

**Universidad Católica de Santa María**  
**Escuela de Postgrado**  
**Maestría en Producción y Salud Animal**



**RELACIÓN DE TROPONINAS SÉRICAS DETERMINADAS POR  
INMUNOCROMATOGRAFÍA CON HISTOPATOLOGÍA DE CORAZÓN DE  
ALPACA PARA DETERMINAR LESIONES EN MÚSCULO CARDIACO,  
CAUSADO POR *SARCOCYSTIS LAMACANIS***

Tesis presentada por el Bachiller:

**Chirinos Torres, José Luis**

Para optar el Grado Académico de:

**Maestro en Producción y Salud Animal**

Asesor:

**Dr. Fernández Fernández, Fernando**

**Arequipa – Perú**

**2023**

UCSM-ERP

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**  
**ESCUELA DE POSTGRADO**  
**DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR DE TESIS**

Arequipa, 21 de Diciembre del 2022

**Dictamen: 006096-C-EPG-2022**

Visto el borrador del expediente 006096, presentado por:

**2015004631 - CHIRINOS TORRES JOSE LUIS**

Titulado:

**RELACIÓN DE TROPONINAS SÉRICAS DETERMINADAS POR INMUNOCROMATOGRAFÍA CON  
HISTOPATOLOGÍA DE CORAZÓN DE ALPACA PARA DETERMINAR LESIONES EN MÚSCULO  
CARDIACO, CAUSADO POR SARCOCYSTIS LAMACANIS**

Nuestro dictamen es:

**APROBADO**

**29201360 - VILLANUEVA SALAS JOSE ANTONIO  
DICTAMINADOR**



**29671872 - VÁSQUEZ PEREZ CARLOS SANTIAGO  
DICTAMINADOR**



**42960827 - MEDINA ESCALANTE CYNTHIA KARIN  
DICTAMINADOR**



# RELACIÓN DE TROPONINAS SÉRICAS DETERMINADAS POR INMUNOCROMATOGRAFÍA CON HISTOPATOLOGÍA DE CORAZÓN DE ALPACA PARA DETERMINAR LESIONES EN MÚSCULO CARDIACO, CAUSADO POR SARCOCYSTIS LAMACANIS

## INFORME DE ORIGINALIDAD

25%

INDICE DE SIMILITUD

25%

FUENTES DE INTERNET

9%

PUBLICACIONES

6%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

## FUENTES PRIMARIAS

|   |  |    |
|---|--|----|
| 1 | <a href="http://www.conacyt.gov.py">www.conacyt.gov.py</a><br>Fuente de Internet   | 6% |
| 2 | <a href="http://revistas.ucm.es">revistas.ucm.es</a><br>Fuente de Internet   | 2% |
| 3 | <a href="http://portal.amelica.org">portal.amelica.org</a><br>Fuente de Internet   | 2% |
| 4 | <a href="http://biolore.com.co">biolore.com.co</a><br>Fuente de Internet   | 1% |
| 5 | <a href="http://renati.sunedu.gob.pe">renati.sunedu.gob.pe</a><br>Fuente de Internet   | 1% |
| 6 | Fernandez Bravo Jesus Emmanuel. "Análisis comparativo de la determinación de ck-mb, mioglobina y troponina i en pacientes con dolor torácico con riesgo cardiovascular intermedio-alto en dos analizadores point of care: : triage®, alere y aqt-90 flex®, | 1% |

# radiometer", TESIUNAM, 2012

Publicación

---

|    |   |     |
|----|---|-----|
| 7  | <a href="https://dspace.unl.edu.ec">dspace.unl.edu.ec</a><br>Fuente de Internet                         | 1 % |
| 8  | <a href="https://kupdf.net">kupdf.net</a><br>Fuente de Internet   | 1 % |
| 9  | <a href="https://www.monografias.com">www.monografias.com</a><br>Fuente de Internet                     | 1 % |
| 10 | <a href="https://core.ac.uk">core.ac.uk</a><br>Fuente de Internet                                       | 1 % |
| 11 | <a href="https://repositorio.cientifica.edu.pe">repositorio.cientifica.edu.pe</a><br>Fuente de Internet | 1 % |
| 12 | Submitted to Universidad del Valle de Guatemala<br>Trabajo del estudiante                               | 1 % |
| 13 | <a href="https://www.labinlab.com">www.labinlab.com</a><br>Fuente de Internet                           | 1 % |
| 14 | <a href="https://repositorio.unh.edu.pe">repositorio.unh.edu.pe</a><br>Fuente de Internet               | 1 % |
| 15 | Submitted to UNIV DE LAS AMERICAS<br>Trabajo del estudiante   | 1 % |
| 16 | <a href="https://repositorio.upla.edu.pe">repositorio.upla.edu.pe</a><br>Fuente de Internet             | 1 % |
| 17 | <a href="https://repositorio.ug.edu.ec">repositorio.ug.edu.ec</a><br>Fuente de Internet                 | 1 % |

---

|    |  |     |
|----|--|-----|
| 18 | <a href="http://zagan.unizar.es">zagan.unizar.es</a><br>Fuente de Internet               | 1 % |
| 19 | <a href="http://ciencia.lasalle.edu.co">ciencia.lasalle.edu.co</a><br>Fuente de Internet | 1 % |
| 20 | <a href="http://repository.ucc.edu.co">repository.ucc.edu.co</a><br>Fuente de Internet   | 1 % |
| 21 | <a href="http://www.cambridge.org">www.cambridge.org</a><br>Fuente de Internet           | 1 % |

Excluir citas

Apagado

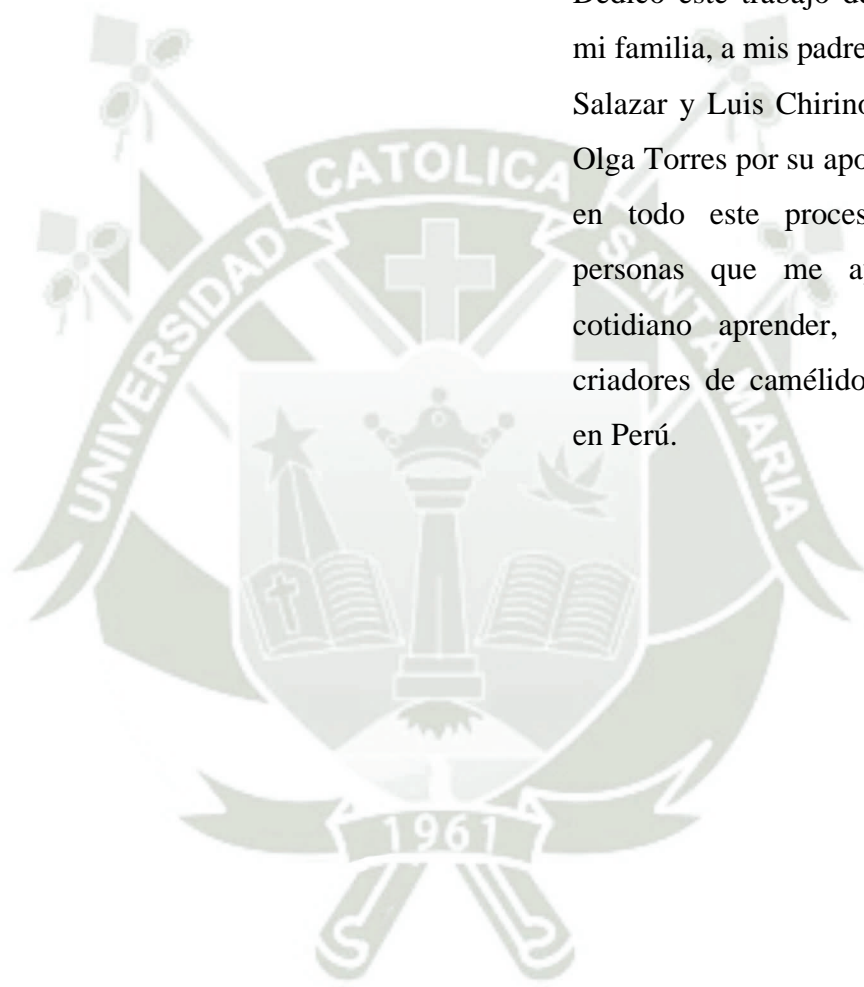
Excluir coincidencias < 1%

Excluir bibliografía

Apagado

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación a mi familia, a mis padres Eudocia Torres Salazar y Luis Chirinos Cruz, a mi tía Olga Torres por su apoyo incondicional en todo este proceso, a todas las personas que me ayudaron en mi cotidiano aprender, dedicado a los criadores de camélidos sudamericanos en Perú.



## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme la fuerza y persistencia para la realización de esta investigación y a la Universidad Católica Santa María por la formación académica, moral y profesional, a los trabajadores, administrativos por la amabilidad mostrada a nuestro equipo de trabajo, a los docentes que me formaron, grandes seres humanos los cuales algunos de ellos me acompañan en mi vida profesional.

Gracias al centro de investigación de la Raya-Puno que es parte de la Universidad Nacional del Altiplano, y al Camal de Tisco, por facilitarme los especímenes para mi investigación.

Gracias a mi asesor Dr. Fernando Fernández Fernández por la coordinación con las diferentes entidades para que se lleve a cabo este proyecto, por su empeño en terminar el trabajo y por su perseverancia y apoyo incondicional. Gracias al Dr. Juan Reátegui Ordóñez, al Dr. Víctor Pacheco Sánchez y la Dra. Georgina Angiono, por apoyarnos en la movilidad, por las largas horas de trabajo.

Gracias al Mg. Richard Torres, al Bachiller Pedro Subia, a la asociación Yurac Cori de Caylloma, por su apoyo, por las facilidades para la toma de muestras.

## ÍNDICE GENERAL

|  |    |
|--|----|
| RESUMEN  |    |
| ABSTRACT   |    |
| INTRODUCCIÓN.....  | 1  |
| HIPÓTESIS .....  | 3  |
| OBJETIVOS.....   | 4  |
| CAPÍTULO I MARCO TEÓRICO .....   | 5  |
| 1. MARCO TEÓRICO .....   | 6  |
| 1.1. Alpaca.....   | 6  |
| 1.2. Sarcocistiosis.....   | 7  |
| 1.2.1. Etiología:.....   | 7  |
| 1.2.2. Clasificación taxonómica .....  | 9  |
| 1.2.3. Características morfológicas.....   | 9  |
| 1.2.4. Ciclo biológico .....   | 10 |
| 1.2.5. Características de la toxina.....   | 12 |
| 1.3. Histopatología de corazón de alpaca .....                                     | 13 |
| 1.4. Pruebas de diagnóstico serológico.....  | 15 |
| 1.4.1. Inmunocromatografía.....  | 19 |
| 1.5. Anátomo - fisiología cardiovascular.....                                      | 26 |
| 1.5.1. Corazón.....  | 26 |
| 1.5.2. Estructura.....   | 27 |
| 1.6. Análisis de antecedentes investigativos.....                                  | 35 |
| CAPÍTULO II METODOLOGÍA .....  | 39 |
| 1. METODOLOGÍA.....  | 40 |
| 1.1. De los animales, obtención de muestras y lugar de experimentación. ....       | 40 |
| 1.2. Identificación de las lesiones en el músculo cardiaco con histopatología..... | 40 |

|   |    |
|---|----|
| 1.3. Identificación de las troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de Sarcocystis lamacanis ..... | 41 |
| CAPÍTULO III RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....   | 44 |
| Identificación de las lesiones en el músculo cardiaco con histopatología.....   | 45 |
| Identificación de las troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de Sarcocystis lamacanis .....      | 48 |
| CONCLUSIONES.....   | 52 |
| RECOMENDACIONES .....   | 53 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....  | 54 |
| ANEXOS .....  | 66 |
| ANEXO 1 MAPAS DE UBICACIÓN DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN   |    |
| ANEXO 2 PROCESOS DE OPERACIONALIZACIÓN ESTANDAR (POES) Y CONSTANCIAS  |    |
| ANEXO 3 RESULTADOS DE ANÁLISIS DE LABORATORIO   |    |
| ANEXO 4 LECTURA DE LAS MUESTRAS HISTOPATOLÓGICAS DE MÚSCULO CARDIACO DE ALPACAS.  |    |
| ANEXO 5 FORMATOS PARA LA TOMA DE DATOS  |    |
| ANEXO 6 SECUENCIA FOTOGRÁFICA   |    |
| ANEXO 7 EVIDENCIA FOTOGRÁFICA TISCO, ASOCIACIÓN YURAK QORI  |    |

## ÍNDICE DE CUADROS

|  |    |
|--|----|
| Cuadro N° 1 Histopatología de músculo cardiaco de alpacas .....  | 45 |
| Cuadro N° 2. Inmunocromatografía de Troponinas en suero sanguíneo de alpacas .....                               | 48 |
| Cuadro N° 3 Relación entre Histopatología e Inmunocromatografía de Troponinas en suero sanguíneo de alpacas..... | 49 |

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

|   |    |
|---|----|
| Gráfica N° 1 Muestras analizadas por histopatología según procedencia ..... | 46 |
| Gráfica N° 2 Resultado de las muestras analizadas por histopatología .....  | 46 |
| Gráfica N° 3 Resultados de las muestras analizadas por histopatología ..... | 49 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| Figura N° 1 Ciclo biológico.....   | 10 |
| Figura N° 2 Esquema general de los principales componentes de una tira<br>inmunocromatográfica para la detección de antígeno o anticuerpo en la muestra estudiada<br>..... | 18 |
| Figura N° 3 Esquema general de la clasificación test inmunocromatográficos según tipo<br>demigración .....   | 18 |
| Figura N° 4 Organización de la célula miocárdica .....   | 29 |
| Figura N° 5 Filamento de miosina.....  | 31 |
| Figura N° 6 Filamentos de actina y miosina.....  | 33 |
| Figura N° 7 Filamento de actina, tropomiosina y troponina.....   | 34 |
| Figura N° 8 Preparación del animal para sacar muestra de sangre.....   | 41 |
| Figura N° 9 Angulo para sacar la muestra .....   | 42 |
| Figura N° 10. Procedimiento del Kit rápido de inmunocromatografía lateral de columna de<br>Troponinas CTnI Abon®.....  | 43 |

## RESUMEN

La cría de alpacas es esencial para los habitantes de las alturas andinas, quienes se benefician económicamente y obtienen acceso directo a alimentos de origen animal, como la carne, una proteína de alto valor nutricional, producida a partir de pastos naturales y en condiciones climáticas difíciles entre los 3500 y 5400 m.s.n.m., donde solo los camélidos sudamericanos pueden ser una especie productiva. No obstante, la producción de carne de alpaca, con su alto contenido proteico, bajo nivel de colesterol y menor infiltración de grasa en comparación con otras carnes (bovina y ovina), enfrenta una restricción importante: la presencia de sarcocistiosis con macro y microquistes, una enfermedad altamente prevalente en estos animales, que impide una comercialización óptima y provoca grandes pérdidas económicas a los productores, depreciando su valor comercial, ya sea por el decomiso o disminución del valor real de las propias carcasas. Haciéndose necesario el conocer nuevas metodologías de diagnóstico de esta enfermedad, el presente trabajo de investigación tuvo como objetivo el relacionar la presencia de los microquistes de *Sarcocystis lamacanis*, identificados por histopatología con un biomarcador cardíaco como es la Troponina cardíaca cTnI determinada por inmunocromatografía lateral de columna. Se trabajó con 44 alpacas de la raza Huacaya destinadas a beneficio, en dos zonas, Tisco y la Estación Experimental La Raya, de las cuales se obtuvieron los corazones y muestras de sangre venosa, de los que respectivamente se prepararon las muestras para histopatología, encontrándose que en la totalidad de muestras analizadas (n=44), el 100% presentaban lesiones por infiltración de los microquistes de *Sarcocystis lamacanis* en fibras musculares cardíacas, por otra parte las muestras serológicas se analizaron con un Kit de Troponinas cTnI Abon® con la inmunocromatografía lateral de columna, no identificándose la presencia de Troponinas (n=44) representando el 100% de resultados negativos, por lo que se concluye indicando que no existe relación entre las lesiones histopatológicas de fibras cardíacas infiltradas por microquistes de *Sarcocystis lamacanis* y la presencia de Troponinas cardíacas.

**Palabras clave:** Alpaca, *Sarcocystis lamacanis*, Troponinas

## ABSTRACT

The raising of alpacas is an activity of vital importance for the high Andean inhabitants who benefit economically and have direct access to foods of animal origin, such as meat, a protein of high nutritional quality, whose production is based on natural pastures and in harsh weather conditions between 3500 to 5400 meters above sea level, where only South American camelids can represent a productive species, however the production of alpaca meat with its high protein value, low percentage of cholesterol and with less fat infiltration compared to other Meat (beef and sheep), faces an important limitation which is the presence of sarcocystiosis with macro and microcysts, a highly prevalent disease in these animals, not allowing optimal commercialization great economic losses to producers, depreciating its commercial value either for the confiscation or decrease of the real value of the same carcasses. Making it necessary to know new diagnostic methodologies for this disease, the present research work aimed to relate the presence of *Sarcocystis lamacanis* microcysts, identified by histopathology with a cardiac biomarker such as cardiac troponin cTnI determined by lateral column immunochromatography. We worked with 44 alpacas of the Huacaya breed destined for beneficitation, in two areas, Tisco and the La Raya Experimental Station, from which the hearts and venous blood samples were obtained, from which the samples were prepared for histopathology, respectively, finding that in all the samples analyzed ( $n = 44$ ), 100% presented infiltration lesions of *Sarcocystis lamacanis* microcysts in cardiac muscle fibers, on the other hand, the serological samples were analyzed with a Troponin Kit cTnI Abon® with immunochromatography lateral column, not identifying the presence of Troponins ( $n = 44$ ) representing 100% of negative results, for which it is concluded indicating that there is no relationship between the histopathological lesions of cardiac fibers infiltrated by microcysts of *Sarcocystis lamacanis* and the presence of Cardiac troponins.

**Keywords:** Alpaca, *Sarcocystis lamacanis*, Troponins

## INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación despliega, la revisión y análisis exhaustivos de los fundamentos teóricos y problema en estudio, descripción de las estrategias metodológicas utilizadas en la ejecución de la investigación, los resultados y discusión del análisis de la relación las troponinas séricas determinadas por inmunocromatografía con histopatología de corazón de alpaca para determinar lesiones en el musculo cardiaco causado por *Sarcocystis lamacanis*. A manera de anexos se despliega el proyecto completo de investigación, las matrices de datos y sistematización, matrices de conteo, cálculos estadísticos, secuencia fotográfica, resultados obtenidos de muestras de sangre remitidas al laboratorio, entre otros (1).

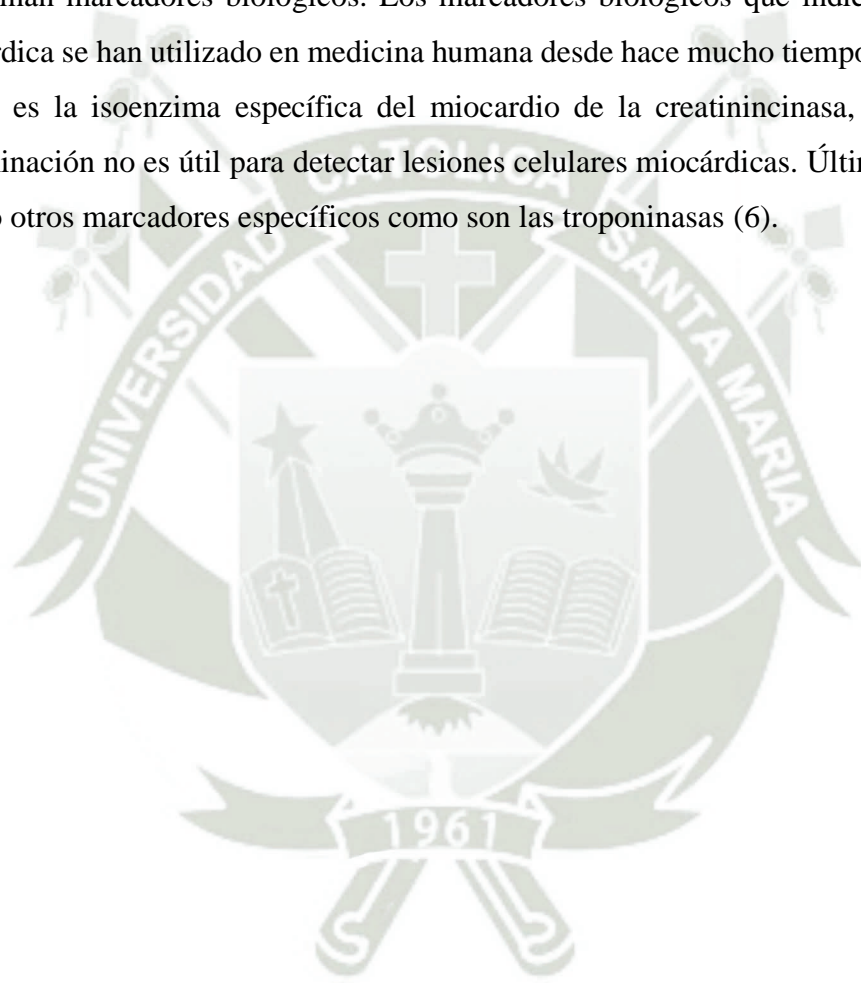
En el Perú se encuentra la población más grande de camélidos sudamericanos (CSA) del mundo con poco más de 5 millones de cabezas entre las cuatro especies: vicuña, alpaca, llama y guanaco, de las cuales, 3`596,753 son alpacas y representan más del 85% de las existentes en el mundo (2). Las alpacas (*Vicugna pacos*) son manejadas principalmente por pequeños criadores altoandinos, siendo estos animales su principal fuente de ingreso económico y medio de subsistencia familiar (3).

A lo largo de los años, la alpaca se ha visto afectada por diversas enfermedades, en su mayoría, ocasionada por parásitos, entre los cuales, el género taxonómico *Sarcocystis* generan baja ganancia de peso y afectan la calidad de carne debido a que son causa de decomiso total o parcial, ocasionando pérdidas económicas al criador, y a su vez provocando un rechazo por el consumidor (4).

