



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



Prevalencia de coccidios en perros (*Canis lupus familiaris*) en el distrito de Cajamarca

TESIS

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller
José Maury Ramírez Llanos

Asesor
Dr. Teófilo Severino Torrel Pajares

Cajamarca, Perú
2019



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA
Fundada por Ley N° 14015 del 13 de Febrero de 1962
UNIVERSIDAD LICENCIADA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
DECANATO

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Cajamarca, siendo las once horas del dieciocho de octubre del dos mil diecinueve, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca, los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis Titulada: “**PREVALENCIA DE COCCIDIOS EN PERROS (*Canis familiaris*) EN EL DISTRITO DE CAJAMARCA**”, asesorada por el docentes **Dr. Teófilo Severino Torrel Pajares** y presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria: **JOSÉ MAURY RAMÍREZ LLANOS**.

Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación, y para los efectos del caso se invitó a la sustentante a exponer su trabajo.

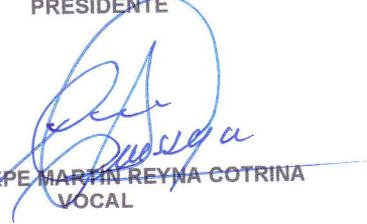
Concluida la exposición de la Tesis, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el Presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las pautas de evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el Jurado Calificador acordó: **APROBAR** la sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **DIECISÉIS (16)**.

Siendo las doce horas del mismo día, el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.


Dr. JUAN DE DIOS ROJAS MONCADA
PRESIDENTE


M.Sc. M.V. MARÍA MANUELA CABRERA NUÑEZ
SECRETARIO


Dr. GIUSSEPE MARTÍN REYNA COTRINA
VOCAL


Dr. TEÓFILO SEVERINO TORREL PAJAREZ
ASESOR



AGRADECIMIENTO

A mi asesor Dr. Teófilo Severino Torrel Pajares, por su orientación, comprensión y asesoramiento en la tesis.

A mis familiares, amigos y compañeros, M.V. Marcos Soriano Ramírez, M.V. Francisco Hernán Llanos Romero, M.V. Jonathan Terán Huamán, M.V. Espil Incil Gianfranco, agradecerles por su amistad, apoyo y ánimo para poder desarrollar esta meta trazada.

A mi Alma Mater la Universidad Nacional de Cajamarca, por sus conocimientos transmitidos durante mi formación profesional que serán la base de mi vida.

JOSÉ MAURY RAMÍREZ LLANOS



RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la prevalencia de coccidios en perros en el distrito de Cajamarca, mediante el análisis coproparasitológico, se utilizó el método de Faust con solución de Sulfato de Zinc al 33%. Se recolectaron 196 muestras fecales de perros de ambos sexos, muestreadas al azar de la ciudad de Cajamarca, obteniendo una prevalencia total de $27,04 \pm 6,22\%$. Se encontró una prevalencia de $8,67 \pm 3,94\%$ a *Eimeria spp.*, de $16,33 \pm 5,20\%$ a *Isospora spp.* y $2,04 \pm 1,98\%$ a *Sarcocystis spp.* en las 196 muestras recolectadas. Las medidas microscópicas de los ooquistes de *Eimeria spp.* no esporulado para la forma ovoide tuvieron un tamaño promedio de $21,32 \pm 4,91\mu$ de largo por $17,49 \pm 4,68\mu$ de ancho, para la forma elipsoidal tuvieron un tamaño promedio de $28 \pm 1,41\mu$ de largo por $18,39 \pm 1,20\mu$ de ancho; las medidas de los ooquistes de *Isospora spp.* no esporulado encontrados para la forma ovoide tuvieron un tamaño promedio de $38,73 \pm 2,26\mu$ de largo por $31,92 \pm 1,38\mu$ de ancho, para la forma esférica tuvieron un tamaño promedio de $37,98 \pm 1,64\mu$ de largo por $34,79 \pm 1,44\mu$ de ancho; las medidas para los esporoquiste de *Sarcocystis spp.* encontrados tuvieron un tamaño promedio de $14,16 \pm 0,86\mu$ de largo por $9,15 \pm 0,80\mu$ de ancho. Los ooquistes de *Eimeria spp.* encontrados tuvieron en su pared una o dos capas, algunos presentaron micrópilo, tuvieron un color verde amarillento; los ooquistes de *Isospora spp.* encontrados presentaron en su pared una sola capa, no presentaron micrópilo y tuvieron un color verde amarillento y los esporoquiste de *Sarcocystis spp.* presentaron en su interior dos esporozoitos y tuvieron un residuo granular disperso en los polos. Estos resultados confirman la presencia de *Isospora spp.*, *Eimeria spp.* y *Sarcocystis spp.* en perros en el distrito de Cajamarca.

Palabras claves: *Isospora spp.*, *Eimeria spp.*, *Sarcocystis spp.*, caninos.



ABSTRACT

The objective of this study was to determine the prevalence of coccidia in dogs in the district of Cajamarca, by means of coproparasitological analysis, the Faust method with 33% Zinc Sulfate solution was used. 196 faecal samples of dogs of both sexes were collected, randomly sampled from the city of Cajamarca, obtaining a total prevalence of $27.04 \pm 6.22\%$. A prevalence of $8.67 \pm 3.94\%$ was found at *Eimeria spp.*, of $16.33 \pm 5.20\%$ at *Isospora spp.* and $2.04 \pm 1.98\%$ to *Sarcocystis spp.* In the 196 samples collected. The microscopic measurements of the oocysts of *Eimeria spp.* not sporulated for the Ovoid form they had an average size of $21.32 \pm 4.91 \mu$ long by $17.49 \pm 4.68 \mu$ wide, for the ellipsoidal shape they had an average size of $28.00 \pm 1.41 \mu$ long by $18.39 \pm 1.20 \mu$ wide; the measures of the oocysts of *Isospora spp.* non-sporulated found for the ovoid form had an average size of $38.73 \pm 2.26 \mu$ long by $31.92 \pm 1.38 \mu$ wide, for the spherical shape they had an average size of $37.98 \pm 1.64 \mu$ long by $34.79 \pm 1.44 \mu$ wide; the measures for the *Sarcocystis spp.* sporocysts size of $14.16 \pm 0.86 \mu$ long by $9.15 \pm 0.80 \mu$ wide. The oocysts of *Eimeria spp.* found they had one or two layers on their wall, some had a micropyles, they had a yellowish green color; the oocysts of *Isospora spp.* found they presented a single layer on their wall, they did not present a micropyles and they had a yellowish green color and the sporocysts of *Sarcocystis spp.* they presented two sporozoites inside and had a granular residual bodies dispersed in the poles. These results confirm the presence of *Eimeria spp.*, *Isospora spp.* and *Sarcocystis spp.* in dogs in the district of Cajamarca.

Key words: *Isospora spp.*, *Eimeria spp.*, *Sarcocystis spp.*, canines.



ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
1. OBJETIVOS	3
CAPÍTULO II	4
MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Antecedentes.....	4
2.2. Coccidiosis en perros	6
2.2.1. Definición.....	6
2.2.2. Importancia	6
2.2.3. Clasificación Taxonómica.....	6
2.2.4. Etiología	7
2.2.5. Diagnóstico	7
2.3. Eimeriosis en perros.....	10
2.3.2. Morfología y Biología	10
2.3.3. Ciclo Biológico	12
2.3.4. Patogenia.....	14
2.3.5. Síntomas	15
2.3.6. Lesiones.....	16
2.3.7. Epidemiología.....	17
2.4. Isosporosis en perros	17
2.4.1. Definición.....	17



2.4.2.	Morfología y Biología	18
2.4.3.	Ciclo Biológico.....	19
2.4.4.	Patogenia.....	21
2.4.5.	Síntomas.....	22
2.4.6.	Epidemiología.....	22
2.5.	Sarcocystiosis en perros.....	23
2.5.1.	Definición.....	23
2.5.2.	Morfología y biología.....	24
2.5.3.	Ciclo biológico	26
2.5.4.	Patogenia y signos clínicos.....	28
2.5.5.	Epidemiología.....	32
2.5.6.	Transmisión	33
2.5.7.	Factores de riesgo.....	33
2.5.8.	Pérdidas económicas.....	35
2.5.9.	Importancia en la Salud Pública.....	36
2.5.10.	Prevención y Control.....	36
CAPÍTULO III		38
MATERIALES Y MÉTODOS		38
3.1.	Localización.....	38
3.2.	Materiales	39
3.2.1.	Material Biológico.....	39
3.2.2.	Material y equipo de campo.....	39
3.2.3.	Material y equipo de laboratorio.....	39
3.2.4.	Material de escritorio.....	40
3.3.	Metodología	40



3.3.1. Trabajo de campo.....	40
3.3.2. Trabajo de Laboratorio.....	42
3.4. Prevalencia.....	44
CAPÍTULO IV.....	45
RESULTADOS	45
CAPÍTULO V.....	49
DISCUSIÓN.....	49
CAPÍTULO VI.....	52
CONCLUSIONES.....	52
CAPÍTULO VII.....	53
LISTA DE REFERENCIAS	53
ANEXO.....	59



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El perro (*Canis lupus familiaris*) siempre ha sido y será un componente más de la familia; en el medio rural para cuidar la casa y ayudar en el pastoreo, y en el medio urbano principalmente como animal de compañía (Aguirre, 2006).

En un proyecto realizado para la creación del servicio municipal de control de canes en estado de abandono en la ciudad de Cajamarca, se determinó que existe un total de 47 803 perros, de los cuales 67% son machos 33% son hembras y un promedio de 6,5% viven en condición de perros callejeros o en estado de abandono, que representa un total de 3 104, siendo la densidad de 1,4 perros por vivienda y de 1 perro por cada 5 habitantes (Salazar, 2017).

El perro es susceptible a infecciones causadas por agentes patógenos como bacterias, virus y parásitos; estos últimos son responsables de cuadros diarreicos; los huevos, larvas, ooquistes y esporoquistes son eliminados con las heces al medio ambiente donde se produce su desarrollo hasta llegar a la fase infectiva que es finalmente ingerido por el hospedador (Merck, 2000).

La eimeriosis es la infección producida por un coccidio, *Eimeria spp.* que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia (Atías, 1994).

La isosporosis es una infección producida por *Isospora spp* que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo el hombre y que puede

provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia. Es un parásito de distribución cosmopolita perteneciente al phylum o clase Apicomplexa (Georgi y Georgi, 1994).

Sarcocystis es un parásito, el cual produce la Sarcocystiosis, una parasitosis que se caracteriza por la formación de quistes en tejidos musculares (Sarcocystiosis muscular) en el huésped intermediario y colonización de la lámina propia de los intestinos (Sarcocystiosis intestinal) en el huésped definitivo. *Sarcocystis* requiere del perro en su ciclo de vida como hospedero definitivo, basado en una relación predador–presa con el hospedero intermediario, por lo tanto, el perro, constituye la fuente contaminante de los pastos al eliminar esporoquistes con las heces (Guerrero y Leguía, 1987).

Estudios realizados en la ciudad de Cajamarca nos muestran una prevalencia de 10,68% para *Eimeria spp.*, 15,04% para *Isospora spp.* y 42,16% para *Sarcocystis spp.* (Huamán, 2011; Bacilio, 2012; Ydrogo, 2018).

En nuestra ciudad, en la práctica de la Medicina Veterinaria en animales de compañía, sólo se presta atención a helmintos gastrointestinales y muy pocas veces o casi nunca a parasitosis producidas por protozoarios, al punto que al momento se han efectuado muy pocos trabajos de investigación que demuestren que existen caninos infectados con los géneros de *Eimeria spp.*, *Isospora spp.* y *Sarcocystis spp.* en el distrito de Cajamarca, por tal motivo se plantea el presente trabajo de investigación.

1. OBJETIVOS

1.1. Objetivo General

Determinar la prevalencia de Coccidios y caracterizar la morfometría mediante el análisis coproparasitológico utilizando el método de Faust en perros (*Canis lupus familiaris*) en el distrito de Cajamarca.

1.2. Objetivos Específicos

- a. Determinar la prevalencia de *Eimeria spp.* mediante el método de Faust.
- b. Determinar la prevalencia de *Isospora spp.* mediante el método de Faust.
- c. Determinar la prevalencia de *Sarcocystis spp.* mediante el método de Faust.
- d. Caracterizar morfométricamente los ooquistes de *Eimeria spp.*, *Isospora spp.* y esporoquistes de *Sarcocystis spp.*



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Un estudio realizado sobre gastroenteritis en la Universidad Veracruzana de México en perros que fueron remitidos en una clínica privada de Veracruz, determinó la frecuencia de Gastroenteritis (G.E.) por *Ancylostoma caninum* e *Isospora spp.*, del total de los casos de las muestras obtenidas 76 (38,97%) fueron positivas y 118 muestras (61,30%) negativas y una de las causas del valor porcentual de este estudio fue que el gran número de pacientes que padecía de G.E. eran perros que se atendían por primera vez y que estaban expuestas a heces parasitadas que se encuentran en las vías públicas (Ballesteros, 2010).

Con el objeto de obtener antecedentes acerca de los parásitos internos del perro (*Canis lupus familiaris*), se realizó un estudio entre abril y octubre del año 2002, en el área rural de Folilco, Comuna de Los Lagos, Provincia de Valdivia (39°, 48'S: 73°, 14'W), Décima Región, Chile. Se examinaron 90 muestras de material fecal de perros de distinta raza, sexo, edad y peso, provenientes de 8 sectores de la localidad de Folilco. Las muestras fueron analizadas mediante la técnica de sedimentación – flotación, registrándose tanto presencia de huevos de helmintos como de ooquistes de protozoos. Los perros presentaron 19,0% ooquistes de protozoos, de los cuales correspondió a *Sarcocystis spp.* 6,6 %, *Eimeria canis* 5,5 %, *Isospora ohioensis* 4,4 %, e *Isospora canis* 2,2 % (Sandoval, 2003).

En un estudio realizado en las comunas de Santiago, se encontraron seis especies de protozoos que en orden decreciente correspondieron a: *Giardia spp.* (4,1%), *Sarcocystis spp.* (2,2%), *Cryptosporidium ssp.* (1,9%), *Isospora canis* (1,4%), seguidos por I.T.M. (*Isospora* de tamaño intermedio que incluye a: *I. ohioensis*, *I. burrowsi* e *I. rivolta*) e *I. bahiensis* que alcanzaron igual valor (0,3%). Los caninos de 3 a 6 meses de edad y los perros callejeros tendieron a mostrar prevalencias más altas, no observándose diferencias entre machos y hembras (Gorman *et al.*, 2006).

La situación de la sarcocistiosis canina en otros países es mínima. Así se halló un 9,9% (219/2193) de canes positivos a *Sarcocystis spp* en Buenos Aires, Argentina (Fontanarrosa *et al.*, 2006); 2,2% (6/ 271) en Sao Paulo, Brasil (Oliveira *et al.*, 2002) y 3,6% (35/972) en Santiago de Chile (López *et al.*, 2006).

Referente a estudios de prevalencia de parasitismo intestinal en perros en ciudad de Puno; se realizó la evaluación de 209 animales, mediante tres métodos de diagnóstico, encontrándose una prevalencia de 98%, donde la mayor frecuencia de presentación fue para *Sarcocystis spp* con un 70,3% (Sánchez *et al.*, 1992).

