



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

IDENTIFICACIÓN DE ENDOPARÁSITOS Y SUS EFECTOS EN LA SALUD Y PRODUCTIVIDAD EN BORREGAS POST PARTO EN SISTEMA DE PASTOREO DEL SECTOR DE OVINOS EN LA POSTA VETERINARIA

TESIS

QUE PRESENTA:

JAVIER BALTAZAR VICENCIO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR: MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES

CO-ASESOR: MVZ. MC. LESLIE GARATE GALLARDO

MORELIA, MICHOACÁN, ABRIL, 2012



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

IDENTIFICACIÓN DE ENDOPARÁSITOS Y SUS EFECTOS EN LA SALUD Y PRODUCTIVIDAD EN BORREGAS POST PARTO EN SISTEMA DE PASTOREO DEL SECTOR DE OVINOS EN LA POSTA VETERINARIA

TESIS

QUE PRESENTA:

JAVIER BALTAZAR VICENCIO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN, ABRIL, 2012

AGRADECIMIENTOS

Agradezco de manera especial a Dios no solo por culminar un ciclo de aprendizaje sin precedente en mi vida, si no por la oportunidad de conocer e interactuar con múltiples vivencias y momentos que construyen, fortalecen y mejoran la persona que día a día, soy.

Agradezco infinitamente el apoyo incondicional brindado por todos los miembros de mi familia y amigos, antes, durante y después de mis estudios en especial a mis padres, tíos, abuelos y mis hermanos.

Agradezco en general al sector de ovinos de la Posta Veterinaria y zootecnia, por el apoyo con el material biológico para la realización de esta investigación.

Al CIC (Coordinación de Investigación Científica) de la UMSNH, por el apoyo financiero para la compra del equipo y materiales para la realización del presente trabajo.

Agradezco de sobre manera al MC. Salvador Padilla Arellanes, por confiar en mi y darme todas las facilidades para el desarrollo del trabajo, por ser mi consejero, asesor, por todo el tiempo y esfuerzo dedicado al trabajo de investigación y a mi formación como persona.

A la MC. Leslie Garate Gallardo, por el apoyo, asesoramiento y conocimientos brindados en la construcción del trabajo de investigación y tesis realizada.

A la MVZ. María Dolores Guzmán Lara, por las contribuciones realizadas en beneficio del trabajo de investigación y tesis.

Al MVZ. EPA. Ramiro Ángel Mendoza, por su participación en la revisión y sugerencias pertinentes para el enriquecimiento del trabajo de investigación.

Resumen

La ovinocultura en el país presenta una difícil problemática, ya que es incapaz de satisfacer la cada vez mayor demanda de carne de borrego en México. Los modelos productivos prevalecientes, en su gran mayoría, son rebaños de traspatio con índices de producción muy deficientes y no existe interés de los productores en constituir empresas económicamente redituables. Los parásitos gastrointestinales son el problema más común y costoso en los ovinos. La infección provoca pérdidas en la producción. En la borrega provoca disminución de la producción láctea, pérdida de peso, etcétera; en los corderos bajas ganancias de peso, anemia de grado variable, diarrea en algunos casos y la muerte en casos extremos. Los objetivos de este trabajo fueron determinar las especies de endoparásitos que afectan a las borregas post parto del sector de la posta veterinaria, así como determinar el estado de enfermedad en estos. Se muestrearon 30 borregas, se tomaron muestras de sangre para un estudio sanguíneo y se determinó la presencia de anemia que se obtuvo como resultado un 17%, se colectaron heces y por la técnica de McMaster se determinó el grado parasitario con un resultado de 73% que padecían de una infección moderada, se determinó la edad y se obtuvo la condición corporal, solo un 10% de los animales muestreados estaban muy flacas y se realizó el sistema FAMACHA que nos ayudó en la identificación clínica del desarrollo de anemia ocasionada por la presencia de *H. contortus*, con un resultado de un 70% con un grado 4. Las muestras se analizaron en el laboratorio de la Clínica Veterinaria para perros y gatos de la FMVZ-UMSNH. Finalmente se presentaron los resultados del trabajo y se implementó un programa de desparasitación adecuándose a los tipos de parásitos encontrados en los animales del sector de ovinos de la posta veterinaria.

ÍNDICE

| | |
|--|----------|
| I. Introducción..... | 1 |
| II. Revisión bibliográfica..... | 5 |
| 2.1 Nematodos gastrointestinales | 5 |
| 2.1.1 Etiología..... | 5 |
| 2.1.2 Ciclo biológico..... | 6 |
| 2.1.3 Epidemiología..... | 7 |
| 2.1.4 Signos clínicos..... | 12 |
| 2.1.5 Patología..... | 13 |
| 2.1.6 Patogénesis..... | 15 |
| 2.1.7 Diagnóstico..... | 16 |
| 2.1.8 Inmunología..... | 17 |
| 2.1.9 Medidas de control..... | 18 |
| 2.2 Cestodos..... | 19 |
| 2.2.1 Características morfológicas..... | 19 |
| 2.2.2 Pared del cuerpo..... | 20 |
| 2.2.3 Características biológicas..... | 21 |
| 2.2.4 Clasificación..... | 23 |
| 2.3 Protozoos..... | 24 |
| 2.3.1 Morfología..... | 24 |
| 2.3.2 Movimiento..... | 27 |
| 2.3.3 Nutrición..... | 27 |
| 2.3.4 Reproducción..... | 27 |
| 2.3.5 Clasificación..... | 28 |
| 2.4 Principales endoparasitosis en ovinos..... | 29 |

| | | |
|--------------|---|-----------|
| 2.4.1 | Eimeriosis ovinas..... | 29 |
| 2.4.2 | Cestodosis digestivas..... | 35 |
| 2.4.3 | Estrongiloidosis..... | 38 |
| 2.4.4 | Tricostrongiloidosis y otras nematodosis..... | 42 |
| III. | Hipótesis..... | 51 |
| IV. | Objetivo general..... | 51 |
| V. | Objetivosespecíficos..... | 51 |
| VI. | Justificación..... | 52 |
| VII. | Material y métodos..... | 53 |
| 7.1 | Zona de estudio..... | 53 |
| 7.2 | Marco de estudio..... | 53 |
| 7.3 | Población objetiva..... | 54 |
| 7.4 | Diseño de estudio..... | 54 |
| 7.5 | Condición corporal..... | 55 |
| 7.6 | Determinación de la edad por medio de la dentición..... | 56 |
| 7.7 | Sistema FAMACHA..... | 59 |
| 7.8 | Hematocrito y determinación de proteínas plasmáticas..... | 60 |
| 7.9 | Técnica cuantitativa de McMaster..... | 61 |
| 7.10 | Técnica de Corticelli-Lai..... | 63 |
| 7.11 | Técnica de flotación..... | 66 |
| VIII. | Resultados..... | 67 |
| IX. | Discusión..... | 75 |
| X. | Conclusiones..... | 77 |
| XI. | Bibliografía..... | 78 |
| XII. | Anexos..... | 83 |

ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICAS

| | |
|--|----|
| Cuadro 1. Localización de los NGI en el tracto gastrointestinal de los rumiantes y sus efectos sobre los animales | 5 |
| Cuadro 2. Mecanismos patógenos del NGI y del hospedero..... | 15 |
| Cuadro 3. Cestodos de rumiantes..... | 35 |
| Cuadro 4. Principales propiedades de los antihelmínticos más utilizados..... | 50 |
| Cuadro 5. Registro de las borregas muestreadas..... | 53 |
| Cuadro 6. Condición corporal..... | 56 |
| Cuadro 7. Técnica sistema FAMACHA..... | 60 |
| Cuadro 8. Patrón normativo del grado de infección NGI y coccidias..... | 63 |
| Cuadro 9. Patrón normativo del grado de infección de NGI..... | 71 |
| Cuadro 10. Patrón normativo del grado de infección de coccidias..... | 72 |
| Cuadro 11. Registro de resultados torales de la investigación realizada..... | 83 |
| | |
| Gráfica 1. Resultados de la condición corporal de los animales..... | 67 |
| Gráfica 2. Resultados de la técnica sistema FAMACHA..... | 68 |
| Gráfica 3. Resultados del hematocrito..... | 69 |
| Gráfica 4. Resultados de las proteínas plasmáticas..... | 70 |
| Gráfica 5. Resultados del conteo de huevos de NGI (Tec. McMaster)..... | 71 |
| Gráfica 6. Resultado de conteo de ooquistes de coccidias (<i>G. Eimeria</i>)..... | 72 |
| Gráfica 7. Resultados del reconocimiento de huevos de <i>Moniezia spp.</i> | 73 |
| Gráfica 8. Comparación de las pruebas de FAMACHA y McMaster..... | 76 |

I. INTRODUCCIÓN

Históricamente, en México los bovinos, equinos, ovinos, caprinos, porcinos y gallinas no existían antes de la llegada de los españoles, aunque sí el guajolote y las abejas sin aguijón. A partir de la introducción del ganado se ha registrado un proceso de más de 480 años de adaptación a las condiciones de los diferentes nichos ecológicos del país. Actualmente existen poblaciones de ganado criollo identificadas que tienen un papel socioeconómico y ecológico muy importante para diferentes regiones y que se asocian a poblaciones rurales de bajos recursos económicos (FAO, 2004).

México se ubica en el lugar 37 a nivel mundial, en relación al número de cabezas de ovinos, con 6, 560,000 cabezas y su participación asciende al 0.7% del total mundial; China ocupa el primer lugar a nivel mundial y junto con Australia, India, Irán, Sudan, Nueva Zelanda y el Reino Unido, poseían el 47.9% en el total mundial en el 2003. México observa un crecimiento anual en el número de cabezas de ganado ovino de 1.1%, superado con países del mismo continente como Bolivia con 1.4% y Perú con 1.7%, sobresaliendo Ecuador con 5.0%, pasando de 1, 631,000 en el año de 1993 a 2, 645,000 cabezas en el 2003 (FAO, 2004).

La población en México se estima en 7.2 millones de cabezas (SIAP, 2005), localizado en la zona centro (55%), centro-norte (23%), y sur (16%). En la zona centro norte predomina la raza Rambouillet, en el centro predominan las razas Hampshire, Suffolk y Dorset, y en las zonas tropicales y subtropicales los ovinos de pelo de las razas Pelibuey y Black Belly. Recientemente se ha introducido al país razas de ovinos como son: Katahdin, Dorper, Damara, Romanov, East Friesian, Ile de France, Corriedale, Charollais, Texel, entre otras (Arteaga, 2003).

La carne de ovino en México se consume en su totalidad (95%), a través de platillos típicos, barbacoa, el cual, es el resultado de la cocción de la canal ovina cubiertas en penca de maguey en un horno subterráneo, este consumo

ocurre principalmente en fines de semana en las entidades federativas en el centro del país principalmente como: Distrito Federal, Estado de México, Hidalgo, Puebla y Tlaxcala. Las opciones emergentes para el consumo de carne de ovino son el cordero al pastor, birria de borrego, cordero lechal y cortes, las cuales son poco consumidas, en el norte de país es común encontrar la venta del cordero cabrito (Cuellar, 2006).

La población ovina abastece de carne el mercado nacional, los principales estados productores son: Estado de México (6,637 toneladas), Hidalgo (6,645 toneladas), Veracruz (4,691 toneladas) y Puebla (3,556 toneladas). La producción ovina ha tenido un auge importante en los últimos años pasando los 29,887 toneladas en 1995 a 51,396 toneladas en el 2008 (SIAP, 2008), en consecuencia del aumento en el consumo de 0.557 kg por habitante en 1995, actualmente es 1.00 kg., debido a una mayor oferta, en consecuencia al aumento de la importación de carne en canal y animales en pie, vientres y sementales provenientes de Australia, Nueva Zelanda, Estados Unidos y Chile y una mejor productividad en el rebaño nacional, sin lograr satisfacer la demanda nacional (Sagarnaga *et al.*, 2000; Arteaga, 2002).

Considerando el nivel tecnológico, los sistemas de producción ovina pueden clasificarse como extensivos, semi-extensivos e intensivos; los sistemas extensivos se caracterizan por rebaños de baja productividad orientados básicamente a la producción de subsistencia, alimentación basada en pastoreo de plantas y pasto nativo y de manejo sanitario deficiente aunado a instalaciones que se limitan a un corral de encierro con animales de diferentes edades y razas (Díaz, 1999; Cuellar, 2006). Desde el punto de vista socioeconómico, diferentes autores (CEPAL, 1982; Dufumier, 1993; Nuncio-Ochoa *et al.*, 2001), estratifican a los productores ovinos en tres grupos: alto, medio y bajo, de acuerdo al tamaño de su rebaño, superficie disponible para el pastoreo y grado de tecnificación; coinciden que los sistemas de explotación están determinados por factores productivos, sociales y económicos, las cuales deberían conocerse con mucho más detalles para que las explotaciones ovinas tengan mejores alternativas de desarrollo.

Los bajos índices productivos y reproductivos en las explotaciones ovinas en pequeña escala, se atribuyen a la falta de registros de producción, rebaños con reproductores de dudosa calidad genética y carencia de objetivos de producción bien definidos, entre otros, lo que destaca la importancia de la elaboración de programas de control de producción que permitan identificar reproductores de alto contenido genético en el rebaño (Vega, 2003).

La tendencia actual de la ovinocultura del país es hacia el incremento en número y tamaño de los rebaños ovinos, lo cual requiere un adecuado manejo de los animales y contar con productores capacitados en la actividad de manera que aprovechen los recursos disponibles y obtengan el máximo beneficio.

Por otra parte, el significativo aumento del hato ovino en México durante los últimos tiempos, reclama un cambio en las medidas de bioseguridad para evitar la diseminación de problemas sanitarios. Tal es el caso de los parásitos, los cuales se encuentran prácticamente en el cien por ciento de las explotaciones de nuestro país y que provocan desde la baja productividad hasta la pérdida, en muchos casos, de todo un rebaño (FAO, 2004).

Las medidas sanitarias hasta hoy utilizadas por la mayoría de los productores, no han sido suficientes para evitar que un hato sufra los daños ocasionados por alguno de los parásitos presentes especialmente en ovinos.

Las infecciones por nematodos del tracto gastrointestinal (TGI) constituyen una de las principales causas de pérdidas en la producción de los rumiantes en el mundo, en particular bajo condiciones del pastoreo. Aunque las características de las nematodosis son similares entre las diferentes especies de rumiantes, se observan diferencias en términos de susceptibilidad, inmunidad relacionada con la edad y farmacocinética de los tratamientos antihelmínticos por señalar algunas, entre las especies (Smith y Sherman, 1994).

Los nematodos son gusanos redondos, no segmentados, especies libres y parásitas, cuya morfología es básicamente semejante, aunque las últimas presentan adaptaciones a la forma de vida parasitaria. El cuerpo filiforme, con

simetría bilateral, pero las hembras de algunas especies desarrollan dilataciones corporales más o menos globulosas como en *Tetrameres* y *Simondsia*. El tamaño de los nematodos varía desde pocos milímetros (algunos Oxiuros), hasta más de 1 m de longitud (hembras de *Dracunculus*). Poseen aparato digestivo, sexos separados y ciclos vitales directos o indirectos.

En el caso de los cestodos son helmintos que en estado adulto tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente, en forma de cinta, sin cavidad corporal ni tubo digestivo, y se localizan en el intestino y conductos biliares de sus hospederos definitivos. Su tamaño oscila de unos pocos milímetros a varios metros de longitud. Los estadios larvarios tienen forma esferoide u oblonga y se localiza en diferentes tejidos u órganos de los hospederos intermediarios. Miden de algunos milímetros a varios centímetros de diámetro. Durante el desarrollo de ciclos evolutivos se requieren uno o más hospedadores intermediarios vertebrados o invertebrados. Representan un grupo grande de parásitos internos en los animales domésticos y los útiles al hombre. Los estudios larvarios de algunos cestodos tienen un importante papel en su carácter de zoonosis, además del impacto económico por el decomiso de órganos y canales de animales en los mataderos (Rodríguez, 2005).

El objetivo de esta investigación fue determinar la presencia de endoparásitos principalmente nematodos gastrointestinales, cestodos (*Moniezia spp*) y protozoarios (*Eimeria*), en las borregas de etapa post parto del sector de ovinos de la posta veterinaria.

I. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

2.1 NEMATODOS GASTROINTESTINALES

2.1.1 Etiología

Los nematodos más importantes en México pertenecen a diversas familias y géneros entre los que destacan los siguientes: *Trichostrongylidae* (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Teladorsagia*, *Mesistocirrus*, *Cooperia* y *Trichostrongylus*), *Strongyloididae* (*Strongyloides papillosus*), *Strongylidae* (*Chabertia* y *Oesophagostomum*) y *Ancylostomatidae* (*Bunostomum*). Por lo general las infecciones son mixtas: Participan dos o más géneros y varias especies.

Cuadro 1: Localización de los nematodos gastrointestinales en el tracto gastrointestinal de rumiantes y sus efectos sobre los animales.

| Sitio | Hospedador | Parásito | Efectos |
|-------------------|-----------------------------|--|---|
| Abomaso | Bovinos, ovinos y caprinos. | <i>Haemonchus sp</i> , <i>Mecistocirrus sp</i> , <i>Ostertagia sp</i> . | Hematófago Hematófago Daño en mucosa |
| Intestino Delgado | Bovinos, ovinos y caprinos. | <i>Trichostrongylus axei</i> , <i>Trichostrongylus sp</i> , <i>Bonustomum sp</i> , <i>Cooperia sp</i> , <i>Nematodirus sp</i> , <i>Strongyloides sp</i> . | Daño en mucosa Daño en mucosa Hematófago Daño e mucosa Daño en mucosa Daño en mucosa |
| Intestino Grueso | Bovinos, ovinos y caprinos. | <i>Trichuris sp</i> , <i>Oesophagostomum sp</i> , | Hematófago Nódulos, daño en mucosa, hematófago. |
| | | <i>Chabertia sp</i> | Daño mínimo en mucosa. |

2.1.2 Ciclo biológico

El ciclo biológico de estos nematodos es directo e incluye dos fases: una exógena y otra endógena. En la fase exógena los huevos de los NGI salen junto con las heces del animal al ambiente y eclosionan a larva 1 (L1) en 24 a 60 h, para luego evolucionar a larva 2 (L2) alrededor de 2 a 3 días; éstas sufren una segunda ecdisis o muda para transformarse a larva 3 (L3) o estadía infectante en cuatro a siete días según las condiciones ambientales la L3 es activa: sube a los tallos y a las hojas de los pastos las herbáceas que sirven como alimento a los rumiantes para producir de ese modo la infección en la fase endógena la larva infectante recién consumida busca su sitio de predilección el TGI. Los diferentes géneros de NGI encuentran dicho sitio al detectar glucoproteínas y glucolípidos producidos por el glucocáliz de los bordes de las células epiteliales. Estas sustancias sirven como receptores que permiten a las larvas unirse con la superficie epitelial (Castro ,1982).