El *Sarcocystis spp.* es un protozoo que se transmite desde su hospedero intermediario o presa (herbívoro u omnívoro), tal es el caso de los camélidos sudamericanos (CSA) y para el presente estudio la alpaca, hacia su hospedero definitivo o predador (carnívoro). Este parásito puede formar macroquistes o microquistes, especialmente en los tejidos musculares. En el Perú, el principal problema que este parásito entraña es el impacto que tiene sobre la producción de camélidos sudamericanos. En las zonas rurales de los andes donde está asentada la mayor proporción de camélidos y donde estos animales representan una fuente económica importante, la Sarcocistosis atenta contra la seguridad alimentaria al menguar la productividad de estos animales, causar decomisos en los mataderos de canales infectadas con macroquistes, y causar un síndrome de intoxicación alimentaria en el hombre, cuando

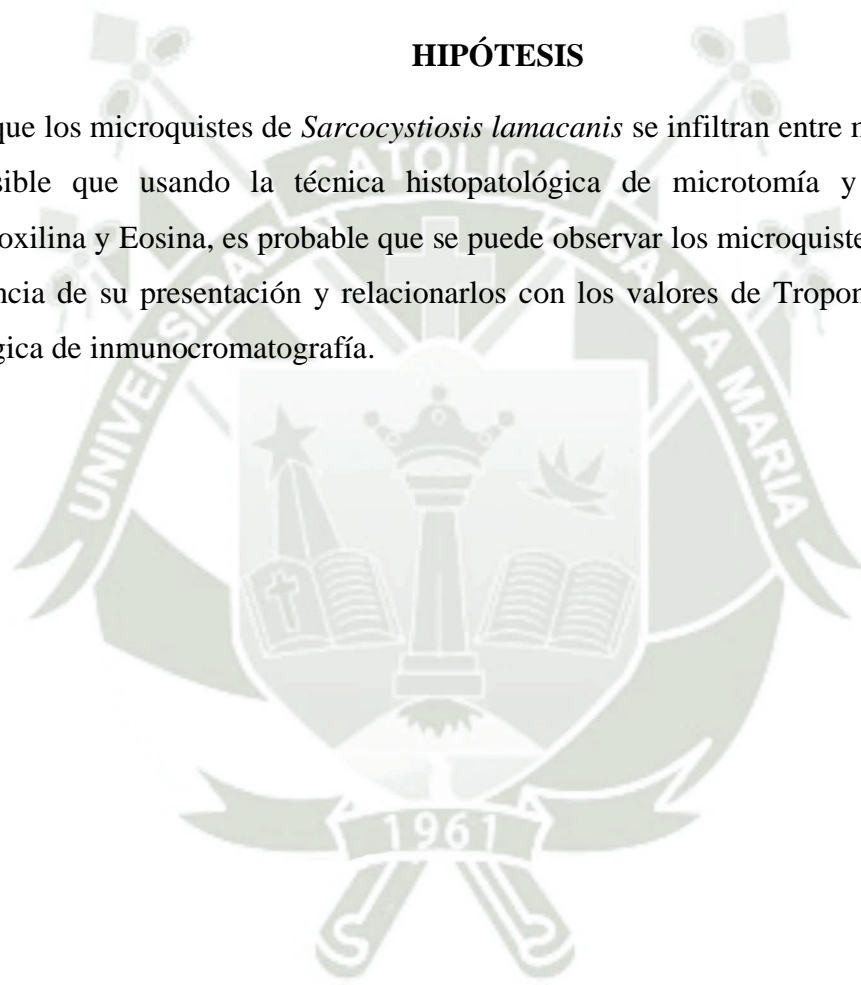
consume carne poco cocida e infectada con quistes de Sarcocystis. En el Perú diversos estudios se han realizado con el afán de encontrar soluciones a este problema (5).

La presencia de microquistes podría estar causando diferentes daños a las células cardíacas, cuando los miocitos se necrosan pierden la integridad de la membrana, permitiendo el paso de macromoléculas al tejido intersticial, desde donde son absorbidas por los capilares y el sistema linfático, alcanzando finalmente la circulación sistémica. Estas macromoléculas se denominan marcadores biológicos. Los marcadores biológicos que indican lesión celular miocárdica se han utilizado en medicina humana desde hace mucho tiempo. Uno de los más usados es la isoenzima específica del miocardio de la creatinincinasa, sin embargo, su determinación no es útil para detectar lesiones celulares miocárdicas. Últimamente se están usando otros marcadores específicos como son las troponinas (6).



## HIPÓTESIS

Dado que los microquistes de *Sarcocystiosis lamacanis* se infiltran entre músculo cardiaco, es posible que usando la técnica histopatológica de microtomía y coloreados con Hematoxilina y Eosina, es probable que se puede observar los microquistes y determinar la frecuencia de su presentación y relacionarlos con los valores de Troponina en la prueba serológica de inmunocromatografía.



## OBJETIVOS

- Relacionar las troponinas séricas determinadas por inmunocromatografía con histopatología de corazón de alpaca para determinar lesiones en el músculo cardiaco causado por *Sarcocystis lamacanis*.
- Identificar las lesiones en el músculo cardiaco con histopatología
- Identificar las troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de *Sarcocystis lamacanis*.



**CAPÍTULO I**  
**MARCO TEÓRICO**

## 1. MARCO TEÓRICO

### 1.1. Alpaca.

Más de un millón de pequeños productores de los Andes centrales de Sudamérica tienen alpacas (*Vicugna pacos*) y llamas (*Lama glama*) como principal medio de subsistencia. Los animales proveen carne, leche, fibra, energía de transporte y guano y, además, son un elemento importante de la identidad cultural de sus pueblos. Con 3,9 millones de llamas y 3,3 millones de alpacas la producción total de fibras de camélidos en la región supera los 5 millones de kg anuales (7).

Los camélidos sudamericanos domésticos (llama y alpaca), se constituyen en el patrimonio natural de los Andes, no solo porque son las únicas especies domesticas que contribuyen en la solución de problemas económicos, sociales y alimenticios de los pobladores de esta regiones, sino también porque son las únicas especies que pueden vivir y producir en altitudes mayores a los 3800 msnm, siendo las únicas especies domesticas que aprovechan de forma eficiente las praderas nativas que se distribuyen en estas regiones. Las alpacas y llamas, por sus aptitudes productivas son muy atractivas para la producción de fibra y carne respectivamente, pero ambas especies se ven frecuentemente afectada por la presencia de macroquistes de *Sarcocystis aucheniae* y de microquistes de *Sarcocystis lamacanis*, los cuales ocasionan grandes pérdidas económicas, por el rechazo del consumo humano de las carnes infectadas con sarcocystos, las cuales presentan un aspecto no agradable (1).

Esta enfermedad se le conoce vulgarmente como «triquina» o «arrocillo» y constituye una zoonosis tóxica. El consumo de carne infectada, cruda o insuficientemente cocida puede producir un cuadro de gastroenteritis que cursa con náuseas, diarreas, cólicos y escalofríos, especialmente con el consumo de músculo cardiaco infectado con microquistes (8). La sarcocistiosis tiene un impacto negativo en la economía de los productores de alpacas, debido a la presencia masiva de macroquistes en la musculatura, que conduce muchas veces al decomiso de la carcasa (4).

## 1.2. Sarcocistiosis.

La especificidad de los camélidos sudamericanos domésticos permite la presencia de dos especies de *Sarcocystis* en su etapa de huésped intermediario. El *S. aucheniae*, el cual manifiesta quistes macroscópicos en la musculatura de llamas y alpacas, quistes que miden entre 0.1 a 1 cm de largo, de un color blanco con apariencia de un grano de arroz compacto que tienden a crecer lentamente en las fibras musculares esqueléticas. Por el contrario, el *S. Lamacanis*, genera quistes de un menor tamaño (microscópicos) pero que se desarrollan más rápidamente y resultan más infectivos que el anterior, tendiendo a localizarse en la musculatura cardíaca (9,10).

Actualmente, con la finalidad de prevenir y controlar la presencia de la sarcocistiosis, se están llevando a cabo diversos estudios tendientes a eliminar estos parásitos mediante la utilización de drogas in vitro como el ponazuril (11,12), así también se han evaluado algunos tratamientos con Toltrazuril en caninos infectados experimentalmente con *Sarcocystis* sp. procedentes de CSA (13).

Se señala que el desarrollo de métodos para el cultivo in vitro de *Sarcocystis*, se perfila como una alternativa válida para sustituir a los modelos de experimentación animal, ya que se dispondría en el laboratorio de una suspensión de parásitos que podrían facilitar estudios sobre la interacción huésped-parásito, además de disponer de una fuente de extracción de proteínas y material genético para estudios moleculares bioquímicos e inmunológicos futuros (1).

### 1.2.1. Etiología:

Fue reportada por primera vez en Suiza en el músculo esquelético del ratón (*Mus musculus*), lo que llegó a conocerse como Túbulos de Miescher en Suiza (14,15). El género *Sarcocystis* está compuesto por más de 130 especies (16), de los cuales menos de la mitad de éstas tienen sus ciclos de vida aclarados; estas especies se diferencian en el grado de patogenicidad, estructura y en el ciclo de vida. Así mismo refiere que la ultraestructura de la pared del *Sarcocystis* es el mejor criterio para la diferenciación de especies en el género *Sarcocystis* sp (14).

Comprende un conjunto de enfermedades que afectan a numerosos hospedadores intermediarios de distintas especies del género *Sarcocystis*. La característica del género es la de formar quistes musculares tabicados que delimitan cavidades internas con numerosos zoítos (17,18).

Desde su descubrimiento por Mischer en 1843, los sarcosporidios se han descrito en la musculatura de los reptiles, aves y casi todos los mamíferos, incluidos los hombres, los simios y las ballenas (19,18).

Las especies del género *Sarcocystis* pertenecen a la clase *Coccidia* y al phylum Apicomplexa. Las coccidias son parásitos del tracto digestivo, cuyos elementos infectantes o esporozoítos, están encerrados en un esporoquiste o esporocisto. Los géneros de coccidias de importancia médica son *Eimeria*, *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma*, *Neospora* y *Sarcocystis*, las especies de estos tres últimos aseguran su paso a nuevos hospederos a través de la predación o carnivorismo (20,18).

Hasta la actualidad se han descrito 120 especies del género *Sarcocystis*. Los miembros de *Sarcocystis* producen en los animales y el hombre una enfermedad denominada sarcocistosis o sarcosporidiosis. La sarcocistosis en los animales generalmente es asintomática y está bastante difundida en todo el mundo, así las prevalencias en los cerdos varían entre 3 a 36 % (21,18).

En CSA se han descrito 3 especies de *Sarcocystis spp*: *Sarcocystis tilopodi* (sin. *S. guanicoecanis*) en guanacos, *S. aucheniae* en alpacas, llamas y vicuñas. Ambos producen quistes macroscópicos de crecimiento y maduración lenta en la musculatura esquelética, y el *S. lamacanis*, aquel que produce microquistes en la musculatura cardíaca y son de maduración rápida (22,10,18).

En investigación realizada de la Sarcocistiosis ha reportado que los resultados obtenidos del estudio de la detección temprana y el análisis filogenético de las especies de *Sarcocystis* que afectan a las alpacas del Perú: *Sarcocystis aucheniae* y *Sarcocystis lamacanis*. Se determinó que la prueba de ELISA es el método de elección para la detección temprana por su alta sensibilidad, y el PCR sería un método complementario útil para estudios más profundos, y de esta manera se determinó que la especie productora de 15 microquistes (designada como *Sarcocystis lamacanis*) pertenece a otra especie, diferente a la que produce macroquistes (23).

### 1.2.2. Clasificación taxonómica

El género *Sarcocystis* está compuesta por más de 130 especies los cuales se diferencian en el grado de patogenicidad, estructura y en su ciclo de vida. Levine, propone la siguiente clasificación taxonómica:

|            |                                      |
|------------|--------------------------------------|
| Reyno      | : <i>Protista</i>                    |
| Sub-Reyno  | : <i>Protozoo</i>                    |
| Phylum     | : <i>Apicomplexa</i>                 |
| Clase      | : <i>Sporozoasida</i>                |
| Subclase   | : <i>Coccidiasina</i>                |
| Orden      | : <i>Eucoccidiorida</i>              |
| Suborden   | : <i>Eimeriorina</i>                 |
| Familia    | : <i>Sarcocystidae</i>               |
| Subfamilia | : <i>Sarcocystinae</i>               |
| Género     | : <i>Sarcocystis</i>                 |
| Especie    | : <i>Sarcocystis lamacanis</i> (15). |

### 1.2.3. Características morfológicas

Las formas parasitarias del *Sarcocystis aucheniae* son: Los ooquistes a diferencia de los de la clase *Isospora* sp., están esporulados cuando son eliminados con las heces y contienen dos esporocistos, cada uno de ellos con cuatro esporozoítos. Los ooquistes presentan una cubierta ooquistica muy tenue y delicada, por lo que durante la defecación o el tránsito intestinal se rompe con facilidad, liberando los esporocistos que contiene, encontrándose libres en las heces; los cuales se identifican morfológicamente porque tienen un tamaño aproximado de 12-16 x 9-11 um. Los esquizontes se encuentran en células endoteliales de los hospedadores intermediarios, son de pequeño tamaño y miden de 2-8 um de diámetro (24).

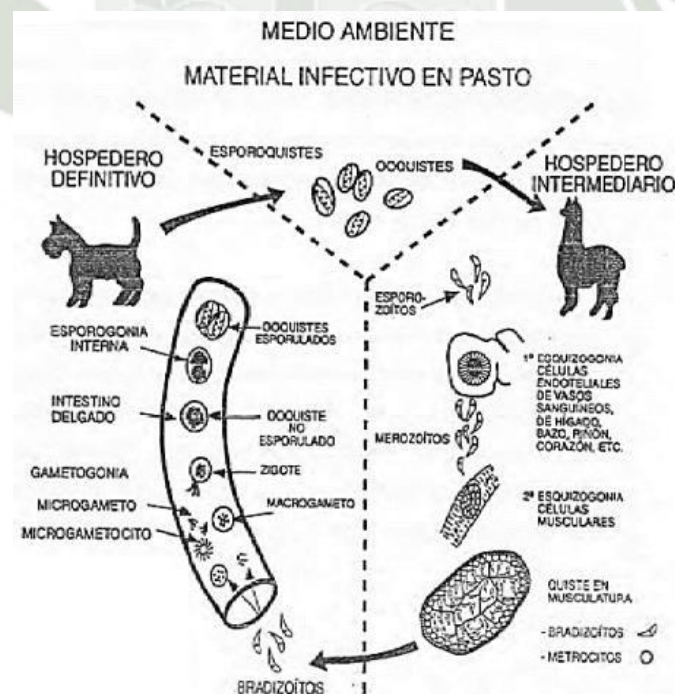
Los quistes pueden crecer notablemente y formar estrías blancas como granos de arroz dentro el músculo, señalándose que pueden llegar a varios cm de longitud (20); llegando a medir de 0.1-1 cm de largo (9).

#### 1.2.4. Ciclo biológico

Como se observa en la figura 1 *Sarcocystis* tiene un ciclo de vida indirecto que incluye dos hospederos en forma obligatoria; la gametogonía y esporogonía ocurre en la lámina propia del intestino delgado del predador (carnívoro), hospedero definitivo (HD); y la merogonía o esquizogonía en la presa (herbívoros), hospedero intermediario (HI) (18).

Así, el HD desarrolla sarcocistosis intestinal, eliminando ooquistes o esporoquistes infectivos en las heces, y el HI presenta sarcocistosis muscular. El HI se infecta al ingerir con el pasto los ooquistes de tipo isosporoide del *Sarcocystis* (12-15 x 16-20 pm), los que presentan dos esporocistos o esporoquistes (8-12 x 10-15 pm) en su interior. Estos ooquistes tienen una pared muy delgada que se rompen con facilidad, por ello, en las heces se encuentran casi, exclusivamente, esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno. El ciclo de vida continúa cuando HD consume carne cruda del HI infectado (25,21).

**Figura N° 1**  
**Ciclo biológico**



Fuente: Leguía; Casas (8).

#### 1.2.4.1. Fase intestinal

Esta fase ocurre en el hospedador definitivo, donde se infecta al alimentarse de un animal herbívoro (presa) o carne infectada con sarcocistes, los bradizoítos son liberados por la digestión de los quistes en el estómago e intestino del predador, moviéndose activamente, llegando a penetrar la mucosa intestinal e ingresar al interior de las células subepiteliales de la lámina propia, donde se dividen en gametos femeninos (macrogameto) y gametos masculinos (microgameto), estos últimos capaces de moverse por sí mismo, abandonan la célula parasitada y penetran a las células que albergan al microgameto con el fin de fecundarlo y constituir un cigoto el que posteriormente da origen a un ooquistes compuesto por dos esporoquistes, con cuatro esporozoitos cada uno, el ooquiste, al poseer una membrana muy frágil, esporula en la lámina propia (maduración), pierde generalmente su cubierta externa al migrar hacia el lumen intestinal (26).

Por esta razón, son los esporoquistes los elementos eliminados en las deposiciones del hospedador definitivo, los cuales se pueden identificar morfológicamente porque tienen un tamaño aproximado de 12-16 x 9-11  $\mu\text{m}$ . Son elipsoides, carecen de cuerpo de stieda y en su interior aparte de los esporozoitos contienen por lo general un residuo granular disperso en forma de mórula, ubicado lateralmente en cada uno de los polos, la cantidad de esporoquistes en las heces depende de la especie de *Sarcocystis* y de la evolución de la infección en el perro, que tiene un periodo de 4 a 8 semanas, con recuperación espontánea. Aparentemente la inmunidad que produce el *Sarcocystis* en el huésped carnívoro es mínima, ya que este puede reinfectarse sucesivamente, también se ha observado que perros que excrementan una gran cantidad de esporoquistes no presentaban anticuerpos al ser analizado mediante la hemaglutinación indirecta (27,26).

#### 1.2.4.2. Fase tisular

Esta fase ocurre en el HI (alpaca) quien adquiere la infección al ingerir pasturas o aguas contaminadas con los esporoquistes, una vez en el intestino delgado se liberan los esporozoitos, penetrando la mucosa y submucosa llegando a la circulación sanguínea, por esta vía alcanzan a la microcirculación de casi todos los órganos, se introducen en las células

endoteliales donde se multiplican asexualmente en forma muy rápida, ocupan todo el espacio disponible hasta destruirla para liberarse, estos son merozoítos de la primera generación de esquizontes, estos merozoítos vuelven a parasitar en forma sucesiva a nuevas células del endotelio vascular, se realiza dos a tres ciclos de reproducción asexual (26).

Posteriormente los zoitos resultantes se distribuyen a las células musculares esqueléticas (generalmente en los músculos de cuello, diafragma, esófago, muslo e intercostales), cardíacas (fibras miocárdicas y fibras de Purkinje ) y algunas veces en las células del sistema nervioso central, llegando a estas células se inicia la fase quística (sarcoquiste), que pueden ser microquistes y/o macroquistes, estos quistes varían de forma; ovoide, esférico y en forma de herradura, 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, cientos y miles de bradizoítos o cistozoítos que recibe diferentes denominaciones (cistozoíto ameboideo, metrozoíto redondo y cistozoíto en forma de plátano), que presentaron diferencias en cuanto a forma, densidad electrónica y organelas (22).

Con la ingestión de sarcoquistes por parte del hospedador definitivo se cierra el ciclo. Los HD e HI varían para cada especie de *Sarcocystis*. En alpacas los quistes de *Sarcocystis aucheniae* alcanzan su mayor tamaño y madurez entre 14 a 18 meses aproximadamente y *Sarcocystis lamacanis* a partir de los 4 a 5 meses. Es poco conocido los procesos de respuesta inmunitaria específica contra infecciones por *sarcocystis*. Investigaciones han demostrado que se produce respuesta tanto de linfocitos B como linfocitos T, siendo la respuesta celular muy importante. el endotelio infectado por *Sarcocystis* puede funcionar como células presentadoras de antígeno durante la fase vascular de la proliferación del parásito (22,26).

#### 1.2.5. Características de la toxina

La sarcocistina es la sustancia tóxica producida por *Sarcocystis* dotada de propiedades antigénicas, los quistes ubicados en la musculatura liberan la toxina al romperse, pasando la toxina al torrente sanguíneo y axial, se propaga por todo

el organismo, lo que producirá, entre otras lesiones como abortos en el ganado, alteraciones del tejido cardiaco, alteraciones hepáticas y en otros órganos. En muchos casos llega a ser letal. La toxina tiene características hemolíticas y hemaglutinantes, así como propiedades neuromusculares, luego que los sarcosporidios invaden el epitelio intestinal, se albergan provisionalmente en el hígado y en el bazo y llegan a la musculatura con el torrente sanguíneo, tras la muerte de los sarcosporidios, la sarcocistina liberada, desarrolla su acción tóxica degenerativa sobre el tejido circundante y se produce la calcificación del parásito y de la estructura que lo rodea (5,26).

### 1.3. Histopatología de corazón de alpaca

Los cambios histopatológicos que se puede ver en la fase aguda son; congestión severa, hemorragias en los tejidos afectados, con presencia de esquizontes en el endotelio vascular, en la fase quística se puede observar quistes microscópicos que están ubicados en el tejido muscular cardiaco como también al lado o dentro de las fibras de Purkinje, de formas alargadas, elípticas y ovoides. A mayor aumento se puede apreciar la membrana interna fibrosa, debajo de esta una capa granular con núcleos alargados y cromatina laxa, que en la periferia del quiste rodean nidos de fibroblastos y al proyectar al interior forman compartimientos repletos de bradizoitos. Se puede observar una ligera respuesta inflamatoria de tipo linfocitaria, leve infiltrado de tipo leucocitario (28,26).

En cuanto a las lesiones provocados por la Sarcocistiosis: se produce una miopatía degenerativa por afección de la fibra muscular y miositis multifocal con infiltrado perivascular y del perimisio. A base de linfocitos, plasmáticos y macrófagos. Algunas fibras presentan acidofilia y homogenización de citoplasma y otros, degeneración miofibrilar y hasta necrosis, son frecuentes tanto los granulomas, las cuales se localizan sustituyendo los espacios de las fibras degeneradas, como las grandes áreas de infiltración eosinofílica. La reacción no se produce en todo el músculo ni en todas las fibras musculares y es independiente de la intensidad de parasitación, aunque las lesiones más acusadas se encuentran en la lengua, macetero y diafragma (17,29).

En estudios de prevalencia de Sarcocistiosis microscópica en tejido cardiaco de alpacas beneficiadas en el Camal de Nuñoa - Melgar, sobre la localización del microquiste de *Sarcocystis lamacanis* a nivel del tejido muscular cardiaco, se observa que: estos se localizan a nivel intracelular, en las fibras de Purkinje y en las fibras de

músculo cardiaco, como también se aprecia un infiltración leucocitaria, congestión vascular y degeneración de las fibras miocárdicas al examen histopatológico (30,29).

En las células del músculo liso y en las células de otros tejidos del organismo, no existen Sarcocystis, en la mayoría de los casos en los cuales se observa el *Sarcocystis* microscópica, el sarcolema esta desplazado, pero no existe una evidente reacción inflamatoria. En algunos corazones de bovinos intensamente parasitados, se observó que las fibras de Purkinje (fibras musculares especializadas) contienen muchos Sarcocystis, pero no se sabe si su presencia tiene alguna consecuencia sobre el sistema de conducción; las lesiones microscópicas en becerros consisten en inflamación hemorrágica con células mono nucleares (linfocitosis primaria), edema en corazón cerebro, hígado, pulmón, riñones y músculo estriado, y se observa inflamación no supurativa de las meninges y nódulos en el cerebro (31).

La estructura microscópica de microquistes de *Sarcocystis* indica la infección de 68.57% con la forma ovalada y 31.43% fusiforme en alpacas y en llamas el 69.71% en ovalados, 30.28% en fusiformes, en alpacas y llamas jóvenes y adultos en la unidad de producción Quimsachata - Lampa; así mismo indica que, los quistes microscópicos están ubicados tanto en el tejido muscular cardiaco como también al lado o dentro de las fibras de Purkinje (32).

En estudios realizados sobre la biología celular de *Sarcocystis* spp. observaron que los micro quiste de *Sarcocystis lamacanis* ubicado en la musculatura cardiaca principalmente son: de forma alargada o elíptica y ovoide, se observa también una membrana interna fibrosa, debajo de esta una capa granular con núcleos alargados y cromatina laxa, que en la periferie del quiste rodean nidos de fibroblastos y al proyectar al interior forman compartimientos repletos de bradizoitos (33).