En un estudio realizado en la zona Este de la ciudad de Cajamarca en el año 2011, de 206 muestras fecales analizadas mediante el método de flotación con Sulfato de Zinc al 33% (método de Faust). 22 muestras fueron positivas, obteniéndose una prevalencia de 10,68% a *Eimeria spp*, se determinó también en el año 2012 la prevalencia de *Isospora spp* mediante análisis coproparasitológico en perros (*Canis lupus familiaris*) en la zona Oeste de la ciudad de Cajamarca, obteniéndose una prevalencia de 15,04% que representa 37 muestras positivas de 246 analizadas con el método de Faust. Así también, en el año 2018 con el

objetivo de determinar la frecuencia de *Sarcocystis spp.* en perros procedentes de zonas rurales, criados en tres empresas dedicadas a la crianza de alpacas en Cajamarca, se utilizó el método de flotación directa con solución saturada de azúcar; se encontró una frecuencia de 42,16% a *Sarcocystis spp.* (Huamán, 2011; Bacilio 2012; Ydrogo, 2018).

2.2. Coccidiosis en perros

2.2.1. Definición

Es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria* e *Isospora*. Clínicamente se caracterizan por presentar un cuadro de enteritis y diarrea (Quiroz, 2000).

Los coccidios invaden el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo al hombre, y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994; Mehlhorn *et al.*, 1993).

2.2.2. Importancia

La coccidiosis afecta principalmente a cachorros menores de seis meses, sobre todo entre la cuarta y la sexta semana de vida, pudiendo provocar una alta mortalidad si no es detectada y tratada a tiempo. Los adultos, en general, no muestran síntomas de la enfermedad, pero pueden ser portadores y contribuyen a su diseminación (Cordero *et al.*, 1999).

2.2.3. Clasificación Taxonómica

Phylum : Apicomplexa

Clase : Sporozoea

Subclase : Coccidia
Orden : Eucoccidiida
Suborden : Eimeriina
Familia : Eimeriidae
Género : Eimeria
Género : Isospora (Cordero *et al.*, 1999)
Familia : Sarcosystidae, (Poche, 1913)
Género : *Sarcocystis*, (Lankester, 1882)

2.2.4. Etiología

Pertenecen al género *Isospora*, especies *I. canis* e *I. ohioensis* y al género *Eimeria*, especies *E. canis* que invaden y producen lesiones principalmente en el intestino delgado del perro. Hay que medir el ooquiste (micrometría) para saber la especie, pero tres, *I. ohioensis*, *I. neorivolta*, *I. burrowsi*, tienen las mismas características sólo *Isospora canis* es más grande que los demás. En cuanto a la *Eimeria canis* los ooquistes son de forma oval, son de color rosa, presenta una envoltura relativamente gruesa de aspecto rugoso, la que algunas veces se desprende parcialmente y tiene un micrópilo grande (Cordero *et al.*, 1999).

2.2.5. Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse por diferentes métodos: necropsia parasitaria, técnicas macroscópicas, serológicas y técnicas microscópicas, dentro de las cuales la técnica de sedimentación – flotación es uno de los métodos más sensibles que la observación directa de las heces, debido a que permite concentrar los ooquistes y esporoquistes en un volumen muy pequeño de solución (Davidson *et al.*, 2000).

La infección en los caninos puede diagnosticarse mediante la búsqueda de los ooquistes en las muestras fecales. Ello se realiza utilizando la técnica coproparasitaria de flotación en sulfato de zinc (Cabello, 2002).

El examen de sangre, en el hemograma suele demostrar una leucocitosis con desviación a la izquierda, pero lo más llamativo es la eosinofilia elevada en más del 50% de los casos. El examen histopatológico, se basa en el tamaño de los esquizontes, los merozoítos y los gametocitos y en el tipo y localización de las células hospedadoras (Romero, 2003).

2.2.6. Tratamiento

En perros se usa sulfametoxipiridocina a dosis de 50 mg/Kg de peso vivo por vía oral y sulfametoxidiacina a dosis de 1 - 2 mg/Kg de peso. También se usa sulfadimetoxicina a dosis de 55 mg/Kg de peso vivo durante todo el brote (Georgi y Georgi, 1994).

La actividad coccidiostática resulta reforzada mediante la adición de antibiótico como la penicilina, estreptomycin, neomicina y otros, para reforzar la resistencia natural de los animales frente a los coccidios se recomienda administrar con frecuencia una dosis de vitamina A (Borchert, 1985).

Los perros requieren tratamiento contra la eimeriosis y adyuvante que puede ser suero glucosado y transfusión de sangre. Desde hace tiempo se ha utilizado el tratamiento con sulfonamidas. La sulfadimetoxina se aplica durante 14 días; en el primer día 50 mg/Kg y en los siguientes 25 mg/Kg (Quiroz, 2003).

Para el tratamiento de Sarcocystiosis en el hospedero intermediario no se dispone de un tratamiento eficaz, pero el Amprolio y la Salinomycin

pueden aliviar los síntomas. Se ha demostrado que el amprolio a dosis de 100 mg por Kg. de peso por día desde el momento de la inoculación reduce la gravedad de la infección en terneros y corderos infectados experimentalmente y también se ha usado para el control de un brote en ovejas. El tratamiento de los terneros infectados experimentalmente con Salinomocina 4 mg por Kg en 30 días redujo la gravedad de la enfermedad (Radostits *et al.*, 2002).

En el caso de los hospederos definitivos se están usando drogas para controlar la sarcocystiosis intestinal utilizando la combinación de drogas Sulfadoxina y Piretamina, así como Primaquina, donde obtuvieron 100% eficacia luego por el tratamiento por 7 días (Saravia, 2003).

Toltrazul tiene efecto con solo una aplicación, lograron inhibir la eliminación de esporoquistes en perros infectados experimentalmente y naturalmente con dosis 10, 20, 30 mg/Kg al 5% (Vilca *et al.*, 2007).

Sin embargo, en otro estudio utilizando el Toltrazuril 2,5% a dosis de 15 mg/kg y la combinación de Piretamina y Sulfadoxina a dosis de 20 mg/kg y 1 mg/kg, respectivamente, encontrándose que el Toltrazuril al utilizar por 5 días consecutivos tiene un 100% de eficacia en el control de la sarcocytiosis canina en comparación con las otras drogas utilizadas (Barrientos *et al.*, 2007).

2.2.7. Profilaxis y control

Debe evitarse la contaminación fecal de los alimentos y el agua. Los lugares de ejercicio, jaulas y utensilios, deben desinfectarse a diario (Merck, 2000).

Se debe eliminar diariamente los excrementos de los alojamientos de los animales a fin de prevenir la maduración de los ooquistes, que en ciertas



especies puede concluirse en 2 – 3 días, favorecido por la temperatura y la humedad. Limpiar y desinfectar periódicamente los alojamientos y lugares de permanencia de los animales, incluyendo las jaulas, perreras, etc. dos veces a la semana con agua hirviendo (Borchert, 1985).

El mecanismo más práctico de control de la isosporidiosis canina parece ser la quimioprofilaxia, complementada con medidas básicas de saneamiento, buena nutrición y suficiente reposo. Así mismo, el saneamiento resulta más eficaz en las perreras construidas con superficies lisas y materiales impermeables. La limpieza con vapor de agua y rociado con desinfectantes a base de fenol o amoníaco, seguidos de una nueva limpieza con vapor a las 24 horas es lo más recomendado (Georgi y Georgi, 1994).

2.3. Eimeriosis en perros

2.3.1. Definición

La eimeriosis en perros es una infección parasitaria debida a la presencia y acción de protozoarios del género *Eimeria*. Clínicamente se caracterizan por producir un cuadro de enteritis y diarrea, con anemia (Quiroz, 2003).

2.3.2. Morfología y Biología

Los ooquistes no esporulados de *Eimeria spp* tienen forma esférica, oval, elipsoidal, subesférica. La pared está formada por una o dos capas y pueden estar limitadas por una membrana. Puede o no haber una abertura en el extremo anterior llamada micrópilo, cubierta por un tapón. Tiene cuatro esporoblastos, cada uno contiene dos esporozoítos. Puede estar presente un gránulo polar retráctil, un residuo de ooquiste y de los esporoblastos. Los esporoblastos pueden tener en uno de sus extremos

una especie de botón llamado cuerpo de Stiedae. La forma de los esporozoítos es de huso o coma (Quiroz, 2003).

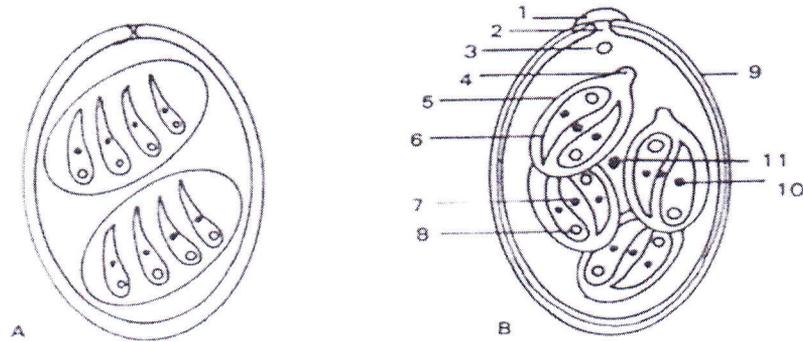


Fig 1. Esquema de la morfología de un ooquiste de coccidia esporulado.

A. *Isospora*; B. *Eimeria*, 1. Tapón del micrópilo, 2. Micrópilo, 3. Gránulo polar, 4. Cuerpo de Stiedae, 5. Esporoquiste, 6. Esporozoíto, 7. Cuerpo residual del esporoquiste, 8. Vacuola del esporozoíto, 9. Capa externa, 10. Núcleo del esporozoíto, 11. Residuo del ooquiste (Quiroz, 2003).

Los ooquistes de *Eimeria canis* se han encontrado en heces de perros y posiblemente de gato. Tienen forma elipsoidal u oval, miden 18–45 μ de largo por 11–28 μ de ancho, la pared del ooquiste es de color rosa, presenta una envoltura relativamente gruesa de aspecto rugoso, la que algunas veces se desprende parcialmente, tiene un micrópilo grande (Quiroz, 2003).

Estudios realizados en caninos salvajes (zorro gris), los ooquistes de *Eimeria canis* presentan un tamaño de 24 – 42 μ x 15–27 μ la forma fue de ovoide y elipsoidal, con presencia de micrópilo (Castillo, 2005).

Los ooquistes de *Eimeria spp.* sin esporular tienen los siguientes rangos de 18,04–24,6 μ de largo x 14,76–21,32 μ de ancho y promedio de

21,73 μ de largo x 17,77 μ de ancho para la forma ovoide; 16,4 μ de largo x 14,76–16,4 μ de ancho y un promedio de 16,40 μ de largo x 15,31 μ de ancho para la forma esférica y 21,32–29,52 μ de largo x 14,76–21,32 μ de ancho y un promedio de 25,54 μ de largo x 18,51 μ de ancho para la forma elipsoidal (Huamán, 2011).

2.3.3. Ciclo Biológico

El ciclo evolutivo de la *Eimeria* se divide en 3 fases: Agamogonia (multiplicación asexual), gametogonia (multiplicación sexual) y esporogonia (maduración de las esporas). El esporozoíto que se ha implantado en una célula epitelial intestinal, después de adquirir forma redondeada se convierte en meronte, el cual, después de aumentar de tamaño y de una división múltiple se disgrega en numerosos merozoítos (agamogonia), que rompen la membrana del meronte, abandonan la célula epitelial y desde el lugar entérico se dirigen a otras células epiteliales sanas. Este proceso asexual se repite, en ocasiones muchas veces, para concluir con la multiplicación sexual (gametogonia). Los merozoítos que han penetrado en diversas células intestinales se diferencian sexualmente, a cuyo efecto parte de ellos, previo crecimiento de su protoplasma, se convierten en macrogametocitos (hembras), y otra parte, tras una intensa división nuclear, dan lugar a microgametocitos (machos). Después de madurar para dar origen a los gametos masculinos y femeninos, lo que tiene lugar en diferentes células intestinales y con independencia entre unos y otros, los microgametos fecundan a los macrogametos desarrollándose el cigoto, que madura fuera del organismo hospedador (esporogonia). Este proceso se realiza de modo que el cuerpo protoplasmático del cigoto se rodea de una cubierta y se diferencia, tras la división de su núcleo, en 4 cuerpos esféricos (esporoblastos) cada uno de los cuales forma en torno así una membrana periférica, convirtiéndose en esporocisto (esporos), pudiendo



quedar un cuerpo residual ooquistico. Los esporocistos, previa división nuclear, dan lugar a los esporozoítos (Borchert, 1985).

La esporogonia se realiza entre uno y cuatro días dependiendo de la temperatura. Los esquizontes se encuentran en las células epiteliales del intestino delgado; algunos esquizontes y los gametos se encuentran en las células subepiteliales de las vellosidades intestinales. Algunas veces la esporogonia ocurre en las células subepiteliales, generalmente los estados endógenos se encuentran arriba de la válvula ileocecal; sin embargo, algunas veces se encuentran en el ciego y colon, el período prepatente es de 6 días y el patente de 13 a 23 días (Quiroz, 2003).

Cuando los ooquistes que contienen esporozoítos infectantes son ingeridos por un animal hospedador, su membrana, o su micrópilo, son disueltos por los fermentos proteolíticos del páncreas en el intestino y salen del ooquiste los coccidios juveniles. Son estos pequeños (15 a 20 μ), estrechos, a veces falciformes y se mueven deslizándose en el mucus intestinal, penetran en las células epiteliales, o emigran hacia las endoteliales del espacio linfático central o por las ramas de la vena porta hacia el hígado, o bien penetran en el endotelio renal. Inmediatamente comienza la multiplicación (Borchert, 1985).

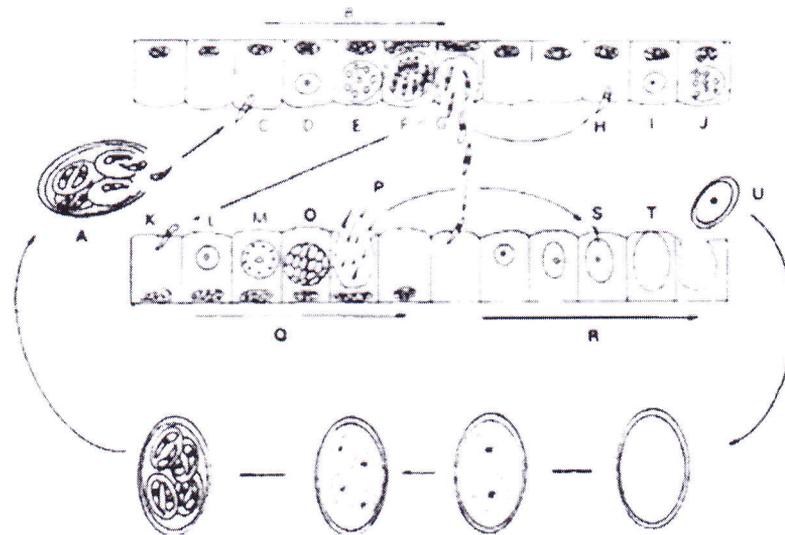


Fig 2. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Eimeria* spp.

A. Ooquiste esporulado liberando esporozoítos; B. Esquizogonia en epitelio intestinal; C. Esporozoíto penetrando en una célula; D. Trofozoíto; E. Esquizonte; F. Esquizonte con merozoítos; G. Liberación de merozoítos; H. Merozoíto penetra en célula epitelial; I. Trofozoíto; J. Esquizonte, (continúa la segunda esquizogonia para dar lugar a merozoítos); K. Merozoíto; L. Desarrollo del microgametocito; M. Microgametocito; O. Gametocito joven; P. Gametocitos desarrollados; Q. Microgametogonia; R. Macrogametogonia; S. Fecundación; T. Cigoto; U. Ooquiste; V. Esporogonia; W. Ooquiste sin esporular; X. Iniciación de la esporulación y ooquiste con esporoblastos. Z. Ooquiste con cuatro esporoquistes y ocho esporozoítos (Quiroz, 2003).

2.3.4. Patogenia

Las coccidias de perros ejercen, según su localización en las células epiteliales y subepiteliales, una acción exfoliatriz, citófaga y una acción traumática al destruir la célula en sus diferentes etapas de liberación de merozoítos y de gametos (Quiroz, 2003).

La destrucción del epitelio intestinal o de otros órganos provoca importantes trastornos patofisiológicos como aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre,



vitaminas, menor ingestión de alimentos, agotamiento de la reserva de hidrato de carbono, disfunción renal, hipotermia poco antes de la muerte (Mehlhorn *et al.*, 1993).

Los parásitos que han penetrado en las células epiteliales inicialmente destruyen estas células, luego lesionan nuevas células en el curso de su agamogonia, finalmente da lugar a una lesión de la mucosa intestinal, cuya amplitud depende del número de generaciones asexuales del coccidio, probablemente dependientes de la especie del mismo. No actúan estas fases en zonas muy alejadas, sino que se limitan a invadir las células vecinas, por lo que se producen acúmulos de coccidios formado a modo de nidos. A consecuencia de la creciente destrucción de células, las funciones del órgano afectado se resienten proporcionalmente, disminuyendo también su resistencia natural, por lo que las bacterias y toxinas pueden pasar a partir del intestino hacia todo el organismo a través de las vías hemática y linfática (Borchert, 1985).

2.3.5. Síntomas

Producen un síndrome clínico conocido como eimeriosis, el cual cursa con diarrea, letargia, deshidratación y vómitos (Corrales, 1999).

En perros, las infecciones ligeras muchas veces no producen síntomas; en caso de infección severa aparece apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre durante 1 a 2 días, y como consecuencia de la masiva destrucción del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica y luego la muerte (Mehlhorn *et al.*, 1993; Georgi y Georgi, 1994).

La eimeriosis intestinal es en general un cuadro autolimitante en carnívoros, la mayoría de los animales adquiere la infección después del



nacimiento y rápidamente llegan a ser inmunes a la enfermedad clínica, esta última está relacionada con el número de ooquistes ingeridos, el potencial reproductivo de las *Eimeria spp.* y el sitio de desarrollo en el intestino (Dubey, 1976).

2.3.6. Lesiones

En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y la submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada esquizonte y gametocito destruye su célula hospedadora, compromete tanto el intestino delgado como el grueso, sobre todo en la región cecal (Atías, 1994; Georgi y Georgi, 1994).

Las lesiones provocadas, inicialmente todavía de poca importancia, como consecuencia de la destrucción de células epiteliales con los consiguientes trastornos funcionales, por regla general todavía pueden ser reparadas. Cuando se producen infecciones reiteradas las circunstancias son distintas, pues las lesiones cada vez aumentan más y cuando confluyen los focos hasta entonces aislados se forman inflamaciones catarrales y hemorrágicas en la mucosa. También pueden llegar los focos coccidiósicos hasta la muscularis mucosae (Borchert, 1985).

Las diferentes acciones dan como resultado un proceso inflamatorio en el intestino delgado, algunas veces hemorrágico. La región del íleon es la más severamente afectada. Si la infección es leve hay petequias, pero si es fuerte entonces hay hemorragia profusa, la mucosa está engrosada y se observa varios grados de ulceración. Las lesiones microscópicas que se observan son los estados de desarrollo en las células epiteliales y subepiteliales, con eosinofilia y reacción celular inflamatoria (Quiroz, 2003).

2.3.7. Epidemiología

La vía de contagio más frecuente para los perros es la ingestión de ooquistes esporulados (formas infectantes) procedentes de heces de otros animales enfermos que contaminen el medio. En general, en la mayoría de los animales infectados, la coccidiosis cursa sin sintomatología aparente. En los casos de coccidiosis clínica se asocia siempre a condiciones de hacinamiento, estrés, deficiencias sanitarias (tiendas de animales, criaderos, perreras, animalarios, etc.); enfermedades concomitantes, desnutrición y, en resumen, cualquier estado de inmunocompromiso predispone al padecimiento de estos procesos (Cordero *et al.*, 1999).

La presencia de coccidias en perros es frecuente y la presencia de diarrea con sangre por coccidias no es rara en cachorros. En los criaderos con malas condiciones de higiene, es decir; con pisos húmedos y facilidad de contaminación fecal de los alimentos, son circunstancias propicias para la presentación de la enfermedad (Quiroz, 2003).

2.4. Isosporosis en perros

2.4.1. Definición

Es una infección producida por un coccidio, *Cystoisospora spp.* que invade el aparato digestivo de todo vertebrado, incluyendo al hombre y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofilia. Es un parásito de distribución cosmopolita perteneciente al phylum Apicomplexa (Suárez y Sánchez, 2004).

La isosporidiosis produce enfermedad tanto en vertebrados como en invertebrados; los primeros ooquistes aparecen en las heces a los 6 días post infección y su eliminación presenta una media de 5 días. La



infección por una especie determinada de *Cystoisospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente a esa especie concreta. Por lo tanto, los cachorros que experimentan repetidos brotes de coccidiosis probablemente sean producidos por diferentes especies de *Cystoisospora* cada vez. La infección depende de la tasa de ingestión de ooquistes y del estado inmunitario del hospedero (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

2.4.2. Morfología y Biología

Las especies de *Isospora* son muy específicas en cuanto a hospedero se refiere, así tenemos en el perro *Isospora canis*, ooquistes grandes de 40 X 30 μ m. *Isospora ohioensis*, ooquistes pequeños de 24 X 20 μ m, *Isospora burrowsi* ooquistes pequeños, de 21 X 18 μ m. En gato *Isospora felis*, ooquiste grande de 45 X 43 μ m. *Isospora rivolta*, ooquiste pequeño de 26 X 24 μ m (Georgi y Georgi, 1994).

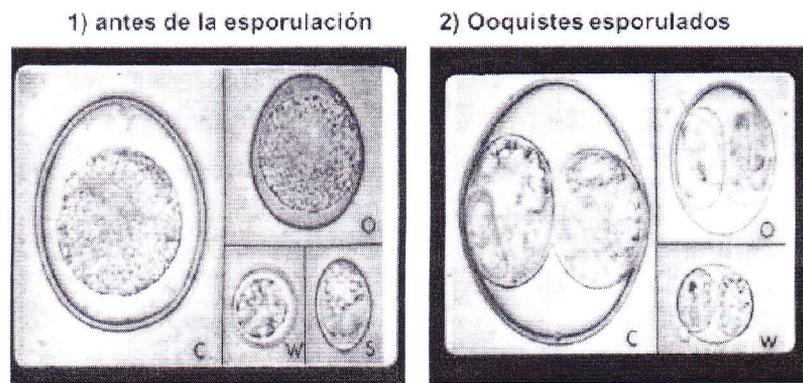
Los ooquistes de *Isospora spp.* presentan las medidas de 38,54 \pm 4,38 μ de largo por 33,74 \pm 4,15 μ de ancho para la forma ovoide y 36,63 \pm 5,05 μ de largo por 35,90 \pm 7,71 μ de ancho para la forma esférica (Bacilio, 2012).

Isospora canis, los ooquistes tienen forma ovoide o elipsoide, miden 36 – 44 μ por 29 – 36 μ ; la pared tiene una sola capa y está descolorida; algunos ooquistes tienen adherencias en la pared. El período prepatente es de 11 días (Quiroz, 2003).

Isospora bigemina, la forma del ooquiste es esféricas, elipsoide y subesféricas. Hay formas grandes que miden 18 – 20 μ por 14 – 16 μ y las formas pequeñas que miden 10 – 14 μ por 7 – 9 μ . La pared es lisa, delgada de una sola capa y descolorida. La esporulación se desarrolla de 1 a 2 días. Los esquizontes y los gametos se desarrollan en las células subepiteliares y epiteliales del intestino delgado. El período

prepatente es de 6 a 7 días, algunos ooquistes al momento de la evacuación están esporulados; parece ser que son los que se desarrollan en las células subepiteliares (Quiroz, 2003).

Isospora burrowsi, encontrado en un estudio de investigación. El tamaño de los ooquistes no esporulados encontrados fue de $16 - 21\mu \times 18\mu$, la forma fue de esféricos a subesféricos. No presentaron micrópilo. El tamaño de los esporontes fue de $12 \times 8\mu$ (Castillo, 2005).



C: *Isospora canis*; O: *I. ohioensis*;
W: *I. wallacei*; S: *Sarcocystis* sp.

Fig 3. Morfología de *Isospora canis* (Ramírez, 2011).

2.4.3. Ciclo Biológico

El ciclo biológico de *Isospora* es monoxénico. Después de la ingestión de los ooquistes esporulados, los 2 esporoquistes con 4 esporozoítos cada uno, liberan ocho esporozoítos en el lumen del intestino delgado, e invaden las 12 células del epitelio, en donde crecen, y la célula parasitada adquiere así un gran volumen. Cuando alcanza un determinado tamaño tiene lugar la división asexual, generándose de esta manera múltiples merozoítos, que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedero e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo de esquizogonia (Suárez y Sánchez, 2004).



Después los merozoítos pueden convertirse en gametocitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que se dirigen al gameto femenino y, uno de ellos lo fecunda (Georgi y Georgi, 1994).

El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste, que saldrá en las deposiciones y puede ser infectante en el momento de su eliminación o puede desarrollar infectividad en unos pocos días, permaneciendo así en el medio ambiente por semanas o meses. Los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes, con cuatro esporozoítos cada uno en un tiempo específico, de 1 a 4 días, según la especie y ya en el exterior esporulan (Mehlhorn *et al.*, 1993).

Los ooquistes esporulados pueden ser ingeridos por hospederos inespecíficos (ratón, bovino, etc.), en los que penetran en otros tipos de células y permanecen allí hasta que son ingeridos por el perro o gato que comen carne cruda; de tal manera que en los hospederos finales vuelve a tener lugar el ciclo completo de los coccidios con esquizogonia, gametogonia y formación de ooquistes (Atías, 1991).

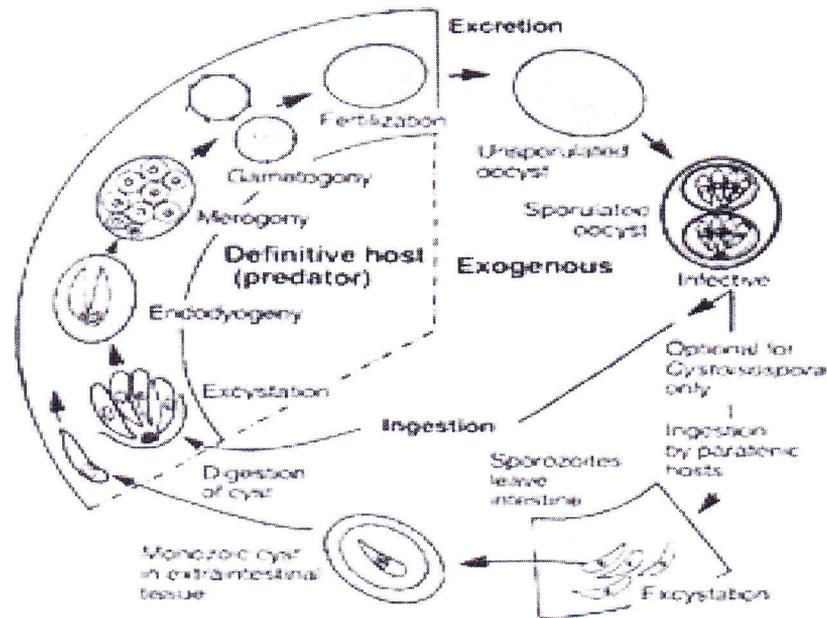


Fig 4. Ciclo biológico de *Isospora* spp. (Quiroz, 2003).

2.4.4. Patogenia

Isospora spp en caninos ejerce, según su localización en las células epiteliales y subepiteliales, una acción exfoliatriz citófica y una acción traumática al destruir la célula en sus diferentes etapas de liberación de merozoitos y de gametos (Quiroz, 2003).

En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y la submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada esquizonte y gametocito destruye su célula hospedadora, compromete tanto el intestino delgado como el grueso, sobre todo en la región cecal (Atías, 1994).

La destrucción del epitelio intestinal o de otros órganos provoca importantes trastornos patofisiológicos como aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre, vitaminas, menor ingestión de alimentos, agotamiento de la reserva de



hidrato de carbono, disfunción renal, hipotermia poco antes de la muerte (Mehlhorn *et al.*, 1993).

La intensidad del daño en la pared intestinal estaría relacionada con las condiciones inmunológicas del hospedero, con el número y la virulencia de los parásitos y con la capacidad de localizarse superficial o profundamente en los tejidos (Georgi y Georgi, 1994).

2.4.5. Síntomas

Los primeros signos pueden observarse a los 4 o 6 días de la infección, la severidad de la enfermedad dependerá de la dosis infectante, la condición general del animal, la edad (en general los cachorros son más susceptibles). Si la infección es masiva hay diarrea catarral y sanguinolenta, con emaciación y anemia. Los síntomas se manifiestan durante 7 a 10 días y los cachorros se recuperan. Algunas veces en perros se observan síntomas nerviosos y salivación (Quiroz, 2003).

En perros, las infecciones ligeras muchas veces no producen síntomas; en caso de infección severa aparece apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre durante 1 a 2 días, y como consecuencia de la masiva destrucción del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica y luego la muerte (Georgi y Georgi, 1994).

La eliminación de los ooquistes se inicia al quinto día de la enfermedad y se siguen eliminando aún después de haber pasado la sintomatología (Mehlhorn *et al.*, 1993).

2.4.6. Epidemiología

La isosporosis es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales, es pandémica en algunas partes de África, Sudeste Asiático y Sudamérica.



En general, la infección es más frecuente en países subdesarrollados. El método de transmisión es la vía fecal-oral (Suárez y Sánchez, 2004).

Los ooquistes de *Isospora spp* son extremadamente resistentes al medio ambiente y se mantienen viables durante más de un año, dependiendo de la temperatura y humedad, pudiendo permanecer viables por 7 meses en solución de formaldehído al 0,5% (Atías, 1991).

Los ooquistes son muy abundantes en cualquier lugar donde existan perros, lo que asegura la infección en la totalidad de los cachorros, existan o no hospederos paraténicos. El perro es considerado hospedero definitivo porque en él la *Isospora* se reproduce sexualmente, por el contrario, cuando un gato ingiere ooquistes esporulados, los esporozoítos, en lugar de experimentar una esquizogonia en las células epiteliales del intestino, simplemente se enquistan en sus tejidos. Si los órganos internos de este gato son ingeridos por un perro, los esporozoítos se desenquistan y se desarrolla su ciclo vital completo, manteniéndose infectante en él, pero no se multiplica ni experimenta desarrollo alguno. Los ratones y otros mamíferos pueden actuar como hospederos paraténicos. Las especies de *Isospora* más comúnmente detectadas en los perros son: *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi*, *I. neorivolta* (Georgi y Georgi, 1994).

2.5. Sarcocystiosis en perros

2.5.1. Definición

La sarcocystiosis es una infección parasitaria causada por varias especies de protozoos del género *Sarcocystis*, de amplia distribución mundial (Cordero *et al.*, 1999).

Sarcocystis spp. es un parásito perteneciente a phylum Apicomplexa, tiene su ciclo de vida indirecto, es decir de tipo predador-presa. Afecta a



una amplia gama de mamíferos que actúan como hospederos intermediarios, donde se lleva a cabo la fase asexual y se desarrollan los quistes que se ubican en la musculatura esquelética y cardíaca (Leguía *et al.*, 1989).

2.5.2. Morfología y biología

a) Ooquistes

Los ooquistes están esporulados cuando son eliminados en las heces y contienen dos esporoquistes, cada uno con cuatro esporozoítos. Los esquizontes que se encuentran en células endoteliales de los hospederos intermediarios son de pequeño tamaño y mide de 2-8 μ m. de diámetro (Urquhart *et al.*, 2001).

Se encuentran libres en las heces; los cuales se pueden identificar morfológicamente porque tienen un tamaño aproximado de 12-16 x 9-11 μ m, son elipsoides, carecen de cuerpo de stieda y en su interior tienen aparte de los esporozoítos, un residuo granular disperso en forma de mórula, ubicado lateralmente en cada uno de los polos (Cordero *et al.*, 1999).

En el caso de *Sarcocystis aucheniae* las medidas de los esporoquistes son 15,16 – 16,10 x 10,48 – 11,20 μ m (Write, 1998).

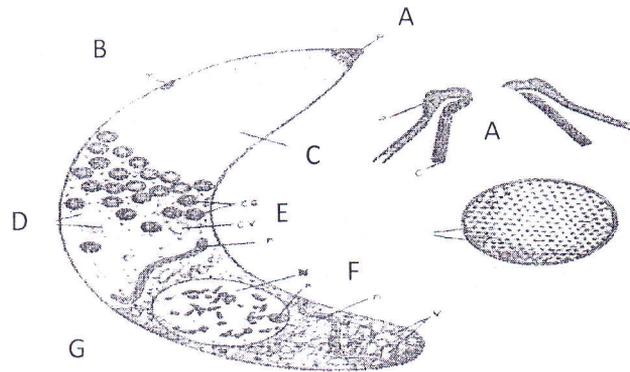


Fig 5. Morfología *Sarcocystis*. A. Anillo polar; B. Gránulo discoide; C. Sarconemas; D. Fibrillas; E. Gránulos centrales; F. Núcleo; G. Mitocondrias. Adaptada de: (Borchert, 1981).

b) Quistes

Los quistes que se encuentran en la musculatura esquelética generalmente se localizan mayormente en el cuello, esófago, muslo, intercostales y diafragma del hospedero intermediario y tiene forma de granos de arroz (Barriga, 2002).

Presentan 3 tipos de bradizoitos o cistozoitos; cistozoito ameboideo, cistozoito redondo o merozoito y el cistozoito en forma de plátano, que presentaron diferencias en cuanto a forma, densidad electrónica y organelas (Melo *et al.*, 1992).

Son de forma ovoide o esférica, contiene una estructura compleja; posee una cápsula con digitaciones externas (citofanereas) las que varían en número largo y grosor; de la misma cápsula se desprende 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).

2.5.3. Ciclo biológico

Los miembros de este género son protozoos intracelulares obligatorios y como toda coccidia, su ciclo de vida consiste en merogonia, gametogonia y esporogonia (Tenter, 1995).

El *sarcocystis spp* es de ciclo indirecto, requiere de hospedadores definitivos donde se desarrollan el estadio sexual (predador, hospedador definitivo) y el estado asexual (presa, hospedador intermediario) (Leguía *et al.*, 1989).

El parásito vive y se reproduce sexualmente en el intestino del perro y elimina grandes cantidades de esporoquistes en las heces dependiendo del *Sarcocystis* de camélido y de la evolución de infección en el perro. La eliminación continua por un periodo de 4-8 semanas, luego de la cual se produce la reproducción espontánea (White, 1998).

El hospedador definitivo se infecta al alimentarse de un animal (presa) o carne infectada con *Sarcocystis*, los bradizoitos son liberados por la digestión en el estómago e intestino del predador, estos se mueven activamente e ingresan a la pared intestinal donde se dividen en gametos (femenino y masculino). La gametogonia se produce durante las primeras 18 horas (Cordero *et al.*, 1999).

Produciéndose luego la fecundación y dando como resultado los ooquistes (zigotes). Los cuales esporulan en la lámina propia del intestino produciendo dos esporoquistes y cada uno con cuatro esporozoitos y al poseer una membrana muy frágil esta se romperá en el tránsito intestinal y dejarán libres a los esporoquistes los cuales se observan en mayor proporción en las heces. El periodo prepatente es de 7-12 días y el pasaje de ooquistes dura entre 15-45 días (Barriga, 2002).



En el caso de *Sarcocystis aucheniae* el periodo prepatente es de 11 a 20 días y el patente de 20 a 41 días (Leguía *et al.*, 1989).

El hospedador intermediario adquiere la infección al ingerir alimento (pasturas) o agua contaminada con los esporozoítos, liberándose los esporozoítos en el intestino para luego entrar a la circulación sanguínea y desarrollar la primera generación de esquizontes en las células endoteliales o subendoteliales de los vasos sanguíneos de casi todos los órganos. Los merozoítos producidos en la primera generación de esquizontes entran a nuevas células endoteliales y subendoteliales donde se realiza la segunda generación de esquizontes. La segunda generación de merozoítos entra a las células musculares esqueléticas, cardíacas y algunas veces también en las células del sistema nervioso central donde se realiza la tercera generación de esquizontes, la que finalmente termina conformado el quiste (sarcoquiste) que pueden ser microquistes y/o macroquistes, en cuyo interior se forma los bradizoítos o cistoizoítos. Con la ingestión del sarcoquiste por el predador, se cierra el ciclo. De la ingestión de esporozoítos a la presencia de bradizoítos infectantes en los músculos de los hospederos intermediarios generalmente son de 2-3 meses, pero pueden extenderse en 12 meses en algunas especies (Urquhart *et al.*, 2001).

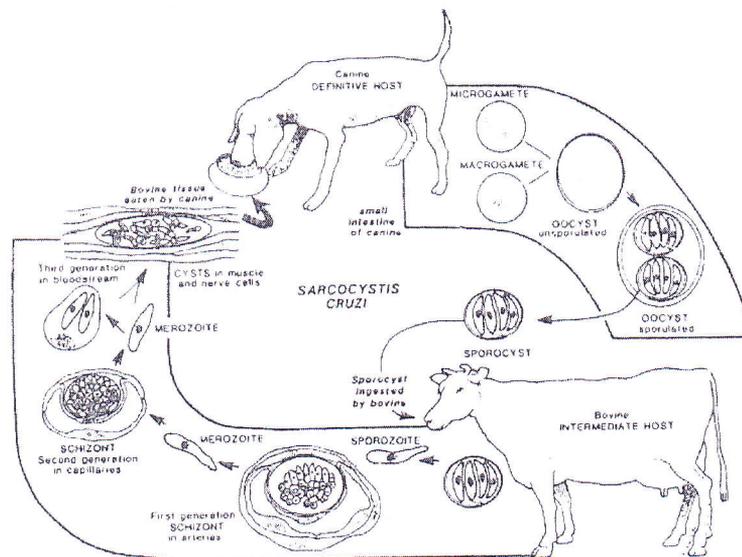


Fig 6. Ciclo de vida de *Sarcocystis*. (Dubey y Fayer 1982).

2.5.4. Patogenia y signos clínicos

Ciertas especies de *Sarcocystis* que se transmiten a través del perro resultan patógenas en otras especies, en él no producen afecciones graves (Giorgi y Giorgi, 1991).

Sarcocystis spp., no son patógenos para el tubo digestivo, en ocasiones se encuentran sarcoquistes en músculos esqueléticos de perros con inmunosupresión y trastornos en la actividad muscular en infestaciones graves (Greene, 1998).

a) Hospedero definitivo

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

Se ha constatado que determinadas sustancias obtenidas a partir de extractos acuosos de bradizoitos lisados, a los que se les da el nombre de Sarcocistina (sustancia proteica al cual posee una endotoxina con



actividad neurotoxina). Cuya acción se manifiesta a nivel del músculo cardiaco y tejido nervioso gastrointestinal (Leguía *et al.*, 1989).

Experimentalmente, se ha demostrado que los microquistes de *Sarcocystis lamacanis* pueden ser altamente patógenos en los perros. Cachorros infectados presentaron a los 10 días post infección síntomas clínicos caracterizados por anorexia, pirexia (41°C), palidez de las membranas mucosas, diarrea mucosanguinolenta, incoordinación y postración, muriendo dos días después. A la necropsia se observó la mucosa del yeyuno e íleon con contenido biliar, hiperemia, edematosa y congestionada, mucosa del colon con hemorragia. Los otros cachorros del mismo estudio presentaron una ligera diarrea mucosa entre los días 9-14 post infección. Por otro lado, perros inoculados con macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* presentaron una diarrea mucosa (Leguía *et al.*, 1989).

b) Hospedero Intermediario

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).

La multiplicación del parásito (las esquizogonias) en las células endoteliales determina la rotura de las 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, se producen alteraciones morfológicas más profundas que afectan a la capa muscular, con vacuolización e infiltración leucocitaria en la túnica media, sobre todo en



los vasos de mediano calibre. Los restos de células rotas que permanecen en la pared de las arterias, como los liberados a la corriente, desencadenan en vasos pequeños y capilares un aumento de la presión sanguínea por obstrucción de su luz y, consecuentemente, edemas y hemorragias (Cordero *et al.*, 1999).

La fiebre acompaña la parasitemia y en la enfermedad experimental coincide con el momento de maduración de los esquizontes de primera y segunda generación. La lesión vascular parece constituir una parte esencial de la patogenia de la enfermedad. Se ha propuesto que el parásito induce un retraso del crecimiento debido a las modificaciones en las concentraciones plasmáticas de somatostatina (hormona que se libera en el hipotálamo y controla a la hormona del crecimiento) y de hormona del crecimiento, así como a las alteraciones en las interacciones de las citocinas con el sistema endocrino (Fayer y Elasser, 1991).

Algunos autores han apuntado, además, la participación de fenómenos inmunitarios, en los que los antígenos liberados por las formas parasitarias intracelulares serían procesados por la célula hospedadora endotelial, que actuaría como célula presentadora de antígenos, que junto con los antígenos de tipo II del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) localizados en su superficie, podrían ser reconocidos por linfocitos T sensibilizados, con capacidad para liberar linfocinas. El resultado es una respuesta inmunitaria agresiva que tiene en el endotelio vascular, como la descrita en riñón, hígado y pulmón del ganado vacuno, caracterizada por una reacción inflamatoria local, con acumulación de mononucleares en los tejidos vasculares, semejante a una reacción de hipersensibilidad tipo IV (Cordero *et al.*, 1999).



Cuando la fase proliferativa de los *Sarcocystis* se produce en hembras gestantes, la multiplicación asexual tiene lugar en los cotiledones de la placenta, en las células mioepiteliales y raramente, en los anexos fetales. El resultado es la aparición de amplias áreas de infiltración de mononucleares y necrosis tisulares. Una consecuencia de dichas lesiones son las muertes fetales y los abortos, generalmente hacia la segunda mitad de la gestación (Bottner *et al.*, 1987).

La fase quística es caracterizada por dos tipos de lesiones: la miositis eosinofílica y la formación de granulomas. La primera ha sido descrita frecuentemente en la vaca y esporádicamente en oveja y cabra, y se ha relacionado con la existencia de altos niveles de IgE y altas intensidades de parasitismo muscular. Es más propia de animales infectados naturalmente, sometidos a infecciones reiteradas, que de animales infectados experimentalmente. El otro tipo de reacción, más frecuente y constante, es la infiltración perivascular de mononucleares y en las zonas periféricas de las fibras musculares parasitadas aparentemente sanas. La reacción más notable se produce en las células musculares en proceso de degeneración, con quistes abiertos, donde abundan los neutrófilos y mononucleares, entre los que destacan los macrófagos. Estos procesos evolucionan hacia la formación de granulomas de células gigantes, o hacia la fibrosis y calcificaciones que dificultan la fisiología de la contracción muscular (Cordero *et al.*, 1999).

La localización de los quistes en el SNC determina la aparición de una meningoencefalitis no purulenta causante de las alteraciones neurológicas que acompaña, en muchos casos a las sarcocistiosis (Radostits *et al.*, 2002).

Estudios realizados para conocer los signos clínicos de esta enfermedad, concluyen que se pueden dividir en sobreaguda, aguda y crónica (Dubey, 1989).



La fase aguda de la enfermedad es la más peligrosa, dependiendo de la cantidad de esporoquistes ingeridos y la edad del animal (Castro *et al.*, 2004).

En la fase aguda se presenta 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 (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, produciendo pequeñas hemorragias internas no detectables y se manifiestan con retardo en su desarrollo, poca ganancia de peso, fatiga, dificultad para respirar después de caminatas normales (Ramírez *et al.*, 1998).

2.5.5. Epidemiología

No se sabe que *Sarcocystis* presente enfermedad clínica significativa en el perro. La infección se contrae por la ingestión de carnes de los hospederos intermediarios que contengan los quistes completamente desarrollados. El ganado vacuno contrae la enfermedad al ingerir heces de perro que contengan esporocistos. Cuando los perros alimentados con restos de carne de vacuno cruda se dejan libres pudiendo contaminar los pesebres y alimentos del ganado vacuno se establece un círculo vicioso y en esas condiciones son inevitables niveles de infección capaces de provocar una grave Sarcocystiosis bovina (Georgi y Georgi, 1994).



La Sarcocystiosis constituye la principal causa de decomiso de carnes de camélidos, al igual que en otras especies (Vilca, 1991).

La Sarcocystiosis está en segundo lugar como causal de decomiso de carnes de alpaca infectadas con *Sarcocystis aucheniae*, se decomisó 878,208 kilos en un año en el camal de Santa Rosa (Puno), a consecuencia de la alta prevalencia (89%-100%) visto en alpacas (Castro *et al.*, 2004).

2.5.6. Transmisión

La estrecha convivencia que hay entre las alpacas, llama con los perros, y la alimentación de estos con carne infectada favorece 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 re infectados 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 microquistes y macroquistes eliminan millones de esporoquistes que son inmediatamente infectivos y por un largo periodo de tiempo (Leguía *et al.*, 1989).

2.5.7. Factores de riesgo

a) Clima

Resistentes a las formas ambientales, en condiciones experimentales se demostró que pueden sobrevivir a la congelación más no a la desecación (Radostits *et al.*, 2002).



Los esporoquistes pueden sobrevivir por largo tiempo en zonas húmedas, superar el invierno, más no en climas secos y calurosos (Moro *et al.*, 1987).

Estacionalidad, este se encuentra en todas las estaciones del año, sin embargo, los pastos se contaminan con mayor cantidad de esporoquistes durante la época lluviosa, ya que estos lavan el material fecal favoreciendo el esparcimiento de estos parásitos (Leguía y Clavo, 1989).

b) Edad de los animales

Se ha comprobado que la edad representa un factor de riesgo de la infección (Castro *et al.*, 2004).

La alpaca puede contraer la enfermedad desde el nacimiento, al recibir muy poca protección a través del calostro (Leguía y Clavo, 1989).

Sarcocystis aucheniae es no patógeno, sin embargo, a la hora de beneficiar los animales se encuentran infecciones masivas en la carne del camélido, reflejadas por gran cantidad de quistes que suscitan pérdidas económicas en la inspección y muchas veces el decomiso de las carnes, perdiendo su valor comercial (Alva *et al.*, 1980).

c) Sistema de manejo

En CSA se especula la posibilidad de la crianza conjunta de alpacas, llamas y perros, sirva de determinante de la alta prevalencia de la infección; pero no se descarta la participación de canidos silvestres (Leguía *et al.*, 1989).

El hospedero definitivo adquiere principalmente la infección en ambientes rurales por la práctica frecuente de alimentar con restos de



camales, trozos de huesos, despojos, recortes de piezas cárnicas y vísceras crudas conteniendo quistes (Atías, 1995).

La falta de mataderos o camales en algunas zonas altoandinas hace que se practique la matanza clandestina o domiciliaria, así como también los camales dentro de los centros urbanos donde los perros vagabundos roban la carne y vísceras enfermas decomisadas (Leguía y Casas, 1999).

Los perros no desarrollan inmunidad protectora, así que pueden infectarse cada vez que comen carne cruda con quistes, es decir pueden reinfectarse continuamente, resultando una nueva onda de ooquistes que contamina el ambiente resultando en un excelente difusor del parásito (Rojas, 1990).

2.5.8. Pérdidas económicas

La sarcocystiosis produce grandes pérdidas económicas ya sea en la salud de los animales o en la reducción en la calidad y cantidad de la carne, lana, fibra (Leguía y Arévalo, 1990).

También produce pérdidas en el valor comercial de la carne por el decomiso de la carcasa (Alva *et al.*, 1980).

En un 80% se observa la presencia de macroquistes en alpacas mayores de 2 años siendo menor en alpacas menores del año (Leguía y Casas, 1999).

Se demostró en un estudio realizado en el camal de Santa Rosa (lugar Puno) que una de las causas principales de decomiso de carcasa es por debido a la presencia de quistes de *Sarcocystis aucheniae*. (Alva *et al.*, 1980).



Según el Ministerio Nacional de Agricultura, alrededor de 500 mil familias campesinas de la región andina se benefician directamente de la actividad productiva de los camélidos sudamericanos y los ingresos generados por estos productores fluctúan entre 300 a 500 dólares por familia al año (Ministerio Nacional de Agricultura, 2004).

2.5.9. Importancia en la Salud Pública

La sarcocystiosis está incluida dentro de las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) y está considerado como una zoonosis tóxica debido a que se han reportado evidencia de trastornos gastroentéricos en personas que consumieron carne insuficientemente cocida, infectada con *Sarcocystis aucheniae* (Leguía *et al.*, 1989).

En el caso de los individuos que ingieren carne de alpaca, llama infectada, principalmente niños, presentan dolores estomacales, a la vez escalofríos, náuseas y vómitos, lo que generalmente los pobladores atribuyen a la frescura de la carne de la alpaca o llama (Leguía y Clavo, 1989).

Sarcocystiosis muscular en el hombre ha sido notificada en Egipto, India, Malasia y Tailandia, generalmente la presencia es fortuita y obedece al examen de tejido muscular que se realiza para investigar otras causas. Si bien, la infección es casi asintomática, en algunos casos se ha observado debilidad muscular, dolores musculares, miositis, pericarditis y tumefacción subcutánea. Sin embargo, en ninguno de los casos hubo pruebas concluyentes para señalar a los quistes musculares como causa cierta de manifestaciones clínicas (Acha y Syfres, 2003).

2.5.10. Prevención y Control

En la actualidad no existen medidas destinadas a mejorar la resistencia inmune de los rebaños, teniendo en conocimiento esto, la única forma de evitar las enfermedades es interrumpiendo el ciclo biológico del

parásito, lo cual se lograría evitando a través de la mala costumbre de alimentar a los perros pastores con carne, vísceras crudas e infectadas con este parásito (Ramírez *et al.*, 1998).

Evitar que el hospedero definitivo difunda al sarcocystis con sus heces, es la llave para eliminar la expansión de la infección de sarcocystis (Leguía y Casas, 1999).

También se realizaron experimentos , donde los perros alimentados con carne congelada(-10x10 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 macro quistes 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 post infección (Leguía y Arévalo, 1990).



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Localización

El presente trabajo de investigación se realizó en el Distrito de Cajamarca; el procesamiento de las muestras fue en el Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca.

El distrito de Cajamarca presenta un clima templado seco, tiene como características geográficas y meteorológicas las siguientes: (*)

• Superficie	: 3541 782 Km ²
• Densidad	: 43,7 hab/km ²
• Altitud	: 2750 msnm
• Temperatura máxima promedio	: 22,1 °C
• Temperatura media anual*	: 14,9 °C
• Temperatura mínima*	: 8,2 °C
• Humedad relativa promedio anual*	: 64,5 %
• Precipitación Pluvial Anual*	: 537 mm

(*) Fuente: Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú (SENAMHI) – Cajamarca 2018

3.2. Materiales

3.2.1. Material Biológico

Se trabajó con un total de 196 muestras fecales de perros con dueño, las cuales fueron recolectadas de la zona Norte, Sur, Este y Oeste de la ciudad de Cajamarca.

3.2.2. Material y equipo de campo

- ✓ Mandil
- ✓ Tablero de campo
- ✓ Libreta de apuntes
- ✓ Formatos
- ✓ Bolsas de plástico 18 x 25 cm
- ✓ Glicerina
- ✓ Termómetro
- ✓ Caja de tecknoport
- ✓ Cámara fotográfica

3.2.3. Material y equipo de laboratorio

- ✓ Solución de Sulfato de zinc al 33%
- ✓ Microscopios de luz incorporada
- ✓ Centrífuga de 3000 rpm
- ✓ Ocular Micrométrico
- ✓ Densímetro
- ✓ Balanza analítica
- ✓ Vasos de plástico
- ✓ Cucharitas descartables
- ✓ Baguetas
- ✓ Tubos de ensayo de 12 ml
- ✓ Coladores de té
- ✓ Mandil



- ✓ Guantes quirúrgicos
- ✓ Mascarilla
- ✓ Detergente
- ✓ Láminas portaobjetos
- ✓ Láminas cubreobjetos
- ✓ Goteros
- ✓ Gradilla metálica
- ✓ Cámara fotográfica digital

3.2.4. Material de escritorio

- ✓ Papel Bond A4 de 80 g
- ✓ Lapicero
- ✓ Lápiz

3.3. Metodología

3.3.1. Trabajo de campo

a) Del muestreo

Las muestras fecales se recolectaron al azar, tomando en cuenta un plano catastral de la ciudad de Cajamarca, el cual permitió la distribución de los barrios en 4 zonas y así se recolectó las muestras necesarias (Ver Anexo 1).

b) Número de muestras

El número de animales muestreados fue de 196, este número se determinó con la siguiente fórmula:

$$N = \frac{1,96^2 P_{\text{exp.}} (1 - P_{\text{exp.}})}{d^2}$$



Donde:

N = Número de muestras requeridas.

1,96 = Constante que equivale a un nivel de confianza de 95%.

P_{exp} = Prevalencia estimada de la enfermedad en el área: 15%

D = Precisión deseada (5%).

$$N = \frac{1,96^2 \times 0,15 (1 - 0,15)}{0,0025}$$

$$N = \frac{3,84 \times 0,15 (0,85)}{0,0025}$$

$$N = \frac{3,84 \times 0,1275}{0,0025}$$

$$N = \frac{0,5161}{0,0025}$$

$$N = 196 \text{ muestras}$$



Tabla 1. Distribución de porcentaje de muestras por zonas y número de animales de acuerdo al porcentaje

Zona	N° de unidades territoriales	Porcentaje de muestras	N° de muestras
Norte	12	28,6%	56
Sur	4	9,5%	19
Este	17	40,5%	79
Oeste	9	21,4%	42
Total	42	100%	196

Fuente: Gerencia de Seguridad Ciudadana MPC 2013. Elaboración propia.

c) Recolección de las muestras

Para la recolección de las muestras fecales, se utilizaron bolsas de plástico de 18 x 25 cm y guantes quirúrgicos debido a que se obtuvieron directamente del recto, previa estimulación del ano, empleando los dedos de la mano previa protección con guante quirúrgico lubricado (Ver Anexo 2).

En los casos que no se obtuvieron las muestras fecales por el método indicado se procedió a recomendar al propietario del perro, que aisle a su mascota, para así poder obtener la respectiva muestra.

Las muestras recolectadas fueron trasladadas en una caja de tecknoport hasta el Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Universidad Nacional de Cajamarca para su respectivo análisis.

3.3.2. Trabajo de Laboratorio

Procedimiento del Método de Faust – Flotación con Sulfato de Zinc, en este método se utilizó solución de sulfato de zinc al 33%, cuya densidad específica fue de 1,20.



a) Preparación de la solución de Sulfato de zinc al 33%

Se pesaron 33 g de sulfato de zinc y se disolvieron en 100 ml de agua de caño, se homogenizaron con una bagueta hasta que se disolvió todo el sulfato; una vez terminado este procedimiento se procedió a tomar la densidad con el densímetro; la solución tuvo una densidad de 1,20 (Ver Anexo 3).

b) Procesamiento de la muestra (Ver Anexo 3).

c) Esporulación Inducida

A una muestra positiva se realizó la incubación inducida para obtener la esporogonia (Ver Anexo 4).

d) Identificación del ooquiste

Los ooquistes de *Eimeria spp*, *Isospora spp* y esporoquistes de *Sarcocystis spp* se identificaron al microscopio teniendo en cuenta las características morfológicas descritas por (Torrel y Rojas, 2017).

e) De la medición de los ooquistes

Luego de la observación e identificación de los ooquistes de *Eimeria spp.*, *Isospora spp.* y esporoquistes de *Sarcocistys spp.* por sus características morfométricas; se complementó lo anterior con el estudio micrométrico de los ooquistes de los protozoarios estudiados, se procedió a tomar las medidas de los ooquistes tanto el largo como el ancho. La medida se realizó con el ocular micrométrico, multiplicando por el factor 1,64 que corresponde a un aumento de 40x (Ver Anexo 5).

f) Registro de datos

Todos los datos obtenidos se registraron en los cuadros de datos del muestreo (Ver Anexo 6).

3.4. Prevalencia

Una vez determinado el número de muestras de heces positivas, se calculó la prevalencia de la enfermedad aplicando la siguiente fórmula:

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos positivos}}{n} \times 100$$

Donde:

P = Prevalencia.

n = Tamaño muestral.



CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Cuadro 1: Prevalencia de Coccidios en perros en el distrito de Cajamarca.

Coccidio	N° de muestras analizadas	Casos positivos	Prevalencia (%)
<i>Eimeria spp.</i>	196	17	8,67±3,94%
<i>Isospora spp.</i>	196	32	16,33±5,20%
<i>Sarcocystis spp.</i>	196	4	2,04±1,98%
Total	196	53	27,04±6,22%

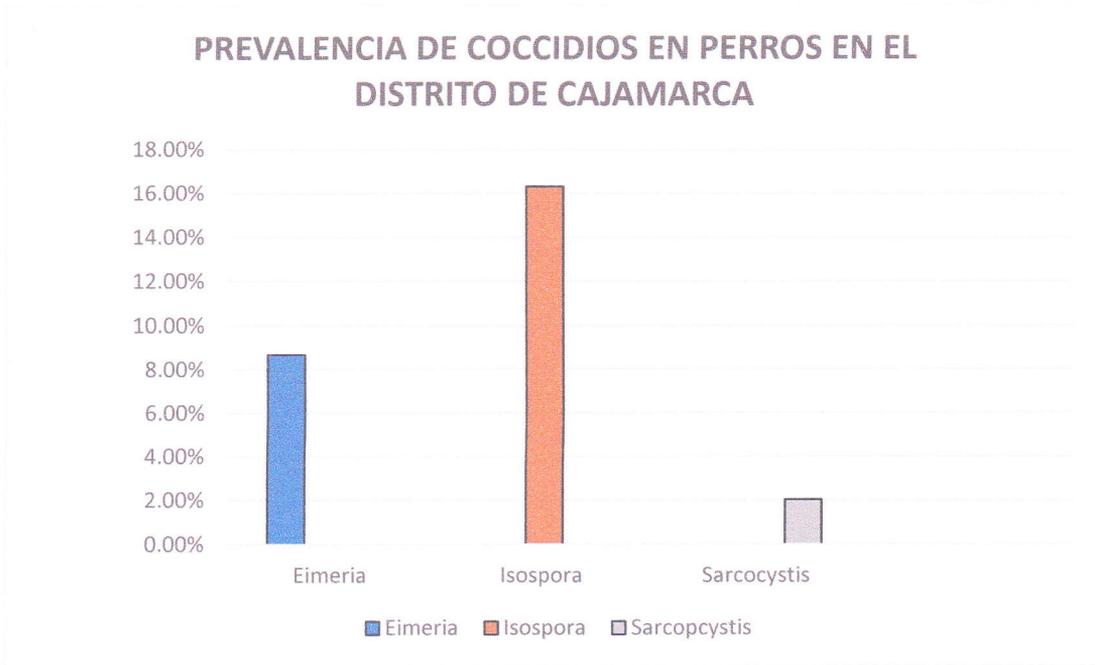


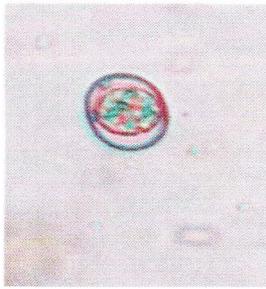
Fig 7. Prevalencia de Coccidios en perros en el distrito de Cajamarca.

Cuadro 2: Identificación del ooquiste de *Eimeria* spp. e *Isospora* spp. no esporulado y esporoquiste de *Sarcocystis* spp. esporulado, por su color, forma, tamaño en perros en el distrito de Cajamarca.

Forma del Ooquiste - Esporoquiste	Color	Estructura	Tamaño		Micrópilo
			Rango (μ)	$\bar{L. x}$ (μ)	
<i>Eimeria</i> spp. Ovoide	Verde - Amarillento	Esporonte	22,96 – 16,40 x	21,32±4,91	Presente
			21,32 – 13,12		Ausente
<i>Eimeria</i> spp. Elipsoidal	Verde – Amarillento	Esporonte	32,80 – 24,60 x	28,00±1,41	Presente
			22,96 – 16,40		Ausente
<i>Isospora</i> spp. Ovoide	Verde – Amarillento	Esporonte	42,64 – 26,24 x	38,73±2,26	Ausente
			36,08 – 24,60		
<i>Isospora</i> spp. Sub esférica	Verde – Amarillento	Esporonte	42,64 – 31,16 x	37,98±1,64	Ausente
			41,00 – 29,52		
<i>Sarcocystis</i> spp. Elipsoidal	Verde - Amarillento	Esporoquiste	15,00 – 13,12 x	14,16±0,86	---
			9,84 – 8,20		

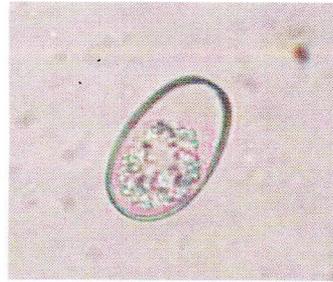
L. x = Largo promedio. **A. x =** Ancho promedio.





Largo promedio = 21,32 μ
Ancho promedio = 17,49 μ
Observación a 400 x

Fig 8. *Eimeria* spp. Forma Ovoide.



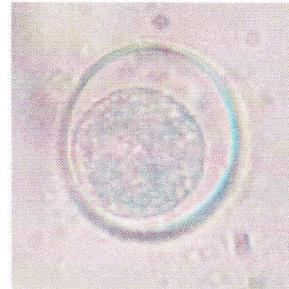
Largo promedio = 28,00 μ
Ancho = 18,39 μ
Observación a 400 x

Fig 9. *Eimeria* spp. Forma Elipsoidal.



Largo promedio = 38,73 μ
Ancho promedio = 31,92 μ
Observación a 400 x

Fig 10. *Isospora* spp. Forma Ovoide.



Largo promedio = 37,98 μ
Ancho = 34,79 μ
Observación a 400 x

Fig 11. *Isospora* spp. Forma Sub-esférica.



Largo promedio = 14,16 μ
Ancho promedio = 9,15 μ
Observación a 400 x

Fig 12. *Sarcocystis* spp. Forma Elipsoidal.



CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

5.1. En el Cuadro 1, en el presente trabajo de investigación se muestran los resultados de prevalencia de Coccidios en perros en la ciudad de Cajamarca, para lo cual se procesaron 196 muestras de heces, de las cuales 53 muestras fueron positivas, obteniendo una prevalencia total de $27,04 \pm 6,22\%$.

También se muestra la prevalencia de *Eimeria spp.* en perros en la ciudad de Cajamarca, para lo cual se procesaron 196 muestras, de las cuales 17 fueron positivas, obteniendo una prevalencia de $8,67 \pm 3,94\%$, la cual es similar a la reportada por Huamán (2011), que fue de 10,68%, quien trabajó 206 muestras fecales de la zona Este de la ciudad de Cajamarca, de las cuales 22 muestras fueron positivas.

Asimismo, se muestra la prevalencia de *Isospora spp.* en perros en la ciudad de Cajamarca, para lo cual se procesaron 196 muestras, de las cuales 32 muestras fueron positivas, obteniendo una prevalencia de $16,33 \pm 5,20\%$; la prevalencia obtenida para *Isospora spp.* de $16,33 \pm 5,20\%$ es similar a la reportada por Bacilio (2012) que fue de 15,04%, quien trabajó 246 muestras fecales de la zona Oeste de la ciudad de Cajamarca, de las cuales 37 muestras fueron positivas.

Finalmente, nos muestra la prevalencia de *Sarcocystis spp.* en perros en la ciudad de Cajamarca, también se procesaron 196 muestras, de las cuales 4 muestras fueron positivas, obteniendo una prevalencia de $2,04 \pm 1,98\%$; la prevalencia obtenida para *Sarcocystis spp.* de $2,04 \pm 1,98\%$ es menor a la



reportada por Ydrogo (2018), que fue de 42,16%, quien trabajó 102 muestras fecales procedentes de 3 empresas alpaqueras de Cajamarca; esto podría deberse a que los perros de casa están menos expuestos a adquirir este parásito, ya que hay más control en su alimentación.

- 5.2. En el Cuadro 2, se muestra las características morfométricas de los oóquistes de *Eimeria spp.* no esporulado, cuyas medidas para la forma ovoide tuvieron un promedio de $21,32 \pm 4,91 \mu$ de largo y $17,49 \pm 4,68 \mu$ de ancho, las medias para la forma elipsoidal tuvieron un promedio $28,00 \pm 1,41 \mu$ de largo y $18,39 \pm 1,20 \mu$ de ancho, los datos obtenidos son similares a los datos de Huamán (2011), quien indica que los oóquistes de *Eimeria spp.* no esporulado de la forma ovoide miden en promedio de $21,73 \mu$ largo por $17,77 \mu$ de ancho y para la forma elipsoidal miden en promedio de $25,54 \mu$ de largo por $18,51 \mu$ de ancho, por tal motivo los promedios obtenidos en la siguiente investigación se encuentran dentro de los rangos y medidas indicadas para los oóquistes de *Eimeria spp.*

También, nos muestra las características morfométricas de los oóquistes de *Isospora spp.* no esporulado, cuyas medidas para la forma ovoide tuvieron un promedio de $38,73 \pm 2,26 \mu$ de largo y $31,92 \pm 1,38 \mu$ de ancho, las medias para la forma subesférica tuvieron un promedio $37,98 \pm 1,64 \mu$ de largo y $34,79 \pm 1,44 \mu$ de ancho, los datos obtenidos son similares a los datos de Bacilio (2012), quien indica que los oóquistes de *Isospora spp.* no esporulado de la forma ovoide miden en promedio de $38,54 \pm 4,38 \mu$ de largo por $33,74 \pm 4,15 \mu$ de ancho y para la forma subesférica miden en promedio de $36,63 \pm 5,05 \mu$ largo por $35,90 \pm 7,71 \mu$ de ancho, por tal motivo los promedios obtenidos en la siguiente investigación se encuentran dentro de los rangos y medidas indicadas para los oóquistes de *Isospora spp.*

Por último, nos muestra las características morfométricas de los esporoquistes de *Sarcocystis spp.*, cuyas medidas tuvieron un promedio de $14,16 \pm 0,86 \mu$ de largo y $9,15 \pm 0,80 \mu$ de ancho, los datos obtenidos son



similares a los datos de Ydrogo (2018), quien indica que los esporoquistes de *Sarcocystis spp.* tienen forma elipsoidal y miden en promedio 14,12 μ de largo por 9,20 μ de ancho, por tal motivo los rangos y promedios obtenidos en la siguiente investigación se encuentran dentro de los rangos y medidas indicadas para los esporoquistes de *Sarcocystis spp.*



CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

- 6.1. La prevalencia de Coccidios en perros encontradas en la ciudad de Cajamarca entre noviembre del 2018 y abril del 2019 es de $27,04 \pm 6,22\%$, usando el método de Faust.
- 6.2. La mayor prevalencia se encontró para *Isospora spp.* $16,33 \pm 5,20\%$; por el contrario, se encontró una menor prevalencia para *Eimeria spp.* $8,67 \pm 3,94\%$ y para *Sarcocystis spp.* $2,04 \pm 1,98\%$ en perros en el distrito de Cajamarca.
- 6.3. Las medidas de los ooquistes de *Eimeria spp.* no esporulado encontrados para la forma Ovoide tuvieron un tamaño promedio de $21,32 \pm 4,91 \mu$ de largo por $17,49 \pm 4,68 \mu$ de ancho, para la forma elipsoidal tuvieron un tamaño promedio de $28,00 \pm 1,41 \mu$ de largo por $18,39 \pm 1,20 \mu$ de ancho; las medidas de los ooquistes de *Isospora spp.* no esporulado encontrados para la forma ovoide tuvieron un tamaño promedio de $38,73 \pm 2,26 \mu$ de largo por $31,92 \pm 1,38 \mu$ de ancho, para la forma subesférica tuvieron un tamaño promedio de $37,98 \pm 1,64 \mu$ de largo por $34,79 \pm 1,44 \mu$ de ancho; las medidas para los esporoquiste de *Sarcocystis spp.* encontrados tuvieron un tamaño promedio de $14,16 \pm 0,86 \mu$ de largo por $9,15 \pm 0,80 \mu$ de ancho y forma elipsoidal, mediante micrometría.



CAPÍTULO VII

LISTA DE REFERENCIAS

- Acha, P., Szyfres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3ra ed. OPS/OMS. USA. Washington D.C.413p.
- Aguirre, J. 2006. Comparación de dos técnicas coprológicas para el diagnóstico de endoparásitos del perro. [Tesis Pregrado]. Valdivia, Chile: Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. 3p.
- Alva, J., Rojas, M., Nuñez, A. 1980. Decomisos por parásitos y su importancia económica en alpacas (*Lama pacos*). Rev Inv Pec, IVITA. 5:6163.
- Atías, A. 1991. Parasitología Clínica. 3ª ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda, Santiago. Chile. Pág. 618.
- Atías, N. 1994. Parasitología Clínica. 2ª edición. Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile. Pág. 509.
- Atías, N. 1995. Parasitología clínica. 3ra ed. Santiago: Mediterráneo.618p
- Bacilio, D. 2012. Prevalencia de *Isospora spp* en perros (*Canis familiaris*) del Distrito de Cajamarca. Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca.
- Ballesteros, C. 2010. Frecuencia de Gastroenteritis por *Ancylostoma spp* e *Isospora* en perros remitidos a una clínica privada de Veracruz, durante el periodo de mayo 2007- junio 2010.



- Barrientos, V., Chávez, A., Pacheco, P., Ticona, D., Leyva, V. 2007. Efecto del toltrazuril y combinación de sulfadoxina y la pirimetamina en el control de la sarcocystiosis canina durante el periodo patente. *Rev Inv Vet, Perú* 18: 6975.
- Barriga, O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América latina. Santiago. Germinal. 247p
- Borchert, A. 1981. Parasitología veterinaria. Editorial Acribia. España. Pág. 664-669
- Borchert, A. 1985. Parasitología Veterinaria. 3^{ra} edición. Editorial Acribia Zaragoza. España. Pág. 609-625.
- Bottner, A., Chaleston, W., Pomroy, W., Rommel, M. 1987. The prevalence and identify of Sarcocystis in beef cattle in New Zeland. *Veterinary Parasitology*. 24. Pág. 157-168.
- Cabello, J. 2002. Estudio parasitario a través de muestras de material fecal de perros (*Canis familiaris*) provenientes de la ciudad de Valdivia, Chile. Memoria de Titulación. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad Austral de Chile.
- Castillo, C. 2005. "Estudio taxonómico de ooquistes de protozoos en zorro gris (*Pseudalopex griseus*), En La XII Región De Magallanes." Tesis de Médico Veterinario. Valdivia. Universidad Austral de Chile. 40p.
- Castro, E., Sam, R., López, T., Gonzáles, A., Silvia, M. 2004. Evaluación de la edad como factor de riesgo de seropositividad a *Sarcocystis sp.* en alpacas. *Rev Inv Vet, Perú*. 15: 83-86.
- Cordero, M., Rojas, F., Fernández, M., Sánchez, M., Rodríguez, S., López, I. 1999. Parasitología veterinaria. Madrid: Mc Graw-Hill. 968p
- Corrales, M. 1999. Coccidiosis Amebosis Balantidiosis. En Cordero, M., Rojas F. Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Madrid. Pág. 615-618.



- Davidson, M., Else, R., Lumsden, J. 2000. Manual de Patología Clínica en Pequeños Animales. Publicado por: British Small Animal Veterinary Association. Edición Española. 45p.
- Dubey, J. 1976. A reviews of *Sarcocystis* of domestic animals and other coccidia of cats and dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169: 1061-1078.
- Dubey, J. 1989. Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton CRC Press. 215p.
- Fayer, R., Elasser, T. 1991. Bovine Sarcocystosis: How parasites negatively affect growth. Parasitol. Today, 7(9): 250-255.
- Georgi, J., Georgi, M. 1991. Parasitología en clínica canina. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México. 58p.
- Georgi, J., Georgi, M. 1994. Parasitología en Clínica Canina. Primera edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México. Pág. 80-81,86-87.
- Gorman, T., Soto, A., Alcaino, H. 2006. Parasitismo gastrointestinal en perros de comunas de Santiago de diferente nivel socioeconómico. Parasitol Latinoam. 61(3-4):126-32.
- Guerrero, C., Leguía, G. 1987. Enfermedades infecciosas y parasitarias de alpacas. Rev. Cam. Sud. CISC-IVITA. 4: 34-38.
- Greene, G. 1998. Enfermedades infecciosas del perro y del gato. 2da Edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 539p.
- Huamán, V. 2011. Prevalencia de *Eimeria spp* en perros (*canis familiaris*) del Distrito de Cajamarca. Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca. 45p
- Lankester, 1882. The prevalence of *Sarcocystis*, in some bird species in western Canada, with notes on its life cycle. Vol 41, Issue 3, pp 209–233

- Leguía, G., Arevalo, F. 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., Casas, E. 1999. Enfermedades parasitarias y atlas parasitológico de camélidos sudamericanos. Lima: La Mar. 30p.
- Leguía, G., Clavo, N. 1989. Sarcocistiosis o triquina. Boletín Técnico N 7CICCS UNMSM CI IVITA agosto-Lima-Perú. p 5-19.
- Leguía, G., Guerrero, C., Sam, R., Chávez, A. 1989. Infección experimental de perros y gatos con micro y macroquistes de *Sarcocystis* de alpacas (*Lama pacos*). Rev. Cienc. Vet. Lima. 5: 10-13.
- López, J., Abarca, K., Paredes, P., Inzunza, E. 2006. Intestinal parasites in dogs and cats with gastrointestinal symptoms in Santiago, Chile. Rev. Med. Chile 134: 193-200.
- Manual Merck de Veterinaria. 2000. Un Manual de Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control de Enfermedades para el Veterinario. 5^{ta} edición. Editorial Océano S.A. Barcelona, España. Pág. 125, 126, 155, 2129.
- Mehlhorn, D., Dowel, W., Paster, C. 1993. Manual de Parasitología Veterinaria edición española, Facultad de Veterinaria UAB. GRASS, IATROS. Madrid, España. Pág. 38 – 40.
- Melo, H., Rojas, M., Neira A. 1992. *Sarcocystis sp* en músculo de alpaca. En el estudio microscópico electrónico de las formas celulares en los macroquistes. Teorema UNMSM 2: 27
- MINAGRI. 2004. Sector pecuario en el Perú. Disponible en: <http://www.minag.gob.pe/pecuario.shtml>
- Poche, B.1913. The biology and identification of the coccidia (Apicomplexa) of rabbits of the World. Amsterdam. Elsevier/ Ap. 612.
- Quiróz, H. 2000. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México, Limusa. 874 p



- Quiróz, H. 2003. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Editorial Limusa S.A. México. Pág. 60 – 68; 141.
- Ramírez, A., Franco, E., Pezo, D., García, W. 1998. Diagnóstico y control de las enfermedades en camélidos sudamericanos. Publ. Téc. Fac. Med. Vet. Lima. 34: 70-74.
- Ramírez, G. 2011. Enfermedades protozoarias animales. Obtenido de: https://www.u.cursos.cl/veterinaria/2011/1/FU17/1/material_docente/bajar?id_material=580794.
- Radostits, O., Gay, C., Blodd, D., Keneth, W., Cliff, H. 2002. Medicina veterinaria: Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino, equino. Madrid: Mc Graw – Hill. España. 2215p
- Rojas, M. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos: terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. Lima. 383p.
- Romero, J. 2003. Las Coccidiopatías del *Sus scrofa* doméstica en Granada (Andalucía) – Subvencionado por la Diputación de Sevilla. Grupo Editorial Universitario. 101p.
- Salazar, A. 2017. Proyecto creación del servicio municipal de control de canes en estado de abandono de la ciudad de Cajamarca. Comunicación personal. Municipalidad Provincial de Cajamarca.
- Sánchez, C., Vilca, F., Yucra, D., Chambilla, V. 1992. Parasitismo intestinal en canes de la ciudad de Puno, XI Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias del Perú. Puno – Perú. Pg. 35.
- Sandoval, B. 2003. Determinación coproscópica de la fauna parasitológica en perros (*Canis familiaris*), en el área rural de Folilco, comuna de los Lagos, provincia de Valdivia, Décima Región. Memoria de Titulación, Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Austral de Chile. 14p.



