

## NOTAS CIENTÍFICAS

### Valores de transaminasas en cabras criollas infectadas con *Trypanosoma vivax*<sup>(1)</sup>

Emir Espinoza<sup>(2)</sup> y Gisela Primera<sup>(3)</sup>

Resumen – La presente comunicación reporta los valores de las enzimas transaminasas, Aspartatoaminotransferasa (AST) y Alaninaaminotransferasa (ALT) encontrados en sueros de cabras infectadas con la cepa de *Trypanosoma vivax* Stock (TvIIV) y sus controles. Las determinaciones se realizaron durante un lapso experimental de diez semanas, divididos en dos períodos iguales (pre y post-infección) por intermedio de un método colorimétrico, utilizando kits comerciales. Los datos fueron analizados mediante la prueba t Student's. En el caso de la AST, la comparación de las medias parciales de ambos grupos infectado y control, no indicó diferencias estadísticas. Con respecto a la ALT, la contrastación de las medias parciales de pre y post-infección del grupo de cabras infectadas, señaló diferencias significativas ( $P < 0,01$ ).

Términos para índice: anemia hemolítica, aspartatoaminotransferasa, alaninaaminotransferasa, tripanosomiasis.

#### Transaminases values in Creole goats infected with *Trypanosoma vivax*

Abstract – The present communication reports the transaminases enzymes values Aspartatoaminotransferase (AST) and Alaninaaminotransferase (ALT) in serum from goats infected with the *Trypanosoma vivax* Stock (TvIIV). The determinations were realized during a ten week experimental period divided into two equal periods (pre- and post-infection) by colorimetric method, using commercial kits. The dates were analyzed through the t Student's test. In the AST case, the comparison between partial means of infected and control groups did not show any statistical differences. In relation to ALT, the contrast of partial means to pre- and post-infection from infected goats group indicated significant differences ( $P < 0.01$ ).

Index terms: hemolytic anemia, aspartatoaminotransferase, alaninaaminotransferase, trypanosomiasis.

Numerosos investigadores han señalado que animales infectados experimentalmente con tripanosomas patógenos muestran diferencias fisiológicas y bioquímicas con relación a sus contrapartes no infectados (Seed & Halls,

---

<sup>(1)</sup> Aceptado para publicación en 22 de febrero de 2001.

<sup>(2)</sup> Universidad Simón Rodríguez, Apdo. Postal 3690, Caracas, Venezuela. E-mail: espinozaemir@yahoo.com

<sup>(3)</sup> Universidad Central de Venezuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, Maracay, Venezuela.

1985). Los cambios bioquímicos séricos significan la presencia de alteraciones patológicas en órganos de animales afectados por tripanosomas. Algunos autores mencionan, por ejemplo, disfunciones en el hígado y corazón (Seed & Halls, 1985; Igbokwe & Mohammed, 1993). Por lo tanto, las determinaciones enzimáticas, tales como las transaminasas (Aspartatoaminotransferasa {AST} y Alaninaaminotransferasa {ALT}) ofrecen la posibilidad rápida y sencilla de establecer el pronóstico de la hemoparasitosis en hospedadores infectados (Barr, 1991).

La literatura es escasa con relación a la actividad de las transaminasas en las tripanosomiasis, aún en la generada por cepas americanas de *Trypanosoma* spp.

La presente comunicación reporta los valores de las aminotransaminasas (AST y ALT) encontrados en el suero de cabras controles y cabras infectadas con la cepa venezolana de *Trypanosoma vivax* (TvIIV).

Se seleccionaron, para este estudio preliminar (Scheffler, 1981), ocho cabras criollas de tres años de edad, provenientes de la jurisdicción del Municipio Autónomo Falcón, Estado Falcón, Venezuela. El conjunto de cabras fué dividido mediante el empleo de una tabla de números aleatorios, en dos grupos de cuatro animales (infectado y control). A cada cabra del grupo infectado, se le administró, vía intravenosa (vena yugular), una dosis de  $10^6$  *Trypanosoma vivax*, cepa TvIIV. Ambas secciones experimentales (control y infectado) fueron alojadas en ambientes separados, utilizando corrales con mallas protectoras contra vectores mecánicos. La alimentación consistió en pasto de corte picado, heno, alimento concentrado y agua *ad libitum*.

El tiempo del experimento fue de diez semanas, cinco para el período de pre-infección e igual tiempo para el período de post-infección. La extracción de las muestras sanguíneas (sueros) y los análisis de los perfiles de las transaminasas, Aspartatoaminotransferasa (AST) y Alaninaaminotransferasa (ALT), se realizaron dos veces por semana durante el lapso experimental. La química clínica se procesó a través de un método colorimétrico convencional, utilizando kits comerciales CIBA CORNING, señalándose los resultados en unidades por litros (U/L) (Primera et al., 1994).

Los datos agrupados en medias semanales y parciales, fueran analizados mediante el empleo de la prueba paramétrica t Student's, pareada, cuando se compararon los valores promedio de pre-infección y post-infección en ambos grupos experimentales, y la t de Student's para muestras independientes, al contrastar las medias de los grupos experimentales (Dawson & Trapp, 1997). La significación máxima fué del 1%.

Detalles del comportamiento de la Aspartatoaminotransferasa (AST) se observan en el Cuadro 1. Los valores promedios semanales obtenidos en esta investigación en ambos grupos experimentales, durante el período de pre-infección y post-infección, oscilaron entre 58 y 93 U/L. Las medias parciales de pre-infección y post-infección para las cabras infectadas y para las cabras controles fueron de 72,8 y 80,3 U/L y 80,6 y 74,6 U/L, respectivamente. Los análisis estadísticos no indican diferencias significativas al comparar las medias parciales.

En los anteriores niveles de AST en ambos grupos (control y infectado), fueron similares a los descritos como referenciales por Benjamin (1988) para la especie, y cercanos o comprendidos entre el límite inferior y el límite superior, citados por Merck (1988). No obstante, esos límites fueron opuestos a los notificados por Kaneko (1989), quien señala cifras para las AST en cabras, con fluctuaciones entre 167 y 513 U/L.

Anosa (1988) reporta aumentos significativos marcados en la actividad de la AST durante las infecciones con *T. rhodesiense* en ratones, hombres y monos, así como ligeros incrementos en bovinos y ovejas afectados por el *T. vivax*. Esto también fue observado en equinos infectados con *T. evansi*.

Adah et al. (1992) describen en cabras infectadas con *T. congolense*, cantidades de AST variando en las medias de 19 a 23 U/L (pre-infección) hasta 20 a 40 U/L durante el lapso de post-infección.

La investigación de Adah et al. (1992) indican que los niveles promedios de AST en cabras infectadas con *T. congolense* se elevaron una vez desarrollada la hemoparasitosis, manteniéndose relativamente elevados, a pesar del tratamiento con droga tripanocidas.

Barr (1991) refiere estudios experimentales en perros infectados con *T. cruzi*, donde una significativa elevación de la AST se asoció con desfavorables resultados durante el estado agudo de la infección, presentándose en todos los casos miocarditis aguda fatal.

Kramer (1989) y Dial (1995), con relación a esta enzima (AST), advierten que su situación sérica es un buen marcador de cualquier daño en los tejidos blandos, imposibilitándose, de esa manera, su uso como una enzima órgano-específica.

Benjamin (1988) cita un aumento de la AST, como indicio de necrosis hepática, y Dial (1995) señala que la actividad sérica de la AST se incrementa, cuando existe degeneración o necrosis de hepatocitos o musculoesquelética. Aspecto contradictorio a las referencias presentadas en este trabajo, fue registrado en las necropsias de dos cabras muertas, posteriores al período experimental; denotaron, en el hígado, necrosis hepática en un animal, y en el otro no hubo lesiones aparentes. Sin embargo, la AST es utilizada con frecuencia en rumiantes, para determinar perfiles de daños en el hígado y otros órganos

**Cuadro 1.** Cambios promedios en los niveles de aspartatoaminotransferasa y alaninaaminotransferasa, en U/L, en suero de las cabras infectadas con *Trypanosoma vivax* y controles<sup>(1)</sup>.

Tratamiento	Semanas de pré-infección y post-infección									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Aspartatoaminotransferasa									
Infectada	65,6	89,0	75,8	58,8	75,1	77,9	90,6	81,0	75,9	76,4
Controle	85,6	88,9	78,7	62,8	87,2	84,5	92,2	63,7	64,0	68,7
	Alaninaaminotransferasa									
Infectada	6,8	4,3	3,9	5,9	7,2	8,4	8,7	6,3	7,0	9,3
Controle	7,3	6,2	4,2	5,9	7,8	7,1	7,2	5,8	6,2	7,7

<sup>(1)</sup>Valores promedios en la misma fila son diferentes ( $P < 0,01$ ); cinco semanas de pré-infección y cinco semanas de post-infección.

como el corazón y músculo esquelético (Benjamin, 1988; Cornelius, 1989; Christopher et al., 1997).

Respecto a la Alaninaaminotransferasa (ALT), el Cuadro 1 denota el comportamiento de los valores promedios semanales y parciales durante el transcurso del experimento. Las medias parciales de pre-infección de ALT fueron de 5,6 y 6,2 U/L, y en la etapa de post-infección fue de 7,9 y 6,8 U/L en los animales infectados y en los controles, respectivamente. Estadísticamente, la contrastación de las medias de pre-infección y post-infección en el grupo de cabras infectadas con el *T. vivax*, mostró diferencias significativas ( $P < 0,01$ ).

Anosa (1988) informa que los niveles de ALT aumentan marcadamente durante las infecciones con *T. rhodesiense* en ratones y monos, medianamente en ovejas y bovinos con *T. vivax*, y ligeramente en bucerros con *T. evansi*. En el mismo orden de ideas, Barr (1991) reporta en caninos infectados naturalmente con *T. cruzi*, elevación de la ALT, como consecuencia de daños anóxicos asociados con la congestión pasiva hepática, como resultado de una falla del lado izquierdo del corazón.

Dial (1995) expresa que el aumento de la enzima hepatocelular ALT, predomina sobre la AST, durante la afección hepática, debido a las diferencias de estas enzimas en el citosol ( $ALT > AST$ ). Igualmente, indica que en los casos de hepatopatías terminales con disminución de la masa hepática, las enzimas hepatocelulares están normales o ligeramente elevadas, tanto por la desaparición de los hepatocitos, como por la no existencia de una necrosis activa. Con lo anterior y los hallazgos histopatológicos de atrofia hepática, necrosis centrolobulillar y coagulación intravascular diseminada encontrado por Espinoza et al. (1996) en grandes y pequeños rumiantes, se puede explicar la diferencia estadística observada en el grupo de cabras infectadas (Cuadro 1).

Los valores referenciales normales de (ALT) se ubican entre 7 y 24 U/L (Benjamin, 1988) y 15 y 52 U/L (Merck, 1988). En tal sentido, los datos promedios obtenidos en este ensayo, coincidieron con los citados por Benjamin (1988).

La bibliografía no le da relevancia a la determinación de ALT como ayuda diagnóstica de daño hepatocelular en los rumiantes, porque el hígado no contiene cantidades importantes de la enzima, en esa especie (Coles, 1989; Cornelius, 1989; Christopher et al., 1997).

Conociéndose que el *T. vivax*, tiene preferencia por el torrente sanguíneo, y que las células rojas contienen una gran cantidad de AST, en este trabajo no fue posible explicar por qué la enzima no se elevó en cantidades suficientes en las cabras infectadas que permitiese inferir diferencias estadísticas contra los valores de sus homólogas controles, y a la vez tuviera asociación con la anemia hemolítica observada en las cabras infectadas durante la investigación.

## Referencias

ADAH, M.; OTESILE, E.; JOSHUA, R. Changes in levels of transaminases in goats experimentally infected with *Trypanosoma congolense*. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, Paris, v. 45, n. 3/4, p. 284-286, 1992.

- ANOSA, V. Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis. II. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, Paris, v. 41, n. 2, p. 151-164, 1988.
- BARR, S. American trypanosomiasis in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, Trenton, v. 13, n. 5, p. 745-754, 1991.
- BENJAMIN, M. **Manual de patología clínica en veterinaria**. México: Limusa, 1988. p. 284-286.
- CHRISTOPHER, C.; GARRY, F.; GETZY, D.; FETTMAN, M. Hepatic lipidosis in anorectic lactating Holstein cattle: a retrospective study of serum biochemical abnormalities. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 11, n. 4, p. 231-237, 1997.
- COLES, E. **Diagnóstico y patología en veterinaria**. 4. ed. México: Interamericana, 1989. p. 148-149.
- CORNELIUS, C. Liver function. In: KANEKO, J. (Ed.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1989. p. 381-382.
- DAWSON, B.; TRAPP, R. **Bioestadística médica**. 2. ed. México: Manual Moderno, 1997. 403 p.
- DIAL, S. Evaluación clínico patológica del hígado. **Clínica Veterinaria de Norte América**, México, v. 2, p. 273-289, 1995.
- ESPINOZA, E.; ASO, P.; GONZÁLEZ, N.; RANGEL, L. Clasificación morfológica de la anemia desarrollada en bovinos infectados experimentalmente con *Trypanosoma vivax*. **Veterinaria Tropical**, Maracay, v. 21, n. 2, p. 201-214, 1996.
- IGBOKWE, I.; MOHAMMED, A. Some plasma biochemical changes in experimental *Trypanosoma brucei* infection of Sokoto red goats. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, Paris, v. 45, n. 3/4, p. 287-290, 1993.
- KANEKO, J. (Ed.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1989. p. 886.
- KRAMER, J. Clinical enzymology. In: KANEKO, J. (Ed.). **Clinical biochemistry of domestic animals**. 4. ed. San Diego: Academic, 1989. p. 352-362.
- MERCK (Rahway, Estados Unidos). **El manual Merck de veterinaria**. 3. ed. Madrid: Centrum, 1988. p. 1048.
- PRIMERA, G.; ESPINOZA, E.; GONZÁLEZ, N.; REYNA, A.; BELLO, A. Cambios hematológicos y bioquímicos en cabras infectadas experimentalmente con un aislado venezolano de *T. vivax* (Avance). **Acta Científica Venezolana**, Caracas, v. 45, n. 1, 1994. Suplemento.
- SCHEFLER, W. **Bioestadística**. México: Fondo Educativo Interamericano, 1981. 267 p.
- SEED, J.; HALLS, J. Pathophysiology of African trypanosomiasis. In: TIZARD, I. (Ed.). **Immunology and pathogenesis of trypanosomiasis**. Boca Raton: CRC, 1985. p. 1-13.