En investigaciones realizadas sobre la histopatología de la Sarcocistiosis en alpacas tratadas con ivermectina al 1 %; a la evaluación histopatológica de la Sarcocistiosis a nivel del tejido muscular cardiaco en el grupo testigo encontró un solo tipo de alteración histopatológica; siendo esta: infiltración leucocitaria en las muestras evaluadas; en tanto en el grupo experimental muestra cinco tipos de alteración histopatológica; que son: infiltración leucocitaria, hemorragia, condensación segmentada, degeneración flocular y fibrosis localizada en muestras evaluadas (28).

Así mismo sobre la evaluación histopatológica en guanacos de dos poblaciones, se obtuvieron muestras de músculos: esquelético, cardíaco y liso. Los resultados obtenidos mostraron que todas las muestras analizadas presentan microquistes de *Sarcocystis spp.* No se observaron lesiones histopatológicas de importancia en las muestras obtenidas, a excepción de una respuesta inflamatoria de tipo linfocitaria (34).

Los cambios histopatológicos más profundas corresponden a una severa congestión y hemorragia de tejidos afectados, asociados con procesos de degeneración, liberación y muerte de los bradizoitos la (Sarcocistina) por vía sanguínea puede producir la muerte del animal, este proceso evoluciona hacia la fibrosis y calcificaciones de quistes que dificultan la fisiología de la contracción muscular y las miodistrófias relacionados con el lugar en que se asientan, cara, lengua, faringe, esófago, esfínter, corazón y puede detectarse trastornos en la masticación, insalivación, deglución, funcionalidad normal cardíaca (35).

Se han observado hemorragias equimóticas en serosas de todo el tracto intestinal, en órganos torácico-abdominales (pulmón, corazón, hígado, páncreas, etc.) hidrotórax hidroperitoneo, hidropericardio, todos los ganglios linfáticos infartados y hemorrágicos, bazo congestionado y hemorrágico. El sistema nervioso central, músculo esqueléticos y cardíacos, con extensas aéreas hemorrágicas y necrosis, el miocardio con una coloración rojo oscuro, casi negro (8).

El factor más importante es la especie de *Sarcocystis*, puesto de que ella deriva la posibilidad de alcanzar el SNC (Sistema Nervioso Central), que determina la aparición de una meningoencefalitis no purulenta causante de las alteraciones neurológicas (17).

#### **1.4. Pruebas de diagnóstico serológico.**

Las pruebas de diagnóstico serológico en general se clasifican en pruebas convencionales y no convencionales. Entre las convencionales se encuentran la hemaglutinación indirecta (HAI), la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA). Esta última cuenta con muchas ventajas operativas de automatización y de registro e interpretación de los resultados, además de ofrecer una alta sensibilidad y especificidad (36).

Las pruebas no convencionales son conocidas también como "pruebas rápidas" de muy fácil ejecución e interpretación, presenta la ventaja de poder realizarse en el campo debido a que no requieren equipamiento especial. La más conocida y evaluada es la Inmunocromatografía, que se caracteriza por su bajo costo y fácil ejecución, por lo que está especialmente indicada como prueba de tamizaje, siempre y cuando presente valores de especificidad y sensibilidad aceptables (36,37).

Los sistemas inmunocromatográficos son sistemas rápidos, basados en la captura inmunológica de un coloide coloreado durante su paso a través de una membrana sobre la cual ha sido inmovilizado un anticuerpo (o un antígeno). Las principales características de estos sistemas son:

- **Rápido:** basta añadir la muestra al sistema y esperar entre 5 y 20 minutos.
- **Sencillo:** no requiere ningún instrumental de laboratorio complicado.
- **Fácil de interpretar:** aparece una línea indicando si el sistema es positivo o no.
- **Fiable:** lleva incorporada una línea de control cuya aparición verifica el correcto funcionamiento del ensayo.
- **De fácil ejecución:** puede ser realizado por personal no especializado (37).

La Inmunocromatografía es una técnica que permite visualizar la reacción antígeno-anticuerpo por la acumulación de oro coloidal o látex en zonas específicas de la membrana de nitrocelulosa donde previamente se han fijado anticuerpos o antígenos de captura (38).

Teniendo en cuenta las potencialidades del uso de oro coloidal para marcaje de proteínas, este ha tenido un gran desarrollo en los últimos años. Las partículas se pueden fabricar en diferentes tamaños, desde 2-3 nm hasta 150 nm y se adsorben a todo tipo de proteínas formando complejos muy estables que permitan que conserven sus propiedades y su actividad biológica (39).

Los componentes principales de una tira inmunocromatográfica se muestran en el esquema de la Figura 2. Cada determinación está compuesta por una tira de nitrocelulosa (NC), con una porosidad que permite el flujo lateral de sustancias, la cual se encuentra adherida a una superficie de plástico que le confiere rigidez, la tira puede estar contenida o no dentro de un casete de plástico. La NC puede ser sensibilizada en una primera línea (zona de capaz de unir al exceso de conjugado de

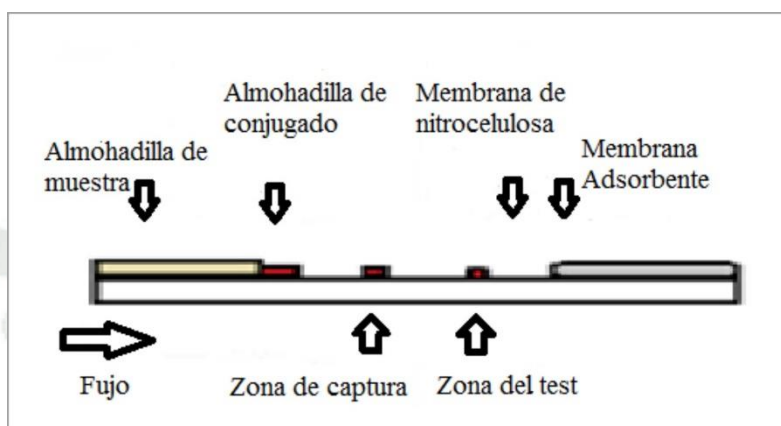
oro coloidal. La membrana de NC se pone en contacto por el extremo más cercano a la línea de captura con la almohadilla de muestra o una membrana captadora de eritrocitos si se utiliza como muestra sangre total. A continuación, se encuentra una membrana de fibra de vidrio donde se deposita el conjugado de oro coloidal, que puede estar compuesto por anticuerpos-oro coloidal para la detección de antígenos o conjugado de antígeno-oro coloidal si es para la detección de anticuerpos. En el extremo superior de la NC se localiza un material absorbente o mecha, que facilita la migración de la muestra (40).

Cuando se adiciona una muestra de sangre o suero en la almohadilla de muestra, esta se pone en contacto con la membrana. En el caso de utilizar sangre total, los eritrocitos son capturados por un filtro y la parte líquida de la sangre continúa su migración produciendo la solubilización del conjugado. Si la muestra de sangre tiene anticuerpos o antígenos, según sea el caso, estos reaccionan con las inmunoglobulinas conjugadas con las partículas de oro formando inmunocomplejos que migran a través de la NC originándose así la fase móvil del sistema. En presencia del analito en la muestra de sangre, el reactivo fijado en la zona de captura reacciona con el conjugado unido al analito, formando una línea coloreada. Al mismo tiempo el exceso de conjugado, no atrapado en la zona de captura, continúa migrando y es atrapado por un reactivo fijado en la zona control capaz de reaccionar con el conjugado de oro coloidal, formándose una segunda línea horizontal coloreada como demostración de que los reactivos han funcionado correctamente. La línea de control se forma tanto con las muestras positivas, como con las muestras negativas. El ensayo no se considera válido si esta línea no aparece (41).

En la mayoría de las pruebas de diagnóstico rápido se utilizan antígenos recombinantes o péptidos sintéticos. De hecho, la mayoría de las pruebas inmunocromatográficas disponibles en el mercado están preparadas con antígenos recombinantes. Sin embargo, utilizar un antígeno recombinante o un péptido para aumentar la especificidad no siempre proporciona los resultados esperados (36,37).

**Figura N° 2**

**Esquema general de los principales componentes de una tira inmunocromatográfica para la detección de antígeno o anticuerpo en la muestra estudiada**



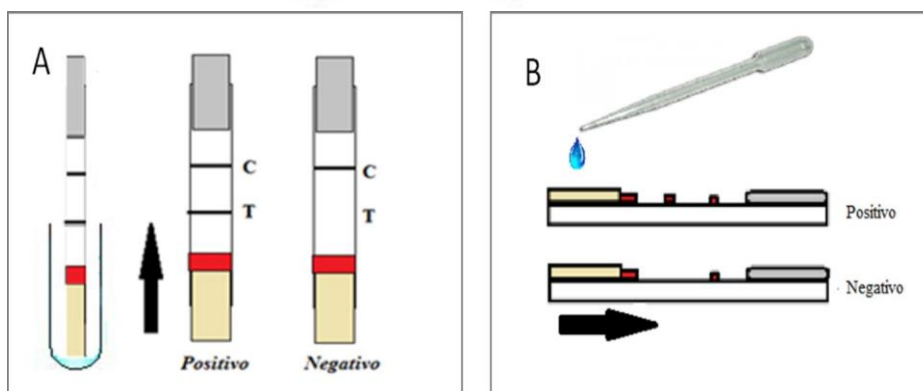
**Fuente: Acosta (42).**

Actualmente se recomienda la utilización de mezclas de recombinantes con el objeto de incrementar la sensibilidad sin resentir la especificidad (37). Recientemente, se ha preconizado la estrategia el empleo de antígenos totales en las pruebas de tamizaje y metodología recombinante para la confirmación, aunque esta estrategia todavía no está protocolizada (36,37).

Como se observa en la figura 3 los tests inmunocromatográficos pueden ser clasificados de acuerdo con el sistema de migración o el tipo de reacción. En cuanto a la forma de migración pueden ser vertical u horizontal (36).

**Figura N° 3**

**Esquema general de la clasificación test inmunocromatográficos según tipo demigración**



**Fuente: Engler (38).**

A) Vertical, la tira es sumergida en la muestra para la reacción.

B) Horizontal, la muestra es adicionada directamente a la almohadilla de muestra por medio de una pipeta (36).

Según el tipo de reacción, los dos enfoques predominantes para las pruebas son el no competitivo (o directa) y el competitivo (o inhibición competitiva). El esquema de reacción competitiva se usa con más frecuencia cuando se prueba moléculas pequeñas con determinantes antigénicos únicos, que no pueden unirse a dos anticuerpos simultáneamente. Es importante prestar atención a la cantidad de anticuerpo unido a las microesferas, en relación con la cantidad de antígeno libre en la muestra. Si la muestra no contiene un exceso de antígeno libre, solo algunas de las microesferas se unirán a la zona de captura, (señal débil) y darán un resultado ambiguo (38,41,43,44).

#### **1.4.1. Inmuncromatografía.**

La inmuncromatografía se basa en la migración de una muestra través de una membrana de nitrocelulosa. La muestra es añadida en la zona del conjugado, el cual está formado por un anticuerpo específico contra uno de los epítomos del antígeno a detectar y un reactivo de detección. Si la muestra contiene el antígeno a problema, éste se unirá al conjugado formando un complejo inmune y migrará a través de la membrana de nitro celulosa, si no migrarán el conjugado y la muestra sin unirse. La zona de captura está formada por un segundo anticuerpo específico contra otro epítomo del antígeno. Al llegar la muestra a esta zona, los complejos formados por la unión del antígeno y conjugado quedarán retenidos y la línea se coloreará (muestras positivas). En el caso contrario las muestras son negativas. La zona control está formada por un tercer anticuerpo que reconoce al reactivo de detección. Cuando el resto de muestra alcanza esta zona, el anticuerpo se unirá al conjugado libre que no ha quedado retenido en la zona de captura. Esta línea es un control de que el ensayo ha funcionado bien, porque se colorea siempre, con muestras positivas y negativas (45).

##### **1.4.1.1. Biomarcadores Cardiacos**

Los marcadores biológicos se definen como aquellos parámetros que objetivamente pueden medirse y evaluarse como indicadores de un proceso

biológico normal, un proceso patológico o una respuesta farmacológica frente a una intervención terapéutica (46).

Los biomarcadores o marcadores biológicos son sustancias producidas y liberadas de un órgano o tejido, y pueden indicar daño celular (biomarcadores estructurales) o alteración de una determinada función sea normal o patológica (biomarcadores funcionales). Estas sustancias pueden ser medidas por medio de los fluidos corporales y permiten encontrar alteraciones provocadas en un órgano o tejido. El biomarcador ideal debe proveer información de lesión o función de un tejido u órgano, que articulado a otras pruebas diagnósticas, nos brinda información sobre el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento realizado en el paciente (47).

Cuando los miocitos se necrosan pierden la integridad de la membrana, permitiendo el paso de macromoléculas al tejido intersticial, desde donde son absorbidas por los capilares y el sistema linfático, alcanzando finalmente la circulación sistémica. Estas macromoléculas se denominan: marcadores biológicos (48).

Los marcadores biológicos que indican lesión celular miocárdica se han utilizado en medicina humana desde hace mucho tiempo. Uno de los más usados es la isoenzima específica del miocardio de la creatinincinasa, sin embargo, su determinación no es útil para detectar lesiones celulares miocárdicas en el perro (49).

Las manifestaciones sintomáticas de una cardiomiopatía aguda pueden ser variadas, y el ECG no es de uso común en al menos 50% de los casos, lo que representa un riesgo potencial para el diagnóstico erróneo. Por lo tanto, los marcadores bioquímicos y enzimas cardíacas se consideran muy importantes y esenciales para el diagnóstico de cardiomiopatías como el infarto agudo (50).

Inicialmente, las transaminasas y la creatina fosfokinasa (CK) fueron utilizados como marcadores de diagnóstico, y poco a poco, la mejora de los marcadores como la creatina fosfokinasa cardíaca banda miocárdica (CK-MB) evolucionaron y tienden a ser más específicos, como las troponinas. Las troponinas son más eficaces que CK - MB, ya que ayuda no sólo en el

diagnóstico, sino también en la evaluación de riesgos y la toma de decisiones terapéuticas. Sin embargo, la búsqueda de un marcador cardíaco ideal continúa, a pesar de las troponinas parecen tener muchas cualidades de un marcador ideal (51).

Un marcador cardíaco ideal que guíe a un buen diagnóstico, hasta el momento no existe. Los investigadores han planteado la hipótesis de varias características que debería tener un marcador cardíaco ideal (52).

La alta especificidad es importante para ser considerado un biomarcador cardíaco ideal, y concentraciones más altas de este marcador deben ser visto en el miocardio y con concentraciones más bajas en tejido no cardíaco (50).

La distribución tisular del marcador es importante, tanto en condiciones fisiológicas, así como patológicas. La velocidad de liberación del marcador es importante en la lesión del miocardio. Su aparición inmediata tras la lesión puede facilitar el diagnóstico precoz. Por ejemplo, las troponinas muestran una liberación inicial con la concentración pico en 12-24 horas de la lesión y un segundo pico 2-4 días después de la lesión (52).

Últimamente se están usando otros marcadores específicos como son las troponinas. Las troponinas son proteínas asociadas al músculo que regulan la interacción, mediada por calcio, entre la actina y miosina. Las troponinas constan de tres proteínas distintas: I, C y T. La troponina C (TnC) se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, siendo exactamente igual en ambos, por lo que su valor diagnóstico para las lesiones miocárdicas es nulo. Sin embargo, se ha demostrado que la troponina I (TnI) y la troponina T (TnT), presentan una secuencia de aminoácidos exclusiva de los miocitos (53).

Las troponinas pueden ser beneficiosas es el diagnóstico tardío de daño cardíaco; sin embargo, tienen la desventaja de no ser capaz de detectar lesiones posteriores, en tales situaciones CK-MB son más útiles (54,55).

Los ensayos de laboratorio clínico dentro de las pruebas diagnósticas para las lesiones cardiovasculares, estos métodos son la determinación de la actividad enzimática de CK y LDH. Sin embargo, en la última parte del siglo 20, ensayos de alta especificidad y sensibilidad para la detección de daño

miocárdico, tales como las troponinas, son buenos ensayos capaces de determinar con mayor precisión daño cardíaco (56).

La deshidrogenasa láctica sérica (LDH) y CK en suero fueron desarrollados y utilizados como marcadores cardíacos, a principios de 1960, convirtiéndose CK poco a poco el marcador de elección, como resultado de su aumento temprano después de injurias cardíacas (57).

Diferencias en la especificidad de sustrato para la isoenzima LDH fueron utilizadas para desarrollar ensayos para suero a -hidroxibutirato deshidrogenasa (HBD; isoenzima 1 LDH), que mostró un aumento de la especificidad para la detección de daño miocárdial (58).

Los procedimientos electroforéticos se han desarrollado para la demostración de las isoenzimas de CK y la LDH, que eran reconocidas por tener mayor especificidad que la actividad total de CK. Se desarrollaron procedimientos analíticos para la actividad de CK-MB después de la producción de anticuerpos para la subunidad-B (59).

Ahora es generalmente aceptado que la medición de actividad de marcadores enzimáticos tales como la aspartato aminotransferasa (AST), Lactato deshidrogenasa LDH y CK-MB son de poco valor en la evaluación de la lesión miocárdica, debido a la falta de especificidad tisular (54).

El valor de CK total es limitado; sin embargo, aparece en el torrente sanguíneo relativamente pronto después de la lesión por lo que todavía puede ser de algún valor cuando se utiliza en combinación con marcadores más sensibles, como las troponinas (60).

Marcadores específicos de daño cardíaco tienen un rol importante en el diagnóstico de infarto cardíaco. Los marcadores séricos de más reciente uso sirven para diagnóstico de daño de miocardio por cirugía, miopatías, ejercicio, miocarditis; y diversas intervenciones médicas, tales como angioplastias, ablación por radiofrecuencia y cardioversión eléctrica de arritmias (61).

Muchas de estas condiciones y procedimientos son investigadas usando modelos experimentales con animales. Hay un incremento en el interés de la detección específica del daño miocárdico en especies no humanas. Además,

la investigación básica involucra modelos animales para estudios de la patología humana, y la investigación médica e intervenciones quirúrgicas, y como base en el estudio toxicológico en la industria farmacéutica (62).

Los análisis predictores de daño cardíaco también pueden ser usados en animales de granja y animales domésticos. Con animales como sujetos experimentales, hay que tener ciertas consideraciones debido a las diferencias en el metabolismo interespecies, localización y especificidad de los tejidos. Las complicaciones asociadas con la coexistencia del daño del músculo esquelético y el músculo cardíaco, como se ve con humanos, en animales son exacerbadas. El exceso de manipulación, restricciones e inyecciones, son los que podrían dañar el músculo esquelético, todos estos factores son de relevancia limitada para el estudio dirigido a humanos. Además, las miopatías subyacentes en animales pueden pasar desapercibido o ausentes en exámenes regulares o exhaustivos, como se ve con humanos. La elección de anestésicos y relajantes musculares usualmente difieren de los usados con humanos, y estos medicamentos pueden tener perfiles toxicológicos menos documentados (63).

Algunos de los metabolitos convencionales usados en medicina clínica para detectar daño miocárdico son aplicados para uso con muestras de origen no humano. Así, la determinación de la actividad enzimática de creatina fosfoquinasa y sus isoenzimas, las isoenzimas de LDH, o la de beta-hidroxibutirato deshidrogenasa, son del todo factibles, pero a ellos les falta especificidad y sensibilidad para detectar el daño en el miocardio. En un esfuerzo para caracterizar la eficacia del ensayo clínico para troponina cardíaca I, troponina cardíaca T, estas troponinas fueron medidas en músculo cardíaco y esquelético de diversas especies de mamíferos de laboratorio y comparado con determinaciones de creatina fosfoquinasa total y sus isoformas CK-MM y CK-MB (64).

#### **1.4.1.2. Troponinas séricas**

La troponina es una proteína globular de gran peso molecular presente en el músculo estriado, en el músculo cardíaco y en el músculo esquelético. La Troponina T fue descrita en 1989 y la Troponina I en 1992, y en la actualidad son consideradas el estándar de oro dentro de los marcadores bioquímicos

para el diagnóstico del daño miocárdico, arrebatándole el título a la CK-MB la cual no tiene un papel pronóstico para los pacientes con síndrome agudo coronario. La Troponina T aparece en el plasma en casos de isquemia o muerte tisular, con una especificidad del 98% en el hombre para el infarto agudo al miocardio; es un marcador temprano, que refleja datos sobre la extensión y evolución de este, también se utiliza en el diagnóstico de microinfartos en pacientes con angina inestable y en la monitorización de la fibrinólisis (65).

En medicina veterinaria, uno de los primeros estudios en el que se determina la concentración de Tnl en el miocardio de perros (Doberman) enfermos con ICC (secundaria a cardiomiopatía dilatada), es el de O'Brien y col." en 1997. En este estudio se comprueba la existencia de una alta concentración de Tnl en el miocardio de perros sanos, en relación con los enfermos, de lo que se deduce que la determinación de esta concentración en suero podría servir como marcador de lesión cardíaca al igual que ocurre en humanos (66).

Las troponinas T (TnT), C (TnC) e I (TnI) constituyen un grupo de proteínas específicas del tejido muscular, las cuales desempeñan un papel en la regulación de la interacción actina-miosina durante el proceso de contracción muscular. Este complejo se puede disociar a altas concentraciones (6 M) de urea o ácido etilendiaminotetracético (EDTA) (67).

La TnT tiene un peso molecular de 37 kD y su función es fijar el complejo de troponina a la tropomiosina. Está presente en dos fracciones celulares: una soluble libre en el citoplasma y otra unida al sistema fibrilar. Existen tres isoformas de TnT que difieren entre sí en 6 a 11 residuos de aminoácidos que son altamente polares. La TnC tiene un peso molecular de 17 kD y une 2 mol de  $Ca^{2+}$  por cada mol de proteína. Es responsable de la regulación del proceso de activación de los filamentos delgados durante la contracción del músculo cardíaco y esquelético. Existen dos isoformas que son codificadas por genes diferentes de copia única. Sin embargo, no es posible desarrollar un procedimiento de detección de TnC que sea cardiospecífico, debido a que hay reactividad cruzada con la TnC del músculo esquelético (66).

La TnI tiene un peso molecular de 24 kD y ejerce un efecto inhibitorio sobre la actividad ATPasa de la actomiosina estimulada por  $Mg^{2+}$ . La región de la

TnI responsable de su actividad inhibitoria, ha sido identificada por Syska y colaboradores y corresponde a los residuos aminoacídicos 96-115. Existen tres isoformas de esta proteína que son específicas de tejido en humanos: de músculo cardíaco (TnIc), de músculo esquelético rápido y de músculo esquelético lento. La isoforma cardíaca tiene 32 aminoácidos adicionales en el extremo amino, los cuales le confieren cardioespecificidad cardíaca. Esta región aminoterminal contiene dos residuos de serina (Ser23 y Ser24) cuya fosforilación por la proteína-quinasa dependiente de 3'-5' AMPc participa en la contracción muscular promovida por agonistas b-adrenérgicos del corazón (67).