- Saravia, Z. 2003. Anticoccidiales en el tratamiento de la sarcocistiosis en perros infectados con microquistes de alpacas. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Univ. Nac. Del altiplano. Puno. Pág. 49.
- Suárez, S., Sánchez, T. 2004. Evaluación de *Crystosporidium* en caninos registrados en el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Uagrm. Obtenido de: http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/TESIS%20MIRIAN%20SUAREZ-20101109-094033.pdf
- Tenter, A. 1995. Current research on *Sarcocystis* species of domestic animals. Int. J. Parasitol. 25: 1311-1330.
- Torrel, T., Rojas, J. 2017. Atlas de Parasitología Veterinaria. 1 ed. Martínez Compañón Editores S.R.L Cajamarca. Pág. 142-149.
- Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Jenmings, F. 2001. Parasitología Veterinaria. 2 ed. Zaragoza: Acribia. 355p.
- Vilca, M. 1991. Producción, tecnología e higiene de la carne. En: Avances y perspectivas del conocimiento de los camélidos sudamericanos. Santiago: FAO. 429p.
- Vilca, J., Vilca, F., Chávez, A., Urviola, M., Leyva, V. 2007. Efecto del toltrazuril al 2,5% durante el periodo prepotente de la Sarcocystiosis intestinal canina. Rev Inv Vet, Perú. 18: 64-68.
- White, S. 1998. *Sarcocystis*: A parasite Endemic to Andean Alpacas. Vol III. N°1. The Alpaca registry Journal. Disponible en: www.alpacaregistry.net/journal/win98j-12.html
- Ydrogo, M. 2018. Frecuencia de *Sarcocystis spp* en perro (*Canis lupus familiaris*) criados en tres empresas alpaqueras de Cajamarca. Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de Cajamarca. 29p.

ANEXO

ANEXO 1

Distribución de barrios por la zona correspondiente

Zona	Unidades territoriales
Norte	Samanacruz, Barrio Chontapaccha, La Molina, Urb. El Ingenio, Urb. Los Rosales, Urb. La Alameda, Urb. San Carlos Fonavi II, Barrio San Antonio, Urb. San Roque, Urb. Condado Real, Las Torrecitas, Horacio Zevallos
Sur	La Paccha, Villa Huacariz, Urb. Las Vegonias, Shudal
Este	Barrio la Colmena, Barrio San Sebastián, Nueve de Octubre, Cruz Blanca, Barrio Pueblo Libre, Marcopampa, Villa Universitaria, Barrio Santa Elena, Barrio San Martín, Barrio Aranjuez, Huacaloma, Nuevo Cajamarca, Barrio Mollepampa, La Tullpuna, Shucapampa, Barrio la Florida, Barrio Miraflores.
Oeste	Barrio Urubamba, Barrio la Merced, Barrio Dos de Mayo, Barrio San Pedro, Barrio Cumbe Mayo, Santa Apolonia, San Vicente, Barrio Delta, Barrio El Estanco.

ANEXO 2

Fotografías de la recolección de las muestras de heces



Fig 13. Fotografía de Identificación del canino.



Fig 14. Fotografía de lubricación del guante.

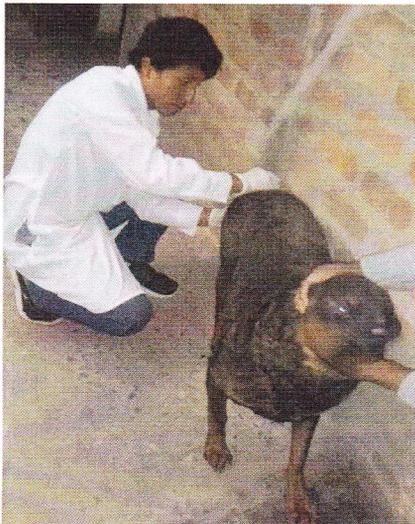


Fig 15. Fotografía de recolección de heces.

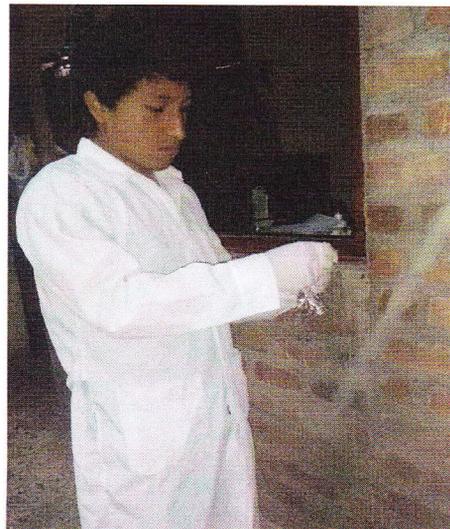


Fig 16. Fotografía de Identificación de la muestra.

ANEXO 3

TRABAJO DE LABORATORIO

Preparación de la solución de sulfato de zinc al 33 %.

Se pesa 33 g de sulfato de zinc y se disuelve en 100 ml de agua del caño, se homogeniza con una bagueta hasta que se disuelva todo el sulfato; una vez terminado este procedimiento se procedió a tomar la densidad con el densímetro, la solución tuvo una densidad de 1,20.

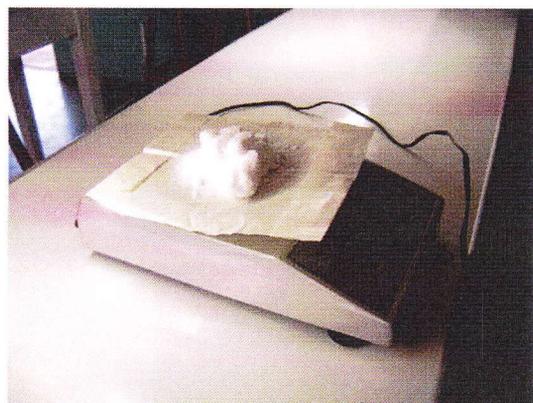


Fig 17. Fotografía del pesado del sulfato de zinc.



Fig 18. Fotografía de medición del agua.



Fig 19. Fotografía de medición de la densidad de la solución.



Fig 20. Fotografía de la Solución terminada de Sulfato de zinc al 33 %.



Procedimiento del método de flotación con sulfato de zinc:

Método de Faust.

En este método se utilizó solución de sulfato de zinc al 33%, cuya densidad específica fue de 1,20. Se realizó cada una de las etapas que comprende dicho procedimiento.

Procedimiento:

- Se pesó aproximadamente de 2 a 3 g de heces, se agregó 15 ml de agua y luego se homogenizó.
- Se filtró con un colador metálico, se colocó el contenido a los tubos de ensayo y luego se colocó a la centrífuga a 1 500 rpm por un tiempo de 4 minutos.
- Transcurrido ese tiempo, se eliminó el sobrenadante quedando solo el sedimento.
- Posteriormente se agregó en forma gradual la solución de sulfato de zinc y luego se va homogenizando con la ayuda de una bagueta para finalmente llenar los tubos de ensayo en su totalidad.
- Se centrifugó los tubos nuevamente por 1 minuto a 1 500 rpm.
- Se retiraron los tubos y se colocaron en una gradilla.
- Se tomó una pequeña muestra con la bagueta de la superficie del tubo de ensayo y se colocó en una lámina porta objetos, a la que se colocó la lámina cobre-objeto.

- Luego se realizó la observación y diferenciación de los ooquistes de *Eimeria spp*, *Isospora spp* y *Sarcocystis spp*. al microscopio óptico, teniendo en cuenta la forma, presencia de una o dos capas en su pared y si está presente el micrópilo o no en los ooquistes no esporulados.



Fig 21. Material para el procesamiento.



Fig 22. Muestras identificadas.



Fig 23. Distribución aproximada de 2 g de heces.



Fig 24. Se agrega 15 ml de agua de caño.

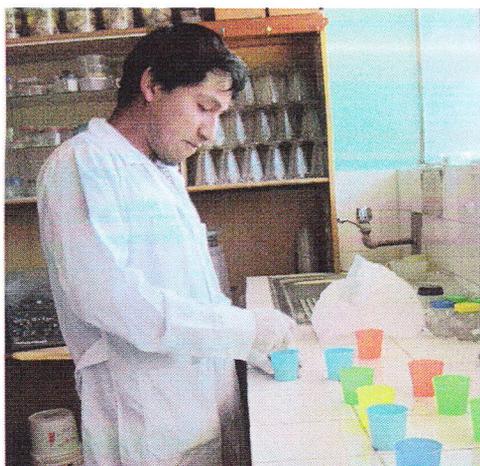


Fig 25. Luego se homogeniza con una bagueta.

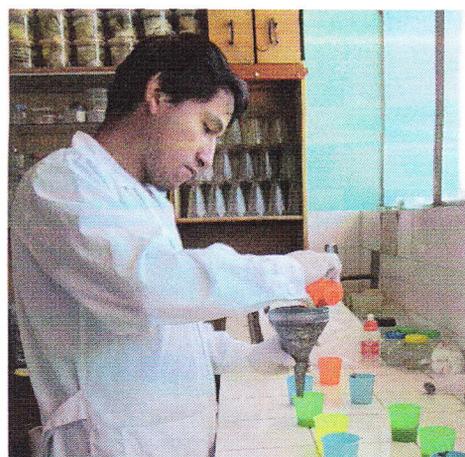


Fig 26. Filtración.



Fig 27. Tubos con las muestras una vez filtradas.



Fig 28. Colocación de cada muestra a la centrifuga.



Fig 29. Distribución de las muestras en la centrifuga.



Fig 30. Retiro de las muestras.



Fig 31. Eliminación del sobrenadante.



Fig 32. Homogenización de las muestras con sulfato de zinc.



Fig 33. Se centrifugó nuevamente.

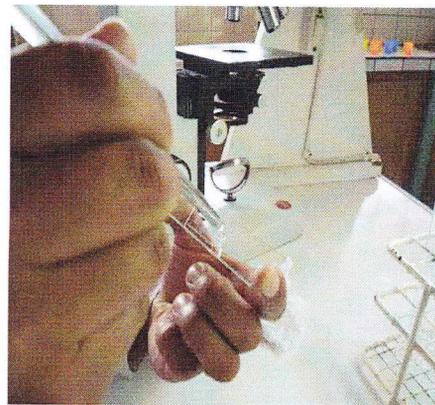


Fig 34. Toma de la muestra para su observación.



Fig 35. Observación de la muestra.

ANEXO 4

Proceso de esporulación del ooquiste de *Isospora spp.* y *Eimeria spp.*

Este proceso se realizó agregando a las muestras positivas bicromato de potasio y llevándolos posteriormente a incubar a una temperatura de 27 °C, humedad relativa de 80 % en la estufa por 24 horas.

Isospora spp.

Forma Ovoide



Fig 36. Ooquiste no esporulando.

Forma Sub-esférica

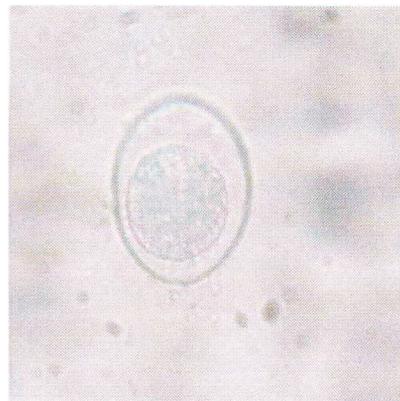


Fig 37. Ooquiste no esporulando.

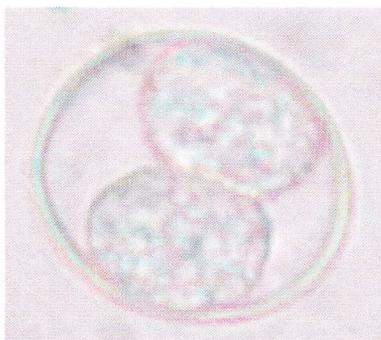


Fig 38. Ooquiste esporulado.

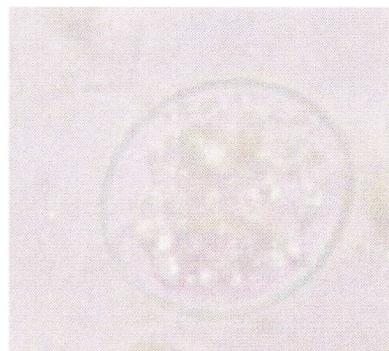


Fig 39. Ooquiste esporulado.

Eimeria spp.

Forma Ovoide

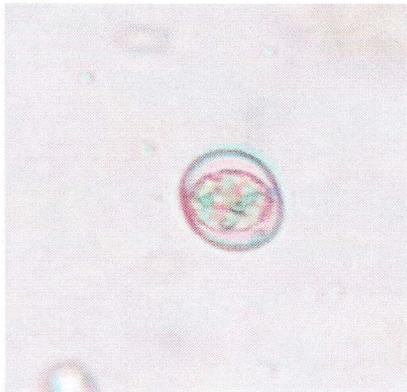


Fig 40. Ooquiste no esporulando.

Forma Elipsoidal



Fig 41. Ooquiste no esporulando.

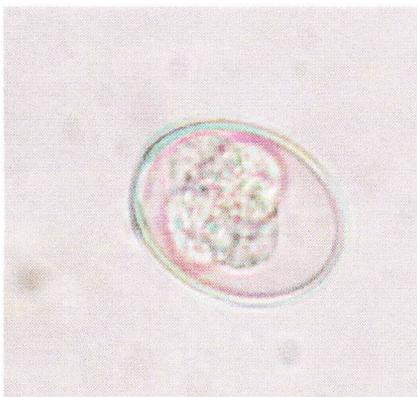


Fig 42. Ooquiste esporulado.



Fig 43. Ooquiste esporulado.

ANEXO 5

Medición de los ooquistes de *Isospora* spp.

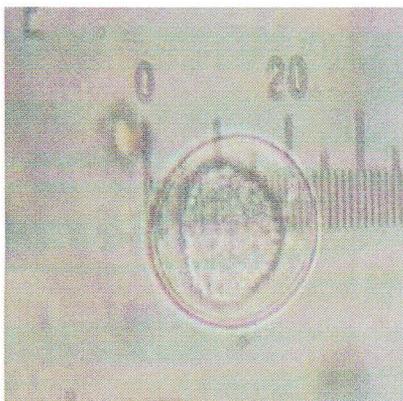


Fig 44. Largo. $24 \times 1,64 = 39,36\mu$.

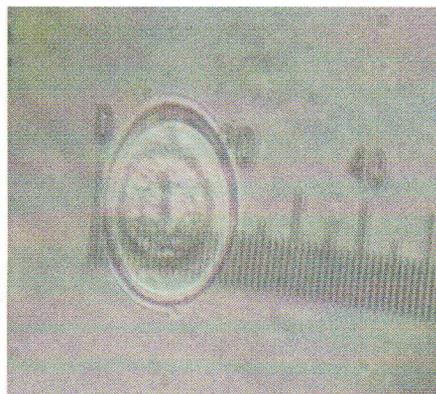


Fig 45. Ancho. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.