La larva penetra la membrana mucosa en tal sitio (en el caso *Haemonchus* o *Trichostrongylus*) o entra a las glándulas gástricas (*Ostertagia*) y en un periodo de uno o dos días se transforma en larva 4. Las L4 permanecen en la membrana mucosa (o en las glándulas gástricas) por un periodo de 10 a 14 días. Luego emergen y se transforman en la etapa de adulto joven conocida como L5 y después en parásitos adultos machos y hembras. La mayor parte de los Trichostrongylidos adultos comienza a producir huevos 21 días después de la infección. El periodo que abarca desde la infección hasta el inicio de la producción de huevos se conoce como periodo preclínico (Bowman y Lynn, 1999).

Las especies de *Oesophagostomum* tienen un ciclo de vida semejante a los Trichostrongylidos excepto que las larvas infectantes penetran a profundidad en la submucosa del intestino grueso y alcanza la lámina propia para desarrollar la L4 (Bowman y Lynn, 1999). *Strongyloides papillosus* es el único nematodo patógeno de la familia de los *Strongyloididae* (Anderson, 1982). *S. papillosus* puede desarrollarse tanto en vida libre como en estado parasitario. Las larvas infectantes deben entrar al hospedero para completar su ciclo de

vida. La infección del hospedero puede ocurrir por penetración de la piel intacta (Urquhart y col; 1996) o por la mucosa bucal o esofágica, los neonatos a través de la leche se infectan (Yvone y Esnault, 1986). Las larvas se incorporan al corriente sanguíneo hasta alcanzar los pulmones donde entran a los alveolos y migran hasta la tráquea para que el hospedero las ingiera a través del esófago.

2.1.3 Epidemiología

La infección de los NGI en los rumiantes depende de factores ambientales, parasitarios y relacionados con el hospedero.

-Interacción hospedero-medio ambiente.

a) Comportamiento alimenticio. Los ovinos que pastorean cerca del suelo están expuestos a grandes cantidades de larvas infectantes (Aumont, 1999).

b) Tipo de heces. El tipo de heces que el rumiante produce influye en la epidemiología de los NGI. Las bolitas fecales de los pequeños rumiantes no facilitan la diseminación de huevos NGI en la pastura. Las lluvias fuertes y la acción de escarabajos peloteros y lombrices ayudan a desintegración de las bolitas fecales (Stromberg, 1997).

c) Factores de manejo. Las interacciones entre los factores de manejo y el parasitismo en rumiantes de pastoreo se comprenden poco (Bransby, 1993).

Se considera que el sobre pastoreo suele promover un incremento en el parasitismo. Sin embargo el total de huevos producidos y depositados en la vegetación cada día se incrementa en forma directa con el número de animales presentes en la pradera (La Jambre, 1984).

Es posible que los sistemas de confinamiento ofrezca la ventaja de reducir mucho las cargas de nematodos parásitos siempre que las instalaciones estén limpias, cuenten con comederos adecuados y el forraje utilizado para las dietas integrales se halle libre de NGI (Hendy y Carles, 1993).

La época de seca, cuando la cantidad de alimento es escasa puede ocasionar desnutrición en los rumiantes, deprimir su resistencia y tolerancia contra los NGI y causar problemas clínicos inclusive con bajos niveles de infección.

Interacción Parásito- Ambiente

Los NGI desarrollaron varias estrategias de adaptación para sobrevivir al estrés ambiental intenso estas incluyen la capacidad de las larvas para enterrarse dentro del suelo durante estaciones adversas, el retraso de la eclosión de los huevos que se encuentra en las heces de los animales hasta que existan condiciones óptimas de temperatura y humedad y la fecundidad alta (potencial biótico) de parásitos como *H. contortus*. El potencial biótico depende de tanto de la tasa de producción de huevos fértiles como del tiempo de generación (Armour, 1980).

Otro factor es la hipobiosis, fenómeno en el que las larvas infectantes consumidas por el hospedero antes y durante los periodos de adversidad ambiental permanecen latentes (como la L4 dentro del hospedero) y reinician su desarrollo hasta la etapa adulta cuando las condiciones ambientales (fuera del hospedero) favorecen la supervivencia de huevos o larvas. En regiones tropicales con épocas distintas (secas y lluvias) la hipobiosis se desencadena por la aparición de condiciones excesivamente cálidas y secas (Chiejina y col., 1988).

El reinicio sincrónico del desarrollo larvario en el hospedero puede desencadenar los signos clínicos de la nematodosis y esta se denomina enfermedad tipo II (Debuf, 1994).

Los parámetros óptimos de sobrevivencia y emergencia del NGI se dan de 30 a 35° C por 7 días, la temperatura ideal para el desarrollo larvario de muchas especies de NGI en el microclima del pasto es de 22 a 26° C, algunos parásitos continúan su desarrollo a temperaturas tan bajas como 5° C y aunque en algunos nematodos el desarrollo larvario puede ocurrir a temperaturas superiores a 30° C, la mortalidad es alta. La humedad mínima para el

desarrollo larvario es cercana al 85% (Hansen y Perry, 1994; Urquhart y col, 1996).

Las larvas infectantes migran activamente de las bolitas fecales a la vegetación circundante y tienen la capacidad para desplazarse en forma vertical (hasta 90 cm) en la superficie húmeda de los tallos y las hojas de los pastos y en la forma horizontal (20 a 50 cm) en el suelo (Levine, 1963). Las condiciones ideales para la migración larvaria se cumplen cuando la lluvia, el rocío, la humedad u otros agentes (escarabajos peloteros y lombrices de tierra, animales, etc.,) desintegran la materia fecal (Stromberg, 1997; Aumont, 1999). La supervivencia de las larvas en un medio externo puede exceder las 20 semanas (Delgado, 1989).

El patrón de desarrollo y supervivencia de las larvas infectantes en el ambiente depende del clima y las condiciones topográficas que a su vez determinan la vegetación predominante en una región.

Respecto al clima algunos nematodos están adaptados a los climas cálidos de zonas tropicales y subtropicales. *H. contortus*, *T. columbriformis* y *O. columbianum*. Algunos otros se adaptan mejor a las condiciones frías de climas templados como *Trichostrongylus vitrinus*, *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta*, *Charbertia ovina* y especies de *Nematodirus*. En el primer grupo el desarrollo de los huevos de estos parásitos y sus larvas se detiene cuando las temperaturas son inferiores a los 10° C. En el caso de *T. columbriformis*, las larvas infectantes son más resistentes a desecación y sobreviven de 3 a 4 meses bajo condiciones que matarían con rapidez las formas larvarias de vida libre (Anderson, 1982). Las condiciones óptimas para el desarrollo natural de *H. contortus* son temperaturas de 18 a 30° C y humedad relativa de 90% (Vázquez, 2000).

En general el clima poco húmedo y frío prolonga la supervivencia de las larvas infectantes en la vegetación (refugio), en tanto que el clima cálido y muy húmedo reduce su periodo de vida.

En las zonas tropicales pueden encontrarse 3 tipos de clima:

- a) El clima tropical húmedo: brinda las condiciones ambientales adecuadas para las larvas parasitarias en forma más o menos permanente (Torres y col., 2000b).
- b) El clima tipo sabana: Es poco favorable hasta hostil para la supervivencia y el desarrollo larvario, con poblaciones de larvas sobrevivientes que se reducen pronto en la pastura. Al inicio de las lluvias este ambiente se transforma en favorable para las larvas, siempre que las lluvias no se concentren en unos pocos días (Stromberg, 1997).
- c) Clima tropical árido y subtropical: Este tipo de clima se relaciona con cobertura vegetal escasa y por lo general imperan en condiciones favorables para la supervivencia de larvas parasíticas. Sin embargo los periodos cortos de lluvia o los esquemas de irrigación pueden transformar el ambiente y hacerlo favorable para las larvas.

Interacciones Hospedero-Parásito

Algunos factores importantes de la relación hospedero-parásito incluyen el desarrollo de la hipobiosis, los fenómenos de alza de cargas de huevos en el periparto, de premunidad y de "autocura", y el desarrollo de nematodos resistentes a antihelmínticos.

Algunos factores del hospedero que también pueden desencadenar la hipobiosis (Armour, 1980) incluyen (Miller, 1984):

- a) La inmunidad adquirida en infecciones previas por NGI propicia la hipobiosis en las larvas recién ingeridas.
- b) La ingestión de grandes cantidades de larvas infectantes posibilita que muchas de estas pertenezcan en estado de hipobiosis por el hacinamiento.
- c) Una gran cantidad de parásitos adultos preexistentes también promueve la hipobiosis por hacinamiento y la premunidad que dicha población ocasiona.

Diversos factores del hospedero, que incluyen la depresión de la inmunidad, la remoción de la carga de los parásitos adultos por medio de terapéutica antihelmíntica, los cambios en los niveles hormonales inducidos por la gestación y los niveles elevados de prolactina relacionados con la lactación, pueden reiniciar el desarrollo larvario. Los dos últimos se vinculan con el fenómeno de “alza posparto”, que consiste en un incremento en las cuentas de huevos de NGI en heces que se presentan entre la sexta y la octava semana después del parto. Esta alza posparto es resultado de la maduración y producción de huevos de larvas antes hipobióticas, en particular de nematodos abomasales (Torres y col., 1995).

La evidencia indica que los cambios hormonales durante la lactancia deprimen de manera temporal la inmunidad y ello permite que el establecimiento de larvas infectantes recién ingeridas se incremente, que las larvas L4 detenidas (en hipobiosis) maduren y tal vez que la fecundidad de los parásitos hembra adulto aumente (Armour, 1980). El alza posparto se vincula fuertemente con incrementos significativos en los niveles plasmáticos de anticuerpos IgA contra los parásitos. Este incremento ocurre en el momento en el que la IgA se transforma desde el intestino hasta la glándula mamaria durante el inicio de la lactancia. Esta alza puede eliminarse mediante complementación proteica durante el periparto en ovejas (Donaldson y col., 1998) y cabras (Etter y col., 2000).

Las cabras muestran el menor grado de inmunidad, los ovinos tienen un grado intermedio y los bovinos poseen la mayor resistencia a la infección durante su etapa adulta. La inmunidad contra la NGI no es absoluta, ya se señaló que declina durante el periparto y que también puede afectarse por una exposición masiva a NGI o como resultado de mala nutrición y enfermedades concurrentes (Rodríguez, 2005).

Los factores epidemiológicos antes mencionados y sus interacciones incluyen en forma definitiva en la carga de NGI en los rumiantes (Torres y col., 2000b).

2.1.4 Signos clínicos

La infección por nematodos parásitos depende de varios factores como el número de parásitos, las especies participantes, la edad del hospedero y su estado nutricional, entre otras. Los animales jóvenes en pastoreo son los más susceptibles a la infección sobre todo después del destete. La nematodosis gastrointestinal se caracteriza por un síndrome digestivo que combina pérdida de apetito, pérdida gradual de condición corporal, crecimiento deficiente y debilidad. La presencia de *H. contortus* y de otros nematodos hematófagos se relaciona con un síndrome anémico que se expresa como letargo, pérdida de apetito y palidez de mucosas. Los signos clínicos pueden presentarse en las formas sobreaguda, aguda y crónica (Jennings, 1976).

En la presentación sobreaguda se encuentran animales muertos de manera repentina por hemorragia gástrica, sin ningún signo premonitorio, debido a una infestación masiva por *Haemonchus* (Schillhorn-Van-Veen, 1981).

La presentación aguda es la más frecuente en los animales jóvenes. Se observa anemia grave (hematocrito de menos de 12%), mucosas y conjuntivas pálidas, y edema submandibular secundario a hipoproteinemia (Abbott y col., 1985). La albumina sérica es menos de 2.5 g/dl. En ocasiones la diarrea forma parte de los signos clínicos cuando *T. columbriformis* participa (Hosté, 2000a). Infección tipo dos ocurre cuando las larvas hipobioticas emergen en forma sincrónica tras el reinicio de las condiciones ambientales favorables. Por lo general está involucra NGI del abomaso como *Haemonchus* y *Ostertagia*.

Los animales adultos cursan una enfermedad de tipo crónico subclínico que ocasiona grandes pérdidas económicas a largo plazo por disminución en la producción de leche, pérdida de condición corporal y reducción de la eficiencia reproductiva (Vercruysse y Claerebout, 2001). Los animales se encuentran letárgicos experimentan pérdidas de peso que pueden pasar inadvertidas. En pequeños rumiantes es posible observar anemia (Hematocrito menor de 20%), edema incipiente, diarrea intermitente, emaciación, inapetencia, pelo hirsuto, descamación de la piel (Blackburn y col., 1991).

2.1.5 Patología

La presencia de parásitos del tracto digestivo se relaciona con una reducción en la utilización de nitrógeno, energía y minerales de la dieta, (trastornos nutricionales). También se detectan alteraciones que afectan tanto las funciones del intestino (digestión, motilidad y absorción) como el metabolismo de varios nutrientes (Hosté, 2001b).

Consumo de alimento

El grado de inapetencia depende de las especies de los parásitos y la magnitud de la infección, pero también de la calidad de la nutrición del hospedero (Holmes y Coop, 1994). Se sospecha la participación de algunas hormonas gastrointestinales (gastrina, colecistocinina (CCK) o ambas) que se relacionan fisiológicamente con la regulación del apetito porque los parásitos inducen cambios locales en el tracto digestivo que se vinculan con marcadas variaciones de estas hormonas (Hilderson y col., 1992; Berghen y col., 1993; Hosté 2000).

Fisiología del tracto gastrointestinal

La presencia de parásitos en el abomaso y el intestino se acompaña de cambios estructurales importantes en las mucosas (Hosté, 2001b). Esto produce modificaciones en las glándulas gástricas. Las células parietales (productoras de HCl) y cimógenas (productoras de pepsina) son reemplazadas por células no funcionales (Hosté, 2000).

Las principales lesiones en intestino delgado relacionados con los diferentes géneros de parásitos (*Trichostrongylus*, *Nematodirus* y *Cooperia*) consisten en destrucción de vellosidades e hiperplasia de las criptas de Lieberkühn. Las lesiones histológicas dan lugar a modificaciones en los enterocitos, con signos de degeneración y alteraciones graves de las vellosidades del epitelio

intestinal. En el intestino distal ocurre hiperplasia de las vellosidades y las criptas que se interpretan como una respuesta adaptativa a la infección (Hosté, 2000). Durante la infección de *Haemonchus* y *Ostertagia* se observa un incremento en el pH abomasal. Como consecuencia, las condiciones locales son menos favorables para la transformación de pepsinógeno en pepsina, lo que resulta en una digestión incompleta de los nutrientes (Fox y col., 1988; Simpson y col., 1997).

Metabolismo de nutrientes

Los NGI incrementan las pérdidas endógenas de proteína, que resultan en pérdidas netas de aminoácidos por parte del hospedero. Los niveles elevados de nitrógeno urinario indican que los parásitos internos afectan el metabolismo de las proteínas después de su absorción. El hígado incrementa la producción albúmina para contrarrestar las pérdidas de proteínas en tanto de las síntesis de músculo esquelético y leche se reduce (Mac Rae, 1993).

La reducción en el consumo de alimento reduce a su vez la cantidad de energía disponible para el crecimiento y el desarrollo del animal (Hawkins, 1993). Los ovinos y bovinos son capaces de compensar esta disminución en el consumo de energía mediante la movilización de su tejido adiposo (Fox y col., 1989b).

Metabolismo mineral

Aparte el parasitismo intestinal disminuye la absorción de fósforo e incrementa la pérdida endógena de calcio (Poppi y col., 1985). Las dietas deficientes en microelementos como cobalto, sodio y molibdeno deprimen la respuesta inmunitaria contra los NGI de los rumiantes (Mac Pherson y col., 1987; Suttle y col., 1992).

Pérdida de sangre

La pérdida de sangre puede exceder la capacidad hemopoyética del hospedero ya sea por infestación masiva o por nutrición deficiente en las infecciones por nematodos hematófagos (Jennings, 1976). Al inicio el hematocrito se reduce en forma marcada porque la pérdida intraluminal de sangre en el tracto gastrointestinal no estimula con suficiente la hemopoyesis. En la segunda etapa inicia la eritropoyesis regenerativa y el hematocrito se estabiliza a niveles inferiores a los normales por un periodo de 6 a 14 semanas. En la etapa final el hematocrito disminuye de nuevo porque la deficiencia progresiva de hierro limita la eritropoyesis. Al mismo tiempo ocurre pérdida de proteínas plasmáticas y el apetito se reduce (Urquhart y col., 1996).

2.1.6 Patogénesis

Cuadro 2: Mecanismo patógenos de los NGI y del hospedero

| MECANISMOS PATÓGENOS | EFFECTOS |
|----------------------------|--|
| Del parásito | |
| Procesos mecánicos | Lesión a las mucosas mediante estructuras especializada como la formación neodental de <i>H. contortus</i> . Efecto abrasivo de la cutícula del NGI sobre la mucosa. |
| Procesos químicos | Sustancias de excreción/secreción: favorece la nutrición del parásito, lo adaptan al ambiente del TGI, facilitan su invasión al tejido del hospedero y les permiten modular o reprimir, las defensas del hospedero (proteinasas, anticoagulantes, hemoglobinasas, acetilcolinesterasa, dismutasa de superóxido) (Miller, 1984; Hosté 2000 ^a) |
| Del hospedero | |
| Procesos inmunopatológicos | Las reacciones de hipersensibilidad generadas por la exposición continua L3 pueden ocasionar pérdidas en la producción (Miller, 1984; Hosté 2000 ^a). Reducción del apetito por la infestación de NGI. |

2.1.7 Diagnóstico

Aspectos epidemiológicos

Debe determinarse la edad de los animales afectados y su estado nutricional y fisiológico. Entre los factores extrínsecos deben conocerse los géneros NGI predominantes en la región, la alimentación, el uso y manejo de la pradera (ramoneo, pastoreo o ambos), la introducción de animales, la desparasitación (producto, vía de administración y dosis) y las condiciones climatológicas prevalecientes (precipitación pluvial, humedad y temperatura).

Pruebas coproparasitológicas

Debe recurrirse al empleo de técnicas de laboratorio como los análisis coproparasitológicos. Una de las técnicas de laboratorio que se utiliza más a menudo es la técnica de flotación centrifugada, que detecta la presencia de huevos de NGI (“cualitativa”). La técnica de MacMaster se usa como método “cuantitativo” puesto que determina la cantidad aproximada de huevos de NGI por gramo de heces (HPG), (Gross y col., 1999).

El coprocultivo es una técnica que supera en parte una limitación. Consiste en preservar heces de los rumiantes en condiciones óptimas de temperatura y humedad para obtener larvas infectantes L3 de los diferentes géneros de NGI. Diversos autores describen de manera amplia la técnica de cultivo, cosecha e identificación de larvas L3 (MAFF, 1986; Rodríguez y col., 1994; Hansen y Perry, 1994).

Diagnóstico postmortem

La muerte de un animal en la práctica de campo puede brindar una información valiosa mediante la necropsia, que revela las lesiones características de la infestación por NGI como emaciación con pocas reservas de grasa corporal, anasarca, ascitis e hidropericardio. Cuando la hipoproteinemia es marcada

puede observarse también edema submandibular, en el epicardio y en la plica abomasal entre otros sitios. Nematodos como *H. contortus* pueden verse a simple vista en la mucosa abomasal junto con sitios de hemorragia y ulceración. Los hallazgos son menos específicos para los nematodos intestinales. Estos nematodos son difíciles de identificar por su tamaño (microscópicos). Es posible encontrar lesiones nodulares transmurales debidas a *O. columbianum* en cualquier sitio del intestino grueso (MAFF, 1986; Barth y Visser, 1991; Hansen y Perry, 1994).

2.1.8 Inmunología

El sistema inmunológico del hospedero se encarga de la respuesta protectora contra NGI. La respuesta inmunitaria es la combinación complementaria de la respuesta humoral y la respuesta celular (Rodríguez, 2005).

Inmunoglobulinas y resistencia

Aunque la existencia de inmunidad pasiva en los rumiantes aún no se confirma (Adams y col., 1980), está comprobada la importante actividad protectora de anticuerpos del isotipo IgA en el moco de animales infectados. Estos anticuerpos específicos de parásito se detectan en el abomaso de ovinos infectados con *H. contortus* (Smith, 1977) y en el intestino delgado de ovinos infectados con *T. columbriformis*, (Cripps y Rothwell, 1978).

Mecanismos celulares de la resistencia

Miller (1984) describió el mecanismo hipotético de defensa celular, que en forma resumida consiste en lo siguiente: Los linfocitos T se sensibilizan y brinda ayuda a las células B para su diferenciación en células plasmáticas, promueven la diferenciación de los precursores de la médula ósea hasta mastocitos celulares, estimulan basofilo-poyesis y eosinofilo-poyesis, y facilita

la diferenciación de células epiteliales en células caliciformes. La sensibilización de mastocitos celulares (leucocitos globulares), eosinófilos y basófilos con inmunoglobulinas y la interacción subsecuente con antígenos de parásitos estimulan la liberación de mediadores. Los mediadores preformados (histamina y 5-HT) y los mediadores formados secundariamente (prostaglandina y leucotrienos) alteran la motilidad intestinal, la permeabilidad y la secreción, y pueden tener un efecto directo sobre los parásitos. Tetrapéptidos eosinofilotácticos liberados y mastocitos celulares de la mucosa y de basófilos pueden reclutar eosinófilos, vía los vasos sanguíneos.

En términos generales las respuestas inmunitarias humoral y celular condicionan una alteración del metabolismo de los parásitos que lleva a que el tamaño de los mismos se reduzca y a que presenten alteraciones morfológicas que pueden interferir con la reproducción e incluso condicionar una ovoposición disminuida en las hembras (Dineen y Windon, 1980; Stear y col., 1998). Los diversos factores que afectan en la adquisición de inmunidad en los rumiantes incluyen:

- Especie.
- Edad y exposiciones previas a los parásitos.
- Raza.
- Genotipo.
- Sexo.
- Estado reproductivo.
- Estado nutricional.
- Enfermedades intercurrentes.

2.1.9 Medidas de control

El control de NGI en rumiantes debe basarse en el conocimiento de todos los factores epidemiológicos mencionados y las interacciones en el hospedero, parásitos y medio ambiente (Barger, 1999). En particular deben tenerse en

cuenta las especies de NGI presentes en la zona, la estructura (edades y estados fisiológicos) del hato orebaño y su manejo de pastoreo, la disponibilidad de larvas L3 en la pastura y el clima que los determina, así como la tolerancia y resistencia de los animales. El control de los NGI se basa en dos principios:

a). Romper el ciclo biológico del parasito mediante antihelmínticos convencionales y no convencionales, manejo de potreros, control biológico y estabulación.

b). Fortalecer las defensas del animal mediante vacunación, selección genética de animales resistentes y manipulación de la dieta.

La herramienta más usual para el control de los NGI son los fármacos AH. Un AH es un compuesto que destruye o elimina los helmintos del tracto gastrointestinal (Echeverría y col., 1996; Eddi y col., 1996).

2.2 CESTODOS

2.2.1 Características morfológicas

En estado adulto tiene un color blanco amarillento o gris claro y para su estudio morfológico externo los podemos dividir en tres regiones. La primera, extremo anterior o escólex, tiene una forma globulosa, esferoide y órganos de fijación, como ventosas o acetábulos, como *Moniezia spp*; botridios o surcos longitudinales, como *Diphyllbothrium spp*; róstelo con una corona de ganchos, como *Hymenolepis*; o varios. La segunda región, llamada cuello, es una región poca diferenciada, situada inmediatamente después del escólex; puede ser largo, como en *Moniezia expansa* (cestodo de rumiantes). La tercera región está formada por los proglotis, las cuales, según su estado de desarrollo, se clasifica en inmaduros, maduros y grávidos.

2.2.2 Pared del cuerpo

Está formada por varias capas. La capa más externa, anteriormente llamada cutícula, es más apropiado designarla como tegumento. Esta capa es transparente y no posee poros visibles.

Parénquima

El área limitada por la pared del cuerpo esta rellena, excepción hecha de los órganos reproductores, estructuras osmorreguladoras, fibras musculares y tejido nervioso de un tejido esponjoso que recibe el nombre de parénquima.

Sistema muscular del parénquima

La existencia de una musculatura en el parénquima, distinta de la musculatura de la pared del cuerpo, es una característica de los cestodos. Algunas de estas células musculares, son largas y bipolares (Campillo, 1999).

Sistema osmorregulador

Conocido también como sistema excretor de los cestodos, es muy parecido al sistema protonefridial de los trematodos.

Sistema nervioso

El movimiento (coordinado) más llamativo que efectúan los cestodos es la contracción del cuerpo cuando se les coloca en agua.

El (cerebro) está situado en el escólex y es más o menos rectangular. Existen dos grandes troncos nerviosos en el cuerpo.

Sistema reproductor

Todos los cestodos de importancia veterinaria son hermafroditas. El aparato reproductor femenino y masculino está presente en cada proglotis. En los cestodos segmentados, la mayoría de los proglotis maduros contienen uno o dos pares de órganos genitales (Campillo, 1999).

2.2.3 Características biológicas

Establecimiento y crecimiento

Un cestodo no solo debe ser capaz de llegar al siguiente hospedador, sino que debe ser capaz de establecer, crecer, madurar y realizar los procesos reproductivos. La madurez sexual ocurre en el hospedador definitivo.

Los cestodos invaden al hospedador, como huevo o como larva. Es necesario que se desenquiste o eclosiona y que el embrión hexacanto u oncosfera, llegue a su madurez como adulto y después, que pueda fecundarse y poner huevos.

Una serie de factores determinan los sucesos de invasión, establecimiento y crecimiento:

- Barreras ecológicas.
- Barreras físicas en la superficie del hospedador.
- Barreras fisiológicas encontradas después de la entrada: PH, PCO₂.
- Barreras bióticas.

Los estadios infectantes de los cestodos incluyen huevos, cisticercoides, cisticercos, hidátides, cenuros, procercooides, plerocercoides y tetratiridios.

Relación hospedador/parasito

Los cestodos viven como adultos en el lumen del intestino de los hospedadores vertebrados y como larvas en los tejidos de vertebrados e invertebrados.

La inmunidad adquirida por el hábitat tisular de las larvas de cestodos opera en una fase de transición, durante la cual la oncosfera eclosiona en el intestino del hospedador e invade la mucosa, o durante la fase tisular. La inmunidad pasiva se puede transferir por medio de suero inmune o células linfáticas de hospederos inmunes (Quiroz, 2006).

Modelos de ciclos vitales de cestodos

Las formas más comunes de estadios larvarios de cestodos de los animales domésticos y del hombre son los siguientes:

- Cisticerco: es una vesícula o vejiga grande con un escólex invaginado.
- Cisticercoide: pequeña vesícula, prácticamente sin cavidad, con un escólex simple retraído.
- Estrobilocerco: vesícula con un escólex no invaginado, esta fijo a la pared e la vesícula por un estróbilo largo y segmentado.
- Cenuro: vesícula grande con pared transparente, rellena de líquido con escólex invaginado.
- Hidatide: vesícula grande, llena de líquido que desarrolla otras hidátides, o quistes.
- Procercoide: alargada de cuerpo macizo, con ganchos sobre el cercomero, en la región posterior.
- Plerocercoide: son metacestodos de cuerpo alargado, solidos que poseen un escólex similar al parasito adulto.
- Tetratiridio: metacestodo alargada, con cuerpo sólido y un escólex acetabular profundamente invaginado.

Modelo de ciclo biológico en los cestodos del orden Cyclophyllidea

En estos cestodos la oncosfera, también llamada embrión hexacanto, permanece pasiva en el interior del huevo o en el embrioforo no ciliado (membrana flexible), hasta que el embrión es ingerido por un hospedador intermediario invertebrado. En especies que requieren de un hospedador

intermediario vertebrado o invertebrado, la oncosfera, o bien invade las microvellosidades que tapizan el intestino y se transforma en larva o metacestodo tipo cisticercoide o bien penetra en la pared intestinal y es transportada por el torrente circulatorio a otra zona del cuerpo, donde se transforma en larva cisticerco.

En aquellas especies que requieren invertebrados como hospedadores intermediarios, normalmente artrópodos, la oncosfera se transforma en metacestodo cisticercoide en la cavidad corporal del hospedador. La larva cisticercoide carece de ampolla, pero posee un escólex invertido situado en un extremo. Cuando tiene acceso al hospedador definitivo, esta larva se transforma en adulto (Campillo, 1999).

2.2.4 Clasificación

Phylum Platyhelminthes

Clase cestoda

Orden Pseudophyllidae

Orden Cyclophyllidae

Familia Mesocestoididae, Perrier, 1897.

Familia Anoplocephalidae, Blanchard. 1881.

Son cestodos de tamaño pequeño, mediano o grande; el escólex no tiene róstelo ni ganchos; los proglotis sexualmente maduros tienen numerosos lóbulos ováricos dispuestos en forma de abanico, detrás del cual hay glándulas vitelogenas compactas. Los testículos son numerosos. Los proglotis grávidos tienen o no órganos paruterinos: los huevos están embrionados y poseen un par de filamentos en los extremos que se cruzan, tienen un aparato piriforme de función desconocida.

- Géneros: *Anoplocephala* Blanchard, 1848; *Paranoplocephala* Luhe, 1910; *Moniezia* Blanchard, 1891; *Cittotaenia* Riehm, 1881; *Bertiella* Stiles y Hassal, 1902.

2.3 PROTOZOOS

Etimológicamente, el neologismo procede de tres palabras: *protos*, primero, primitivo; *zoon*, animal y *logos*, tratado o discurso.

Los protozoos son unicelulares, aun que pueden existir grupos con dos núcleos o con muchos núcleos. De pequeño tamaño, entre 1 μm de la espora de un microsporidio y los 50 μm de un foraminífero (Campillo, 1999).

Aunque en las formas más elementales, hay núcleo, retículo endoplasmático y citoesqueleto. Este grupo se diferencia de las plantas en que estas tienen en su citoplasma plastidos (cloroplastos) con doble membrana con el almidón en el propio plastidos o en el citoplasma y la casi universal ausencia de fagotrofismo (Cavalier-Smith).

2.3.1 Morfología

Son eucariotas, con vesícula nuclear verdadera, separada por una doble membrana del resto del citoplasma y cuya capa externa se extiende en el retículo endoplasmático. En su interior se encuentra el ADN organizado con histonas en los cromosomas, visibles y separables mediante electroforesis de campo pulsante. Cuentan en el citoplasma con un citoesqueleto, característica que es, incluso, anterior al núcleo.

Entre sus componentes distinguidos la membrana plasmática, el citoplasma, los orgánulos, el citoesqueleto, el núcleo, etc. (Campillo, 1999).

Membrana plasmática

Es una película de 6 a 10 nm de espesor, constituida por una doble capa lipídica a la que se adosan e incrustan moléculas proteicas de tipo globular. Además de su actividad limitante y receptora, su función básica consiste en controlar, de manera selectiva, la entrada y salida de moléculas y materiales (endocitos y exocitosis), en alguno de los grupos parásitos constituye el complejo antígeno principal mostrado por el parásito, teniendo un papel fundamental en la evasión de la respuesta inmunitaria del hospedador.

Citoplasma

Está constituida por dos partes: una, contenida dentro del sistema de endomembranas: núcleo, retículo endoplasmático y complejo de Golgi, y otra, la sustancia exterior al sistema de membranas o citosol. El citosol es un líquido con alto contenido en proteínas y enzimas.

Citoesqueleto

Está constituido por microtubulos, microfibrillas y microtrabeculas, formando una especie de armazón dinámico y esponjoso que sirve de sostén a las proteínas estructurales, enzimas y ribosomas.

Orgánulos de membrana

Son estructuras más o menos permanentes, de origen diverso, con funciones definidas. Se llaman así por estar formados por membranas.

Lisosomas

Son depósitos que contienen alrededor de 50 enzimas hidrolíticas, elaboradas por los ribosomas del retículo endoplasmico, empleadas para la digestión intracelular o extracelular (Campillo, 1999; Quiroz, 2006).

Vacuolas

Son vesículas permanentes o formadas en un momento determinado. Un ejemplo de las primeras son las vacuolas contráctiles o pulsátiles. Generalmente, no se encuentran en las formas parasitas y marinas. Su función principal es osmorreguladora.

Otros orgánulos

Los glucosomas son específicos de los kinetoplastidos, de origen simbiótico. Los peroxisomas, intervienen en la formación y descomposición del peróxido de hidrogeno y la betaoxidacion de los ácidos grasos. Los glioxisomas, su función es la síntesis de hidratos de carbono a partir de grasas.

Sistemas de endomembranas

El principal componente del sistema es el retículo endoplasmico. Se divide en tres porciones: envoltura nuclear, retículo endoplasmico rugoso y retículo endoplasmico liso.

Otras estructuras celulares

Ribosomas, partículas esferoidales de unos 23 μm compuesta de dos unidades; centrosoma, es el orgánulo asociado al movimiento, respuesta rápida a los estímulos y división nuclear; flagelo (cilio), es el orgánulo básico responsable del movimiento; núcleo, en las células eucariotas, el ADN que

contiene los genes está separado del citoplasma por la envoltura nuclear (Campillo, 1999; Quiroz, 2006).

2.3.2 Movimiento

Los flagelos y ciliados se desplazan gracias al movimiento de estas estructuras y las membranas ondulantes asociadas. En los sarcodinos, el movimiento se efectúa mediante la emisión de pseudópodos y en los apicomplejos, por contracción de los microtubulos subpeliculares que producen volteo, deslizamiento o doblamientos.

2.3.3 Nutrición

Los protozoos parásitos son heterótrofos, es decir, el material orgánico que precisan lo obtienen del medio en el que viven y la nutrición se denomina holozoica (como los animales, ingiriendo las sustancias elaboradas por otros organismos o a ellos mismos). Cuando la absorción es a través de la membrana plasmática, se denomina nutrición saprozoica. La nutrición saprozoica puede ser: por difusión directa o por simple difusión (Quiroz, 2006).

2.3.4 Reproducción

Puede ser sexual o asexual. Algunos protozoos, como los apicomplejos, alteran ambos tipos. Entre los protozoos parásitos, la multiplicación clonal predomina, aun en el caso de existir reproducción sexual. (Campillo, 1999).

2.3.5 Clasificación

La clasificación de los protozoos, aun no hay una clasificación oficial, sustentada en una filogenia molecular realizada sobre el número de pares de bases de la fracción ribosómica de 18S. Cavalier y Smith (1993).

IMPERIO EUKARIOTA

- Superreino Archezoa
- Superreino Metakaryota

- Reino Protozoa
 - Subreino Adyctiozoa. Schizopyrenida
 - Subreino Dyctiozoa
 - ✓ Rama Parabasalia
 - ✓ Rama Bikonta

 - Infrarreino Euglenozoa
 - Infrarreino Neozoa

 - a).- Parvirreino Ciliomixa
 - b).- Parvirreino Alveolata

 - 1.- Phylum Apicomplexa (apicomplejos): *Eimeria*, *Plasmodium*, *Babesia*.

2.4 PRINCIPALES ENDOPARASITOSIS EN OVINOS

Coccidiosis

En sentido amplio, deben incluirse entre las coccidiosis todos los parasitismos causados por miembros de la subclase Coccidia, es decir *Eimeria*, *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Toxiplasma*, *Sarcocystis*, *Neospora*, *Hammondia*, *Besnoitia* y *Frenkelia spp*, aunque se han venido denominando coccidiosis solamente las parasitosis debidas a eimerias. Siguiendo las normas de nomenclatura de las parasitosis, en las que se vinculan al taxón genérico el nombre de la parasitosis, se debería hablar de eimeriosis, pues las otras coccidiosis son independientes (Drugueri, 2002).

2.4.1 Eimeriosis ovinas

Etiología

En el caso de los ovinos son parasitados por especies distintas. Se han descrito hasta 16 *Eimeria spp*, parasitas de la oveja, pero hay serias dudas de la validez de algunas de ellas, pues faltan estudios sobre los ciclos internos, pruebas de inmunidad cruzada y existen discrepancias sobre el poder patógeno.

Ciclo biológico

Es similar al descrito para el ganado bovino. Lo único que hay que resaltar es que también en los ovinos existen especies con desarrollo intranuclear (*E. ahsata* y *E. intricata*) y en *E. bakuensis* se encuentra, además, estadios extra intestinales: esquizontes en ganglios mesentéricos.

Otra característica es que entre la II esquizogonia y la gametogonia, se intercala una fase denominada (progamonte), en donde el parasito se divide por fisión binaria, estimula la división de la célula hospedadora y se divide sincrónicamente con ella. La última de estas divisiones da lugar a gamontes y se diferencia en macrogametos grandes, redondeados y con gránulos plásticos o formadores de la pared, y microgametos uninucleados y flagelos (Cuellar, 1986).

Las infecciones puras son raras. Habitualmente intervienen en las coccidiosis tres o más especies. Aparte de varios coccidios de escaso interés, las patógenas más importantes son:

- a. ***E. ovinoidalis*** McDougald, 1979 (sin *E. ninaekohlyakimouae* Yakimov y Rastegaiev, 1930, parasito de la cabra): es muy patógena, capaz de causar la muerte en corderos. Las fases asexuadas invaden el epitelio del íleon, inicialmente. El periodo prepatente 12-15 días.
- b. ***E. crandallis*** Honess, 1924: es moderadamente patógena, pero exagera los efectos morbosos de *E. ovinoidalis*. Se localiza desde el íleon a la válvula ileocecal. Periodo prepatente 15-20 días.
- c. ***E. bakuensis*** Musaev, 1970 (sin *E. ovina* Levine e Ivens, 1970, y *E. arloingi* forma ovina Krylov, 1961): igualmente patógena, pero más en la fase asexual. Invade inicialmente el epitelio de las criptas del intestino delgado, pasa después a la propia de la mucosa y al endotelio de los canales linfáticos centrales de la vellosidad, donde forma dos generaciones de esquizontes. El periodo prepatente es de 18-29 días.
- d. ***E. parva*** Kotlán, Mócsy y Vajda, 1929: es una especie poco patógena, se localiza en vellosidades y ocasionalmente en la *muscularis mucosae* del intestino delgado. El periodo prepatente es de 16-17 días.
- e. ***E. ahsata*** Honess, 1942: en condiciones experimentales es altamente patógena, se observan en todo el intestino delgado, pero

preferentemente, en el yeyuno. Los estadios sexuales tienen lugar en el intestino delgado.

- f. ***E. faurei*** (Moussou y Marotel, 1902) Martin, 1909: no hay pruebas concluyentes sobre su patogenicidad. La fase asexual tiene lugar en el intestino delgado y en la sexual en el intestino grueso. El periodo prepatente es de 13-15 días.
- g. ***E. intricata*** Spiegel, 1925: no existe muchas pruebas sobre su patogenicidad, tiene lugar en los últimos segmentos del intestino delgado. El periodo prepatente es de 20-27 días.
- h. ***E. weybridgensis*** Norton, Joyner y Catchpole, 1974: no se conoce su patogenicidad. Los estados sexuales se localizan en el intestino delgado. El periodo prepatente es de 25 a 33 días.
- i. ***E. gilruthi*** (Chatton, 1910) Reichenow y Carini, 1937: solo se han observado macroesquizontes en el abomaso, duodeno, o ambos, y yeyuno. Se desconocen otros estados endógenos, así como sus ooquistes y su patogenicidad.

Epidemiología.

La oveja solo es receptiva a sus propios coccidios, de manera que el origen de la infección se halla en los ovinos eliminadores de ooquistes.

El contagio fecal/oral lo facilita la falta de higiene. Incluye también en la epizootiología los sistemas de explotación (intensivo o extensivo), la composición del rebaño (individuos de varias edades), los alojamientos, la alimentación, las infecciones y parasitosis concomitantes y el estrés.

El contagio inicial suele producirse en las primeras semanas de vida, cuando el cordero adquiere ooquistes adheridos a la mama del animal.

A partir de la 2^a-4^a semana los corderos pueden iniciar la eliminación de ooquistes y en ello está el riesgo más importante, porque podrán eliminar millones de ooquistes en un periodo.

En la lactancia artificial la contaminación puede venir del periodo calostrado, o por contaminación fecal del alimento o los útiles, pero es menos frecuente si se toman medidas higiénicas correctas.

Más adelante es posible, la infección a partir de ooquistes supervivientes del año anterior que pueden ser numerosas en los pastos.

Se han observado diferencias estacionales en la cuantía de la eliminación (máxima en invierno y primavera, en el hemisferio norte), que guardan relación con la época de paridera y las prácticas zootécnicas (Boera, 1967).

Patogenia

Los esquizontes destruyen el revestimiento epitelial, a veces en amplios tramos entéricos, dejando al descubierto la propia de la mucosa.

Se ha calculado que la infección a partir de un solo ooquiste puede originar 100, 000, 000 de gametocitos y esto representa unos 2 mm de intestino delgado.

1) La destrucción celular explica que la capacidad de absorción de la mucosa disminuya y resulten afectados el crecimiento y engorde. También contribuye a ello la pérdida de sangre, consecutiva a la denudación de la mucosa (anemia ligera), acompañada de pérdida de fluidos orgánicos (exudados serosos y fibrosos, etc.) que provocan disproteinemia. La diarrea lleva aparejada la deshidratación de los animales con pérdidas significativas de Na⁺, K⁺, Cl⁻, y HCO₃⁻, lo que conduce a la acidosis.

La complicación del cuadro de infecciones se debe a las bacterias que aprovechan las puertas de entrada abiertas en las lesiones, como sucede con *Fasarium necrophorum*, causante de trombosis capilares (Campillo, 1999).

Signos

La infección puede ser asintomática. Lo primero que se advierte en los animales es que no prosperan satisfactoriamente, están apáticos y pierden apetito. Luego eliminan heces uniformes y blandas, para pasar a franca diarrea, con deyecciones amarilloverdosas, oscuras, con mucosidad y, a veces con sangre. Pueden ser malolientes. El rebaño produce una impresión de suciedad, con el tercio posterior manchado con heces. Hay deshidratación, pérdida de peso y fiebre ligera. El tenesmo, e incluso el prolapso rectal, pueden verse en algunos animales. Lo más frecuente es observar formas subagudas (Cuellar, 1986).

Lesiones

La lesión intestinal corresponde a una enteritis catarral que afecta a las porciones media y posterior del intestino delgado y se extiende al ciego, colon y a veces recto. La mucosa aparece con petequias distribuidas con relativa uniformidad, la pared esta engrosada (edema) y, según las especies coccidianas responsables del cuadro, puede mostrar placa o áreas lesionadas macroscópicamente apreciables, correspondientes a macroesquizontes o a cúmulos de gamontes y ooquistes (Campillo, 1999).

Curso

La morbilidad es de 10 al 50% y la mortalidad es entorno al 10% de los afectados (Drugueri, 2002).

Diagnóstico

Ninguna de las manifestaciones clínicas es patognomónica, de manera que deben valorarse conjuntamente los resultados de la anamnesis, la clínica, los análisis coprológicos y la necropsia.

El diagnóstico específico requiere el estudio de ooquistes esporulados. La preparación de improntas o extensiones de raspados de las zonas intestinales afectadas, descubre las diversas fases de desarrollo (Boera, 1967).

Tratamiento

Es conveniente la aplicación de un tratamiento sintomático que suprima la diarrea y las alteraciones intestinales, junto con un tratamiento específico por diversos fármacos que elimine los parásitos.

Las sulfamidas son los fármacos más utilizados, entre ellas la sulfametazina, por vía oral o inyección (60mg/kgpv/3-5 días).

La sulfaquinoxalina a la misma dosis, es también activa pero debe cuidarse su nefrotoxicidad. Se utiliza como preventiva y curativa. En explotaciones en que conviene tratar a muchos animales simultáneamente, se prefiere el empleo de amprolio, clortetraciclina, monensina y lasalocid (Campillo, 1999).

Profilaxis

Debemos mantener los alojamientos limpios, desinfectados, con cama abundante y seca, así como dispone de comederos y bebederos incontaminables fecalmente. Conviene alternar los alojamientos y pasar los corderos, lo más pronto posible, a pastos que no estén contaminados por aprovechamiento anterior con ovinos adultos. La separación de corderos y adultos (portadores) es recomendable.

La quimioprofilaxis es útil, pero no debe olvidarse que los anticoccidiosicos activos, si bien previenen la enfermedad, también impiden el desarrollo de la inmunidad (Campillo, 1999).

2.4.2 Cestodosis digestivas

Definición, distribución e importancia económica.

Los procesos patológicos producidos por los cestodos se denominan cestodosis o teniasis en referencia a la nominación del primitivo género *Taenia* Lineo, 1758, que reunía todos los gusanos acintados ciclofilidos hasta entonces.

En la actual sistemática, se pueden denominar a tales enfermedades anoplocefalidosis, sin perjuicio de utilizar cuando convenga, nominaciones genéricas (monieziosis, stilesiosis, thysanieziosis, etc.).

Las principales cestodosis de rumiantes son de distribución cosmopolita, presentándose en muchas regiones con carácter epizootico y ocasionando en los animales jóvenes importantes efectos nocivos que repercuten, a veces muy negativamente, en el desarrollo de los mismos y en la economía de sus producciones (Cardozo, 1987).

Etiología: clasificación, morfología, fisiología y bioquímica.

Los agentes causales son cestodos de la familia Anoplocephalidae Khlodkovskii, 1902, y Avitellinidae Spasskii, 1950.

Son generalmente de gran tamaño (0.2-1 m), con un escólex fuerte. Provisto de 4 ventosas, carente de róstelo y de ganchos. Poseen números proglotis con dotaciones morfofuncionales completas e independientes.

A su intensa función reproductora corresponden con órganos genitales masculinos y femeninos. En general, en los anoplocefálicos de los rumiantes el contenido de carbohidratos, lípidos, proteínas y sustancias inorgánicas pueden variar con las condiciones nutricionales del propio hospedador. Almacenan grandes cantidades de glucógeno, en forma de glucógeno en los proglotis maduros y de desmo-glucógeno en el resto del estróbilo (Campillo, 1999).

Cuadro 3. Cestodos de rumiantes. Clasificación de Spasskii (1949).

| Especies | Hospedadores | Distribución |
|--|---|-------------------|
| Familia Anoplocephalidae Khlodkovskii, 1992 Subfamilia Monieziinae Spasskii, 1951 Genero Moneizia Blanchard, 1891 Subgénero Moniezia Skrjabin, 1937 Moniezia M. expansa (Rudolphi, 1805) Blanchard, 1891 | Vaca, oveja, cabra, búfalo, camello, rumiantes salvajes | Cosmopolita |
| Subgenero Blanchariezia (Skrjabin y Schulz, 1937). Moniezia B. benedeni (Moniez, 1879) Blanchard, 1891. | Vaca, oveja, cabra y rumiantes salvajes. | Cosmopolita |
| Moniezia spp | Oveja, cabra, rumiantes salvajes y alce americano | Europa, América |
| Subfamilia Thysanosomatinae (Fuhrmann, 1907) Skrjabin, 1933. Genero Thysanosoma Diesing, 1834. | Vaca, oveja, alce, llama | América |
| Genero Wyonimia Scott, 1941 W. tetoni Scott, 1941 | Oveja | América (Wyoming) |

Hospedadores

En el cuadro 3 se indican los hospedadores definitivos más frecuentes entre los rumiantes domésticos.

Los hospedadores intermediarios son ácaros de los pastos pertenecientes a la superfamilia Oribatoidea. Hasta 127 especies de oribatoideos están implicadas como intermediarios de otras tantas especies de anaplocefalidos. Son las familias de Scheloribatidae, Oribatulidae, Galumnidae y Ceratozetidae, las que mayor número de especies receptivas contienen (Cuellar, 2006).

Relación parásito/hospedador/ambiente: ciclo biológico, epidemiología y fenómenos inmunitarios.

Los proglotis maduros, aislados o en grupos, son eliminados con las heces y macerados en el medio ambiente, dejando en libertad los huevos y necesitan un mínimo de humedad para sobrevivir varios meses.

Al ser ingeridos por el acaro intermediario, quedan libres las oncosferas que perforan su intestino se ubican en la cavidad abdominal, transformándose en cisticercoides son esféricas con varias envolturas y un apéndice caudal externo la cual contiene un solo escólex con seis ganchos embrionarios, completan su desarrollo en el invertebrado entre 1 y 6 meses.

El contagio de los hospederos definitivos se produce por ingestión de ácaros portadores. Cada cisticercoide consumido dará origen a una tenia, que tras perder los ganchos embrionarios, completara su desarrollo, comenzando a eliminar los primeros proglotis maduros al cabo de un periodo prepatente de 1-2 meses.

La vida media de las tenías es corta, por lo que la reserva y la persistencia de la contaminación en las áreas de pasto depende muy directamente de la proporción de huevos aportados al terreno y de la particular ecobiología de los intermediarios. Los animales mayores muestran resistencia a las infecciones (Campillo 1999).

Patogenia, lesiones y síntomas

Los efectos irritativos e inflamatorios se dejan sentir principalmente en los puntos de fijación de los cestodos sobre la mucosa intestinal. Las lesiones aquí van desde el simple catarro intestinal hasta fuertes enteritis y congestión de la mucosa, edema local y abundante infiltrado celular. También provocan una reacción inflamatoria crónica, con hiperplasia, esclerosis, formación de abscesos y en su caso peritonitis (Soulsby, 1987).

Diagnóstico

La confirmación se verifica mediante el examen de las heces para la demostración de proglotis y por técnicas de concentración de huevos, tendentes a la identificación de los mismos, para lo que se tendrá en cuenta la morfología, tamaño, grosor de la cubierta y sobre todo, el típico aparato piriforme.

Tratamiento, prevención y control

Cestocidas convencionales, como bunamidina, a dosis orales de 15 a 50 mg/kgpv, niclosamida a 100-150 mg/kgpv, o resorantel, a 70 mg/kgpv, siguen dando buenos resultados por su eficacia y seguridad, precisando de dosis altas para combatir infecciones de localización biliar (S. hepática, T, actinioides).

Prazicuantel oral o parenteral, a dosis de 25 a 100 mg/kgpv, se ha demostrado como una excelente técnica en rumiantes. Es también recomendable el empleo de algunos benzimidazol-carbamatos por sus propiedades bloqueantes del metabolismo energético de los cestodos y por su múltiple acción frente a otros helmintos planos o redondos (Campillo, 1999).

2.4.3 Estrongiloidosis

Es una enfermedad verminosa debida a especies del género *Strongyloides*, únicos nematodos que presentan en su ciclo una generación libre y otra parasitaria, en la cual, las formas adultas solo están representadas por hembras partenogénicas (Torres y Aguilar, 2006).

Etiología

Una sola especie parasita a los rumiantes: *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) Ransom. 1911. Se localiza en la mucosa del intestino delgado del animal. Su distribución es mundial.

Las hembras partenogénicas miden 3.5-6.0 mm X 50-60 μ m. su cuerpo es largo y filiforme, más delgado en la región cefálica. Poseen esófago largo y casi cilíndrico, útero anfidelfo. Los huevos son elipsoidales (40-60 X 20-32 μ m), de pared delgada y embrionados.

Las formas libres son más pequeñas y gruesas presentan esófago rhabditiforme. Los machos miden 700-825 μm . poseen cola corta y cónica, con uno o dos pares de papilas preanales y postanales, espículas cortas, robustas, iguales, curvas ventralmente en su extremo posterior y de 33 μm longitud.

Las hembras miden 640-1200 μm de longitud. Su cola termina en punta. A menudo son vivíparas (Campillo, 1999).

Ciclo biológico

Los huevos son eliminados con las heces, eclosionan a L1, rhabditiforme, en 6 horas, a 27 °C. Estas L1 pueden desarrollarse directamente a larvas infectantes (ciclo homogónico) o a machos y hembras de vida libre que originaran, posteriormente, larvas infectantes (ciclo heterogónico).

Las L1 recién eclosionadas tiene esófago rhabditiforme. Sin embargo, cuando se acerca la primera muda, el primordio genital permanece sin cambios en aquellas que se desarrollaran a larvas infectantes, mientras que en las que se transformaran en adultos de vida libre.

La primera muda tiene lugar en 7-10 horas. En el ciclo homogónico, la L2, tiene el esófago es alargada y pierde su aspecto rhabditiforme. Muda a L3, infectante y filariforme después de 26-28 horas.

Este ciclo solo origina una generación de machos y hembras de vida libre que produce huevos, normalmente no embrionados.

Las larvas infectantes son muy activas. Miden 575-640 X 16 μm y están desenvainadas. El esófago ocupa casi la mitad del cuerpo y la cola es normalmente trífida. Penetran activamente a través de la piel intacta o por los folículos pilosos de sus hospedadores o pueden ser ingeridas. La vía de entrada habitual es la cutánea.

Si penetran por la piel, pasan por los capilares y por la sangre llegan a los pulmones, atraviesan de nuevo los capilares y penetran los alveolos. Migran a tráquea, esófago, estómago y llegan al intestino delgado donde se desarrollan

hasta la madurez. Aquí mudan a adultos que solo son hembras partenogenéticas. El periodo prepatente es de 9 días.

La penetración de la larva a través de la piel conlleva modificaciones histológicas e histoquímicas. Las enzimas que intervienen en este proceso son hialuronidasas y colagenasas secretadas por glándulas esofágicas que poseen las larvas.

Si las larvas han sido ingeridas pasivamente, se desarrollan directamente en el intestino delgado. Existe infección transmamaria por ingestión de leche materna o calostro, con acortamiento de la prepatencia.

Se considera que los machos de vida libre son haploides, las hembras de vida libre diploides y las hembras partenogenéticas triploides, de las cuales se originan de la fecundación de óvulos diploides de hembras de la generación libre, por espermatozoides haploides de los machos de esta generación.

El ciclo heterogónico tiene lugar entre 20-30°C, con una temperatura optima de 34°C. El ciclo homogónico ocurre en condiciones subóptimas (Campillo, 1999; Torres y Aguilar, 2006).

Epidemiología

La strongiloidosis es propia de países tropicales y subtropicales. Los animales jóvenes son más receptivos a la enfermedad de los adultos. Es muy frecuente en animales lechales, menos en corderos pascuales y rara en ovejas viejas.

Las larvas infectantes de *Strongyloides papillosus* carecen de vaina y son muy sensibles a condiciones climáticas adversas. El calor y la humedad favorecen al desarrollo.

Son perjudiciales para las larvas: la desecación que las destruye en 5-10 minutos; las variaciones fuertes de temperatura, a 40 °C las larvas mueren y a 3 °C sobreviven un par de días (Soulsby, 1987).

Patogenia

Las infecciones por lo general son ligeras, asintomáticas y poco patógenas. Solo en infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica.

La patogenia de la strongyloidosis depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos adultos en el duodeno y yeyuno, lo que produce alteraciones de la digestión y absorción, que se traduce en retraso en el crecimiento y pérdida de peso. Los adultos ejercen también una acción toxica.

En bovinos y ovinos infectados natural y experimentalmente se han observado casos de muertes súbitas de los animales sin presentación de signos clínicos. En estos casos, los animales empiezan con respiración acelerada y posteriormente respiración costal profunda. Durante el momento crítico de la muerte se observan ruidos emitidos por la boca y espasmos, y el desenlace fatal tiene lugar en 2-4 horas (Campillo, 1999).

Síntomas

En animales jóvenes hay diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento.

Cuando la infección es masiva, existen síntomas cutáneos. En principio se observa una reacción eritematosa (Torres y Aguilar, 2006).

Lesiones

Anatomopatológicamente, destaca el enflaquecimiento general, inflamaciones catarrales en el duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso, riñones hiperémicos, en los pulmones se observan múltiples hemorragias, atelectasia y enfisema (Soulsby, 1987).

Tratamiento

En ganado ovino son eficaces, el febendazol (5 mg/kgpv), tiofanato (3 g en ovejas de 25-20 kgpv), banmith (6 ml en ovejas de 25-30 kgpv) y sobre todo la moxidectina (0.2 mg/kgpv) e ivermectina (0.2 mg/kgpv) (Campillo, 1987).

Inmunidad

En los animales jóvenes adecuadamente mantenidos se desarrolla rápidamente inmunidad protectora, cuyas consecuencias son menor fecundidad en las hembras parasitadas (Campillo, 1999).

2.4.4 Trichostrongilidosis y otras nematodosis

Etiología

Los nematodos gastrointestinales son parásitos de los rumiantes pertenecen a diversas familias y géneros, destacando los siguientes: Trichostrongylidae (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Teladorsagia* – las especies de este género se incluían en el género *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Marshallagia*, *Cooperia*); Molineidae (*Nematodirus*); Ancylostomatidae (*Bonostomun*) y Strongylidae (*Chabertia* y *Oesophagostomun*).

Generalmente las infecciones son mixtas, participando dos o más géneros y varias especies, lo que explica su denominación general de (gastroenteritis parasitarias), aunque son más frecuentes los trichostrongilidos (Campillo, 1999).

Trichostrongilidosis de los rumiantes

Las trichostrongilidosis son parasitosis muy difundidas, de carácter endémico. Estas se localizan en el cuajar e intestino delgado y se caracterizan por

trastornos gastroentericos, retraso del crecimiento, disminución de las producciones, anemia y, raramente muerte (Tortora, 2006).

Etiología

Son nematodos filiformes de pequeño tamaño, no sobre pasando los 3-4 cm de longitud. Carecen de capsula bucal o es muy poco aparente. La cutícula puede ser lisa o estriada y algunos géneros como *Cooperia* tienen expansiones cuticulares.

El aparato reproductor está bien desarrollado. En los machos es muy importante desde el punto de vista taxonómico; el aparato genital de las hembras es doble y la vulva se localiza en el tercio posterior del cuerpo. Los machos tienen la bolsa copuladora bien desarrollada.

Aunque no es frecuente, las especies parasitas del ganado bovino pueden encontrarse también en ovinos o caprinos y viceversa (Torres y Aguilar, 2006).

Genero *Teladorsagia*

Teladorsagia circumcincta es la especie más frecuente en todo el mundo. Se localiza en el cuajar del ganado ovino y caprino. Las espículas terminan en un abultamiento grande y en un proceso pequeño y agudo.

Teladorsagia trifurcada es un polimorfismo de la especie anterior, concretamente la forma (minor), (tamaño más pequeño, menor desarrollo de las espículas, etc.).

Genero *Haemonchus*

La especie más importante es *Haemonchus contortus*, que se localiza en el abomaso. Los machos miden 19-22 mm y las hembras 25-34 mm. Son hematófagos y en fresco tienen color rojo debido a la sangre ingerida. El

aparato genital, de color blanquecino, esta enrollado alrededor del intestino, de color rojo.

Su cutícula es lisa y provista de papilas cervicales prominentes. El macho posee una bolsa copuladora muy desarrollada, caracterizada por la asimetría del lóbulo dorsal. La hembra tiene una solapa bulbar muy prominente y de interés morfológico.

Genero *Trichostrongylus*

Incluye especies parasitas del cuajar y del intestino delgado. Son vermes pequeños (5-8 mm), muy finos y de color pardorjizo. Los machos tienen las espículas cortas, robustas y retorcidas. Las especies más frecuentes son:

Trichostrongylus axei es la única especie presente en el cuajar y la de menor tamaño.

Trichostrongylus colubriformis, vive en el intestino del ganado y, a veces, en el cuajar de los rumiantes.

Trichostrongylus vitrinus, se encuentra en el intestino delgado de los pequeños rumiantes.

Trichostrongylus capricola, parasito del intestino delgado de las cabras y, menos frecuente, de ovejas.

Genero *Marshallagia*

La especie *Marshallagia marshalli* es propia de los ovinos y caprinos de áreas mediterráneas. Es similar a *Ostertagia spp*, pero se diferencia por su mayor tamaño (hasta 2 cm). Las espículas son delgadas y sin expansiones terminales. Carecen de gubernáculo.

Genero *Cooperia*

Las *Cooperias spp* se encuentran en el intestino delgado y con menor frecuencia en el cuajar. Son pequeñas, de color rojizo y en el extremo anterior tienen una vesícula cefálica, muy característica. La cutícula presenta estrías transversales muy manifiestas en la región esofágica.

Cooperia curticei es la especie de mayor interés en el ganado ovino y caprino (Campillo, 1999).

Ciclo biológico

Es directo. Los huevos tienen forma ovoide, son incoloros y de cascara fina. Su tamaño oscila entre 70-100 μm de longitud por 40-60 μm de anchura, excepto los *Nematodirus* y *Marshallagia* que miden mas 130 μm de longitud. Salen con las heces en fase de blástula con un número variable de blastómeros (16-32).

Algunos parásitos son muy prolíficos (*Haemonchus*: 500-10 000 huevos/día); moderadamente prolíficos (*Trichostrongylus* y *Ostertagia*: de 100-200 huevos/día); y poco prolíficos (*Nematodirus*: 50 huevos/día). Una vez eliminados con las heces, en el interior del huevo se desarrollan las L1 que eclosionan en la masa fecal, mudan dos veces pasando a L2 y a L3, que ya son infectantes, estas emigran a la hierba donde permanecen hasta ser ingeridas por un hospedador.

En circunstancias optimas se forman L3 en 5 a 14 días, aunque en condiciones naturales hasta 3-4 meses (5-7 para *H. contortus*, *Trichostrongylus spp*, *Ostertagia spp* y *Cooperia spp*; 14 para *Nematodirus spp*) (Cuellar, 1987).

La infección de los animales se realiza por la ingestión de L3 con la hierba. Tras la ingestión (a los 30 min aproximadamente), las larvas pierden la vaina en el aparato digestivo del animal, por efecto de diversos estímulos del hospedador. Este estímulo hace que la larva segregue un fluido de muda que actúa sobre la cutícula provocando su ruptura.

Las larvas desenvainadas penetran en distintas zonas dentro de la mucosa digestiva. Las *Ostertagia* y *Teladorsagia spp* se sitúan en la zona antropilórica, en la base de las glándulas gástricas y *Haemonchus contortus* se localiza en la mucosa fúndica. Por su parte, la *Trichostrongylus spp* se sitúa en el primer tercio del intestino delgado y las *Cooperia spp* y *Nematodirus spp* penetran en la mucosa intestinal.

Una vez en la mucosa, las larvas mudan otra vez y pasan a L4 en el interior de las glándulas. Después, se transforman en L5 o preadultos que maduran sexualmente y pasan a adultos. Tras la copula las hembras comienzan a poner huevos y se cierra el ciclo.

En ausencia de hipobiosis, la duración de la prepatencia es de unos 20 días (15 días en tres *Cooperia spp*; 17 en *Trichostrongylus*, *Ostertagia* y *Teladorsagia spp*; 20 para *Haemonchus contortus*, y 28 días para *Nematodirus spp*) (Campillo, 1999; Cuellar, 1987; Torres y Aguilar, 2006)

Epidemiología

Uno de los factores más importantes en la epidemiología de las tricostrongilidosis es la elevación periparto, que constituye una importante fuente de contaminación de los animales. Consiste en un incremento de la excreción fecal de huevos, descrito inicialmente en la primavera, aunque tiene lugar en los alrededores del parto.

El desarrollo y la supervivencia dependen, sobre todo, de la temperatura y la humedad. Las bajas temperaturas retrasan el desarrollo – y producen elevada mortalidad – que se detiene por debajo de 9 °C. Las temperaturas críticas por debajo de las cuales el desarrollo no tiene lugar se ha estimado que son 5 °C para *Ostertagia spp* y 12 °C para *Haemonchus contortus* (Campillo, 1999).

Otros factores que actúan sobre la traslación de las larvas a la hierba son el viento y la lluvia, por que favorecen la desintegración fecal. Las lombrices de tierra y escarabajos peloteros ayudan también a la dispersión. Las larvas de los tricostrongílicos pueden ser distribuidas por esporas de hongos *Pilobolus spp* y

los psicódidos también parecen ser responsables de la diseminación de la infección (Soulsby, 1987).

Las *Trichostrongylus spp* son muy resistentes a las temperaturas frías extremas y a la desecación, pero son incapaces de sobrevivir en condiciones de altas temperaturas. Las larvas al parecer también son capaces de sobrevivir en condiciones adversas en el suelo; permanecen enterradas en la tierra y, cuando la temperatura aumenta emigran hacia la hierba (Cuellar, 1987).

Resistencia del hospedador

Los mecanismos de resistencia del hospedador a continuas infecciones para evitar cargas parasitarias elevadas se pueden resumir en cuatro apartados:

- 1) Resistencia al establecimiento de los vermes o paulatina eliminación de los mismos.
- 2) Disminución en la prolificidad de las hembras.
- 3) Autocuración.
- 4) Inhibición del desarrollo larvario.

Los mecanismos de resistencia dependen respuestas inmunitarias adquiridas tras el contacto con los parásitos y de la capacidad fisiológica innata de los animales para adaptarse a la infección. La existencia de la respuesta inmunitaria protectora se demuestra por súbito aumento en la eliminación de huevos tras la administración de fármacos inmunosupresores, que liberan a los parásitos del control ejercido por el hospedador (Torres y Aguilar, 2006).

Patogenia

Las especies que se localizan en el cuajar producen lesiones en las glándulas parasitadas, consecutivas a la penetración y crecimiento de las larvas en su interior, lo que origina su dilatación y una marcada protrusión sobre la superficie de la mucosa. Las células de las glándulas parasitadas son remplazadas por células no diferenciales.

Al salir las primeras larvas de la mucosa, entre los 17-21 y los 35 días de la infección, se aprecian alteraciones en las glándulas circundantes a las parasitadas. La salida del parásito produce lisis en las células epiteliales del borde superior de las glándulas, estimulando la rápida división celular y originando una marcada hiperplasia con engrosamiento de la mucosa, edema submucoso y aumento de las células plasmáticas. Los espacios intercelulares epiteliales se encuentran dilatados.

Macroscópicamente, las lesiones que se producen en un nódulo circular abultado, de 2-3 mm de diámetro con un orificio central, si la larva ya a salido ya de su interior.

En las infecciones por *H. contortus* se produce una vez que las larvas han emergido de las glándulas y se deben a la hemetofagia. A los 35 días se ven claramente pequeñas úlceras con hemorragias capilares.

Con *T. circumcincta* y *H. contortus*, se ha observado que en los 30 minutos que siguen a la infección se produce un fuerte aumento de la DPT con variaciones en la concentración de los iones (incremento en la concentración de iones HCO₃ que contribuye al aumento del PH gástrico).

También aumenta la síntesis de gastrina, que lleva aparejado un aumento de la contractilidad del cuajar y del peristaltismo intestinal. Otra consecuencia de infección gástrica es el aumento del pepsinógeno plasmático, cuya génesis está poco clara actualmente (Campillo, 1999).

Signos clínicos

Los signos clínicos que más destacan son, menor ganancia de peso, mal estado general, inapetencia y, frecuentemente diarrea. Asimismo, hay cambios característicos en la composición de la sangre como hipoalbuminemia con disminución en la concentración de las proteínas totales, y la anemia.

La mayoría de las infecciones son leves y no producen signos clínicos manifiestos. Sin embargo, sobre todo los animales más jóvenes, que pueden albergar cargas parasitarias mucho más elevadas que los adultos, las

tricostrongilidosis dan lugar a signos clínicos cuya intensidad es variable. En este sentido, se pueden considerar dos formas clínicas: aguda y crónica.

La forma aguda: es frecuente en los animales jóvenes. Consiste en una gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación y anemia ligera. Los corderos dejan de ganar peso, pero al continuar la diarrea adelgazan rápidamente.

La forma crónica: es más frecuente en los adultos. Se caracteriza básicamente por emaciación; los animales pierden progresivamente el apetito con disminución del peso corporal hasta llegar a una atrofia de la musculatura esquelética (Cuellar, 1987).

Lesiones

En la necropsia, uno de los principales hallazgos es la presencia de vermes en el aparato digestivo. En los animales muertos como consecuencia de la infección, además de las lesiones inespecíficas debidas a trastornos generales, como emaciación, deshidratación, anemia, diarrea, etc., existen otras lesiones más específicas, limitadas al tracto digestivo y relacionado, de alguna manera, con las especies implicadas.

En las infecciones por *Ostertagia spp* se produce hiperplasia gástrica intensa, con presencia de nódulos visibles de 2-3 mm, con un orificio central si la larva ha salido ya a la luz gástrica.

Cuando participa *Haemonchus spp*, macroscópicamente son notables las consecuencias de la anemia: mucosas y piel pálida, sangre acuosa, hidrotórax, acitis, hidropericardias.

En las infecciones producidas por *Trichostrongylus spp* se observa un cuadro de enteritis aguda. Hay hiperemia y edema en la mucosa del intestino delgado, con exudado catarral que, en caso extremos, es de tipo diftérico (Campillo, 1999; Torres y Aguilar, 2006).

Diagnóstico

Debe realizarse sobre la base de datos clínicos, historial epidemiológico, análisis de laboratorio, etc.

Análisis de laboratorio

Se realiza mediante análisis coprológicos y, eventualmente, determinando el valor de algunos parámetros sanguíneos, como el pepsinógeno (Soulsby, 1987).

Tratamiento

Cuadro 4: principales propiedades de los antihelmínticos más utilizados (ovinos).

| Grupo y Nombre | Dosis Mg/kg | Vía Adm. | Actividad | | P. supresión | |
|-------------------------------|-------------|----------|-----------------|-----|--------------|-------|
| | | | L | Lhp | Leche | Carne |
| Benzimidazoles | | | | | | |
| Tiabenzasol | 44.0 | Oral | + - | + | 0 | 0 |
| Albendazol | 5.0 | Oral | ++ | + | 3 | 14 |
| Febendazol | 5.0 | Oral | ++ | + | 3 | 14 |
| Oxfendazol | 5.0 | Oral | ++ | + | 5 | 14 |
| Probenzimidazoles | | | | | | |
| Febantel | 6.0 | Oral | ++ | + | 2 | 7 |
| Tiafanato | 50.0 | Oral | ++ | + | 3 | 7 |
| Netobimin | 7.5 | Oral | + - | + | 4 | 10 |
| Imidazotiazoles | | | | | | |
| Levamisol | 45.0 | Oral | + - parenter | + | 2 | 7 |
| Lactonas macrocíclicas | | | | | | |
| Ivermectina | 0.2 | Oral | + | + | NA | 21 |
| Moxidectina | | | + | | | |
| Doramectina | | | parenter | | | |

El control y la profilaxis de las tricostrongilosis deben contemplar un conjunto de acciones que combinen los tratamientos antihelmínticos estratégicos con prácticos de pastoreo que limiten los riesgos de infección. Estas medidas deben de estar diseñadas para cada zona de acuerdo con los sistemas de explotación y las condiciones climáticas (Campillo, 1999).

II. HIPOTESIS

- Las borregas del sector de la posta veterinaria en etapa post parto en pastoreo presentan infecciones por nematodos gastrointestinales causándoles anemia.

IV. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la presencia de huevos u ooquistes de parásitos gastrointestinales que afectan a las borregas post parto en pastoreo del sector de la posta veterinaria.

V. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el grado de parásitos mediante la técnica de McMaster en borregas post parto.
- Determinar los tipos de nematodos gastrointestinales identificando sus larvas por coprocultivo mediante la técnica de Corticelli-Lai.
- Determinar la condición corporal y FAMACHA en borregas post parto.
- Determinar la presencia de anemia e hipoproteinemia mediante estudio sanguíneo.
- Determinar la resistencia de los nematodos gastrointestinales a antihelmínticos mediante la técnica de flotación.

VI. JUSTIFICACIÓN

Actualmente, la ovinocultura nacional presenta una difícil problemática, ya que es incapaz de satisfacer la cada vez mayor demanda de carne de borrego en México. Los modelos productivos prevalecientes, en su gran mayoría, son rebaños de traspatio con índices de producción muy deficientes y no existe interés de los productores en constituir empresas económicamente redituables.

Durante el 2008 se obtuvieron 3 mil 536 toneladas de carne en canal ovina, aportando de forma más significativa: el Estado de Aguascalientes el 16.2%, Estado de México 15.5%, Jalisco 13.4%, Sinaloa 8.8%, Guanajuato 8.7%, Puebla 7.7%, Querétaro 6.4% y, en la octava posición Michoacán, con 5.6 por ciento. Este grupo de entidades produjo de manera conjunta el 82.3% del total nacional (Hernández, 2008). Jalisco y Michoacán (de reciente ingreso a la ovinocultura), superan en un 22% de eficiencia a los estados tradicionalmente ovinocultores como Edo. De México e Hidalgo (Soto y col., 2009)

Los parásitos gastrointestinales son el problema más común y costoso en los ovinos. La infección provoca pérdidas en la producción. En la borrega provoca disminución de la producción láctea, pérdida de peso, etcétera; en los corderos bajas ganancias de peso, anemia de grado variable, diarrea en algunos casos y la muerte en casos extremos (Campillo, 1999).

Un programa integral de vacunación y desparasitación preventiva de enfermedades y parasitosis en ovinos, reducirá los índices de mortalidad y morbilidad (animales enfermos) y aumentará la productividad de éstos.

Por lo tanto es importante conocer los endoparásitos y el estado de salud de los ovinos en el sector de ovinos de la posta veterinaria, para poder realizar programas preventivos de desparasitación y así capacitar a los trabajadores encargados del sector.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 ZONA DE ESTUDIO

El presente trabajo se llevo a cabo en las instalaciones del sector de ovinos de la posta veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, localizado en el municipio de Tarimbaro, Mich., en el Kilómetro 9.5 de la carretera Morelia-Zinápecuaro. Entre los paralelos, 19°42'00" de altitud norte, y los meridianos 101°11'00" y 101°30'32" de longitud oeste aproximadamente, a una altura sobre el nivel del mar de 1880 metros y una temperatura media de 26° C.

7.2 MARCO DE ESTUDIO

Se planteo que lo constituyeran 30 borregas post parto en producción, propias del sector de ovinos de la posta veterinaria con edades variadas como se muestra en el siguiente cuadro.

Cuadro 5. Registros de borregas muestreadas

| # animales | # de arete | edad/meses | # animales | # de arete | edad/meses |
|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| 1 | 004 | 60 meses | 16 | 162753 | 60 meses |
| 2 | 012 | 36 meses | 17 | L 23 | 18 meses |
| 3 | 103 | 29 meses | 18 | L 28 | 72 meses |
| 4 | 132 | 29 meses | 19 | L 33 | 72 meses |
| 5 | 149 | 29 meses | 20 | Z 05 | 23 meses |
| 6 | 152 | 30 meses | 21 | Z 07 | 23 meses |
| 7 | 361 | 84 meses | 22 | Z 12 | 23 meses |
| 8 | 385 | 72 meses | 23 | Z 13 | 24 meses |
| 9 | 591 | 72 meses | 24 | Z 14 | 23 meses |
| 10 | 2038 | 19 meses | 25 | Z 21 | 20 meses |
| 11 | 4111 | 16 meses | 26 | Z 23 | 19 meses |
| 12 | 4114 | 16 meses | 27 | Z 25 | 17 meses |
| 13 | 27480 | 60 meses | 28 | Z 28 | 17 meses |
| 14 | 128837 | 60 meses | 29 | Z 31 | 17 meses |
| 15 | 156183 | 60 meses | 30 | Z 33 | 17 meses |

7.3 POBLACIÓN OBJETIVO

Se tomaron como material biológico borregas post-parto al azar que se encontraban en pastoreo, con edad variada en los animales, con un rango de 16-84 meses de edad, de razas cruzadas, Black belly, Dorper, pelibuey y Katahdin.

7.4 DISEÑO DE ESTUDIO

Para la realización del presente trabajo se recabo información sobre el problema y se realizó el trabajo de campo en el periodo octubre- diciembre de 2011.

1. Se visito el sector de ovinos de la posta veterinaria, para identificar 30 ovinos en lactancia que se encontraban en sistema de pastoreo, a las cuales se les realizó:
 - a) Examen físico completo (condición corporal).
 - b) Determinación de la edad por medio de dentición.
 - c) Muestreo de heces con guante de látex de forma seriada de 3 días.
 - d) Muestras de sangre en tubos de vacutainer con EDTA.
 - e) Examen de la conjuntiva para la determinación de anemia mediante el sistema FAMACHA.
2. Las muestras biológicas se transportaron al laboratorio de la Clínica Veterinaria para perros y gatos de la FMVZ-UMSNH.
3. En las muestras de sangre se determinó el hematocrito y las proteínas plasmáticas.

4. En las muestras de heces se realizó la técnica cuantitativa de McMaster, la identificación de nematodos gastrointestinales mediante un cultivo con la técnica de Corticelli-Lai y la técnica de flotación para determinar la resistencia que tienen los parásitos a antihelmínticos.
5. Se procesaran los resultados en tabla de Excel para su análisis descriptivo.

7.5 CONDICIÓN CORPORAL

Se utilizo una escala de uno a cinco grados, que clasifica los estados corporales según el grado de gordura. Los requerimientos alimenticios dependerán de la edad, sexo, estado fisiológico y nivel de producción del ovino. Dependiendo de esto, será el grado de condición corporal que aceptamos como adecuado (Martínez *et al.*, 1998).

1. Posicionado el operador detrás del animal, se palpo el borde posterior de la última costilla, hasta llegar a la región lumbar. La técnica consiste en palpar con las dos manos la prominencia de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares; la agudeza y grado de cobertura de grasa de las apófisis transversas de estas vértebras. Debe palparse también la profundidad de los músculos del lomo y la cobertura de la grasa de los mismos.
2. Se debe asegurar de poder palpar bien la zona lumbar (a la altura de los riñones), el pulgar hacia arriba: “cresta del espinazo” (apófisis espinosas) y los cuatro dedos por debajo: “aletas laterales” (apófisis transversa).

Cuadro 6. Condición corporal.

| Grado | Lugar a palpar | Descripción |
|-------------|---|--|
| 1/Muy flaca | Apófisis espinosas Apófisis transversas Músculos del lomo | Puntiagudas descarnadas, muy notable. Agudas los dedos perciben extremos afilados. Deprimidos, sin cobertura de grasa. |
| 2/Flaca | Apófisis espinosas Apófisis transversas Músculos del lomo | Prominente pero suave. Suaves y redondeadas. Rectos con poca cobertura de grasa. |
| 3/Normal | Apófisis espinosas Apófisis transversas Músculos del lomo | Pequeñas elevaciones suaves y redondeadas. Se tocan haciendo presión son suaves. Llenos de forma convexa y con poca grasa. |
| 4/Gorda | Apófisis espinosas Apófisis transversas Músculos del lomo | Se detectan un cordón duro entre músculos. Imposible palpar los extremos de las mismas. Presentan buena cobertura de grasa. |
| 5/Muy gorda | Apófisis espinosas Apófisis transversas Músculos del lomo | Imposible palpar aunque se ejerza presión. Imposible palpar aunque se ejerza presión. Llenos y con abundante cobertura de grasa. |

Palpar bien la grasa y los músculos de la parte superior de la región lumbar (ojo de bife), (Manazza, 2006). La clasificación de la condición corporal se describe en el cuadro 6.

7.6 DETERMINACIÓN DE LA EDAD POR MEDIO DE LA DENTICIÓN.

Morfología y evolución de las arcadas dentarias y de los dientes.

Los rasgos o signos evolutivos expuestos no siempre tienen un estrecho paralelismo con la edad, sólo permiten establecer que los animales son jóvenes, adultos o viejos.

La única región corporal que presenta signos evidentes de paralelismo con la edad es la arcada dentaria, principalmente la incisiva, hasta tal punto que SANSON la denomina cronómetro dentario. No es un método de absoluta

precisión, la evolución dentaria puede ser modificada por diversos factores genéticos y ambientales.

Las arcadas tienen forma de arco cerrado y alargado, en las que asientan los diferentes tipos de dientes (incisivos, caninos, premolares y molares) cuyo número constituye la fórmula dentaria.

Cada uno de los dientes tiene una forma, que difiere entre especies. Las diferencias más acusadas radican en los incisivos.

Los incisivos de los rumiantes tienen forma de pala. La corona, aplanada anteroposterior, es convexa por la cara anterior o labial y cóncava por la cara posterior o lingual. Vista de frente por la cara labial, se aprecia un borde superior, horizontal, y dos bordes laterales que se aproximan hacia la zona del cuello, por lo que dicha cara tiene forma triangular (Manazza, 2006).

Cronología dentaria en ovinos

En los ovinos la erupción y desgaste de los dientes incisivos, premolares y molares están sometidos a numerosos factores (raza, sexo, alimentación, manejo, salud, etc.) que los modifican; de ahí que la predicción de la edad a través del estudio de las arcadas dentarias se hizo con mucha cautela, la apreciación de la edad se puede concretar en tres periodos o ciclos evolutivos:

Desde el nacimiento hasta el año de edad.- en este periodo se observa la erupción y rasamiento de los incisivos de leche. Podemos considerar los siguientes estadios.

- 1 mes: todos los incisivos caducos se muestran al exterior. Las pinzas erupcionan en la primera semana, los primeros medianos en la segunda, los segundos medianos en la tercera y los extremos en la cuarta
- 3 meses: los incisivos han alcanzado su longitud definitiva y la arcada presenta su redondez característica.
- 4 a 5 meses: rasamiento de pinzas.
- 6 a 7 meses: rasamiento de 1º medianos.

- 8 a 9 meses: rasamiento de 2º medianos.
- 10 a 12 meses: rasamiento de los extremos.

Como signos complementarios tenemos la erupción de los molares permanentes: a los 3 meses para el primero y a los 6 meses en el segundo.

Desde el año a los cinco años.- la base de apreciación en este periodo es la erupción de los incisivos permanentes. Podemos distinguir:

- 12 a 18 meses: erupción de pinzas permanentes.
- 18 a 24 meses: erupción de 1º medianos permanentes.
- 24 a 36 meses: erupción de 2º medianos permanentes.
- 36 a 48 meses: erupción de los extremos permanentes.
- 5 años: arcada incisiva permanente redondeada e inicio de la estrella dentaria en las pinzas.

La característica dentaria complementaria más destacada es la erupción del tercer molar permanente que ocurre a los 18 meses.

De los cinco a los nueve años: en este periodo se puede observar el rasamiento de los incisivos permanentes.

- 5 a 6 años: rasamiento de las pinzas.
- 7 años: rasamiento de 1º medianos.
- 8 años: rasamiento de 2º medianos.
- 9 años: rasamiento de los extremos.

En este periodo, la determinación de la edad conlleva mayor error debido a la mayor variabilidad en los caracteres presentes en las arcadas dentarias (Manazza, 2006).

METODOS PARASITOLÓGICOS

7.7 SISTEMA FAMACHA

El término FAMACHA es un acrónimo del autor del sistema, Dr. Faffa Malan. Es un método consistente en evaluar clínicamente a los animales de un rebaño para que indirectamente pueda conocerse el efecto de la parasitosis y en base a eso, se tome la decisión de aplicar el tratamiento antihelmíntico. Malan y col. (1992) encontraron una correlación entre la coloración de la conjuntiva ocular, el valor del volumen del paquete celular (VPC) y la presencia del *H. contortus*. Van Wyk y col. (1997) asociaron los valores de VPC con diferentes coloraciones de la conjuntiva ocular.

A principios de los noventa en Sudáfrica se investigó si era posible conocer el grado de anemia clínica causado por la infección con NGI por la coloración de la mucosa de las membranas oculares (Malan y Van Wyk, 1992; Malan y col., 2001). Para tal fin se evaluaron de forma subjetiva las variaciones de color, sin estándares de color, cuando se obtuvieron los resultados, se desarrolló una tarjeta de colores en la cual podían compararse los colores de las membranas de la mucosa ocular del animal (Bath y col., 1996).

En función al índice del sistema FAMACHA deben tomarse diferentes decisiones. Con los índices 1 y 2 no es necesario desparasitar, se considera que los animales no están anémicos y su coloración es normal (rojo intenso o rojo). El índice 3 (mucosa rosa) se considera la frontera entre desparasitar o no, deben tomarse en cuenta otros aspectos (condición corporal, estado fisiológico, presencia de edema submandibular) para tomar la decisión. Los ovinos con los índices 4 y 5 (mucosa rosa claro y prácticamente blanca, respectivamente) deben recibir tratamiento, con la precaución que debe ser un principio activo eficaz. Esto se resume en el cuadro 7.

Cuadro 7. FAMACHA.

| Índice | Guía de anemia | Decisión |
|--------|----------------|------------------------|
| 1 | ✓ Optima | No desparasitar |
| 2 | ✓ Aceptable | No desparasitar |
| 3 | ? En el limite | ¿Desparasitar? |
| 4 | ! Peligroso | Necesario desparasitar |
| 5 | !! Fatal | Urgente desparasitar |

Las coloraciones fueron preestablecidas con auxilio de la computación gráfica, representando cinco grados de anemia, incluyendo pequeñas variaciones para cada grado. Se ha comprobado que los diferentes grados de anemia tienen una correlación de 0.8 con un grado de confiabilidad superior a 95% para las infecciones causadas por *H. contortus*, (Cuellar, 2010).

7.8 HEMATÓCRITO Y DETERMINACIÓN DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS

El hematócrito es el nombre que se da a la fracción de volumen eritrocitario y corresponde al volumen ocupado por los eritrocitos en relación con el volumen de sangre total. Los valores normales entre los cuales fluctúan corresponden a 0.27 a 0.45 L/L. en ovinos.

El método de referencia para determinar el hematócrito es la centrifugación de sangre en un tubo capilar (micrométodo). La técnica se basa en medir el empaquetamiento de la columna de eritrocitos cuando la sangre con anticoagulante se somete a la acción de una fuerza centrífuga (Núñez, 2007).

a) . Materiales

- Sangre extraída por punción venosa y mezclada con EDTA.
- Tubos capilares de vidrios desechables y no graduables.
- Mechero.

- Centrifuga de micrométodo
- Regla para medir el hematócrito.
- Refractómetro.

b) . Procedimiento

- Llenar los tubos capilares con sangre bien homogeneizada hasta un máximo de tres cuartas partes de la capacidad del tubo y sellar. Debe procurarse evitar la formación de burbujas de aire en la columna de sangre, así como conseguir que, una vez finalizado el llenado, la parte superior de la columna de sangre se halle exactamente a nivel de la marca 10 grabada en el tubo.
- Centrifugar el capilar durante 5 minutos a 10,000 r.p.m.
- Finalizada la centrifugación, comprobar que no se haya producido salida de sangre del capilar y extraerlo de la centrífuga.
- Leer el hematócrito.
- Leer las proteínas plasmáticas mediante el refractómetro.

7.9 TÉCNICA CUANTITATIVA DE McMASTER

Esta técnica está basada en la dilución de 2.0 g de excremento con 28 ml de solución saturada de sal común. La lectura se efectúa en una cámara de McMaster con un área de 1.0 cm y una profundidad de 0.15 mm proporcionando un volumen de lectura de 0.15 ml, es decir, se lee una centésima parte por gramo de excremento; es por esto que para obtener el número de huevos por gramo se tiene que usar un factor de corrección de 100 por cada cuadrícula observada (Rodríguez y Cob, 2005).

Disolución = 2 g/28 ml = 1 g/14 ml

Volumen total = 15 ml

Volumen leído = $1 \times 0.15 = 0.15$ ml $15\text{ml}/0.15 \text{ ml} = 100$

Factor de corrección = 100

Procedimiento:

- En un vaso de McMaster graduado con dos líneas, se ponen 28 ml de solución saturada de sal hasta la primera línea y se agrega excremento hasta desplazar la solución a la segunda línea.
- Se procede a homogenizar la muestra con una varilla de vidrio, se tapa el vaso de McMaster y se agita para completar la homogenización.
- Seguidamente se pone un pedazo de gasa de 5.0 cm (que funciona como colador) y se toma con un gotero la cantidad suficiente para llenar la(s) cámara(s) de McMaster, cuidado de no incluir burbujas a la cámara.
- Se deja reposar unos minutos para que los huevos floten. Se observa al microscopio con el objetivo de 10 X (seco débil). Deben contarse todos los huevos que queden incluidos dentro de la(s) cuadrícula(s) de la cámara.
- Si se cuentan ambas cuadrículas, se multiplicara el número total el numero de huevos por 50; si se contara una sola cuadrícula se multiplicara por 100, (Rodríguez y Cob, 2005).

Cuadro 8: Cifras que sirven como patrón normativo del grado de infección de nematodos gastrointestinales y coccidias del genero *Eimeria* en ovinos, (Rodríguez y Cob, 2005).

| Prueba cualitativa | Prueba cuantitativa |
|--|----------------------------|
| Nematodos del orden strongylida | |
| +: infección leve | <100 h/gh |
| ++: infección ligera | 100 – 300 h/gh |
| +++: infección moderada | 301 -3000 h/gh |
| ++++: infección grave | >3000 h/gh |
| Coccidias (genero <i>Eimeria</i>) | |
| +: infección leve | <300 oo/gh |
| ++: infección ligera | 300 – 1000 oo/gh |
| +++: infección moderada | 1001 – 6000 oo/gh |
| ++++: infección grave | >6000 oo/gh |

h/gh: huevos por gramos de heces

oo/gh: ooquistes por gramo de heces

7.10 TÉCNICA DE CORTICELLI-LAI

El método de Corticelli- Lai se basa en los siguientes principios: permitir que maduren y eclosionen los huevos de nematodos contenidos en las heces y que se desarrollen las larvas infectantes, lo que posibilita su diferenciación. El éxito del cultivo depende de varios factores, principalmente humedad y temperatura adecuada, y suficiente oxigenación.

Las materias fecales demasiado secas deben humedecerse, las demasiado húmedas o diarreicas deben consolidarse. Como materia consolidante se puede usar: materia fecal bovina u ovina previamente desecada, esterilizada a 140-150 °C y posteriormente pulverizada, o bien carbón vegetal. El agua para

los cultivos puede ser esterilizada o de la tubería, pero sin rastros de cloro, cuya presencia mata las larvas de primero y segundos estados. A pesar de tener condiciones óptimas, el cultivo puede ser invadido por hongos, inofensivos algunos, muy dañinos otros, tanto para los huevos como para las larvas de los tres estados evolutivos de nematodos. Estos hongos pueden frenar el desarrollo de los huevos o destruir las larvas. Es por esto que se prefiere muestras con grandes cantidades de huevos por gramo de heces (desde 500 h/gh) para obtener cantidades suficientes de larvas (Rodríguez y Cob, 2005).

Procedimiento

- Se colocó excremento (10 g) en una caja de Petri pequeña (6 cm de diámetro) y esta a su vez se coloca dentro de una caja de Petri grande (9 cm de diámetro) que contiene agua a la altura de 1 cm; la caja pequeña va sin tapa, a su vez se forma una “cámara húmeda” con el cultivo; se coloca en una estufa oscurecida y a una temperatura de 24-27 °C durante 7-10 días.
- Destapar diariamente la caja grande durante 1 o 2 h para oxigenar el cultivo, removiéndolo con una varilla de vidrio para que la oxigenación sea uniforme.
- Transcurridos de 7 a 10 días, invertir la caja chica con el cultivo dentro de la grande y esperar mínimo 12 h, término durante el cual la mayoría de las larvas pasan al agua.
- Verter en un tubo cónico el agua que contiene las larvas, (Rodríguez y Cob, 2005).

Recuperación de las larvas de cultivo.

- Poner el tubo que contiene las larvas en un refrigerador a 4 °C durante 1 o 2 h. las larvas inmovilizadas por el frio se junta en el fondo del recipiente.
- Decantar el liquido superior por sifonaje y dejar un residuo que se centrifuga durante 3 minutos a 1500 rpm.
- Utilizar una pipeta para extraer el liquido del tubo dejando unas decimas de centímetro cubico, que es donde se encontrara las larvas.
- Examinar el sedimento utilizando los objetivos de 10X Y 40X.

Examen del sedimento

Para poder apreciar los detalles morfológicos de las larvas se les debe inmovilizar. Existen dos métodos, cada uno de ellos con ventajas e inconvenientes:

a) Por calentamiento cuidadoso del material sobre el portaobjetos, pasando la suspensión de larvas sobre la llama; de esta forma ellas mueren con su cuerpo estirado, lo que facilita las mediciones, pero sin en cambio se altera la estructura por el calor.

b) Mediante el tratamiento con solución yodo-yodurada (lugol) las larvas mueren pero quedan un poco incurvadas; sin embargo, la coloración de contraste que ellas toman, facilita la observación de los detalles morfológicos y permite diferenciar a las larvas infectantes, de los nematodos y larvas de vida libre. Las primeras, protegidas por la vaina de la segunda muda, se conservan más claras, en cambio, las ultimas se colorean íntegramente de color marrón claro u oscuro.

El promedio de las larvas infectantes (L3) recuperadas con el método Corticelli-Lai es del 62% de la cantidad de huevos por gramo de heces.

Por medio de método Corticelli-Lai se recupera la mayoría de las larvas (98.53%) sin distinción de especie,(Rodríguez y Cob, 2005).

7.11 TÉCNICA DE FLOTACIÓN

El método de flotación emplea un medio líquido más pesado que los parásitos permitiendo que los mismos suban a la superficie y puedan ser recuperados de la película superficial.

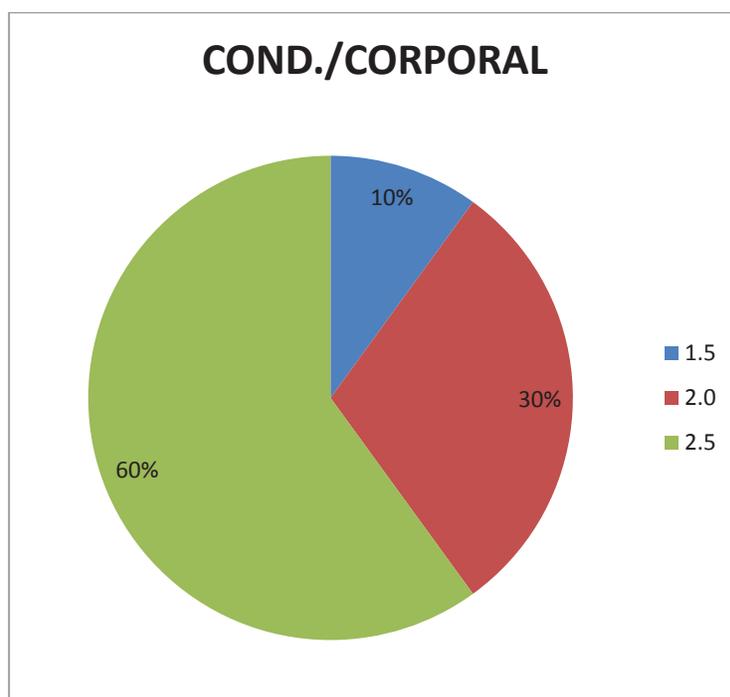
Procedimiento

- En un vaso, se ponen 28 ml de solución saturada de sal hasta la primera línea y se agrega excremento (10 gramos aproximadamente).
- Se procede a homogenizar la muestra con una varilla de vidrio.
- Seguidamente se pone un pedazo de gasa de 5.0 cm (que funciona como colador).
- Se deja reposar unos minutos para que los huevos floten. Y con un aro de alambre se procede tomar la muestra para pasarla a la porta objetos.
- Se observa al microscopio con el objetivo de 40 X, (Rodríguez y Cob, 2005).

VIII. RESULTADOS

En la gráfica 1 se observa los resultados de la condición corporal las cuales fueron las siguientes:

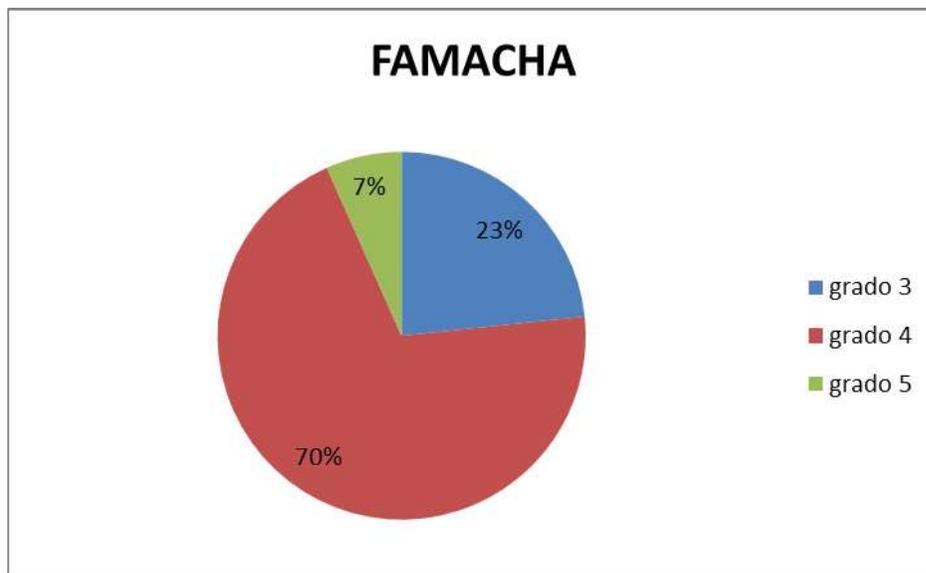
- En la escala 1.5 (muy flaco), solo se obtuvo un 10% del total de borregas trabajadas
- En la escala 2.0 (flaco), se obtuvo el 30% del total de animales trabajados.
- En la escala 2.5 (peso ideal), se obtuvo un 60% del total de animales trabajados.



Gráfica 1. Condición corporal que se obtuvo de las borregas trabajadas empleando el método de escala (Martínez *et al.*, 1998). Se empleó una escala de 1 (muy flaco) a 5 (obeso) y se consideró a 2.5 como el punto ideal de la condición corporal. El gráfico se observa que solo se encontraron tres escalas que son 1.5, 2.0 y 2.5.

En la gráfica 2 se observa los resultados de la técnica sistema FAMACHA de las cuales fueron las siguientes:

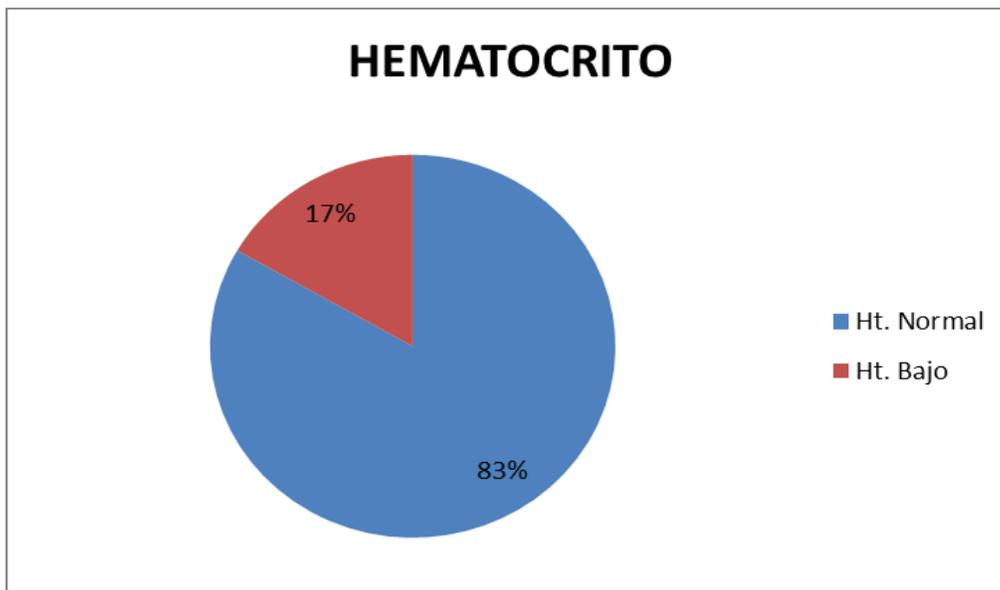
- En el grado 3 (limite ¿?) se obtuvo el 23% de total.
- En el grado 4 (peligroso !) se obtuvo el 70% del total de borregas trabajadas.
- En el grado 5 (fatal !!) se obtuvo un 7% del total.



Gráfica 2. Diagnóstico de nematodos gastrointestinales (*Haemonchus contortus*) por medio del método de sistema FAMACHA, con una escala de 1(óptimo) no desparasitar, al 5 (fatal) urgente desparasitar (Cuéllar 2010). En los animales examinados se obtuvieron solo tres tipos de escalas que son 3, 4 y 5.

En la gráfica 3 se pueden observar los resultados del hematocrito las cuales son las siguientes:

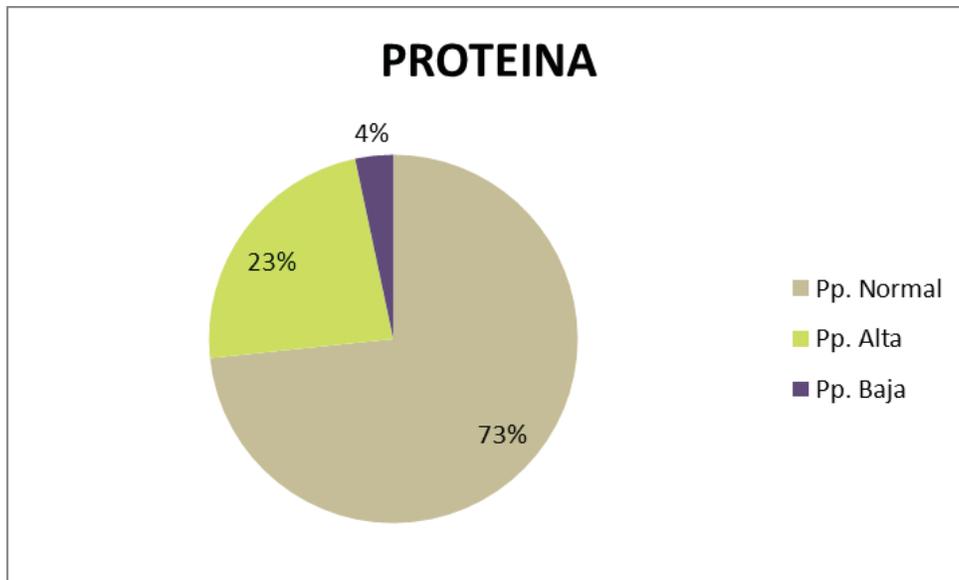
- El 83% de nuestro rebaño examinado presentó un hematocrito normal basados en los estándares marcados por la literatura.
- Un 17% de los animales muestreados arrojaron un resultado de hematocrito bajo, esto nos indica que estos animales presentaron anemia.



Gráfica 3. Resultados del hematocrito que se le realizó a los animales trabajados con los valores estándar en ovinos que es de 0.27-0.45 L/L (Núñez, 2007).

En la gráfica 4 se observan los resultados de las proteínas plasmáticas que son las siguientes:

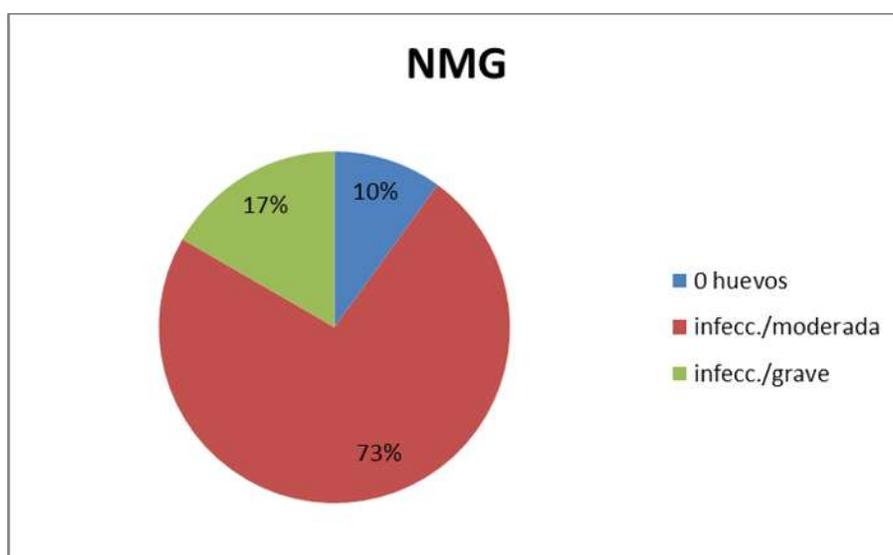
- En el 73% del total de animales muestreados se obtuvo resultados de proteínas plasmáticas dentro del rango estándar que maneja la literatura.
- El 23% del rebaño muestreado presentó un resultado de proteínas plasmáticas altas a los valores estándar (hiperproteïnemia).
- El 4% del total de animales trabajados, obtuvimos un resultado de proteínas plasmáticas bajas a los valores estándar (hipoproteïnemia).



Gráfica 4. Resultados de las proteínas plasmáticas de las borregas muestreadas, con valores estándar de 60 a 75 g/L en ovinos (Núñez, 2007).

En la gráfica 5 se muestran los resultados de conteo de huevos de nematodos gastrointestinales las cuales son las siguientes:

- El 10% del total de borregas muestreadas se obtuvo resultados negativos de huevos de nematodos gastrointestinales.
- El 17% del total de animales muestreados nos arrojó resultados de una infección grave de nematodos gastrointestinales.
- El 73% del total del rebaño muestreado, nos dio un resultado de infección moderada de NMG.



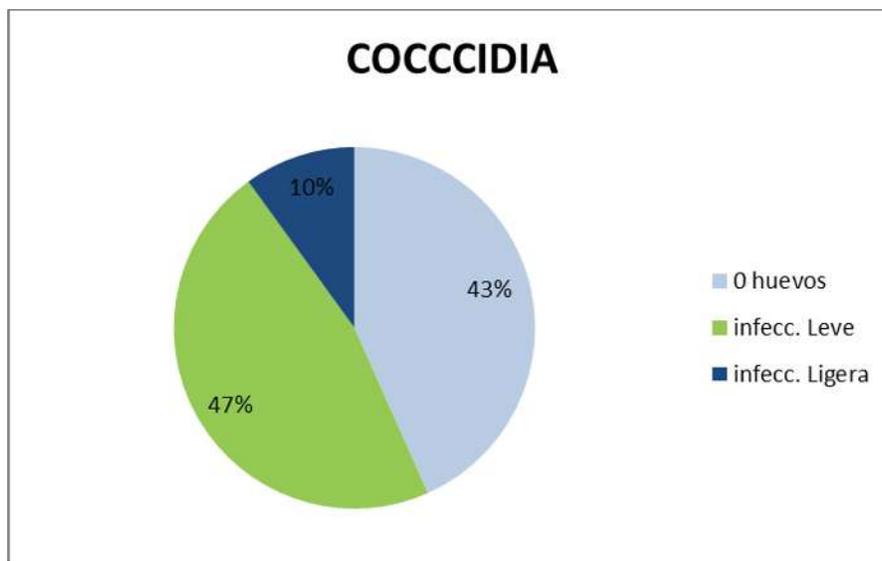
Gráfica 5. Resultados de conteo de huevos de NMG realizada mediante la técnica cuantitativa y cualitativa de McMaster basado en el cuadro 9, que nos proporcione las cifras de patrón normativo del grado de infección de nematodos gastrointestinales (Rodríguez y Cob, 2005).

Cuadro 9. Patrón normativo del grado de infección de NGI

| Prueba cualitativa | Prueba cuantitativa |
|--|---------------------|
| Nematodos del orden strongylida | |
| +: infección leve | <100 h/gh |
| ++: infección ligera | 100 – 300 h/gh |
| +++: infección moderada | 301 -3000 h/gh |
| ++++: infección grave | >3000 h/gh |

En la gráfica 6 se muestra los resultados de conteo de ooquistes de coccidias las cuales son las siguientes:

- El 43% de la población estudiada se obtuvo resultados negativos a ooquistes de coccidia del género *Eimeria* spp.
- El 47% del total del rebaño muestreado nos dio resultado de un infección leve de coccidias
- El 10% de la población muestreada, nos dio un resultado de infección ligera de coccidia.



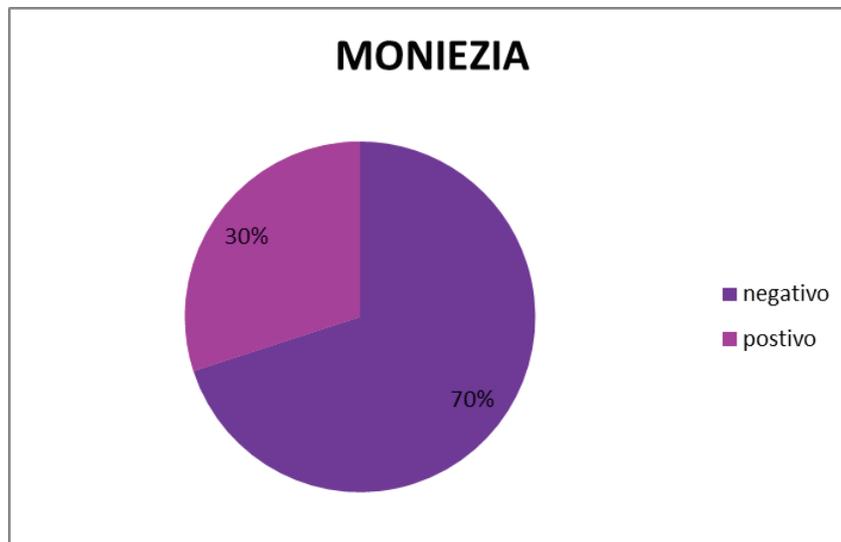
Gráfica 6. Resultados del conteo de ooquistes de coccidia, realizado mediante la técnica de McMaster, basado en el cuadro 10, que nos proporciona las cifras que nos sirven de patrón normativo del grado de infección de coccidias del genero *Eimeria* en ovinos. (Rodríguez y Cob, 2005).

Cuadro 10 Patrón normativo del grado de infección de coccidia G. *Eimeria*

| Prueba cualitativa | Prueba cuantitativa |
|--|---------------------|
| Coccidias (genero <i>Eimeria</i>) | |
| +: infección leve | <300 oo/gh |
| ++: infección ligera | 300 – 1000 oo/gh |
| +++: infección moderada | 1001 – 6000 oo/gh |
| ++++: infección grave | >6000 oo/gh |

En la grafica 7 se observa los resultados del reconocimiento de huevos de *Moniezia spp* los cuales fueron los siguientes.

- El 70% de la población estimada nos dio un resultado negativo a *Moniezia spp*.
- El 30% de la población muestreada nos dio resultado positivo a cestodos del genero *Moniezia spp*.



Gráfica 7. Resultados del estudio y reconocimiento de huevos de cestodos (*Moniezia*), realizada mediante la técnica de McMaster (Rodríguez. 2005).

RESULTADO A: Cultivo e identificación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales.

Mediante el método de cultivo de Corticelli-Lai, se pudo identificar tres tipos de nematodos gastrointestinales que prevalecen en el rebaño muestreado, que se mencionan a continuación:

- *Haemonchus contortus*: Esta larva es de tamaño mediano y delgado. Tiene una cavidad bucal ovalada, en la cavidad bucal se observa una placa quitinosa oscura. La terminación de la cola larval es cónica y arrugada.

- *Trichostrongylus spp*: La larva de tamaño mediano, carece de cavidad bucal, cabeza puntiaguda, la cola de la vaina larval es corta, cónica y aguda.
- *Strongyloides de vida libre*: Larva pequeña, esófago muy largo (50% del cuerpo) y de color claro.

RESULTADO B: Efectividad del medicamento que se uso para la desparasitación (prueba mediante la técnica de flotación).

La prueba de flotación se realizo 16 días después de tratar el problema (desparasitación) que se tenía de nematodos gastrointestinales en el sector de la posta veterinaria, tomando a 10 animales con mas carga parasitaria según los resultados realizados con la técnica cuantitativa de McMaster.

A las borregas se les desparasito con un producto comercial que contenía la siguiente fórmula:

- Ivermectina al 2% (ml=20mg).....(0.4 mg/kg-pv)
- Closantel al 10% (ml=100 mg).....(2 mg/kg-pv)
- Vitamina A = 500,000 UI
- Vitamina D =75,000 UI
- Vitamina E =50 UI
- Vitamina B12 = 3,000 Mcg.

Se manejo un rango promedio (45-50 kg por cada animal) y una dosis promedio (1 ml) para cada borrega.

En el resultado de la técnica de flotación se obtuvo que la aplicación de antihelminticos a la borregas muestreadas fue 100% efectiva ya que no se encontraron huevos de nematodos gastrointestinales en la prueba ya mencionada.

IX. DISCUSIÓN

Analizando los resultados obtenidos de la investigación y trabajo de campo, realizada en el sector de ovinos de la posta veterinaria, se encontró que los resultados tienen variantes entre las diferentes pruebas realizadas.

FAO. (2003), reporto, resistente: Son aquellos animales que resisten al establecimiento y posterior desarrollo de la infección parasitaria. Los animales resistentes limitan el número de parásitos que albergan (carga parasitaria) y disminuyen el nivel de postura de las hembras. En el caso de condición corporal se tuvo un resultado de 60% de animales con el peso óptimo, esto nos indica que los animales de la posta veterinaria son resistentes a los nematodos gastrointestinales, ya que mantienen su peso ideal promedio.

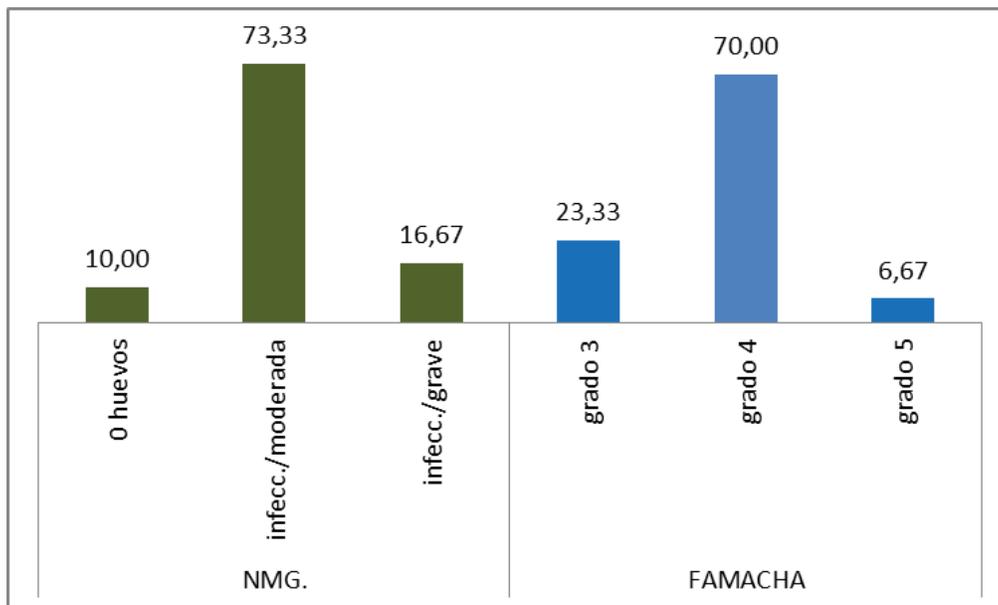
Rodríguez, (2005), reporto, que la disminución de glóbulos rojos en la sangre es una anemia, hay numerosos factores que pueden contribuir a desarrollar una anemia, como la alta carga parasitaria principalmente del genero *H. contortus*, ya que este es un parasito hematófago. En el caso del hematocrito solo un 17% de los animales examinados nos dio un resultado de hematocrito bajo (anemia). En cuestión de las proteínas plasmáticas la variable fue de un 27% que no se encuentran en el rango que marca la literatura (bajo =hipoproteinemia, alto =hiperproteinemia).

Van Wyk, (2001), reporto, que el objetivo del método FAMACHA es identificar clínicamente animales resistentes, resilientes y susceptibles a las infecciones parasitarias, optimizando el tratamiento de forma selectiva en situaciones reales en el campo, sin la necesidad de recursos de laboratorio. Cabe señalar que este sistema sólo debe ser utilizado a las infecciones con *H. contortus* y se recomienda emplearlo en conjunción con otras medidas de control de helmintos. En el diagnostico del trabajo realizado con la técnica de sistema FAMACHA, obtuvimos resultados que nos indico que los animales examinados tenían parásitos gastrointestinales ya que la escala de 1 al 5, se obtuvo 3,4 y 5 y que se necesitaba desparasitar inmediatamente.

Rodriguez y Cob, (2005), reporto, que la técnica de McMaster se emplea para estimar el grado de parasitosis, por medio del conteo de ooquistes de coccidias y huevos por gramo de heces, principalmente en *Ascaris*, *Strongyloidea*, *Trichuris*, *Strongyloides*, etcétera. Un resultado negativo no indica que no estén presentes los parásitos. Los huevos de gusanos planos solo se reportan como ausentes o presentes, y no se cuentan por que el número refleja únicamente la maduración de los segmentos y no el número de gusanos presentes. Con la técnica de McMaster se obtuvo resultados de un 73% que los animales estudiados padecían de una infección moderada por NMG que coinciden con la literatura marcada.

Los resultados de las diferentes pruebas realizadas nos indico que la relación de la técnica de sistema FAMACHA, técnica cuantitativa McMaster y las pruebas de hematocrito y proteínas plasmáticas no tiene una relación muy acertada, las variaciones de estas pruebas son muy grandes (anexo, cuadro 10). Después de un análisis del trabajo realizado se diagnosticó que las pruebas más relacionadas son la técnica de sistema FAMACHA (prueba de campo) y la técnica cuantitativa de McMaster (prueba de laboratorio).

Grafica 8. Comparación de las pruebas de FAMACHA y McMaster.



X. CONCLUSIONES

Después del estudio y diagnóstico de los resultados obtenidos en la presente investigación podemos determinar que la prevalencia y existencia de nematodos gastrointestinales en el sector de ovinos de la posta veterinaria es confirmada, mediante los estudios y pruebas realizadas en el presente trabajo.

Podemos considerar que la técnica de sistema FAMACHA, es un método muy práctico y efectivo a nivel de campo y en zonas donde no se tiene la facilidad para realizar pruebas coprológicas en laboratorios, el sistema FAMACHA nos sirve para la identificación clínica de animales enfermos por causas parasitarias, principalmente del género *H. contortus*.

Mediante la investigación realizada también se pudo llegar a la conclusión que la técnica cuantitativa de McMaster, es otra de las pruebas de laboratorio que son muy efectivas para la identificación de huevos y ooquistes de endoparásitos gastrointestinales.

Las dos técnicas ya antes mencionadas son las pruebas que nos arrojaron resultados más concretas y concisas de la existencia y la cantidad de parásitos que había en el rebaño de borregas que se tenían en pastoreo del sector de ovinos de la posta veterinaria.

Agradecimiento

Este trabajo fue realizado con el apoyo y respaldo financiero del proyecto aprobado por el CIC (Coordinación de Investigación Científica), en el año 2010 con el número 14.23 (Identificación de parásitos gastrointestinales, ectoparásitos y sus efectos en la salud y productividad en ovinos de tierra caliente Michoacán) de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Quien es responsable del proyecto el MC Salvador Padilla Arellanes.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Atlas geográfico de Michoacán 1980. Ed. Edisa. México
2. Adams DB, Merrit GC, Cripps AW. Intestinal limph and the local antibody and immunoglobulin response to infection by *Trichostrongylus collumbriformis* in sheep. *AJEBMS* 1980; 58:167-177.
3. Aguilar CA. Torres AJF. Técnicas post-mortem para la recuperación de nematodos gastrointestinales. 1º curso internacional “Nuevas perspectivas para el diagnostico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes”. Notas de curso FMVZ-UADY. Mérida, Yucatán, México 2000; 109-113.
4. Anderson N. Internal parasites of sheep and goats. En: Coop IE (ed). *Sheep and goat production*. Amsterdam: elsevier Scientific 1982:175-189.
5. Armour J. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Vet Parasitol* 1980; 6:7-46.
6. Aumont G. Epidemiology/grazing management. *Int. J Parasitol*, 1999; 29:49-50.
7. Arteaga C.J. de D. 2002. Situación y perspectiva de la producción ovina en México. *Revista del borrego*. Ed. Eklipse, editorial especial julio-octubre 2002.
8. Arteaga C.J de D. 2003. La industria ovina en México. Memorias del primer Simposium Internacional de ovinos de carne. Desafíos y oportunidades para la ovinocultura en México entre los nuevos

- esquemas de mercado abierto 17-19 de noviembre. Pachuca Hgo. P. 1-7.
9. Barger IA. The role of epidemiological knowledge and grazing management for helminth control in small ruminants. *Int J Parasitol* 1999; 29:41-47.
 10. Barger IA, Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *Int J Parasitol* 1993; 23:463-469.
 11. Bowman DD, Lynn RC. *Georgis parasitology for veterinarians*. 7^a ed. Filadelfia. WB Saunders 1999.
 12. Boera, J. J., 1967, *Parásitos animales*, ediciones previas EUDEBA. (www.zootecnocampo.com).
 13. Bransby DI, Effects of grazing management practices on parasite load and weight gain of beef cattle. *Vet Parasite*, 1993; 215-221.
 14. Castro GA, Immunological regulation of epithelial function *Am J Phys* 1982; 243:G321-G329.
 15. Cardozo H., Nari, A., (1987) *Enfermedades de los ovinos*. Edi. por. J. Binino M., A. Durán del campo y J.J. Nari. Editorial Emisferio Sur Montevideo, Uruguay.
 16. Chartier C, Etter E, Hoste H y col. Efficacy of copper oxide needles for the control of nematode parasites of dairy goats. *Vet Res Comm* 2000; 24:1-11.
 17. CEPAL, 1982. *Economía campesina y agricultura empresarial. Tipología de productores del agro mexicano*. Siglo XXI. México. Pp. 95-111.

18. Cordero del Capillo, M.; Rojo V. F. A. 1999. Parasitología veterinaria. Ed. McGRAM-HILL.INTERAMERICANA. P. 70-133, 195-259.
19. Coop RL, Holmes PH. Nutrition and parasite interaction. Int J Parasitol 1996; 26(8-9):951-962.
20. Cuellar O.J.A. 2006. La producción ovina en México. Descripción general empresarial de la ovinocultura en occidente. Memorias de la primera semana Nacional de la ovinocultura en Tulancingo, Hidalgo, México.
21. Cuellar O.J.A. 1986. Parásitos del aparato digestivo. En: principales enfermedades de los ovinos y caprinos. De. P. Pijoan y J. Tórtora, México.
22. Cuellar O.J.A. 2010. Sistema FAMACHA, una opción eficaz para el control de nematodos gastroentericos en ovinos. Memorias del decimo curso sobre las bases de la cría ovina de Octubre 2010, Guadalajara, Jalisco.
23. Díaz R.P. 1999. Manejo general del rebaño. Producción sustentable de ovinos tropicales. En: Torres HG y Díaz RP (Eds.). Producción sustentable de ovinos tropicales. X Congreso Nacional Ovina. AMTEO. Veracruz, Veracruz. Pp. 83-90.
24. Debuf YM, the Veterinary formulary Handbook of medicines used in veterinary practice. 2ª ed. Londres: the pharmaceceutical press 1994.
25. Donaldson J, Van-HoutertMFG, Sykes AR. The effect of nutrition on the periparturient parasite status of mature sheep. Animal Sci 1998; 67:523-533.

26. Dufumier M. 1993. Sistema de producción y desarrollo agrícola. Ed. Colegio de posgraduados. Montecillo. Estado de México. Pp. 211-218.
27. Drugueri, L. y Modern, D., 2002, Parasitología veterinaria (parte 1). (www.zootecnocampo.com).
28. Etter E, Hoste H, Chartier C y col. Susceptibility of high and low producer dairy goats to single experimental infection with *Trichostrongylus colubriformis*. Parasitol Res 2000: en prensa.
29. FAO 2004. Base de datos de la FAOSTAT (Food and Agriculture Organization, of the United Nations Statistics of World-Wide Production. [Www. Apps.fao.org](http://www.apps.fao.org)
30. Hendrix, M. C. 1999. Diagnostico parasitológico veterinario. 2º Ed. HARCOURT BRACE, Mexico D.F.
31. Lapage, G. A. 1984. Parasitología veterinaria. Ed. Continental S. A. de C. V., México. P. 49-308.
32. Manazza J. 2006, Visión Rural, Producción Animal. Inta Balcarse 13 (60). Grupo Sanidad Animal. (www.produccion-animal.com.ar).
33. Nuncio Ochoa G, Nahed Toral J, Díaz Hernández B, Escobedo Amescua F y Salvatierra Izaba B. 2001. Caracterización de los sistemas de producción ovina en el estado de Tabasco; Agrociencia 35 (4): 469-477.
34. Quiroz, R. E. 2006. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ed. LIMUSA, NORIEGA EDITORES, México, D. F. p. 59-284.

35. Rodríguez, V. R. I.; Domínguez, A. J. L. y Cob, G. L. 1994. Técnicas diagnósticas de parasitología veterinaria. Universidad autónoma de Yucatán. Yucatán, México. P.32-35.
36. Rodríguez-Vivas R.I.; Cob-Galera L.A. 2005. Técnicas diagnosticas en parasitología veterinaria, segunda edición Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán.
37. Rodríguez, V. R. I. 2005 Enfermedades de importancia económica en producción animal. 1ª ed. Mc Gran Hill. México, DF.
38. Smith MC. Sherman DM. Goat Medicine: Nueva York: Lea Febiger 1994.
39. Sagarnaga, VM; Suarez DH; Salas, GJM. 2000. Factores económicos que afectan al sistema productivo ovino. Memorias del X curso: bases de la cría ovina; Texcoco Estado de México: asociación mexicana de técnicos y especialistas en ovinocultura AC, 2000: 165-176.
40. SIAP 2008 (Servicio de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera). Avance mensual y acumulado de la producción pecuaria 2008. SAGARPA. México.
41. Soulsby, E. J. L. (1987). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª ed. Interamericana, México.
42. Torres, A. F. J., Aguilar, C. A. (2006). Nematodiasis gastrointestinales de caprinos y ovinos en el trópico: control integral. Curso de educación continua, enfermedades de los pequeños rumiantes en el trópico, editado por F. Torres A., A. Ortega, P. A. Aguilar C. Universidad Autónoma de Yucatán.

XII. ANEXO

cuadro11. Registro de resultados totales de la investigación realizada. En color amarillo son los animales que salieron con más problemas en cuanto a nematodos gastrointestinales, coccidia y *Moniezia spp.*

| # animales | # de arete | cond./corp. | edad/meses | famacha | hematocrito | proteinas | prueb./cualitativa/NGI. | prueb./cualitativa/COCC. | Moniezia |
|------------|------------|-------------|------------|---------|-------------|-----------|-------------------------|--------------------------|----------|
| 1 | .004 | 2.0 | 60 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | | P |
| 2 | .012 | 2.5 | 36 meses | 3 | bajo | normal | infeccion moderada:+++ | | N |
| 3 | 103 | 2.5 | 29 meses | 4 | bajo | bajo | infeccion grave:++++ | | N |
| 4 | 132 | 2.5 | 29 meses | 3 | normal | normal | | infeccion leve:+ | N |
| 5 | 149 | 2.5 | 29 meses | 4 | normal | normal | infeccion grave:++++ | | N |
| 6 | 152 | 2.5 | 30 meses | 4 | bajo | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | P |
| 7 | 361 | 1.5 | 84 meses | 4 | bajo | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |
| 8 | 385 | 2.0 | 72 meses | 4 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | | N |
| 9 | 591 | 2.0 | 72 meses | 4 | normal | normal | | infeccion leve:+ | N |
| 10 | 2038 | 2.5 | 19 meses | 3 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | | P |
| 11 | 4111 | 2.5 | 16 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion ligera:++ | N |
| 12 | 4114 | 2.5 | 16 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | P |
| 13 | 27480 | 2.0 | 60 meses | 4 | bajo | alto | infeccion grave:++++ | infeccion leve:+ | P |
| 14 | 128837 | 2.0 | 60 meses | 5 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |
| 15 | 156183 | 2.0 | 60 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion ligera:++ | N |
| 16 | 162753 | 2.0 | 60 meses | 4 | normal | normal | infeccion grave:++++ | infeccion leve:+ | P |
| 17 | L 23 | 2.0 | 18 meses | 4 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |
| 18 | L 28 | 1.5 | 72 meses | 5 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | infeccion ligera:++ | N |
| 19 | L 33 | 1.5 | 72 meses | 4 | normal | normal | | | N |
| 20 | Z 05 | 2.5 | 23 meses | 3 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | P |
| 21 | Z 07 | 2.5 | 23 meses | 3 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | | N |
| 22 | Z 12 | 2.5 | 23 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | | N |
| 23 | Z 13 | 2.5 | 24 meses | 3 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | | P |
| 24 | Z 14 | 2.5 | 23 meses | 4 | normal | alto | infeccion grave:++++ | infeccion leve:+ | N |
| 25 | Z 21 | 2.5 | 20 meses | 4 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | | N |
| 26 | Z 23 | 2.5 | 19 meses | 3 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |
| 27 | Z 25 | 2.5 | 17 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | | P |
| 28 | Z 28 | 2.5 | 17 meses | 4 | normal | alto | infeccion moderada:+++ | | N |
| 29 | Z 31 | 2.0 | 17 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |
| 30 | Z 33 | 2.5 | 17 meses | 4 | normal | normal | infeccion moderada:+++ | infeccion leve:+ | N |