Existen tres isoformas de esta proteína que son específicas de tejido en humanos: de músculo cardíaco (TnIc), de músculo esquelético rápido y de músculo esquelético lento. La isoforma cardíaca tiene 32 aminoácidos adicionales en el extremo amino, los cuales le confieren cardioespecificidad cardíaca. Esta región aminoterminal contiene dos residuos de serina (Ser23 y Ser24) cuya fosforilación por la proteína-quinasa dependiente de 3'-5' AMPc participa en la contracción muscular promovida por agonistas b-adrenérgicos del corazón (66).

La TnI y la TnC se asocian fuertemente y la fortaleza de esta interacción depende de la saturación de los sitios de unión de  $Ca^{2+}$  de la TnC. En presencia de  $Ca^{2+}$ , la constante de asociación de los complejos de TnI y TnC es  $10^8$  - $10^9$  M<sup>-1</sup>. Se han identificado múltiples sitios de unión entre TnI y TnC. Supuestamente, la TnI se enrolla alrededor de la hélice central de TnC en presencia de  $Ca^{2+}$  y establece contactos con los dominios globulares de las regiones C-terminal y N-terminal de la TnC donde se encuentran los sitios de unión del catión bivalente. La TnT facilita la fijación de TnC y TnI en los filamentos de actina-tropomiosina (67).

La interacción de la TnT con la TnC y la TnI no es tan fuerte como la del complejo TnI-TnC. La TnIc presenta regiones muy antigénicas que corresponden a los extremos amino y carboxilo. Por métodos de predicción de estructura secundaria, se demostró que la TnIc humana presenta cinco regiones de hélice alfa, por lo que se clasifica como una proteína de tipo hélice alfa total. La unión de los resultados del análisis epitópico —gran cantidad de

anticuerpos monoclonales (AcM) reconocen epítomos lineales— con el análisis de predicción de estructura, indica que la TnIc humana probablemente no sea una proteína globular, sino que quizás adopte una conformación extendida que permite que una gran parte de la secuencia aminoacídica sea reconocida por el sistema inmune (40).

Los biomarcadores son definidos como indicadores de procesos biológicos normales, procesos patológicos o intervenciones farmacológicas; los cuales proveen información acerca del nivel en que se encuentra la enfermedad, la extensión del daño y el pronóstico del paciente. El uso de biomarcadores para órganos distintos al corazón es bien aceptado, tal es el caso del hígado y el riñón, los cuales tienen marcadores bioquímicos como: la alanin aminotransferasa (ALT), nitrógeno uréico en sangre (BUN) entre otros; que ayudan a determinar cómo están funcionando. Son procedimientos no invasivos, rápidos, claves para el diagnóstico y monitoreo de enfermedades (40).

El corazón aparte de ser una máquina de bombeo es también, un órgano endocrino el cual produce sustancias con acciones natriuréticas como diuréticas, las cuales mediante situaciones de estrés o de enfermedad; son liberadas al torrente sanguíneo cuando se presenta alguna lesión en el corazón, donde una discontinuidad de los filamentos del músculo y daño en las células de membrana, llevan a una necrosis del miocito, permitiendo que sustancias marcadoras sean liberadas a circulación; en este caso esas sustancias son las troponinas cardiacas: Troponina I y Troponina T (TnI y TnT) siendo componentes del complejo actina y miosina (68).

## **1.5. Anátomo - fisiología cardiovascular.**

### **1.5.1. Corazón.**

Se encuentra en el centro de la cavidad torácica, cubierto por los pulmones, entre los espacios intercostales tercero y sexto, sostenido por los grandes vasos; rodeado por un saco fibroso, el pericardio, formado por dos capas: una parietal y otra visceral, entre las cuales existe una pequeña cantidad de líquido, que permite el movimiento del corazón durante las fases de contracción y relajación. El corazón se ubica dentro del mediastino medio, espacio central situado entre

las cavidades pleurales y la separación entre los sacos pleurales izquierdo y derecho; está rodeado por el pulmón (69).

La región ventral del corazón reposa sobre el suelo de la cavidad torácica, tocando al tejido que rodea las estérnebras. La región craneal del corazón toca al mediastino craneal y la región dorsal, al mediastino medial. Es una bomba muscular, cuya función es mover la sangre a través de todo el sistema circulatorio mediante sus contracciones rítmicas, el corazón tiene paredes, la más interna es el endocardio, seguido de miocardio o músculo cardíaco y la más externa que es el epicardio. El corazón está constituido por músculo estriado especializado en un esqueleto de tejido conjuntivo, el músculo cardíaco se divide en auricular, ventricular y células marcadoras de paso y conductoras especializadas. La naturaleza autoexcitatoria de las células del músculo cardíaco, permiten que el corazón funcione como una bomba de alta eficiencia (70).

### **1.5.2. Estructura.**

#### **1.5.2.1. Aurículas.**

Las aurículas tienen paredes muy delgadas y cumplen con varias funciones muy importantes como: son una reserva elástica y conducto del seno venoso al ventrículo, son potenciadoras de la acción de bombeo, aumentan el llenado ventricular, mantienen baja la presión auricular media y se encargan de la oclusión de la válvula auriculoventricular antes de la sístole ventricular (71).

La aurícula izquierda (AI) es una cavidad que recibe sangre de las venas pulmonares y se encuentra separada del ventrículo izquierdo (VI) por medio de una válvula bicúspide llamada válvula mitral, que permite el pasaje de sangre hacia el ventrículo y este expulsa la sangre hacia la aorta a través de la válvula aortica. La aurícula derecha (AD) recibe la sangre de las venas cava craneal y caudal, la pasa al ventrículo derecho (VD) por la válvula tricúspide y del ventrículo hacia la arteria pulmonar (70).

#### **1.5.2.2. Ventrículos.**

Constituyen la mayor parte del peso del corazón. El VD tiene paredes más delgadas y es aproximadamente sólo un tercio de la masa del ventrículo izquierdo. Cuando los ventrículos están llenos de sangre se contraen y el aumento en presión en ellos abren las válvulas semilunares (aortica y

pulmonar), y sale la sangre hacia todo el cuerpo y hacia los pulmones, y repitiendo este proceso durante cada latido cardiaco (71).

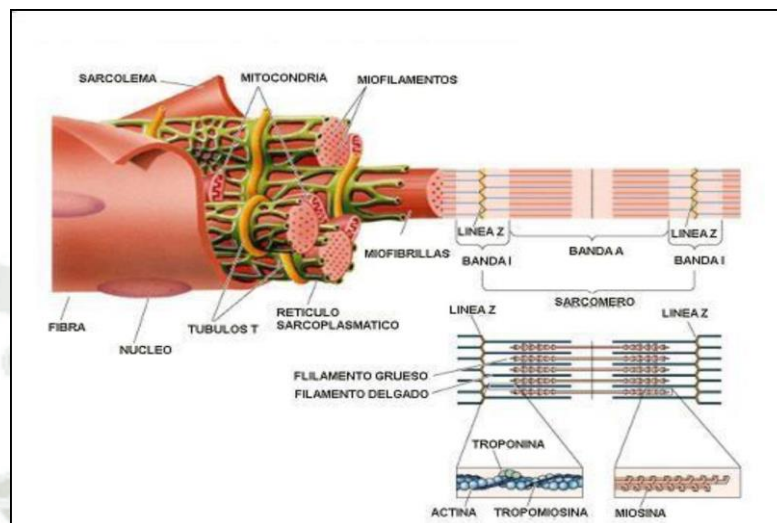
#### **1.5.2.3. Pericardio:**

Es un saco de doble pared que contiene pocos mililitros de líquido seroso, para proporcionar una superficie lubricada a los movimientos cardiacos; este saco es ligeramente más grande que el tamaño del corazón durante la diástole. Por ser una capa sin elasticidad protege contra la expansión aguda del corazón. Debido a esta inelasticidad, la acumulación excesiva de líquido intrapericardico bajo presión, tiende a colapsar las venas que entran a las aurículas impidiendo o deteniendo el llenado cardiaco (taponamiento cardiaco). Cuando hay un agrandamiento cardiaco gradual, como la hipertrofia, o una acumulación crónica de líquido por el exudado en el pericardio, este se ensancha para contener el volumen incrementado. La ausencia congénita o la eliminación quirúrgica del pericardio no afectan comúnmente la función cardiaca (71).

#### **1.5.2.4. Morfología de la célula miocárdica.**

Como se observa en la figura 4 las células miocárdicas, están rodeadas de una membrana plasmática intacta llamada sarcolema. Sin embargo, constituyen un sincitio funcional, por la presencia de uniones estrechas o de hendidura (nexos), que tienen resistencia que permiten el paso de iones y probablemente moléculas pequeñas (71).

**Figura N° 4**  
**Organización de la célula miocárdica**



**Fuente: Alfaro (69).**

#### **1.5.2.5. Células conductoras y de marcapaso.**

Existen tres tipos de células especializadas para la formación del impulso:

**Células P:** son llamadas así porque sirven como marcapasos (pacemaking), tienen una estructura interna más primitiva que las células contráctiles bien diferenciadas y se tiñen pálidamente. Estas células se localizan en los nódulos senoauricular y auriculoventricular. **Células transicionales:** Son más delgadas que otras células miocárdicas y tienen una diferenciación intermedia entre las células P y las contráctiles, se piensa que forman la conexión entre células P y tejido circundante. **Fibras de Purkinje:** Son grandes, contienen pocos filamentos contráctiles (71).

#### **1.5.2.6. Células Miocárdicas Contráctiles o Activas.**

Estas células se especializan en la contracción y conducción, pero la mayoría de ellas no inician los impulsos. Cada célula miocárdica tiene un núcleo central, esta empaquetada con miofibrillas contráctiles y contiene numerosas mitocondrias. Las células miocárdicas de trabajo son un tipo especializado de célula muscular lisa, como las de las arterias que han adquirido características y propiedades que se asemejan a las del músculo esquelético. Muchas células están organizadas principalmente en serie y se conectan extremo con extremo

por medio de los discos intercalados, con lo que se forman las fibras miocárdicas (71).

Los discos intercalados son los sistemas de unión que asocian las células musculares cardíacas para formar las fibras del miocardio, estas estructuras se encuentran en regiones de la membrana donde los extremos de dos células se enfrentan y se ubican en lugar de un disco Z. Los discos intercalares presentan una porción transversa, en la cual se ubican dos tipos de uniones intercelulares: la fascia adherens es un tipo de unión propia del corazón, su estructura es semejante a la de las zonas de adhesión de los epitelios; esta estructura ancla filamentos de actina a la membrana plasmática y también une las membranas de células adyacentes; de esta manera se asocian el aparato contráctil de cada célula con el de la célula vecina; y la mácula adherens que corresponde a desmosomas típicos que se ubican en las porciones transversas y paralelas del disco; ancla filamentos intermedios de la fibra cardíaca y participa junto con la fascia adherens, en la adhesión de las membranas plasmáticas de células vecinas (72).

### **1.5.2.7. Propiedades de las células miocárdicas.**

#### **1.5.2.7.1. Conductividad.**

Las células miocárdicas son capaces de transmitir potenciales de acción (PA). Aunque las células individuales están separadas por membranas plasmáticas, el impulso pasa de célula a célula, probablemente a través de las uniones estrechas especializadas, conocidas como nexos (72).

#### **1.5.2.7.2. Contracción muscular.**

Esta depende de una producción de fuerza tensil al contraerse y acortar su longitud y también fuerzas contráctiles como producto de la conjugación y propiedades alostéricas de dos proteínas: la actina y la miosina. El inicio y la terminación de los procesos de contracción dependen de dos proteínas adicionales que se hallan en los músculos esquelético y cardíaco: la Troponina y la tropomiosina (71).

La contracción del miocardio difiere de la del músculo esquelético en varios aspectos como son: las células miocárdicas individuales, separadas anatómicamente transmiten impulsos a través de los límites celulares y de

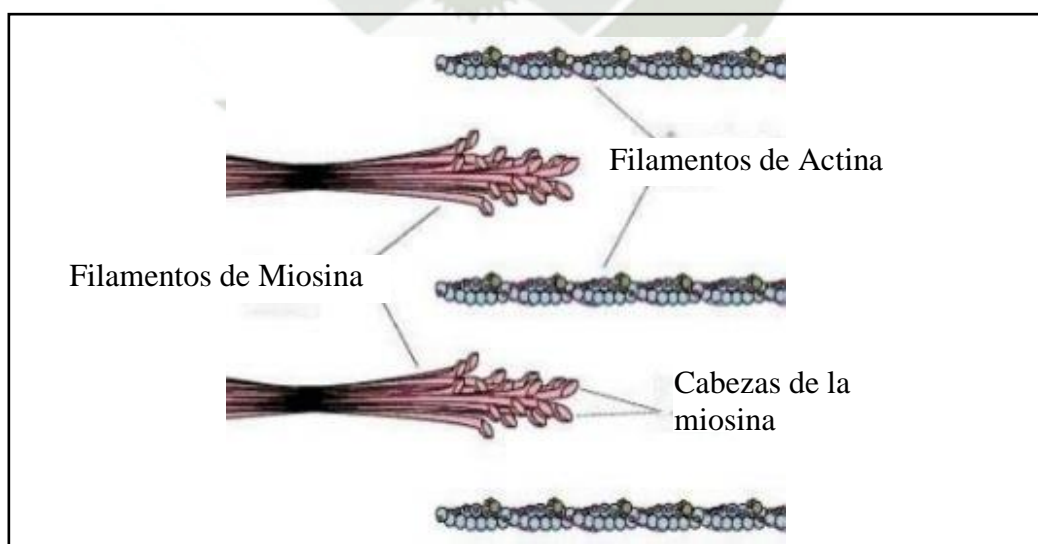
este modo se comportan como un sincitio funcional; la duración de la contracción es mayor, el periodo refractario es más largo; el índice de aumento de la fuerza durante la contracción es menor al igual que la velocidad de acortamiento. El músculo cardíaco no está organizado con base en una unidad muscular y se comporta como un sincitio fisiológico, de manera que todas las células miocárdicas se activan durante cada contracción, en un modo de todo o nada (72).

#### 1.5.2.8. Proteínas contráctiles.

Las cuatro proteínas contráctiles que fueron mencionadas anteriormente (actina, miosina, troponina, tropomiosina) se han obtenido de miofibrillas de músculo cardíaco. La actina y la miosina del corazón convierten la energía química del metabolismo del sustrato en energía mecánica de contracción. La miosina es una proteína grande con forma similar a un palo de golf de dos cabezas. La cola de la molécula de miosina corresponde al eje del palo de golf y se observan dos nudos en cada terminal de la cola. Las colas de miosina se conjugan de manera específica con otras colas de miosina y forman agregados bipolares llamados filamentos gruesos, tal como se observa en la figura 5 (72).

**Figura N° 5**

#### **Filamento de miosina**

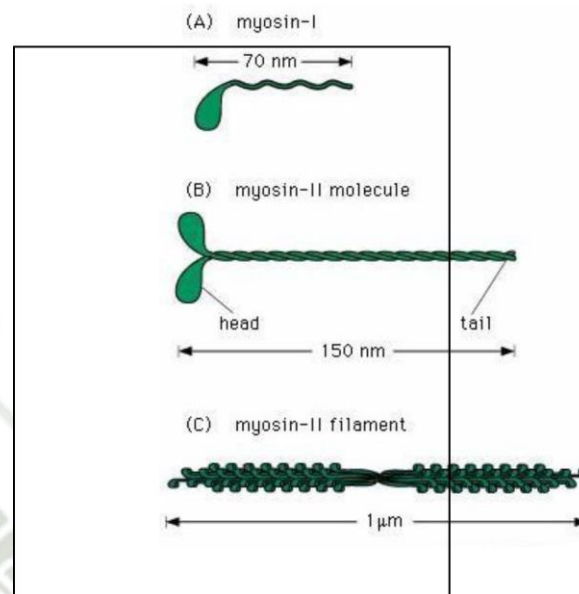


**Fuente: Lamb (73).**

La miosina y la actina forman una red organizada dentro de las células miocárdicas, las cuales interactúan cíclicamente con lo que generan una fuerza contráctil. Los filamentos delgados de actina se extienden desde la línea Z hacia el sarcómero. La cabeza de miosina conjuga de manera específica el ATP con la actina; ésta se autoconjuga para formar filamentos largos y delgados que se denominan filamentos delgados en el músculo y microfilamentos en otros tipos celulares. Los filamentos de actina pueden desempeñar funciones importantes desde el punto de vista arquitectónico en todas las células animales; proveen hilos fuertes que pueden atarse en conjunto de diferentes maneras para formar conjugados gruesos o tramas entrelazadas (Figura 3). Tanto los haces como las cadenas de actina se utilizan para dar base a las células con formas particulares (71).

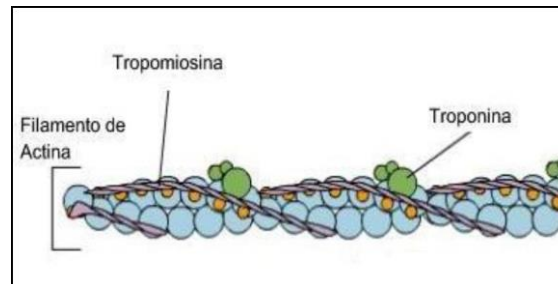
Este sistema de proteínas contráctiles requiere cierto control, de manera que, por ejemplo, el corazón lata de un modo rítmico y el músculo esquelético se contraiga en forma coordinada. A nivel corporal, el principio de la contracción muscular está bajo el control de los estímulos eléctricos provenientes de los nervios o de otras células eléctricas activas. La transmisión de la excitación eléctrica al sistema de la actinmiosina, se denomina acoplamiento de excitación-contracción. El acoplamiento de excitación-contracción en todos los tipos de músculos depende de los cambios en la concentración intracelular de calcio. En el músculo esquelético cardíaco existen dos proteínas filamentosas delgadas: la Troponina y la Tropomiosina, que son necesarias para este acoplamiento. Las troponinas son proteínas estructurales que intervienen en el acoplamiento actina-miosina que se produce, durante la contracción muscular. Existen tres troponinas: T (TnT), I (TnI) y C (TnC) que, actuando sobre los filamentos de actina, regulan la fuerza y la velocidad de la contracción muscular, como muestra la figura 6 (72).

**Figura N° 6**  
**Filamentos de actina y miosina**



**Fuente: Vidal (74).**

La tropomiosina es una proteína reguladora gruesa y larga, que está enrollada alrededor del filamento de actina y cubre los sitios de unión activos durante el periodo entre contracciones, demostrado por la figura 7. Hay moléculas de Troponina unidas a la tropomiosina. Cuando la célula se despolariza, el calcio se difunde al sarcoplasma desde el exterior de la célula y se libera del interior del retículo sarcoplásmico. El calcio se combina con la Troponina y un cambio en la conformación de la molécula provoca que la tropomiosina se retire de los sitios de unión de la miosina con la actina (71).

**Figura N° 7****Filamento de actina, tropomiosina y troponina****Fuente: Vidal (74).**

La tropomiosina se encuentra cubriendo los sitios de unión de la actina con la miosina como en el motor de actinmiosina, el control del músculo estriado muestra muchos casos de las funciones de la conjugación específica, por ejemplo: la conjugación específica del calcio con la Troponina y la conjugación de la tropomiosina con ambas, la actina y la Troponina. La conjugación de la tropomiosina con la actina sólo tiene una función reguladora, sino también estructural; el filamento de actina se estabiliza por la tropomiosina y así hace lo menos posible por desintegrarse en sus unidades constitutivas (72).

La Troponina es una proteína que está formada por tres subunidades que son: Troponina T (proporciona un punto de unión entre la tropomiosina y la Troponina), Troponina C, que es la responsable de la fijación del calcio, por lo que participa también en el proceso de la contracción muscular, y finalmente la Troponina I que tiene una función inhibidora de la ATPasa de la actomiosina (71).

### 1.6. Análisis de antecedentes investigativos.

- **Correlación entre la infección por microquistes de *S. lamacanis* y CK-MB, AST y LDH en alpacas**

El estudio tuvo por objetivo determinar la correlación entre el número de microquistes de *S. lamacanis* en miocardio (N°Mq) y los niveles de CK-MB, AST y LDH en sangre de alpacas, a fin de usarlos como predictores de salud o grado de infección por sarcocistiosis. Se utilizaron 41 alpacas de raza Huacaya de 3-5 años del matadero Municipal de Huancavelica- Provincia de Huancavelica-Perú, las muestras de sangre se colectaron antemortem y las de miocardio post-mortem. El 100 % de los animales presentaron microquistes de *S. lamacanis*, y los coeficientes de correlación entre el N°Mq y CK-MB fue de 0.17, AST 0.04 y para LDH 0.06. Se concluye que la correlación es muy baja o casi nula, por lo que, las enzimas evaluadas, no podrían ser utilizadas como predictores de daño muscular por infección de microquistes de *S. lamacanis* en alpacas (18).

- **Histopatología de la Sarcocistiosis en Alpacas tratadas con ivermectina al 1%**

En su trabajo de investigación, se tiene las siguientes conclusiones: a. La evaluación histopatológica de la Sarcocistiosis a nivel del tejido muscular estriado esquelético encontraremos: Los macro quistes son de ubicación intracelular en un 100% y los micro quistes de ubicación intracelular en un 99.50% y extracelular en un 0.50%. Las alteraciones histopatológicas identificadas son: infiltración leucocitaria en 68.75%, hemorragia en 18.75%, hialinización segmentaria 6.25%, condensación segmentaria en 12.50% y degeneración flocular en 37.50% de Alpacas tratadas con Ivermectina al 1%. En el grupo testigo, la infiltración leucocitaria fue del 25% y la hemorragia en un 12.50%. A un año de tratamiento el 56.25% de muestras de tejido muscular esquelético presenta quistes degenerados y a los dos años consecutivos de tratamiento el 18.75% de muestras evidencian quistes degenerados; existiendo diferencia significativa entre los dos periodos de tratamiento ( $P < 0.05$ ). b. A la evaluación histopatológica de la Sarcocistiosis a nivel del tejido muscular cardiaco apreciamos: Los micro quistes fueron de ubicación intracelular en un 99.90% y extracelular en un 0.10%. Las alteraciones histopatológicas

identificadas son: infiltración leucocitaria en 87.50%, hemorragia en 31.25%, condensación segmentaria en 6.25% de alpacas tratadas con ivermectina 1 %. En el grupo testigo la infiltración leucocitaria fue del 25.00%. A un año de tratamiento el 50% de muestras de tejido muscular cardiaco presenta quistes degenerados y a los dos años consecutivos de tratamiento el 12.50% de muestras evidencian micro quistes degenerados; habiendo diferencia significativa entre ambos periodos de tratamiento ( $P < 0.05$ ) (28).

- **Frecuencia de micro quistes (*Sarcocystis lamacanis*) entre las fibras musculares cardíacas en alpaca (*Vicugna pacos*), beneficiadas en los camales de Nuñoa y Ayaviri, Departamento de Puno, 2016. Chirinos Torres, José Luis**

Este estudio se llevó a cabo en camales municipales ubicados en los distritos de Ayaviri y Nuñoa, provincia de Melgar, departamento de Puno, cuya ubicación geográfica está entre las coordenadas 14°52'55" latitud Sur y 70°35'24" longitud Oeste. Se trabajó durante los meses de Agosto (2016) a Enero (2017), con 50 alpacas entre machos y hembras en edades de 2 a 6 años, distribuidas proporcionalmente para cada camal; realizando el muestreo de corte histológico en el ventrículo izquierdo y derecho de alpacas beneficiadas. Resultando una frecuencia del 100% de sarcocistiosis en las alpacas estudiadas con un promedio de 3.5 microquistes por ejemplar. Presentándose en el camal de Nuñoa una mayor frecuencia de ejemplares con microquistes, lo que respecta al sexo las hembras tanto de la raza Huacaya y Suri resultaron con una frecuencia alta a los microquistes, a su vez ejemplares de 2 a 5 años se muestran más susceptibles a esta enfermedad, aun así, ni la raza, sexo ni edad son factores condicionantes para la presencia de microquistes de *Sarcocystis lamacanis*. Concluyendo de forma general que todas las muestras beneficiadas dieron positivas, por lo que se recomienda, concientizar tanto al productor como al médico veterinario de los camales realizando el decomiso en su totalidad de los corazones para dar un proceso adecuado para la eliminación, evitando de esta forma el hospedero definitivo cumpla su función en esta enfermedad, a su vez se recomienda continuar con esta línea de investigación (75).

- **Prevalencia e Histopatología de sarcocistiosis cardiaca en llamas del distrito de Conduriri provincia del Collao**

En trabajo de investigación se realizó en el camal municipal del distrito de Conduriri, provincia de El Collao, las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Histopatología de la Universidad Nacional del Altiplano y Essalud - Puno; con el objetivo de determinar la prevalencia de Sarcocistiosis microscópica en tejido cardiaco de llamas, según edad (jóvenes y adultos) y procedencia (alta o cerros y baja o pampa); asimismo se realizó la descripción histopatológica de muestras positivas durante los meses de enero febrero y marzo del año 2014, para determinar la prevalencia se muestrearon 360 llamas de los cuales 180 fueron jóvenes y 180 adultos; los resultados indican que la prevalencia general de Sarcocistiosis microscópica en tejido cardiaco de llamas fueron 87.77%, según edad, las llamas adultas mostraron mayor prevalencia con 49.44% en relación a llamas jóvenes con 38.33%; y, según procedencia las llamas de las zonas que habitan en la parte alta o cerro mostraron mayor prevalencia con 49.16%, sin embargo las zona baja o pampa mostraron menor prevalencia de 38.61% respectivamente, en ambos casos se encontró diferencia significativa ( $P < 0.05$ ). Para describir las alteraciones histopatológicas se examinaron 51 muestras positivas a *Sarcocystis lamacanis*, siendo estas: infiltración eosinofílica con 49.02%, congestión vascular con 35.29% y degeneración de fibras miocárdicas en un 15.69% (29).

- **Prevalencia de sarcocistiosis en tejido cardiaco de crías de alpacas muertas en el CIP la Raya**

La sarcocistiosis de la alpaca, sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia, ocasionando pérdidas económicas al criador alpaquero, a su vez constituye una enfermedad de tipo toxico para el hombre. En la actualidad no se cuenta con una información que precise el tiempo de formación de quistes en camélidos sudamericanos. Por la alta prevalencia de la enfermedad en estas especies, se sugiere que podría existir una infección transplacentaria, lo cual motivó la realización de este trabajo de investigación, con el objetivo de determinar la prevalencia de sarcocistiosis en tejido cardiaco de crías de alpacas, en el Centro de Investigación y Producción LA RAYA, que se encuentra ubicado a 4,200 m.s.n.m., en la provincia de Melgar-Puno, durante la campaña de parición del año

2014 (Enero, Febrero, Marzo y Abril), se evaluaron 206 muestras de tejido cardiaco de crías muertas, según edad cronológica, correspondiendo a 153 crías de (0-30) días de nacido, 48 crías de (31 -60) días de nacido y 5 crías de (61 -90) días de nacido; la edad cronológica de las madres fue: 47 madres jóvenes, 95 madres adultas, 42 madres viejas y 22 madres sin registro de edad; la metodología utilizada para el diagnóstico de sarcocistiosis de tejido cardiaco fue mediante la técnica de compresión en lámina, en la totalidad de las muestras, de las cuales 40 muestras fueron evaluadas por histopatología, en los Laboratorios del CIP La Raya e Histología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA-Puno. Habiéndose obtenido los siguientes resultados: no se encontró estructuras quísticas de *Sarcocystis lamacanis* en tejido cardiaco de crías de alpacas muertas por diferentes causas; tampoco existe relación alguna con la edad cronológica de las madres. Este resultado nos indica que no existe una transmisión vertical de este parásito en alpacas, la transmisión horizontal sigue siendo la única vía conocida hasta la fecha (26).



**CAPÍTULO II**  
**METODOLOGÍA**

## 1. METODOLOGÍA

### 1.1. De los animales, obtención de muestras y lugar de experimentación.

La presente investigación se realizó con 44 alpacas destinadas a beneficio, en dos lugares como son Tisco y la Estación Experimental la Raya.

### 1.2. Identificación de las lesiones en el músculo cardiaco con histopatología.

- Usando un bisturí y una pinza, se procedió a tomar aproximadamente de 2 a 3 cm<sup>3</sup> de tejido muscular cardiaco de la zona ventricular del corazón.
- Las muestras tomadas se colocaron en frascos de plástico conteniendo formol bufferado al 10%, debidamente identificados; y colocados en una caja de tecnopor para el Laboratorio (76).
- Para el examen histopatológico de tejido muscular cardiaco de los corazones de alpaca, se consideró las muestras que resultaron positivos a *Sarcocystis lamacanis*, utilizando la técnica de “parafina” siguiendo los siguientes pasos:
  - **Reducción:** La muestra fijada fue reducida, al tamaño de 1 a 2 cm.
  - Luego se colocó en una solución de formol al 10%.
  - **Hidratación:** luego de ser fijada se eliminó el formol mediante un baño continuo en agua corriente que duró 12 horas.
  - **Deshidratación y aclaramiento:** Para que los colorantes se adhieran al tejido sin dificultad, se colocaron en alcoholes en concentraciones ascendentes con fines de extraer el agua del tejido.
  - **Inclusión en parafina:** El tejido seguidamente se sumergió en parafina líquida calentada a temperatura constante (estufa) de 56°C.
  - **Tacos de parafina:** se confeccionó mediante los moldes o placas de Leukart.
  - **Microtomía:** se utilizó el micrótopo tipo Minot el cual corta el taco en pequeñas rodajas de 5 micras de grosor.
  - **Tinción:** se utilizó la coloración hematoxilina - eosina, coloreando el núcleo de color azul con hematoxilina y citoplasma rosado con eosina.
  - **Montaje:** se utilizó para este propósito "bálsamo de Canadá" con laminillas y portaobjetos (34).

### 1.3. Identificación de las troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de *Sarcocystis lamacanis*

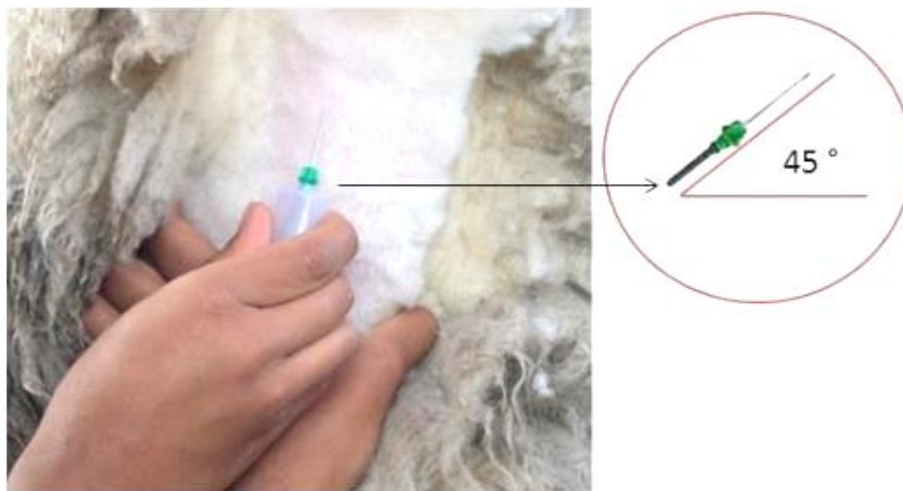
- Para la toma de muestras se necesitó la ayuda de una persona para sujetar a la alpaca y otra persona para sujetar a la alpaca del cuello, luego se procede a separar la fibra hasta llegar a la piel para poder identificar la vena yugular, una vez identificada se procede a atomizar con alcohol la zona de extracción de muestra, que será con un Tubo Vacutainer BD® de 6ml Color Amarillo, con activador de coágulo, un capuchón y una aguja de doble filo, que se introducirá en un ángulo de 45° tal como se muestra en la figura 8 y 9.

**Figura N° 8**

**Preparación del animal para sacar muestra de sangre**



**Fuente: Elaboración propia**

**Figura N° 9****Angulo para sacar la muestra****Fuente: Elaboración propia.**

- Se analizaron las muestras con un kit rápido de inmunocromatografía lateral de columna de Troponinas CTnI Abon®
- La sangre total obtenida fue procesada inmediatamente.
- Se separó el suero de la sangre venosa tan pronto como fue posible para evitar hemólisis, mediante centrifugación a 5000 rpm x 5 minutos.
- Se usaron para la prueba solamente sueros claros, no hemolizados.
- El examen se realizó inmediatamente después de obtener la muestra.
- Se procedió a almacenar las muestras de suero entre 2°C a 8°C hasta por 3 días.
- Para realizar la prueba se tomó la precaución de que el dispositivo del examen, las muestras, buffer y/o controles hayan adquirido temperatura ambiente (15-30 °C) antes del examen.
- Se aseguró antes de abrir el sobre que contiene el dispositivo, éste estuvo a temperatura ambiente.
- Se retiró el dispositivo del examen del sobre sellado y utilizamos inmediatamente.
- Se colocó el dispositivo del examen en una superficie limpia y nivelada.
- Se sostuvo el gotero verticalmente y transferimos 3 gotas de suero

(aproximadamente 75 uL) al pocillo de la muestra (77).

- Se encendió el temporizador y esperamos por 10 minutos.
  - Los resultados se clasificaron en:
    - **Positivo:** Cuando hay aparición de dos líneas rojas distintas. Una línea roja debe estar en la región de la línea de control (C) y la otra línea roja debe estar en la región de la línea de prueba (T).
- NOTA:** La intensidad del color rojo en la región de línea de prueba (T) variará dependiendo de la concentración de los cTnI presentes en la muestra. Por consiguiente, si una sombra en el color rojo está en la región de línea de prueba (T), se debe considerar positivo.
- **Negativo:** Una línea roja aparece en la región de la línea control (C) . No aparece ninguna línea aparentemente ni roja ni rosada en la región de línea de prueba (T).
  - **No Válido:** La línea de control (C) no aparece. Las razones más probables para que falle la línea de control es que el volumen de muestra sea insuficiente o que las técnicas de procedimiento no se realizaron en forma adecuada. Revise el procedimiento y repita la prueba con una nueva placa. Si los problemas persisten, no siga utilizando la placa y contacte su distribuidor local (78).

Figura N° 10.

### Procedimiento del Kit rápido de inmunocromatografía lateral de columna de Troponinas CTnI Abon®



Fuente: Elaboración propia

Los resultados obtenidos y sistematizados se analizaron mediante estadística descriptiva con indicadores de centralización y dispersión de datos.



### Identificación de las lesiones en el músculo cardíaco con histopatología.

Se realizó el análisis histopatológico obteniendo los siguientes resultados que podemos apreciar en el cuadro número uno la presencia del 100% de micro quistes de las muestras tanto en Tisco (Arequipa) como el la Raya (Puno):

**Cuadro N° 1**  
**Histopatología de músculo cardíaco de alpacas**

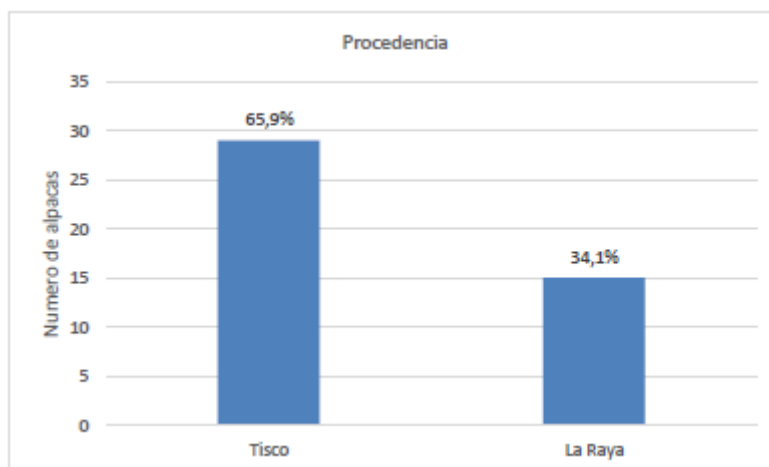
| Procedencia  | Nro. de muestras analizadas por histopatología | Resultado histopatológico a la presencia de microquistes de <i>Sarcocistys lamacanis</i> |          |
|--------------|--|--|----------|
|              |  | Presencia  | Ausencia |
| Tisco        | 29   | 29 (65,9%)   | 0        |
| La raya      | 15   | 15(34,1%)  | 0        |
| <b>TOTAL</b> | <b>44</b>                                      | <b>44(100%)</b>  | <b>0</b> |

**Fuente: Elaboración propia.**

En el cuadro No. 1, se observa que, de las 44 muestras analizadas mediante la técnica de histopatología, se encontró que en su totalidad (100%), de estas tenían la presencia de microquistes de *Sarcocistys lamacanis*. Huarachi 2007 en su investigación Histopatología de la Sarcocistiosis en Alpacas tratadas con ivermectina al 1%, encontró micro quistes de ubicación intracelular en un 99.50% (28), en tanto que Chirinos, J. 2016 encontró una frecuencia del 100% de sarcocistiosis en las alpacas estudiadas con un promedio de 3.5 microquistes por ejemplar (75), Flores 2015 examinó 51 muestras positivas a *Sarcocystis lamacanis* (29).

La gráfica 1 indica las muestras analizadas por histopatología según procedencia tanto en Tisco (Arequipa) como el la Raya (Puno):

**Gráfica N° 1**  
**Muestras analizadas por histopatología según procedencia**

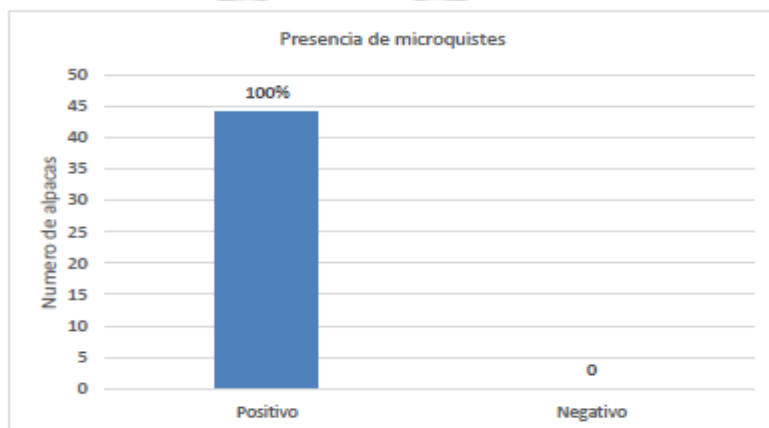


**Fuente: Elaboración propia.**

En la gráfica N°. 1, podemos ver que se analizó 44 muestras en total, 15 de ellas (34,1%) provenían de Tisco y 29 (65,9%) eran de la Estación Experimental la Raya, dando positivas en ambos casos a la presencia de microquistes.

En la totalidad de muestras se observa infiltración de microquistes basofílicos entre las fibras musculares cardíacas, de forma fusiforme, ovalada y redondeada de acuerdo con el tipo de corte respectivamente (sagital, oblicuo, transversal), desplazamiento de fibras musculares cardíacas. El microquiste, es de capa gruesa basofílica externa a manera de estroma, no se observó la presencia de células inflamatorias. Se puede distinguir bradizoitos alargados en el interior de algunos microquistes, no observándose lesiones en fibras musculares cardíacas.

**Gráfica N° 2**  
**Resultado de las muestras analizadas por histopatología**



**Fuente: Elaboración propia.**

Podemos observar en la gráfica N° 2. el 100% de casos positivos a la histopatología para la presencia de microquistes.

Nuestros resultados concuerdan con los obtenidos por Lopez. et al, el cual señalo que el 100% de las muestras de tejido cardiaco de alpacas presentaron los microquistes (18), de igual forma se corrobora con los resultados obtenidos por Chirinos 2017, el que encontró también 100% de las muestras con la presencia de quistes (75). Por otra parte, reportes más antiguos como los de Mostajo, reportan prevalencias del 70 al 100% de micro y macroquistes en las cuatro especies de camélidos sudamericanos en todas las regiones alpaqueras del país (79). Esto es podría ser una indicación de los altos niveles de contaminación de los pastizales con este parásito; viéndose agravado esto por la estrecha convivencia de perros con alpacas y llamas, así como por la alimentación de perros con carne cruda infectada con esta coccidia (80,81), y los bajos niveles socioeconómicos y culturales de la población campesina. Por otra parte, podríamos atribuirlo a los factores medioambientales, ya que los parásitos pertenecientes a esta especie pueden sobrevivir por varios meses en ambientes moderadamente húmedos y fríos, pero viven poco tiempo en climas secos y calurosos (20). Nuestros valores son superiores a los de Gutiérrez 2012, quien señala una prevalencia del 80,62% en el camal municipal de Nuñoa, probablemente porque este autor trabajo en los meses de marzo a junio, es decir en época seca, donde el esparcimiento de los esporoquistes es menor (30). Así también si los comparamos con los datos obtenidos por Castro., et al., quienes reportan 80% de microquistes (82). Finalmente, nuestros resultados son en alpacas beneficiadas en decir en edad adulta, con lo que obtuvimos 100% frente a los resultados de Quispe 2015 quien no encontró en tejidos cardiaco, de crías muertas la presencia de microquistes (26).

## Identificación de las troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de *Sarcocystis lamacanis*

Se realizó el análisis inmunocromatográfico de las muestras de suero sanguíneo obteniendo los siguientes resultados debatibles en las posteriores discusiones, como muestra el cuadro 2:

**Cuadro N° 2.**  
**Inmunocromatografía de Troponinas en suero sanguíneo de alpacas**

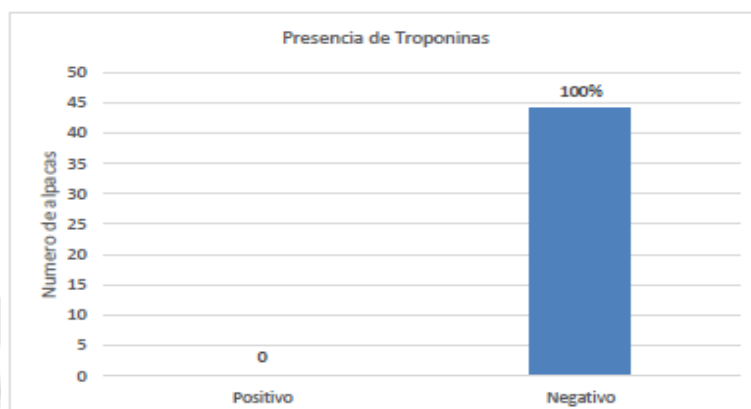
| Procedencia  | Nro. de muestras analizadas por histopatología | Resultado de la Prueba de Troponina |                  |
|--------------|--|-------------------------------------|------------------|
|              |  | Positivo                            | Negativo         |
| Tisco        | 29   | 0                                   | 29 (65,9%)       |
| La raya      | 15   | 0                                   | 15 (34,1%)       |
| <b>TOTAL</b> | <b>44</b>                                      | <b>0</b>                            | <b>44 (100%)</b> |

**Fuente: Elaboración propia.**

En el cuadro N° 2, y gráfico N° 3, se observa que de las 44 muestras de suero sanguíneo de alpacas (n=44, 100%), la totalidad fueron negativas a la presencia de troponinas sanguíneas, lo que nos indica que no existe la presencia de este biomarcador sanguíneo, a pesar de que las troponinas cardíacas se consideran biomarcadores sanguíneos altamente específicos y sensibles, resultando idóneos para detectar la injuria miocárdica (83), y que su detección sugiere la presencia de una lesión miocárdica, aunque sea leve, sin disminuir el gasto cardíaco, ya que su positividad se asocia con diversos grados de disfunción ventricular izquierda (84,85).

En condiciones normales, son indetectables en la circulación, pues están presentes en cantidades muy pequeñas. Sin embargo, cuando hay daño en células miocárdicas, la troponina se libera a la circulación pudiendo ser medida por métodos de inmunoensayo (86,87,88).

**Gráfica N° 3**  
**Resultados de las muestras analizadas por histopatología**



Fuente: Elaboración propia.

**Cuadro N° 3**  
**Relación entre Histopatología e Inmuncromatografía de Troponinas en suero sanguíneo de alpacas**

| Procedencia  | Nro. de muestras analizadas por histopatología | Relación Histopatología/Identificación de Troponinas |          |                              |                  |
|--------------|--|--|----------|------------------------------|------------------|
|              |  | Histopatología                                       |          | Identificación de Troponinas |                  |
|              |  | Presencia  | Ausencia | Positivo                     | Negativo         |
| Tisco        | 29   | 29(65,9%)  | 0        | 0                            | 29(65,9%)        |
| La raya      | 15   | 15(34,1%)  | 0        | 0                            | 15(34,1%)        |
| <b>TOTAL</b> | <b>44</b>                                      | <b>44(100%)</b>                                      | <b>0</b> | <b>0</b>                     | <b>44 (100%)</b> |

Fuente: Elaboración propia.

En el cuadro N° 3, se ve que no existe relación entre presencia de microquistes en fibra muscular cardiaca e identificación de troponinas en suero sanguíneo de alpacas.

Flores 2015, describió las alteraciones histopatológicas, examinaron 51 muestras positivas a *Sarcocystis lamacanis*, encontrando lesiones como: infiltración eosinofílica con 49.02%, congestión vascular con 35.29% y degeneración de fibras miocárdicas en un 15.69%; no son un indicador, donde no se encuentra daño a nivel de la troponina, así no altera mostrando

una reacción en el kit rápido de inmunocromatografía lateral de columna de Troponinas cTnI Abon® troponina que se utilizó (29).

La presente investigación es pionera en estudiar la presencia de estos biomarcadores cardíacos específicos en alpacas, y nuestros resultados podrían concordar con otros estudios sobre marcadores bioquímicos cardíacos como el de López-Torres, et al., 2015, quienes estudiaron la correlación de microquistes de *S. lamacanis* en miocardio (N°Mq) y los niveles de CK-MB, AST y LDH, encontrando que el 100 % de los animales presentaron microquistes de *S. lamacanis*, y los coeficientes de correlación entre el N°Mq y CK-MB fue de 0.17, AST 0.04 y para LDH 0.06 (18).

Si bien es cierto la correlación encontrada es insignificante estadísticamente, los valores mínimos hallados podrían deberse a que estas enzimas no son 100% específicas de lesión cardíaca en comparación con las troponinas las cuales si lo son específicas de daño cardíaco.

Se conoce que los altos niveles de troponina cardíaca son sensibles a la presencia de lesión miocárdica, pero aún no son específicos para causas cardíacas. Los animales con enfermedad cardíaca leve pueden tener niveles de concentraciones normales de cTnI. En animales con enfermedad cardíaca y renal, ya sean crónicos o agudos, se pueden observar altos niveles de troponinas séricas debido a un fallo en la excreción renal, sin justificar la gravedad de la enfermedad (89,90).

Las troponinas cardíacas circulantes tienen características ideales para un biomarcador, ya que presentan especificidad cardíaca, alta sensibilidad a las lesiones, diagnóstico temprano de lesiones cardíacas (91), y mínima presencia en la circulación de individuos sanos. Pueden persistir en circulación durante días y tienen una buena correlación con la gravedad de la lesión. Los valores considerados normales para felinos y caninos de troponinas son 0.02ng / dL y 0.04ng / dL, respectivamente (92). A pesar de que hay un gran progreso en los estudios sobre biomarcadores cardíacos, sin embargo, lamentablemente ningún marcador cardíaco que ha ganado un lugar en el perfil bioquímico de la rutina veterinaria, aunque los estudios ya han demostrado los beneficios de su aplicación clínica en la evaluación de pacientes críticos, con o sin enfermedad cardíaca (93,94).

Nuestros resultados podrían deberse a que los microquistes, si bien infiltran las fibras musculares cardíacas, estos no llegarían a producir mecanismos como la sobrecarga de Ca<sup>2+</sup>, la permeabilización mitocondrial y la fragilidad del citoesqueleto/sarcolema

(producida por la activación de proteasas) que desempeñan un papel crítico. Además, de no propagar la muerte celular a los cardiomiocitos adyacentes a través de uniones gap (95).

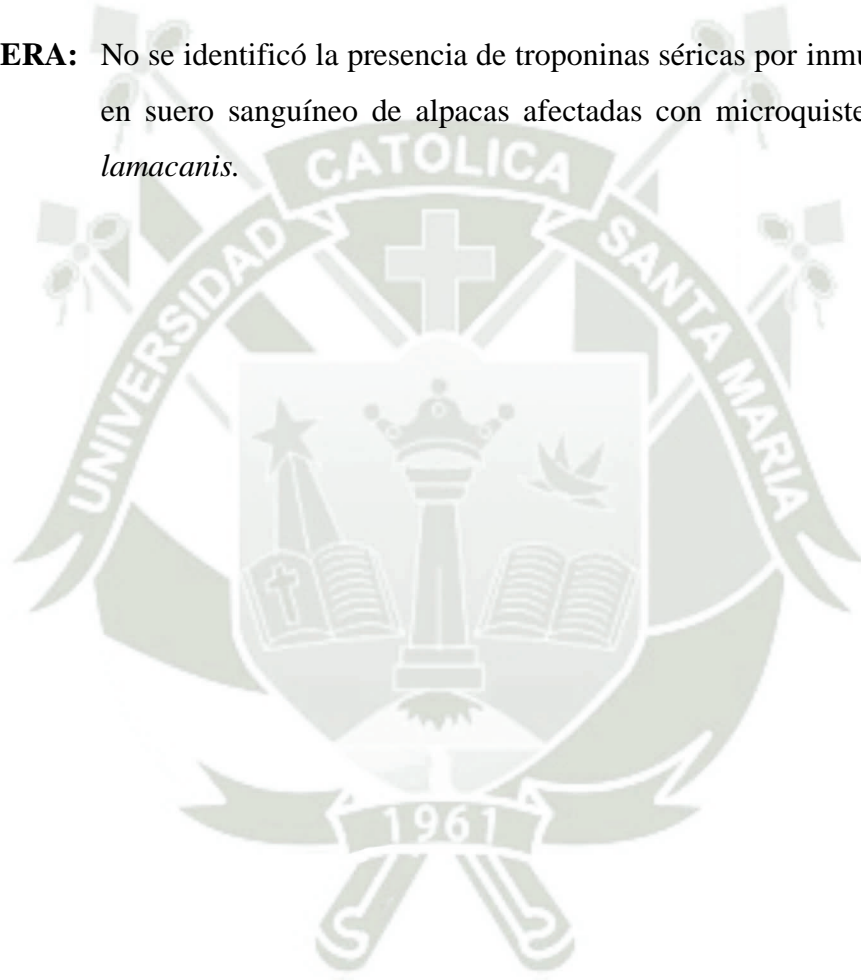


## CONCLUSIONES

**PRIMERA:** No existe relación entre la presencia de microquistes de *Sarcocystis lamacanis* identificados por histopatología en músculo cardiaco de alpacas y la presencia de troponinas (cTn1) en suero sanguíneo.

**SEGUNDA:** Se identificó las lesiones de infiltración en el músculo cardiaco de alpacas, con histopatología en la totalidad de muestras (n=44; 100%).

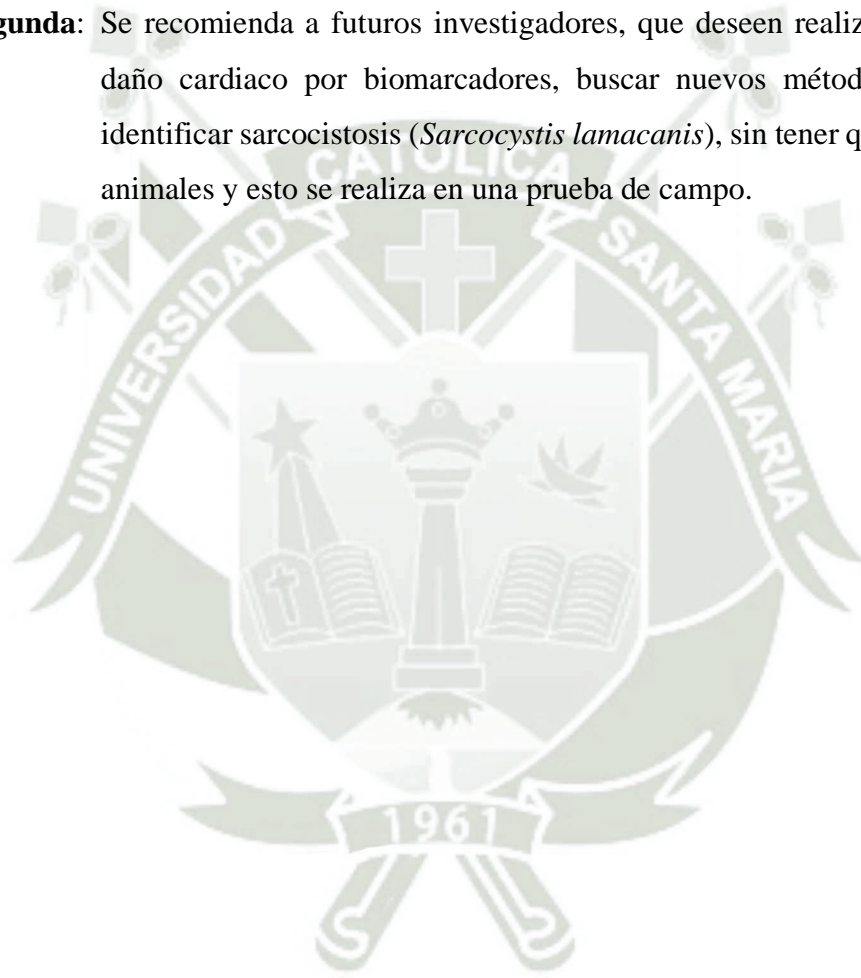
**TERCERA:** No se identificó la presencia de troponinas séricas por inmunocromatografía en suero sanguíneo de alpacas afectadas con microquistes de *Sarcocystis lamacanis*.



## RECOMENDACIONES

**Primera:** Se recomienda a futuros investigadores seguir realizando otros estudios para confirmar el daño cardíaco por biomarcadores, debido a que hasta el momento no existe ningún marcador cardíaco que ha ganado un lugar en el perfil bioquímico de la rutina veterinaria, menos aún en camélidos sudamericanos como es el caso de las alpacas.

**Segunda:** Se recomienda a futuros investigadores, que deseen realizar estudios en el daño cardíaco por biomarcadores, buscar nuevos métodos que permitan identificar sarcocistosis (*Sarcocystis lamacanis*), sin tener que sacrificar a los animales y esto se realiza en una prueba de campo.



**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Ayala Vargas, Celso. Sarcocistiosis (Arrocillo, Falsa triquina, Falso cisticercos, Sarcosporidiosis): Revisión literaria. Revista de Investigación e Innovación Agropecuaria y de Recursos Naturales. 2018; 5: 193-206 Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/pdf/riiarn/v5nEspecial/v5\\_a21.pdf](http://www.scielo.org.bo/pdf/riiarn/v5nEspecial/v5_a21.pdf).
2. Ministerio de Desarrollo Agrario y riego. Agricultura y Riego, 2020. Camélidos sudamericanos; 2020 Disponible en: <https://www.midagri.gob.pe/portal/datero/40-sector-agrario/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/298-camelidos-sudamericanos?start=1>.
3. Lucas, J. R. Sarcocystis spp. en el Perú. Peruvian journal of parasitology. 2012; 20(2).
4. Chávez, Amanda, et al. Sarcocistiosis y la eficiencia productiva de la alpaca. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2008; 19(2): 160-167 Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172008000200009&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172008000200009&script=sci_arttext&tlng=en).
5. Sam. Sarcocystis aucheniae: Caracterización parcial de componentes antigénicos y patología clínica experimental en alpacas: [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; 1998 Disponible en: [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibVirtualData/Tesis%20para%20marcaci%C3%B3n%20\(para%20Inform%C3%A1tica\)/2009/romero\\_jj/Borrador/convertidaspdf/romero\\_jj\\_1.pdf](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibVirtualData/Tesis%20para%20marcaci%C3%B3n%20(para%20Inform%C3%A1tica)/2009/romero_jj/Borrador/convertidaspdf/romero_jj_1.pdf).
6. Caro Vadillo. Troponinas: marcadores de lesión miocárdica en perros. Clínica veterinaria de pequeños animales. 2005; 25(3): 0183-187 Disponible en: <https://ddd.uab.cat/record/68495>.
7. Quispe et al. Producción de fibra de alpaca, llama, vicuña y guanaco en Sudamérica. Animal Genetic Resources/Resources génétiques animales/Recursos genéticos animales. 2009; 45: 1-14 Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/journals/animal-genetic-resources-resources-genetiques-animales-recursos-geneticos-animales/article/produccion-de-fibra-de-alpaca-llama-vicuna-y-guanaco-en-sudamerica/08151B3C02F465D649C3A57B2B82824F>.

8. Leguia, G.; Casas. Enfermedades parasitarias y atlas parasicológico de camélidos sudamericanos: Editorial De Mar. Perú; 1999.
9. Leguía, G., et al. Patología de Sarcocystis aucheniae en alpacas infectadas experimentalmente. MV Rev Cienc Vet. 1990; 6(3): 11-13.
10. La Perle et al. Dalmeny disease in an alpaca (Lama pacos): sarcocystosis, eosinophilic myositis and abortion. Journal of comparative pathology. 1999; 121(3): 287-293  
Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021997599903213>.
11. Lindsay, David S.; Dubey, Jitender. Determination of the activity of diclazuril against Sarcocystis neurona and Sarcocystis falcatula in cell cultures. Journal of Parasitology. 2000; 86(1): 164-166 Disponible en: <https://meridian.allenpress.com/journal-of-parasitology/article-abstract/86/1/164/2643>.
12. Franklin, Robert P., et al. Effect of a single dose of ponazuril on neural infection and clinical disease in Sarcocystis neurona-challenged interferon-gamma knockout mice. Veterinary Parasitology. 2003; 114(2): 123-130 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401703001274>.
13. Barrientos, María, et al. Efecto del toltrazuril y la combinación de sulfadoxina y pirimetamina en el tratamiento de la sarcocistiosis canina durante el periodo patente. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2007; 18(1): 69-75 Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172007000100009&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172007000100009&script=sci_arttext&tlng=en).
14. Dubey, Jitender Prakask, et al. Sarcocystosis of animals and man: CRC Press, Inc; 1989  
Disponible en: <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19910869228>.
15. Levine, Norman. The taxonomy of Sarcocystis (protozoa, apicomplexa) species. The Journal of parasitology. 1986;: 372-382 Disponible en: <https://www.jstor.org/stable/3281676>.
16. Tenter, Astrid. Current research on Sarcocystis species of domestic animals. International Journal for Parasitology. ; 25(11): 1311-1330 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/002075199500068D>.
17. Del Campillo, M. Cordero, et al. Parasitología Veterinaria: McGraw-Hill-Interamericana de España; 1999 Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=489596>.

18. López Torres, Bernardo. Correlación entre enzimas séricas cardíacas y el recuento de microquistes de *Sarcocystis lamacanis* en alpacas beneficiadas en el camal municipal de Huancavelica: [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; 2015 Disponible en: [http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/4549/L%c3%b3pez\\_t\\_b.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/4549/L%c3%b3pez_t_b.pdf?sequence=1&isAllowed=y).
19. Mehlhorn, Heinz; Piekarski, Gerhard.. Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos: Acribia; 1993.
20. Barriga, Omar. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina: Editorial Germinal; 2002.
21. Fayer, Ronald. *Sarcocystis* spp. in human infections. *Clinical microbiology reviews*. 2004; 17(4): 894-902 Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/abs/10.1128/CMR.17.4.894-902.2004>.
22. Leguía, Guerrero, et al. Infección experimental de perros y gatos con micro y macroquistes de *Sarcocystis* de alpacas (*Lama pacos*). *MV Rev Cienc Vet*. 1989; 5(3): 10-13.
23. Hung, Armando, et al. *Sarcocystis auchenia*: Fase 1. Proyecto; 2004.
24. Urquhart et al. *Veterinary Parasitology*. University of Glasgow. Scotland, Black well science. 1996;: 41-42 Disponible en: [https://www.scirp.org/\(S\(351jmbntvnsjt1aadkposzje\)\)/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=1186886](https://www.scirp.org/(S(351jmbntvnsjt1aadkposzje))/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=1186886).
25. Lindsay, David S.; Blagburn, Byron L.; Braund, Kyle. *Sarcocystis* spp. and sarcocystosis. *Br Med J*. 1995; 5(3): 249-254 Disponible en: <http://www.bio.unipd.it/~bam/PDF/5-3/Lindsay.pdf>.
26. Quispe Quispe, Luis Angel. Prevalencia de sarcocistiosis en tejido cardíaco de crías de alpacas muertas en el CIP la Raya; 2015 Disponible en: [https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/RNAP\\_dc1ee69d246d46204f7479fbec348794](https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/RNAP_dc1ee69d246d46204f7479fbec348794).
27. Gorman. Nuevos conceptos sobre sarcosporidiosis animal. *Monografías Med. Vet*. 1984; 6: 5-23 Disponible en:

[https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon\\_vet\\_seccion/0,1419,SCID%253D7718%2526ISID%253D415,00.html](https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_seccion/0,1419,SCID%253D7718%2526ISID%253D415,00.html).

28. Huarachi. Histopatología de la Sarcocistiosis en alpacas tratadas con ivermectina al 1%: [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; Universidad Nacional del Altiplano; 2017.
29. Flores Llanque, Claudio. Prevalencia e histopatología de sarcocistiosis cardíaca en llamas del Distrito de Conduriri, Provincia del Collao: [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; 2015 Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/3222040>.
30. Gutiérrez. Prevalencia de Sarcocistiosis microscópica en tejido cardíaco de alpacas beneficiadas en el camal Municipal de Nuñoa - Melgar Puno; 2012.
31. Quiroz. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos: Editorial LIMUSA, México; 2000.
32. Huiche. Determinación de la estructura macro y microscópica del Sarcocistis en alpacas y llamas jóvenes y adultas en la unidad de producción Quimsachata–Lampa : [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; 2005.
33. Melo. Aplicación de la Microscopía en el Estudio de la Biología Celular de Sarcocystis sp en el Músculo Estriado de la Alpaca (Lama pacos): [Tesis para optar el grado académico de Doctor]; 2003.
34. Coddou Álvarez, Andrea Soledad, et al. Estudio histopatológico de Sarcocystis sp. en músculos de guanacos (Lama guanicoe) de Magallanes y de Coyhaique; 2004 Disponible en: <http://152.74.17.92/handle/11594/8672>.
35. Céspedes, Cristhian, et al. Saneamiento y detoxificación de carne de alpaca (Vicugna pacos) con sarcocistiosis mediante tratamientos físicos y químicos de uso doméstico. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2013; 24(3): 404-406 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v24n3/a19v24n3>.
36. Basso.; Moretti. El laboratorio en el diagnóstico de la infección chagásica: Manual de Chagas Disponible en: <https://silo.tips/download/el-laboratorio-en-el-diagnostico-de-la-infeccion-chagasica>.
37. Jelinek, T.; Eichenlaub, S.; Löscher. Sensitivity and specificity of a rapid immunochromatographic test for diagnosis of visceral leishmaniasis. European Journal

- of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. 1999; 18: 669-670 Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s100960050371>.
38. Engler, K. H., et al. Immunochromatographic strip test for rapid detection of diphtheria toxin: description and multicenter evaluation in areas of low and high prevalence of diphtheria. *Journal of Clinical Microbiology*. 2002; 40(1): 80-83 Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/abs/10.1128/JCM.40.1.80-83.2002>.
39. Barfield et al. A highly sensitive rapid diagnostic test for Chagas disease that utilizes a recombinant *Trypanosoma cruzi* antigen. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. 2010; 58(3): 814-817 Disponible en: <https://ieeexplore.ieee.org/abstract/document/5601750/>.
40. González et al. La troponina I cardíaca: marcador bioquímico de elección del daño miocárdico. *Biología Aplicada*. 2000; 17(2): 77-84 Disponible en: <https://elfoscientiaie.cigb.edu.cu/PDFs/Biotecnol%20Apl/2000/17/2/77-84.pdf>.
41. Galván Cabrera, José Armando. Estudio de la enfermedad celíaca mediante el desarrollo de un ensayo inmunocromatográfico para la determinación de anticuerpos antitransglutaminasa: [Tesis para optar el grado académico de Doctor en ciencias médicas]; 2013 Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/2077542>.
42. Acosta De Hetter, María Eugenia, et al. Desarrollo y evaluación de una prueba inmunocromatográfica para el diagnóstico de la infección con *trypanosoma cruzi*: [Tesis para optar el grado académico de Maestro]; 2013 Disponible en: <https://repositorio.conacyt.gov.py/handle/20.500.14066/3081>.
43. Imrich, Michael R., et al. Lateral flow medical diagnostic assay device with sample extraction means; 1995 Disponible en: <https://patents.google.com/patent/US5415994A/en>.
44. Rosenstein, R.W. July 1988. Solid phase assay. European Patent: EP 0 284 232; 1988.
45. Pardo Garcia, María Teresa. Investigación y desarrollo de un test inmunocromatográfico para la detección simultánea de género *Legionella*, serogrupo 1 y especie de *Legionella pneumophila* en muestras de cultivo: Universidad de Granada; 2014 Disponible en: <https://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/31201/2258853x.pdf?sequence=1>.
46. Biomarkers Definitions Working Group, et al. Biomarkers and surrogate endpoints:

- preferred definitions and conceptual framework. Clinical pharmacology & therapeutics. 2001; 69(3): 89-95 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://ascpt.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1067/mcp.2001.113989&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=13278293090348081844&ei=HX9BZLfFA\\_KP6rQPhbW8wAI&scisig=AJ9-iYve8R5RZGMZHUCOio94ZiRH](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://ascpt.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1067/mcp.2001.113989&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=13278293090348081844&ei=HX9BZLfFA_KP6rQPhbW8wAI&scisig=AJ9-iYve8R5RZGMZHUCOio94ZiRH).
47. Mendes, Tyanne, et al. Biomarcadores cardiacos e sua aplicabilidade clínica em cães e gatos. Enciclopédia Biosfera. 2019; 16(29) Disponible en: <https://www.conhecer.org.br/ojs/index.php/biosfera/article/view/191>.
48. Hentschel, José Luis López-Sendón. Troponinas y otros marcadores de daño miocárdico: Mitos y realidades. Revista española de cardiología. 2003; 56(1): 16 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=306112>.
49. Pelander, L., et al. Cardiac troponin i and amino-terminal pro b-type natriuretic peptide in dogs with stable chronic kidney disease. Journal of veterinary internal medicine. 2017; 31(3): 805-813 Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jvim.14703>.
50. Rajappa, Medha; Sharma, Alpana. Biomarkers of cardiac injury: an update. Angiology. 2005; 56(6): 677-691 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16327944/>.
51. Maynard; Menown; Adgey. Troponin T or troponin I as cardiac markers in ischaemic heart disease. Heart. 2000; 83(4): 371-373 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://heart.bmj.com/content/83/4/371.short&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6676589235203601402&ei=yrdCZMufFMmN6rQPxe6VwA0&scisig=AJ9-iYs4VeX7wrSO6lXlvcFvqg4-](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://heart.bmj.com/content/83/4/371.short&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6676589235203601402&ei=yrdCZMufFMmN6rQPxe6VwA0&scisig=AJ9-iYs4VeX7wrSO6lXlvcFvqg4-).
52. Mercer, Donald. Role of cardiac markers in evaluation of suspected myocardial infarction: selecting the most clinically useful indicators. Postgraduate medicine. 1997; 102(5): 113-122 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3810/pgm.1997.11.360&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=8789328768541157728&ei=ILhCZO3DIYuyyATUuZrICw&scisig=AJ9-iYuDpm3WJcH4WnQq8UHiP0IY](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3810/pgm.1997.11.360&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=8789328768541157728&ei=ILhCZO3DIYuyyATUuZrICw&scisig=AJ9-iYuDpm3WJcH4WnQq8UHiP0IY).
53. Capdevila, Carmen, et al. La troponina T como posible marcador del daño miocárdico

- menor. Su aplicación en el miocardio aturdido y en la isquemia silente. *Revista española de cardiología*. 2001; 54(5): 580-591 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893201763609>.
54. Antman, Elliott, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: the Joint European Society of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000; 36(3): 959-969 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/S0735-1097\(00\)00804-4&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=2807143231627304256&ei=GblCZKyH H6iI6rQPIL-HGA&scisig=AJ9-iYu9oR\\_0BxL3oWq2Oz2CY75q](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/S0735-1097(00)00804-4&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=2807143231627304256&ei=GblCZKyH H6iI6rQPIL-HGA&scisig=AJ9-iYu9oR_0BxL3oWq2Oz2CY75q).
55. Jaffe, Allan S., et al. Being rational about (im) precision: A statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/World Heart Federation Task force. 2010; 56(6): 941-943 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/56/6/941/5622424&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=967396245842571914&ei=ablCZMSTPP6G6rQP1tWksAc&scisig=AJ9-iYvMw6SrSI729v6KK8iWTcco](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/56/6/941/5622424&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=967396245842571914&ei=ablCZMSTPP6G6rQP1tWksAc&scisig=AJ9-iYvMw6SrSI729v6KK8iWTcco).
56. Bertrand, Jacques A., et al. The general specifications of the MEDITS surveys. *Scientia marina*. 2002; 66: 9-17.
57. Amador, Elias; Dorfman, Lionel E.; Wacker, Warren. Serum lactic dehydrogenase activity: an analytical assessment of current assays. *Clinical Chemistry*. 1963; 9(4): 391-399 Disponible en: <https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/9/4/391/5672482>.
58. Elliott, B. A.; Jepson, E. M.; Wilkinson. Serum alpha-hydroxybutyrate dehydrogenase—a new test with improved specificity for myocardial lesions. *Clinical Science*. 1962; 23: 305.
59. Jockers-Wretou, Evangelia; Pfeleiderer, Gerhard. Quantitation of creatine kinase isoenzymes in human tissues and sera by an immunological method. *Clinica chimica acta*. 1975; 58: 223-232 Disponible en:

[https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898175904416&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=9391630169298581277&ei=NrtCZK8F\\_iH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvvU5dccWDchz7gCNDUKOWQ](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898175904416&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=9391630169298581277&ei=NrtCZK8F_iH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvvU5dccWDchz7gCNDUKOWQ).

60. Wu, Alan HB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clinical chemistry*. 1999; 45(7): 1104-1121 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/45/7/1104/5643269&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=17033081770545695858&ei=Vr1CZKvqJouyyATUuZrICw&scisig=AJ9-iYtbhIrnOH0WfQobZOCFaFDT](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/45/7/1104/5643269&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=17033081770545695858&ei=Vr1CZKvqJouyyATUuZrICw&scisig=AJ9-iYtbhIrnOH0WfQobZOCFaFDT).
61. Greaves, Kim; Crake. Cardiac troponin T does not increase after electrical cardioversion for atrial fibrillation or atrial flutter. *Heart*. 1998; 80(3): 226-228 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://heart.bmj.com/content/80/3/226.short&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=5150995800678211188&ei=jr5CZLT2DviH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvWpYfuMF6AwF8EqhbYPiIp](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://heart.bmj.com/content/80/3/226.short&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=5150995800678211188&ei=jr5CZLT2DviH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvWpYfuMF6AwF8EqhbYPiIp).
62. Ganz, William I., et al. Review of tests for monitoring doxorubicin-induced cardiomyopathy. *Oncology*. 1996; 53(6): 461-470 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.karger.com/article/Abstract/227621&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=9346055318728180150&ei=-b5CZP6wHfKP6rQPzs6N8A0&scisig=AJ9-iYuMa3L8wP9CLdwF7JR7XIM1](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.karger.com/article/Abstract/227621&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=9346055318728180150&ei=-b5CZP6wHfKP6rQPzs6N8A0&scisig=AJ9-iYuMa3L8wP9CLdwF7JR7XIM1).
63. Lavoine, Alain; Hue, Guy. Serum cardiac troponins I and T in early posttraumatic rhabdomyolysis. *Clinical chemistry*. 1998; 44(3): 667-668 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/44/3/667/5642570&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6834621889071517412&ei=VL9CZODVNPiH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvDxis3Gnk\\_bqrQAUV\\_YUj](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/44/3/667/5642570&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6834621889071517412&ei=VL9CZODVNPiH6rQP3LSGwAk&scisig=AJ9-iYvDxis3Gnk_bqrQAUV_YUj).
64. Boyd. Serum enzymes in the diagnosis of disease in man and animals. *Journal of comparative pathology*. 1988; 98(4): 381-404 Disponible en:

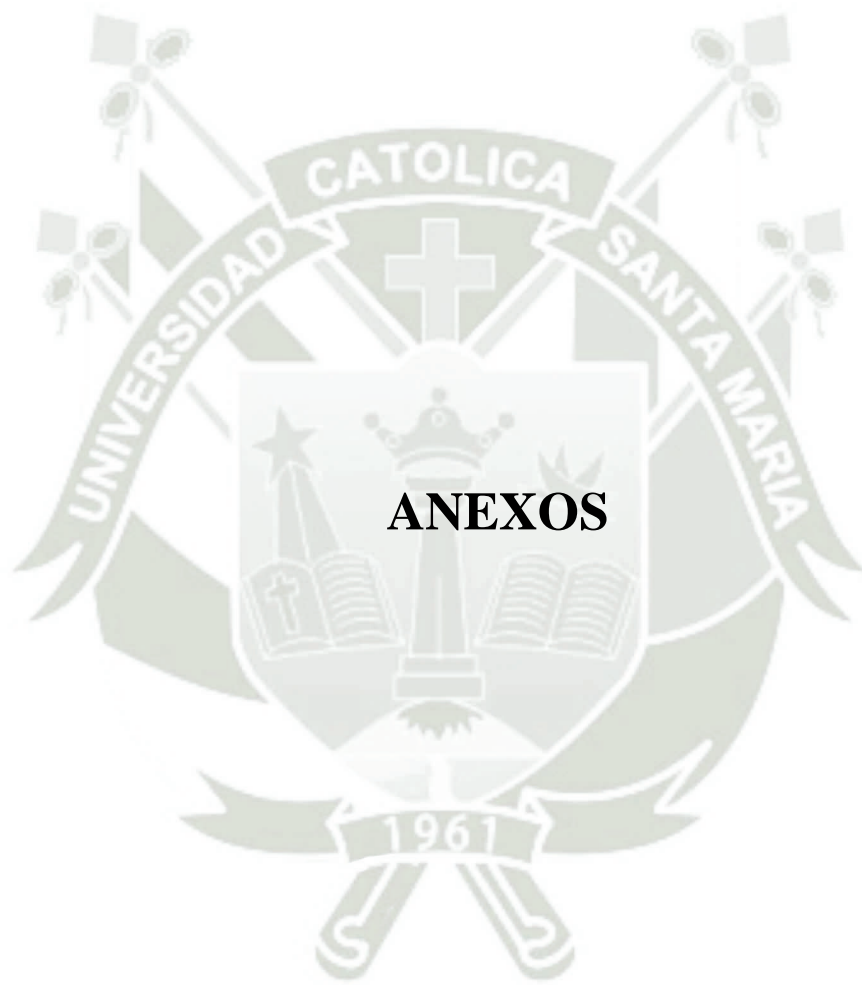
[https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021997588900886&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6255133934580175163&ei=q79CZOPyEq6I6rQPpqij-AY&scisig=AJ9-iYtK5aKSpWCQU8Qox8lmUQoy](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021997588900886&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=6255133934580175163&ei=q79CZOPyEq6I6rQPpqij-AY&scisig=AJ9-iYtK5aKSpWCQU8Qox8lmUQoy).

65. Yépez Medina, Dora Fernanda. Determinación de valores patológicos de troponina T en adultos mayores hipertensos con síndrome coronario agudo por electroquimioluminiscencia: [Tesis para optar el grado académico de Doctor]; 2014 Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/41991>.
66. Roque. Un nuevo concepto en la insuficiencia cardíaca: Troponinas cardíacas y daño miocardio. Rev Med Nordeste. 2002; 2: 13-24.
67. González et al. La troponina I cardíaca: marcador bioquímico de elección del daño miocárdico. Biotecnología Aplicada. 2000; 17(2): 77-84 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://elfosscientiae.cigb.edu.cu/PDFs/Biotecnol%2520Apl/2000/17/2/77-84.pdf&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=14873030044022513122&ei=IcBCZlaKBq6I6rQPpqij-AY&scisig=AJ9-iYsxIKaTkgvI1Y3MIF-yOCO](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://elfosscientiae.cigb.edu.cu/PDFs/Biotecnol%2520Apl/2000/17/2/77-84.pdf&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=14873030044022513122&ei=IcBCZlaKBq6I6rQPpqij-AY&scisig=AJ9-iYsxIKaTkgvI1Y3MIF-yOCO).
68. Oyama; Reynolds. Interés de los Biomarcadores en Cardiología. Veterinary Focus. 2008; 18(3): 2-5.
69. Alfaro, Vicente, et al. Fisiología animal: Edicions Universitat de Barcelona; 2002 Disponible en: <http://www.publicacions.ub.es/refs/indices/06538.pdf>.
70. Sisson, S., Grossman. Anatomía de los Animales Domésticos: Barcelona: Salvat Editores; 1995 Disponible en: <https://veggievet2.files.wordpress.com/2017/03/anatomia-de-los-animales-domesticosrobert-gettytomo-2.pdf>.
71. Swenson, M. y Reece. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes: México: Noriega Editores; 1999.
72. Guyton A., Hall. Tratado de Fisiología Médica. 10a edición: McGraw Hill-Interamericana. México; 2003 Disponible en: <https://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros10/libro125.pdf>.
73. Lamb, David. Fisiología del ejercicio: respuestas y adaptaciones: MacMillan; 1985 Disponible en:

- [https://books.google.com/books/about/Fisiologia\\_del\\_ejercicio\\_respuestas\\_y\\_ad.html?id=ebbwPAAACAAJ](https://books.google.com/books/about/Fisiologia_del_ejercicio_respuestas_y_ad.html?id=ebbwPAAACAAJ).
74. Vidal Larradagoitia, Lourdes. Anatomofisiología y patología básicas: Ediciones Paraninfo, SA; 2012 Disponible en: [https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=ulZtoTiD0d8C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Lourdes+Vidal+Larradagoitia.+Anatomofisiolog%C3%ADa+y+patolog%C3%ADa+b%C3%A1sicas.+Editorial+Paraninfo,+2012,+p.175&ots=FmaT4\\_Evgl&sig=Xklhz382H3ZSUB8cFtQkBTchWCM](https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=ulZtoTiD0d8C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Lourdes+Vidal+Larradagoitia.+Anatomofisiolog%C3%ADa+y+patolog%C3%ADa+b%C3%A1sicas.+Editorial+Paraninfo,+2012,+p.175&ots=FmaT4_Evgl&sig=Xklhz382H3ZSUB8cFtQkBTchWCM).
75. Chirinos Torres, José Luis. Frecuencia de Micro Quistes (Sarcocystis lamacanis) entre las Fibras Musculares Cardíacas en Alpaca (Vicugna Pacos), Beneficiadas en los Camales de Nuñoa y Ayaviri, Departamento de Puno, 2016: [Tesis para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista]; 2017 Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12920/6754/68.0824.VZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
76. Casal, Humberto, et al. Biopsia endomiocárdica estudio histopatológico. Rev. Fac. Med.(Caracas). 1994;: 57-65 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-142368&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=2&d=935650762981439827&ei=QMRCZO-2MPKP6rQPzs6N8A0&scisig=AJ9-iYtAsoHuC4Y5-ZxR7XxUUiN\\_](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-142368&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=2&d=935650762981439827&ei=QMRCZO-2MPKP6rQPzs6N8A0&scisig=AJ9-iYtAsoHuC4Y5-ZxR7XxUUiN_).
77. Muñoz Lino, Dayana Gibell; Toala Rodriguez, Kelly Damaris. Biomarcadores cardíacos de aterotrombosis y su implicación en la estimación del riesgo de enfermedad cardiovascular. Revista Cubana de Medicina Militar. 2021; 50(2) Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=http://scielo.sld.cu/scielo.php%3Fscript%3Dsci\\_arttext%26pid%3DS0138-65572021000200027&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=15318532204485873050&ei=MMZCZJfCKaiI6rQPIL-HGA&scisig=AJ9-iYu37nNENi8QCvIzXT4BI-EY](https://scholar.google.com/scholar_url?url=http://scielo.sld.cu/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS0138-65572021000200027&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=15318532204485873050&ei=MMZCZJfCKaiI6rQPIL-HGA&scisig=AJ9-iYu37nNENi8QCvIzXT4BI-EY).
78. Hangzhou AllTest Biotech. Prueba Rápida de Troponina Cardíaca I en Cassette (Sangre Total/Suero/Plasma). [Online].; 2018. Available from: <http://biolore.com.co/wp-content/uploads/2019/10/CTI-402-INSERTO-EN-ESPA%C3%91OL.pdf>.
79. Mostajo. Sarcocistiosis en alpacas beneficiadas en el camal municipal de Santa Rosa: [Tesis para optar el grado académico de Doctor]; 1983.

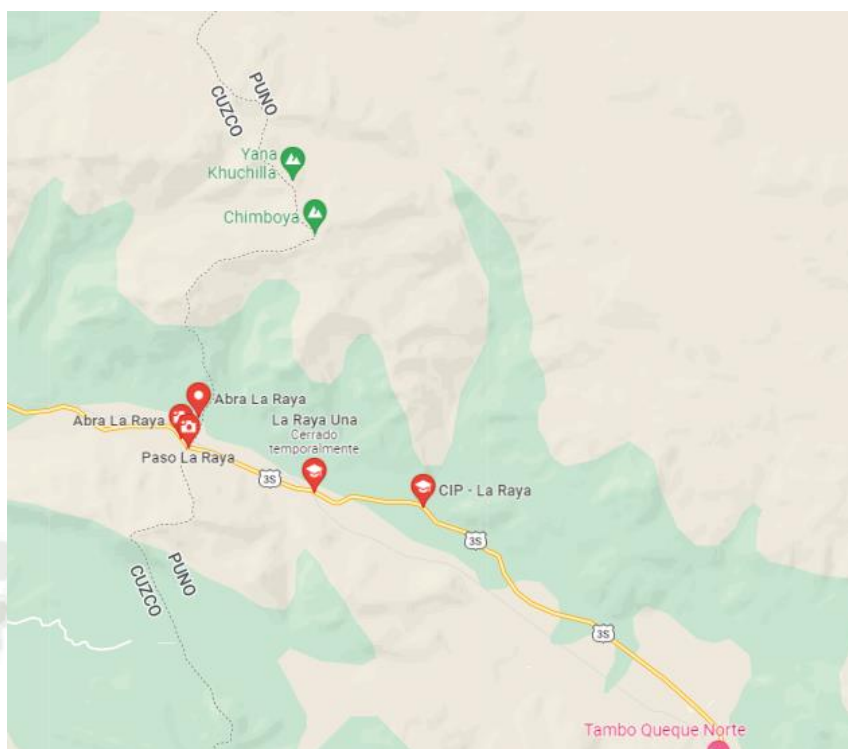
80. Hurtado, Bustinza, Sánchez. Estudio parasitológico en llamas (Lama glama) del antiplano peruano.: Res. V Conv Int Camélidos Sudamericanos; 1985.
81. Guerrero; Leguía. Enfermedades infecciosas y parasitarias de alpacas. Rev Camélidos Sudamericanos. 1987; 4: 32-82.
82. Castro, Eduardo, et al. Evaluación de la edad como factor de riesgo de seropositividad a Sarcocystis sp. en alpacas. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2004; 15(1): 83-86 Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172004000100012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172004000100012&script=sci_arttext).
83. Canberh, Balikci; Kerem, Ural. Evaluación de biomarcadores cardiopulmonares durante diferentes etapas de Leishmaniasis visceral canina. Revista MVZ Córdoba. 2018; 23(1): 6403-6413 Disponible en: <https://revistas.unicordoba.edu.co/index.php/revistamvz/article/view/1236>.
84. Mebazaa et al. Disfunción cardíaca en shock séptico humano. Medicina pulmonar clínica. 2002; 9(4): 206- 212.
85. Turner, Andrew; Tsamitros, Mary; Bellomo, Rinaldo. Myocardial cell injury in septic shock. Critical care medicine. 1999; 27(9): 1775-1780 Disponible en: <https://journals.lww.com/ccmjournals/layouts/15/oaks.journals/downloadpdf.aspx?an=00003246-199909000-00012>.
86. Hamacher, L., et al. Serum cardiac troponin I concentrations in dogs with systemic inflammatory response syndrome. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2015;(1): 164-170 Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jvim.12474>.
87. Sheyin, Olusegun, et al. The prognostic significance of troponin elevation in patients with sepsis: a meta-analysis. Heart & Lung. 2015; 44(1): 75-81 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147956314003707&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=2486269591855424664&ei=y69BZJWnEcmN6rQP6N6W4AI&scisig=AJ9-iYu0bPatP0YI9JmHf3iitkUk](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147956314003707&hl=es&sa=T&oi=gsb&ct=res&cd=0&d=2486269591855424664&ei=y69BZJWnEcmN6rQP6N6W4AI&scisig=AJ9-iYu0bPatP0YI9JmHf3iitkUk).
88. Tiruvoipati, Ravindranath; Sultana, Nasreen; Lewis, David. Cardiac troponin I does not independently predict mortality in critically ill patients with severe sepsis. Emergency Medicine Australasia. 2012; 24(2): 151-158 Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1742-6723.2011.01530.x>.

89. Parikh, Ravi H.; Seliger, Stephen L.; Defilippi, Christopher R. Use and interpretation of high sensitivity cardiac troponins in patients with chronic kidney disease with and without acute myocardial infarction. *Clinical biochemistry*. 2015; 48: 4-5 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009912015000259>.
90. Pelander; Häggström ; Jones. Troponin I—a possible marker of myocardial cell damage in the dog. *Eur J Comp Anim Pract*. 2002; 12: 66-71.
91. Langhorn, R., et al. Cardiac troponin I and T as prognostic markers in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*. 2014; 28(5): 1485-1491. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jvim.12407>.
92. Winter, Randolph L., et al. Biologic variability of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in healthy dogs and dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of veterinary cardiology*. 2017; 19: 124-131 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1760273416301400>.
93. Ferreira, Felipp S., et al. Cardiac markers in five different breeds of rabbits (*Oryctolagus cuniculus* Linnaeus, 1758) used for cardiovascular research. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2016; 36: 737-742 Disponible en: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/gLnMwZGFVmCPR6PqVCgcGvr/abstract/?lang=en>.
94. Mattin, M. J., et al. Prognostic factors in dogs with presumed degenerative mitral valve disease attending primary-care veterinary practices in the United Kingdom. *Journal of veterinary internal medicine*. 2019; 33(2): 432-444. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jvim.15251>.
95. Saavedra, Torres. Generalidades de la matriz extracelular en el infarto agudo de miocardio; 2019 Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://anmdecolombia.org.co/wp-content/uploads/2020/04/GENERALIDADES-DE-LA-MATRIZ-EXTRACELULAR-EN-EL-INFARTO-AGUDO-DE-MIOCARDIO.pdf&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=12708917192591461947&ei=h8tCZIH5PPKP6rQPzs6](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://anmdecolombia.org.co/wp-content/uploads/2020/04/GENERALIDADES-DE-LA-MATRIZ-EXTRACELULAR-EN-EL-INFARTO-AGUDO-DE-MIOCARDIO.pdf&hl=es&sa=T&oi=gsb-ggp&ct=res&cd=0&d=12708917192591461947&ei=h8tCZIH5PPKP6rQPzs6).





## Mapa de La Raya UNA



**Fuente: Elaboración propia.**

ANEXO 2

PROCESOS DE OPERACIONALIZACIÓN ESTANDAR (POES) Y  
CONSTANCIAS

PROCEDIMIENTO DE OPERACIÓN ESTANDAR  
(POE)



VICERRECTORADO  
DE INVESTIGACIÓN

Fecha de Elaboración: JUNIO/ 2020

(Mes) (Año)  
(Año)

Nro.: L- 001

Fecha Última Revisión: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

(Mes)

DESCRIPCIÓN DE LA TAREA

|  |  |
|--|--|
| <b>Lugar donde se realizará:</b> Universidad Católica de Santa María. Laboratorio de Biotecnología Animal  |  |
| <b>Número de participantes:</b> <input type="checkbox"/> 1 (Una) <input type="checkbox"/> 2 (Dos) <input type="checkbox"/> 3 (Tres) <input type="checkbox"/> 4 (Cuatro)                              |  |
| Nivel de experiencia: avanzado en el Diagnóstico de microquistes de <i>Sarcocystys lamacanis</i>   |  |
| Equipos y accesorios utilizados:   |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bandejas</li> <li>✓ Agua</li> <li>✓ Tamizador</li> <li>✓ Bolsa negra</li> <li>✓ Guantes</li> <li>✓ Bandeja limpia.</li> <li>✓ Hervidor eléctrico</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Colador</li> <li>✓ Congeladora</li> <li>✓ Equipo deshidratador</li> <li>✓ Molino</li> <br/> <li>✓ Balanza</li> <li>✓ Rotulador</li> </ul> |
| <b>Personal:</b> Calificado para el Diagnóstico Histopatológico y de Inmunocromatografía lateral de Columna.   |  |
| <b>Instalación requerida:</b> Laboratorio de Biotecnología Animal.   |  |

PRODUCTO TERMINADO O RESULTADO ESPERADO

Relación entre Diagnóstico Histopatológico y Inmunocromatografía lateral de Columna de microquistes de *Sarcocystys lamacanis*

ALCANCE DE ESTE POE

| Operaciones Cubiertas | Trabajadores empleados | Ubicaciones cubiertas  |
|-----------------------|------------------------|--|
| Laboratorio           | 2 personas             | Universidad Católica de Santa María. Laboratorio de Biotecnología Animal |

**HABILIDADES ESPECÍFICAS, ENTRENAMIENTO, CERTIFICACIONES Y  
PERMISO REQUERIDO**

Personal capacitado para el diagnóstico histopatológico y por Inmunocromatografía.

**PROCOLOS POE Nro. 002**

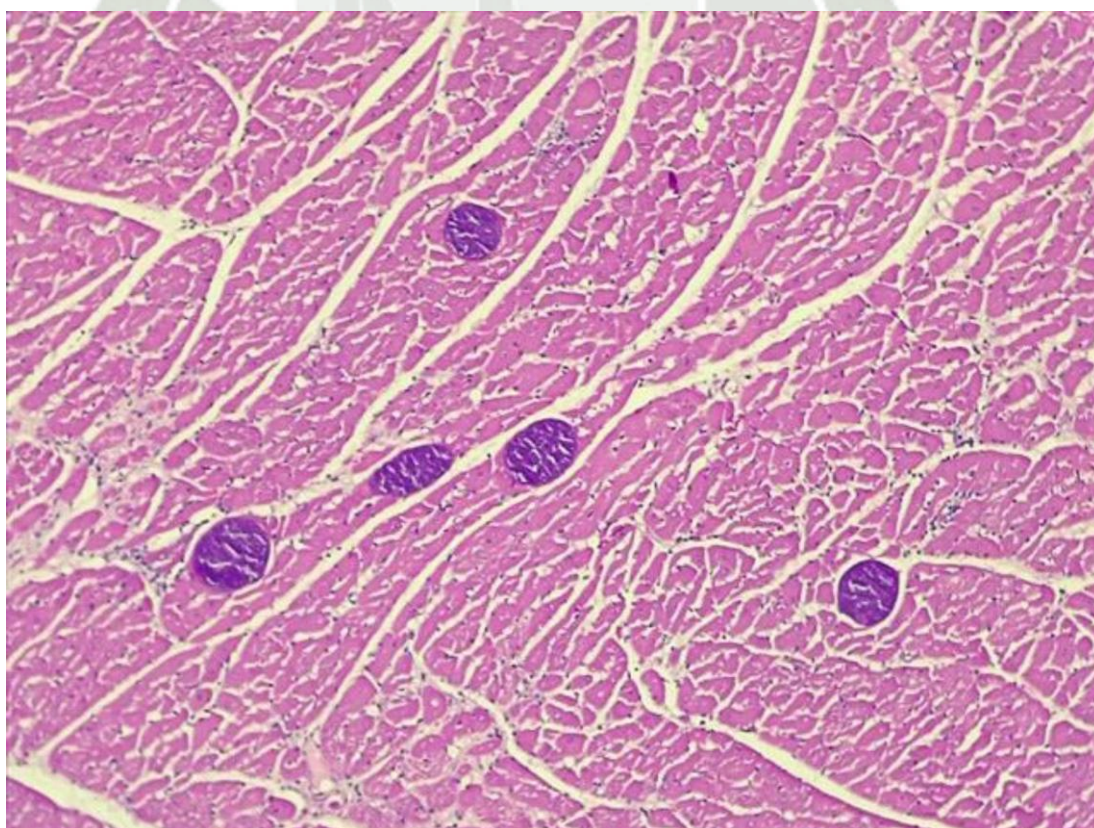
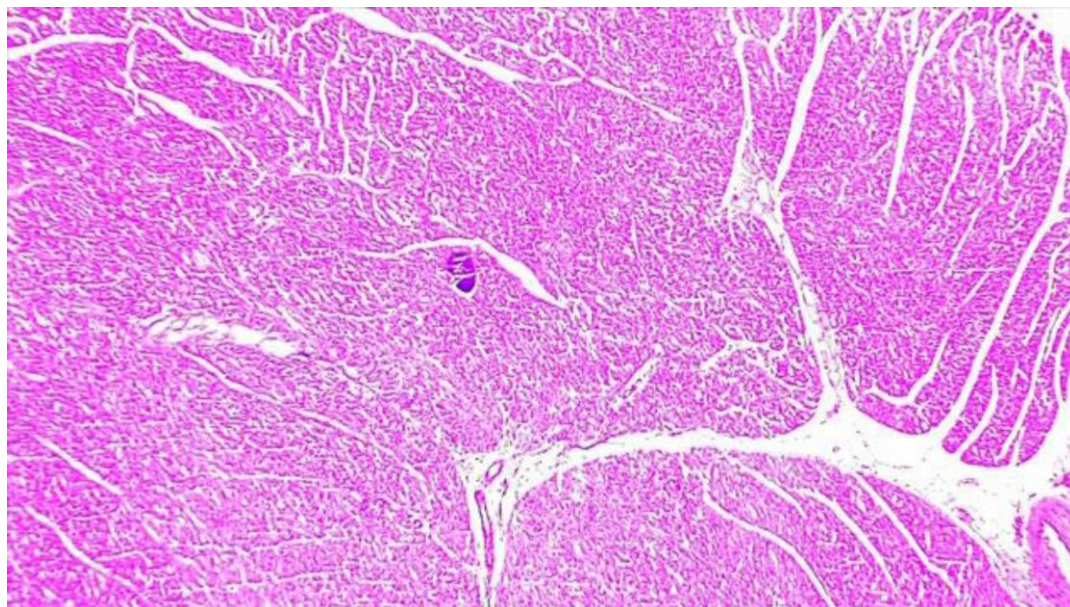
| Nro. | Pasos y procedimientos comprendidos en esta tarea o proceso   | ✓ |
|------|---|---|
| 1    | Se procede obtener muestras de sangre venosa de alpacas beneficiadas  |   |
| 2    | Se separan mediante centrifugación el suero de la sangre total.   |   |
| 3    | Se atempera el kit de diagnóstico rápido de Inmunocromatografía de Troponinas.  |   |
| 4    | Se procede a colocar un par de gotas del suero obtenido en el cassette de prueba  |   |
| 5    | Se cronometra 1 <sup>s</sup> minutos y se procede a la lectura de las muestras, registrando positivos y negativos respectivamente |   |
| 6    | Se procede realizar cortes del corazón y fijarlos en formol al 10%  |   |
| 7    | Se envían las muestras fijadas al laboratorio de Histopatología de la UNAS y se espera para la entrega de láminas montadas.       |   |
| 8    | Se procede a las lecturas de las láminas entregadas   |   |
| 9    | Así se obtienen los resultados de ambas técnicas de diagnóstico   |   |
| 10   | Se obtiene finalmente los valores y resultados de la relación entre ambas técnicas.   |   |

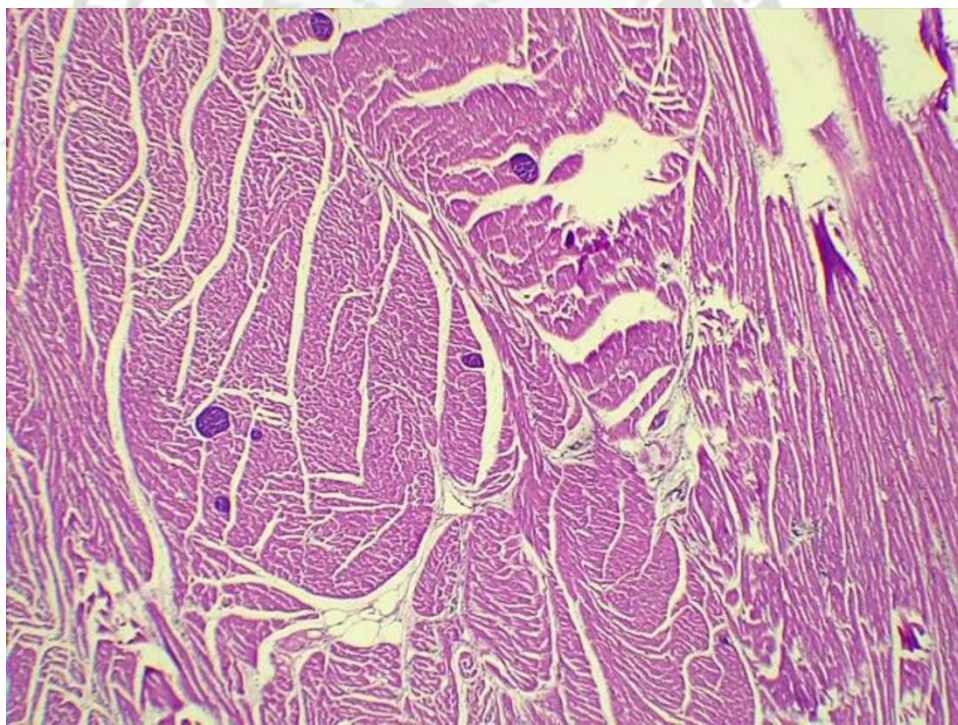
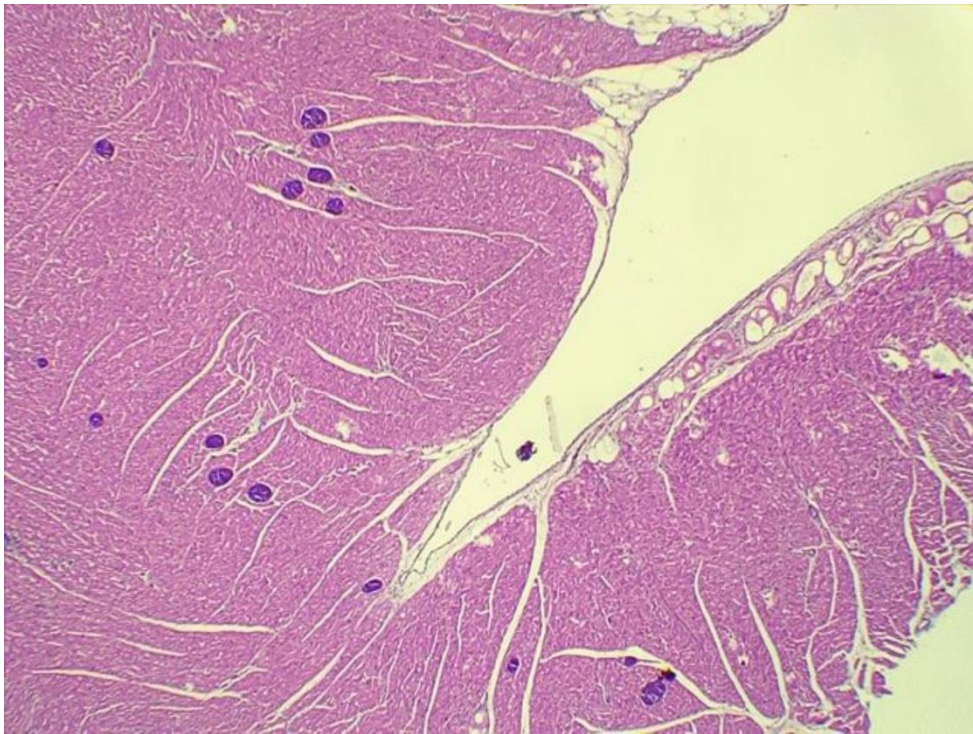
**ANEXO 3**  
**RESULTADOS DE ANÁLISIS DE LABORATORIO**

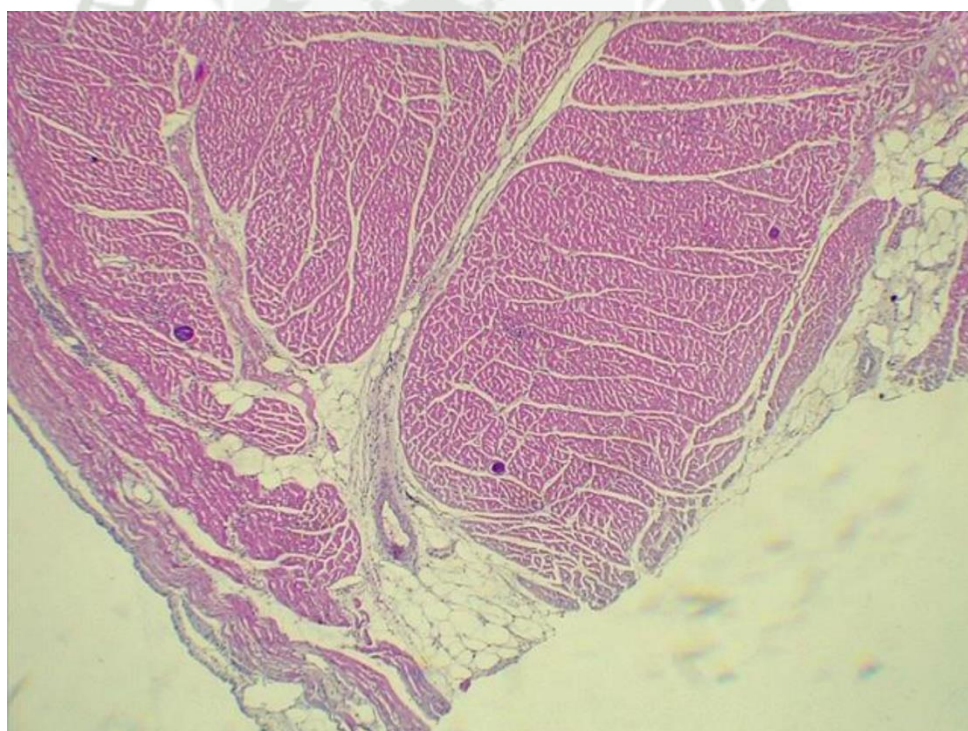
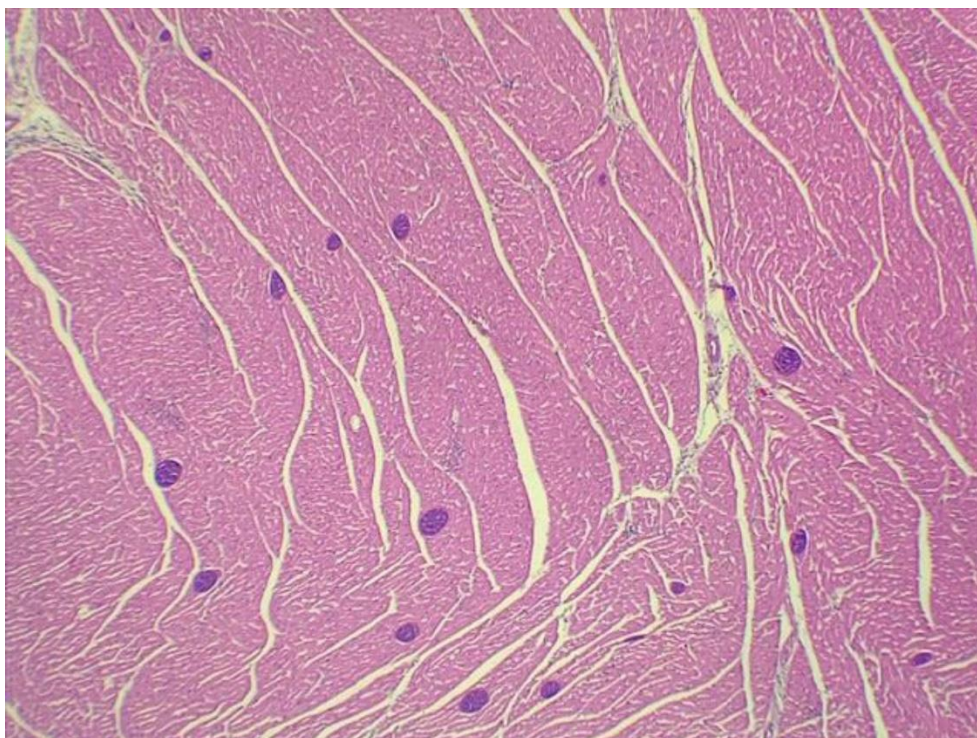
| Identificación | Resultado histopatológico a la presencia de microquistes de <i>Sarcocistys lamacanis</i> |          |
|----------------|--|----------|
|                | Presencia  | Ausencia |
| 1.             | +  |          |
| 2.             | +  |          |
| 3.             | +  |          |
| 4.             | +  |          |
| 5.             | +  |          |
| 6.             | +  |          |
| 7.             | +  |          |
| 8.             | +  |          |
| 9.             | +  |          |
| 10.            | +  |          |
| 11.            | +  |          |
| 12.            | +  |          |
| 13.            | +  |          |
| 14.            | +  |          |
| 15.            | +  |          |
| 16.            | +  |          |
| 17.            | +  |          |
| 18.            | +  |          |
| 19.            | +  |          |
| 20.            | +  |          |
| 21.            | +  |          |
| 22.            | +  |          |
| 23.            | +  |          |
| 24.            | +  |          |
| 25.            | +  |          |
| 26.            | +  |          |
| 27.            | +  |          |
| 28.            | +  |          |
| 29.            | +  |          |
| 30.            | +  |          |
| 31.            | +  |          |
| 32.            | +  |          |
| 33.            | +  |          |
| 34.            | +  |          |
| 35.            | +  |          |
| 36.            | +  |          |
| 37.            | +  |          |
| 38.            | +  |          |
| 39.            | +  |          |
| 40.            | +  |          |

#### ANEXO 4

### LECTURA DE LAS MUESTRAS HISTOPATOLÓGICAS DE MÚSCULO CARDIACO DE ALPACAS.



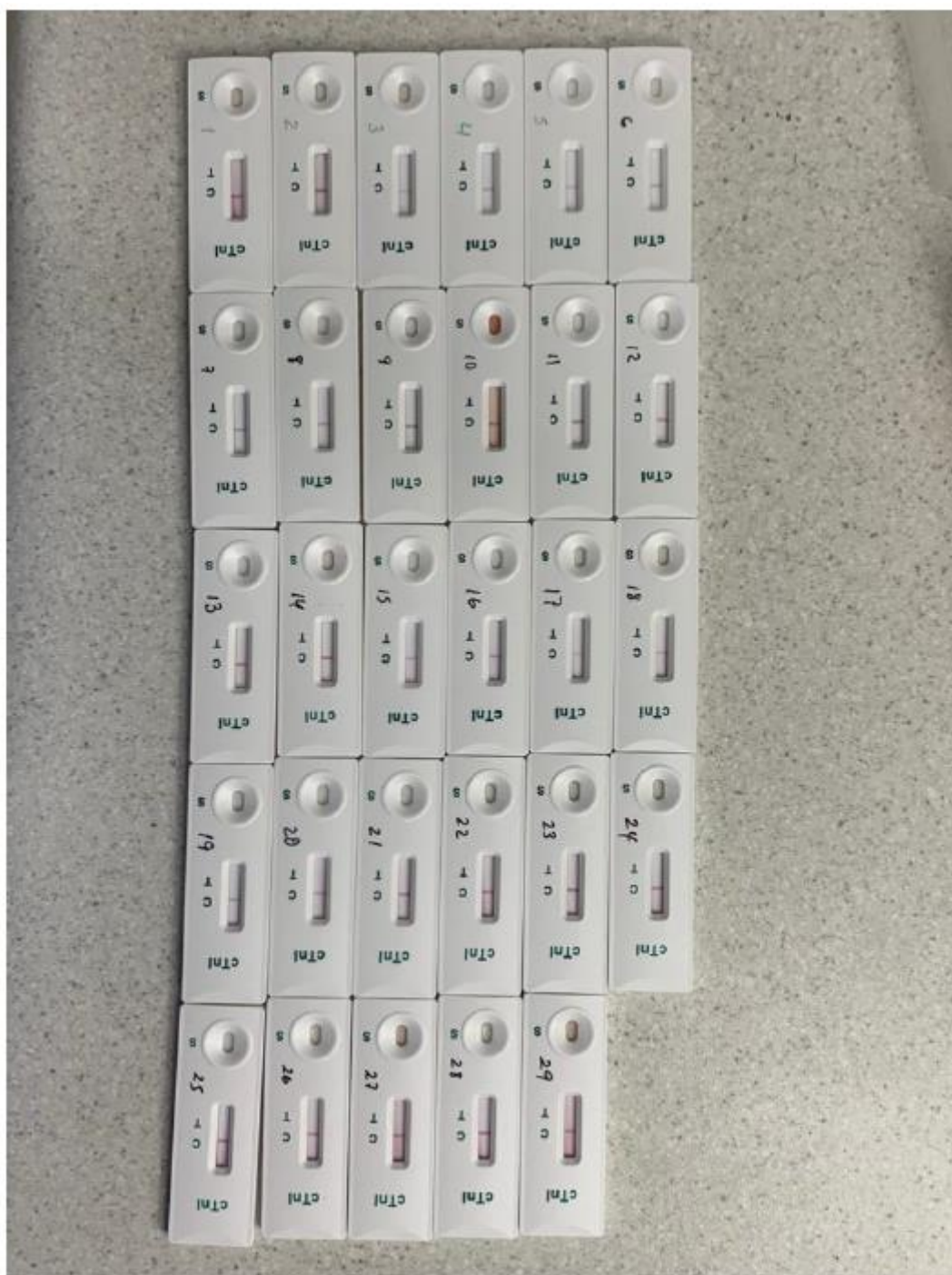


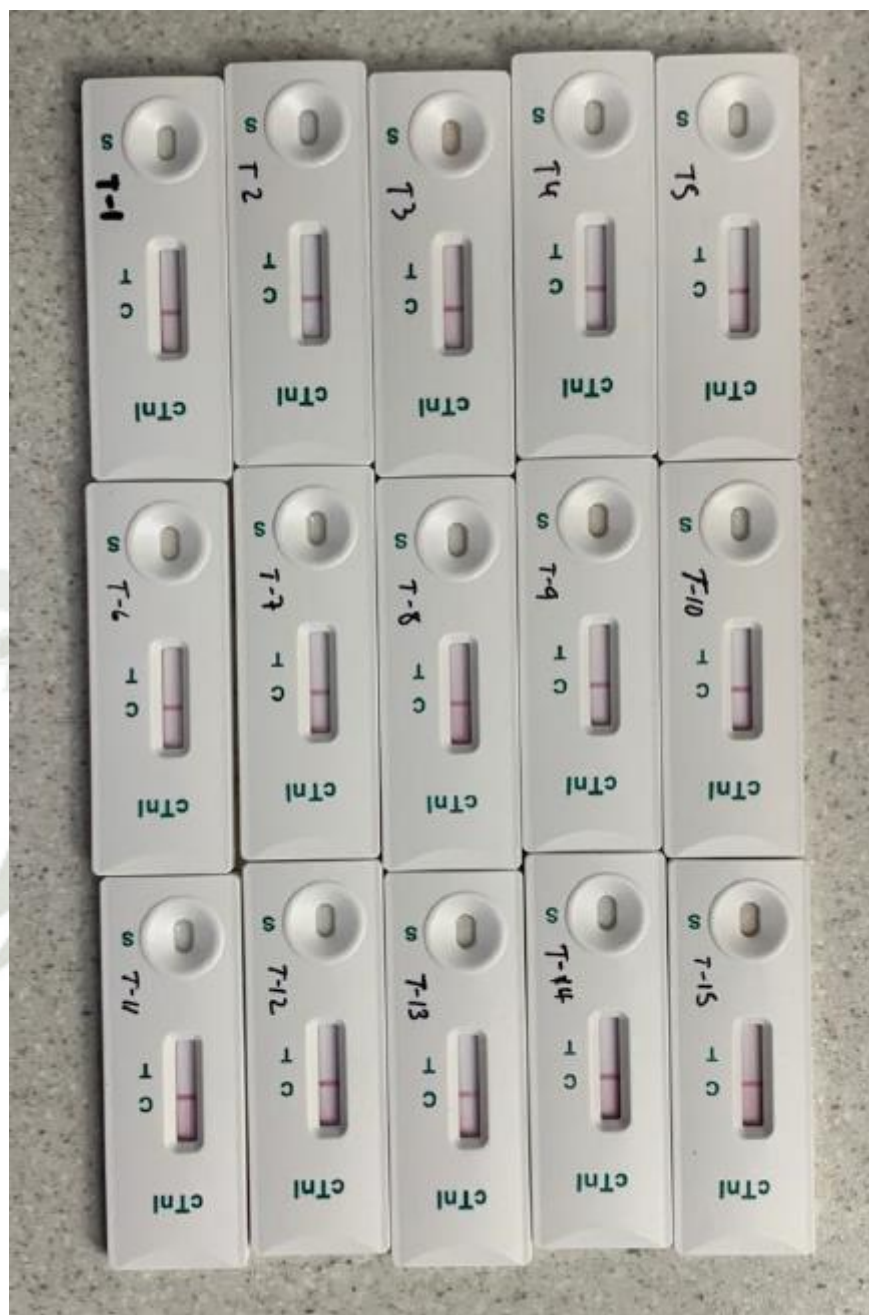


**ANEXO 5**  
**FORMATOS PARA LA TOMA DE DATOS**

| Identificación | Resultado del Kit rápido de inmunocromatografía lateral de columna de Troponinas CTnI Abon® |          |
|----------------|---|----------|
|                | Positivo  | Negativo |
| 1.             |   | X        |
| 2.             |   | X        |
| 3.             |   | X        |
| 4.             |   | X        |
| 5.             |   | X        |
| 6.             |   | X        |
| 7.             |   | X        |
| 8.             |   | X        |
| 9.             |   | X        |
| 10.            |   | X        |
| 11.            |   | X        |
| 12.            |   | X        |
| 13.            |   | X        |
| 14.            |   | X        |
| 15.            |   | X        |
| 16.            |   | X        |
| 17.            |   | X        |
| 18.            |   | X        |
| 19.            |   | X        |
| 20.            |   | X        |
| 21.            |   | X        |
| 22.            |   | X        |
| 23.            |   | X        |
| 24.            |   | X        |
| 25.            |   | X        |
| 26.            |   | X        |
| 27.            |   | X        |
| 28.            |   | X        |
| 29.            |   | X        |
| 30.            |   | X        |
| 31.            |   | X        |
| 32.            |   | X        |
| 33.            |   | X        |
| 34.            |   | X        |
| 35.            |   | X        |
| 36.            |   | X        |
| 37.            |   | X        |
| 38.            |   | X        |
| 39.            |   | X        |
| 40.            |   | X        |

## ANEXO 6 SECUENCIA FOTOGRÁFICA





## ANEXO 7

### EVIDENCIA FOTOGRÁFICA TISCO, ASOCIACIÓN YURAK QORI



Fotografías de imágenes de corazón de alpaca