Fig 46. Largo. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.



Fig 47. Ancho. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.

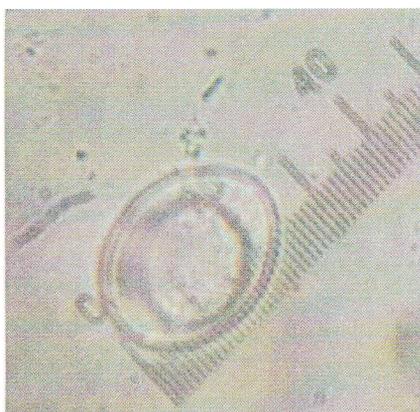


Fig 48. Largo. $26 \times 1,64 = 42,64\mu$.

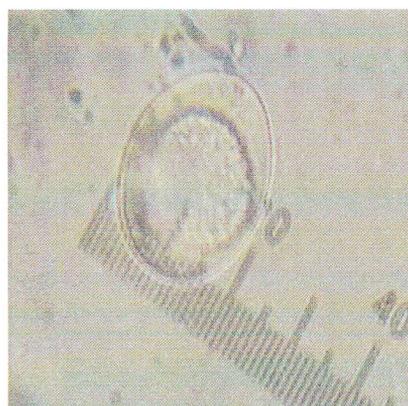


Fig 49. Ancho. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.

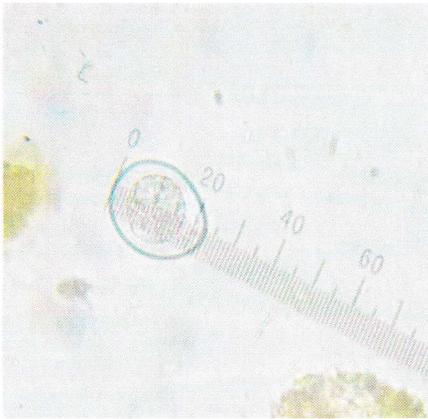


Fig 50. Largo. $24 \times 1,64 = 39,36\mu$.

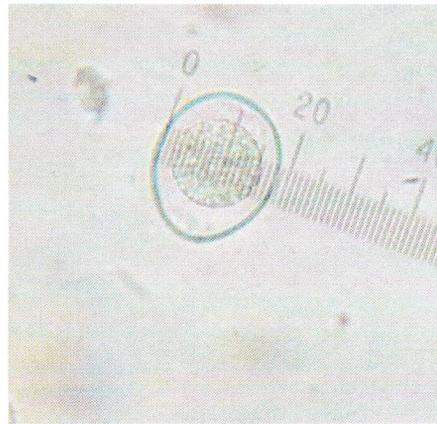


Fig 51. Ancho. $19 \times 1,64 = 31,16\mu$.

Medición de los ooquistes de *Eimeria* spp.

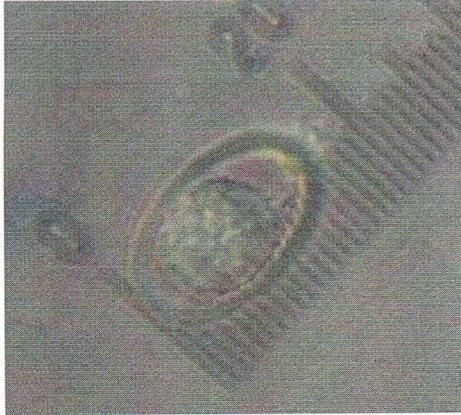


Fig 52. Largo. $18 \times 1,64 = 29,52\mu$



Fig 53. Ancho. $13 \times 1,64 = 21,32\mu$



Fig 54. Largo. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.



Fig 55. Ancho. $11 \times 1,64 = 18,04\mu$.

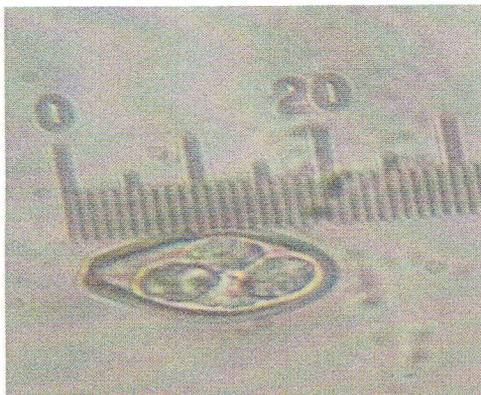


Fig 56. Largo. $20 \times 1,64 = 32,80\mu$.

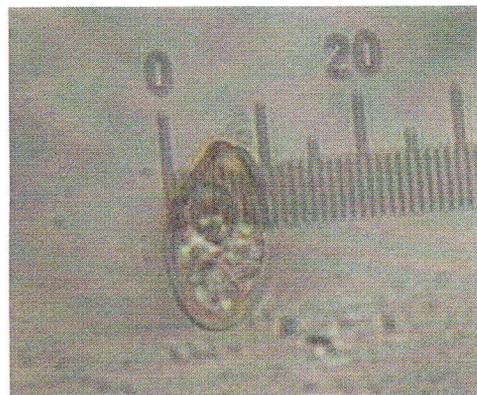


Fig 57. Ancho. $10 \times 1,64 = 16,40\mu$.

Medición de los esporoquistes de *Sarcocystis* spp.

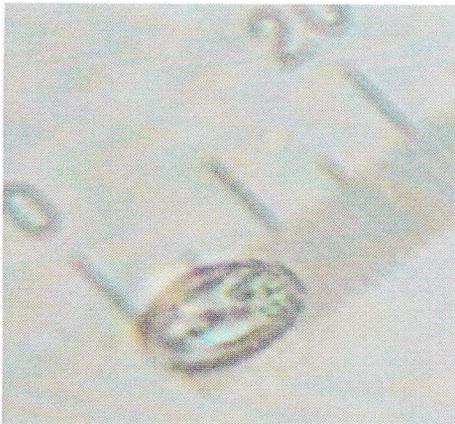


Fig 58. Largo. $9 \times 1,64 = 14,76\mu$.

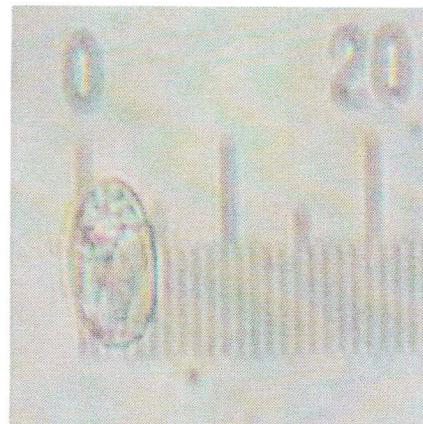


Fig 59. Ancho. $6 \times 1,64 = 9,84\mu$.

ANEXO 6

Muestras de datos positivos a *Isospora* spp, *Eimeria* spp y *Sarcocystis* spp.*Isospora* spp.

Perro	Ooquiste	Largo (μ)	Ancho (μ)	Forma	Micrópilo	Estado de Esporulación
1	<i>Isospora</i>	39,36	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
2	<i>Isospora</i>	37,72	32,80	Subesférica	Ausente	No Esporulado
3	<i>Isospora</i>	42,64	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
4	<i>Isospora</i>	26,24	24,60	Ovoide	Ausente	No Esporulado
5	<i>Isospora</i>	41,00	39,36	Subesférica	Ausente	No Esporulado
6	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide	Ausente	No Esporulado
7	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica	Ausente	No Esporulado
8	<i>Isospora</i>	41,00	34,44	Subesférica	Ausente	No Esporulado
9	<i>Isospora</i>	42,64	37,72	Subesférica	Ausente	No Esporulado
10	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
11	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica	Ausente	No Esporulado
12	<i>Isospora</i>	32,80	32,80	Subesférica	Ausente	No Esporulado
13	<i>Isospora</i>	39,36	31,16	Ovoide	Ausente	No Esporulado
14	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
15	<i>Isospora</i>	37,72	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
16	<i>Isospora</i>	39,36	34,44	Subesférica	Ausente	No Esporulado
17	<i>Isospora</i>	39,36	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
18	<i>Isospora</i>	34,44	32,80	Subesférica	Ausente	No Esporulado
19	<i>Isospora</i>	42,64	36,08	Ovoide	Ausente	No Esporulado



20	<i>Isospora</i>	31,16	29,52	Subesférica	Ausente	No Esporulado
21	<i>Isospora</i>	41,00	39,36	Subesférica	Ausente	No Esporulado
22	<i>Isospora</i>	34,44	32,80	Subesférica	Ausente	No Esporulado
23	<i>Isospora</i>	42,64	41,00	Subesférica	Ausente	No Esporulado
24	<i>Isospora</i>	42,64	37,72	Subesférica	Ausente	No Esporulado
25	<i>Isospora</i>	39,36	34,44	Subesférica	Ausente	No Esporulado
26	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide	Ausente	No Esporulado
27	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica	Ausente	No Esporulado
28	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide	Ausente	No Esporulado
29	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica	Ausente	No Esporulado
30	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide	Ausente	No Esporulado
31	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica	Ausente	No Esporulado
32	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica	Ausente	No Esporulado
	Suma Total	1225,08	1075,84			
	Promedio	38,28	33,62			





Forma ovoide del ooquiste de *Isospora spp.* no esporulado

		Largo (μ)	Ancho (μ)	
1	<i>Isospora</i>	39,36	32,80	Ovoide
2	<i>Isospora</i>	42,64	32,80	Ovoide
3	<i>Isospora</i>	26,24	24,60	Ovoide
4	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide
5	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide
6	<i>Isospora</i>	39,36	31,16	Ovoide
7	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide
8	<i>Isospora</i>	37,72	32,80	Ovoide
9	<i>Isospora</i>	39,36	32,80	Ovoide
10	<i>Isospora</i>	42,64	36,08	Ovoide
11	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide
12	<i>Isospora</i>	41,00	32,80	Ovoide
13	<i>Isospora</i>	37,72	31,16	Ovoide
	Suma Total	503,48	414,92	
	Promedio	38,73	31,92	

Forma esférica del ooquiste de *Isospora* spp. no esporulado

		Largo (μ)	Ancho (μ)	
1	<i>Isospora</i>	37,72	32,80	Subesférica
2	<i>Isospora</i>	41,00	39,36	Subesférica
3	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica
4	<i>Isospora</i>	41,00	34,44	Subesférica
5	<i>Isospora</i>	42,64	37,72	Subesférica
6	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica
7	<i>Isospora</i>	32,80	32,80	Subesférica
8	<i>Isospora</i>	39,36	34,44	Subesférica
9	<i>Isospora</i>	34,44	32,80	Subesférica
10	<i>Isospora</i>	31,16	29,52	Subesférica
11	<i>Isospora</i>	41,00	39,36	Subesférica
12	<i>Isospora</i>	34,44	32,80	Subesférica
13	<i>Isospora</i>	42,64	41,00	Subesférica
14	<i>Isospora</i>	42,64	37,72	Subesférica
15	<i>Isospora</i>	39,36	34,44	Subesférica
16	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica
17	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica
18	<i>Isospora</i>	39,36	36,08	Subesférica
19	<i>Isospora</i>	34,44	31,16	Subesférica
	Suma Total	721,60	660,92	
	Promedio	37,98	34,79	

Ooquiste de *Isospora spp.* esporulado

N°	Estructura	Largo (μ)	Ancho (μ)	Forma
1	Esporoquiste	42.64	37.72	Ovoide
2	Esporoquiste	37.18	36.72	Subesférica

L. = Largo.

A. = Ancho.

Eimeria spp.

Perro	Ooquiste	Largo (μ)	Ancho (μ)	Forma	Micrópilo	Estado de Esporulaci3n
1	<i>Eimeria</i>	29,52	21,32	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
2	<i>Eimeria</i>	22,96	21,32	Ovoide	Ausente	No Esporulado
3	<i>Eimeria</i>	26,24	19,68	Elipsoidal	Presente	No Esporulado
4	<i>Eimeria</i>	24,60	16,40	Elipsoidal	Presente	No Esporulado
5	<i>Eimeria</i>	32,80	18,04	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
6	<i>Eimeria</i>	31,16	22,96	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
7	<i>Eimeria</i>	31,16	18,04	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
8	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
9	<i>Eimeria</i>	16,40	13,12	Ovoide	Ausente	No Esporulado
10	<i>Eimeria</i>	24,60	16,40	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
11	<i>Eimeria</i>	31,16	19,68	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
12	<i>Eimeria</i>	26,24	18,04	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
13	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
14	<i>Eimeria</i>	24,60	18,04	Ovoide	Ausente	No Esporulado
15	<i>Eimeria</i>	27,88	21,32	Elipsoidal	Presente	No Esporulado
16	<i>Eimeria</i>	27,88	16,40	Elipsoidal	Ausente	No Esporulado
17	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal	Presente	No Esporulado
	Suma Total	455,92	309,96			
	Promedio	26,82	18,23			



Forma ovoide del ooquiste de *Eimeria* spp. no esporulado

		Largo (μ)	Ancho (μ)	
1	<i>Eimeria</i>	22,96	21,32	Ovoide
2	<i>Eimeria</i>	16,40	13,12	Ovoide
3	<i>Eimeria</i>	24,60	18,04	Ovoide
	Suma Total	63,96	52,48	
	Promedio	21,32	17,49	

Forma Elipsoidal del ooquiste de *Eimeria* spp. no esporulado

		Largo (μ)	Ancho (μ)	
1	<i>Eimeria</i>	29,52	21,32	Elipsoidal
2	<i>Eimeria</i>	26,24	19,68	Elipsoidal
3	<i>Eimeria</i>	24,60	16,40	Elipsoidal
4	<i>Eimeria</i>	32,80	18,04	Elipsoidal
5	<i>Eimeria</i>	31,16	22,96	Elipsoidal
6	<i>Eimeria</i>	31,16	18,04	Elipsoidal
7	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal
8	<i>Eimeria</i>	24,60	16,40	Elipsoidal
9	<i>Eimeria</i>	31,16	19,68	Elipsoidal
10	<i>Eimeria</i>	26,24	18,04	Elipsoidal
11	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal
12	<i>Eimeria</i>	27,88	21,32	Elipsoidal
13	<i>Eimeria</i>	27,88	16,40	Elipsoidal
14	<i>Eimeria</i>	26,24	16,40	Elipsoidal
	Suma Total	391,96	257,48	
	Promedio	28,00	18,39	

Ooquiste de *Eimeria spp.* esporulado

N°	Estructura	Largo (μ)	Ancho (μ)	Forma
1	Esporoquiste	22,96	19,68	Ovoide
2	Esporoquiste	32,80	16,40	Elipsoidal

L. = Largo.

A. = Ancho.

Sarcocystis spp

Perro	Esporoquiste	Largo (μ)	Ancho (μ)	Forma
1	<i>Sarcocystis</i>	13,12	8,20	Elipsoidal
2	<i>Sarcocystis</i>	15,00	9,80	Elipsoidal
3	<i>Sarcocystis</i>	13,75	8,75	Elipsoidal
4	<i>Sarcocystis</i>	14,76	9,84	Elipsoidal
	Suma Total	56,63	36,59	
	Promedio	14,16	9,15	