm.