



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PRINCIPALES NEMATODOS GASTROINTESTINALES QUE
AFECTAN A LA ESPECIE OVINA.**

TESINA QUE PRESENTA

NALLELI GONZÁLEZ GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA

ASESOR

MA.MANUEL CHÁVEZ CHÁVEZ

Morelia Michoacán, Junio del 2019.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.
**PRINCIPALES NEMATODOS GASTROINTESTINALES QUE
AFECTAN A LA ESPECIE OVINA**

TESINA QUE PRESENTA
NALLELI GONZÁLEZ GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA

Morelia Michoacán, Junio del 2019.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por haberme permitido llegar hasta donde ahora estoy y mantenerme siempre con mi fé y esperanza en alto.

A mis padres Rosa Ma. y Reynaldo, por su apoyo incondicional, por darme la vida, por ayudarme a cumplir mis sueños, que aunque las circunstancias no fueron nada fáciles siempre estuvieron apoyandome en todos los aspectos, culminando esta etapa de mi vida y que sin ellos esto nunca hubiera sido posible, ahora puedo decir que lo logramos juntos, son el ejemplo de que cuando se proponen las cosas pueden lograrse, gracias por su amor y por siempre creer en mi y hacerme ver de todo lo que soy capaz nunca les voy a fallar y espero algun dia poder compenzar todo lo que han hecho por mi los amo con todo mi corazón.

A mis hermanos Alfredo y Arturo, gracias por su apoyo y por creer en mi siempre, por escucharme y cuidarme siempre los amo.

A mi hermana Rocio, gracias por todo tu apoyo, por ayudarme a levantarme siempre, por creer en mi y hacerme ver todo lo que puedo llegar a lograr, por ayudarme a cumplir mis sueños, por estar en las buenas y en las malas a mi lado, por ser, mi segunda mamá, por siempre estar por eso y más gracias hermana te amo.

A mis sobrinos Joahana, Adrian, Marcela, Jesús, Daniel, Melissa y Emilio, por estar conmigo siempre y siempre brindarle alegría y felicidad a mi vida los amo.

A zagalin, gracias por todo tu amor, paciencia, por estar siempre a mi lado, por darme la mano cuando ya no puedo mas, por impulsarme a siempre dar lo mejor de mi, por creer en mi cuando ni yo misma lo hago, por ayudarme a crecer dia a dia, por ayudarme a cumplir metas y sueños juntos por eso y muchas cosas más gracias te amo.

A Consuelo, mi tía por todo su apoyo y por estar presente siempre en mi vida te quiero muchisimo.

A mis amigos Andrés, Nathi y Citla, gracias por su apoyo incondicional y por siempre estar al pendiente de mi, los quiero mucho colegas, gracias por su valiosa y hermosa amistad.

A sarita, gracias infinitas por todo tu apoyo, por siempre estar conmigo en cada momento de mi vida, por tu hermosa amistad que perdurara por siempre te quiero muchisisimo.

Al profe Miguel Angel Pedraza Bucio que más que un profesor se convirtió en un gran amigo, gracias por confiar en mi y brindarme mi primera oportunidad laboral, por enseñarme muchas cosas tanto profesionales como de la vida, gracias infinitas profe.

Al Dr. MA. Manuel Chávez, por todo su apoyo porque sin su ayuda nunca hubiera llegado hasta este paso y poder lograr culminar este sueño, muchas muchas gracias Dr. por ayudarme y aconsejarme en este trabajo.

A los Drs. MC.Roberto Marcos y al MVZ Saúl Ignacio Carranza por darse el tiempo de revisar mi tesina, apoyarme y aconsejarme para la elaboracion de esta tesina muchas gracias.

A mi querida facultad por abrirme las puertas en este proceso, donde comienza el principio de mi carrera, por todas las experiencias vividas y por hacerme amar dia a dia mi carrera.

DEDICATORIA.

A mis padres por su apoyo incondicional, por estar siempre a mi lado, por todo su amor, por siempre querer lo mejor para mi, por sus horas de desvelo conmigo y sus sacrificios, que hoy tienen una recompensa, este logro es de ustedes y para ustedes, son lo mejor de mi vida los amo.

A mi misma, por demostrarme una vez más de lo que soy capaz, porque cuando en realidad me lo propongo puedo lograr muchas cosas, porque al elegir la puerta correcta se pueden abrir muchas más, porque este es el principio de muchas cosas buenas que vendran.

ÍNDICE

1.0. INTRODUCCIÓN.....	1
2.0. GENERALIDADES.....	2
2.1. OVINOCULTURA.....	2
2.2. DESARROLLO DE LA OVINOCULTURA EN MÉXICO.....	3
2.3. PRINCIPALES RAZAS DE OVINOS EN MÉXICO.	4
2.3.1. Pelibuey.	4
2.3.2. Katahdin.....	5
2.3.3. Dorper.....	6
2.3.4. Rambouillet.....	7
2.3.5. Charolais.....	8
2.3.6. Dorset.....	9
2.3.7. Hampshire.....	10
2.3.8. Suffolk.....	11
2.3.9. Black Belly.....	12
2.4. PARASITISMO.....	13
2.4.1. Tipos de parasitismo.....	13
2.5. LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS Y SU IMPACTO EN LA OVINO CULTURA.....	15
2.6. IMPACTO ECONÓMICO DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN LA PRODUCCIÓN OVINA.....	15
2.7. IMPACTO SOCIAL DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN LA PRODUCCIÓN OVINA.....	18
2.8. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	19
2.9. PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES.....	19
2.9.1. Conteos de parásitos gastrointestinales adultos.....	19
2.9.2. Por sexo del animal.....	19
2.10. INCIDENCIA.....	20
2.11. RESISTENCIA ANTIHELMINTICA.....	20
3.0. <i>HAEMONCHUS CONTORTUS</i>	21
3.1. SINONIMIA.....	21
3.2. ETIOLOGÍA.....	21

3.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	23
3.4. CICLO BIOLÓGICO.....	23
3.5. PATOGENIA.....	25
3.5.1. FASES DE LA HAEMONCOSIS.....	25
3.6. DIAGNÓSTICO.....	26
3.6.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	26
3.7. SIGNOS CLÍNCOS.....	26
3.8. LESIONES.....	28
3.9. RESISTENCIA Y RESILIENCIA.....	29
3.10. CONTROL SELECTIVO POR EL MÉTODO FAMACHA.....	29
3.11. PREVENCIÓN Y CONTROL.....	31
3.12. TRATAMIENTO.....	31
4.0. <i>TRICHOSTRONGYLUS COLUBRIFORMIS</i>	32
4.1. SINONIMIA.....	32
4.2. ETIOLOGÍA.....	32
4.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	35
4.4. CICLO BIOLÓGICO.....	35
4.5. PATOGENIA.....	37
4.6. DIAGNÓSTICO.....	37
4.7. SIGNOS CLÍNICOS.....	38
4.8. LESIONES MACROSCÓPICAS.....	39
4.8.1. LESIONES HISTOLÓGICAS.....	39
4.9. PREVENCIÓN.....	41
4.10. TRATAMIENTO.....	41
Cuadro.1.....	42
5.0. <i>TELADORSAGIA CIRCUMCINCTA</i>	44
5.1. SINONIMIA.....	44
5.2. ETIOLOGÍA.....	44
5.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	45
5.4. CICLO BIOLÓGICO.....	46
5.5. PATOGENIA.....	48

5.6. DIAGNÓSTICO.....	49
5.7. SIGNOS CLÍNICOS.	49
5.8. LESIONES.....	52
5.8.1. LESIONES MICROSCÓPICAS.....	53
5.9. PREVENCIÓN.	53
5.10. TRATAMIENTO.	54
6.0. CONCLUSIÓN.....	56
7.0. LITERATURA CITADA.....	57

RESUMEN.

El objetivo de este trabajo de investigación literaria es dar a conocer los principales nematodos gastrointestinales que afectan a los ovinos y con ello las consecuencias que se obtienen al no ser tratados a tiempo o al no llevar un buen calendario de desparasitación, como son pérdidas económicas debido a la pérdida de peso por la mala absorción de nutrientes, reduciendo así la calidad de la carne y lana, retraso en el crecimiento, desnutrición, baja conversión alimenticia, pérdida del apetito llegando incluso a causar la muerte. Los principales nematodos gastrointestinales que afectan a la especie ovina son *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* y *Teladorsagia circumcincta*, siendo *H. Contortus* el de mayor importancia, se hablara también de su sinonimia, etiología, epidemiología, ciclo biológico, patogenia, diagnóstico, signos clínicos, lesiones, prevención y control así como su tratamiento en cada uno de ellos.

Palabras clave: *H.contortus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Teladorsargia circumcincta*, parásitos, pérdidas económicas.

ABSTRACT.

The objective of this literary research work is to publicize the main gastrointestinal nematodes that affect the sheep and with it the consequences that are obtained by not being treated on time or by not having a good deworming calendar, such as economic losses. To the loss of weight due to poor absorption of nutrients, thus reducing the quality of meat and wool, growth retardation, malnutrition, low feed conversion, loss of appetite, even causing death. The main gastrointestinal nematodes that affect the ovine species are *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* and *Teladorsagia circumcincta*, with *H. contortus* being the most important, and also its synonymy, etiology, epidemiology, biological cycle, pathogenesis, diagnosis, clinical signs, injuries, prevention and control as well as their treatment in each of them.

Key words: *H. contortus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Teladorsagia circumcincta*, parasites, economic losses.

1.0. INTRODUCCIÓN.

La ovinocultura tiene vital importancia a nivel Nacional, debido a que regularmente los ovinos presentan buenos resultados en la conversión alimenticia; sin embargo las parasitosis, representan uno de los problemas sanitarios más importantes, ya que una de sus limitantes es que ocasionan pérdidas en la producción debido a la pérdida de peso por la mala absorción de nutrientes, predisponiendo a otras enfermedades, reduciendo la calidad de la carne y la lana, afectando con todo esto la producción zootécnica de estos, ocupando uno de los primeros lugares en frecuencia e impacto sobre el animal.(Sánchez, 2017).

Las condiciones ambientales en la que se desarrollan la mayoría de los ovinos son favorables para que adquieran parasitosis gastroentéricas, ya que son explotaciones de tipo extensivo, rústicas, los animales tienen una nutrición deficiente y malas prácticas de manejo, además del hábito de consumir el pasto al ras de suelo. (Sánchez ,2017). Otro de los factores que favorecen su presentación, son las malas condiciones en que se encuentran los pisos de los corrales que generalmente son de tierra. En época de lluvias se encharcan y se da el medio favorable para el desarrollo de las larvas infectantes, que al contaminar el forraje suministrado en el suelo debido a la falta de comederos se adquiere dicha enfermedad. Existen otros factores como el hacinamiento de los ovinos en el corral de alojamiento que permite el contacto con animales infectados; así como el tener explotaciones mixtas con bovinos y cabras.

Lo dicho por (Laviano ,2017), el parasitismo gastrointestinal se considera una enfermedad multifactorial en la que intervienen diversos grupos parasitarios (helmintos y protozoarios), siendo los nematodos del orden *Strongylida* los más patógenos. El orden *Strongylida* comprende ocho súper familias de las cuales *Trichostrongyloidea* contiene la mayoría de los géneros más frecuentes en los lanares como *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Taladorsagia* (*Ostertagia*).

Las parasitosis se caracterizan clínicamente por un síndrome de mala digestión y anemia, afecta en mayor intensidad a los animales en desarrollo, estas parasitosis generalmente se manifiestan en forma mixta por la presencia de varios géneros de nematodos, el máximo nivel de estas infecciones se registra en la época de lluvias. (Sánchez, 2017).

2.0. GENERALIDADES.

2.1. OVINOCULTURA.

La ovinocultura es una actividad pecuaria de gran importancia, debido a la necesidad de satisfacer la demanda creciente de carne ovina para consumo humano. La producción de carne representa el principal fin productivo en varias regiones del mundo; así la carne de ovino constituye una proporción importante en la dieta cárnica. Los factores que afectan la rentabilidad de las unidades de producción ovinas son: la raza, reproducción, alimentación y los problemas sanitarios. Dentro de los últimos se encuentran los relacionados con las parasitosis. (Salgado *et al*, 2017).

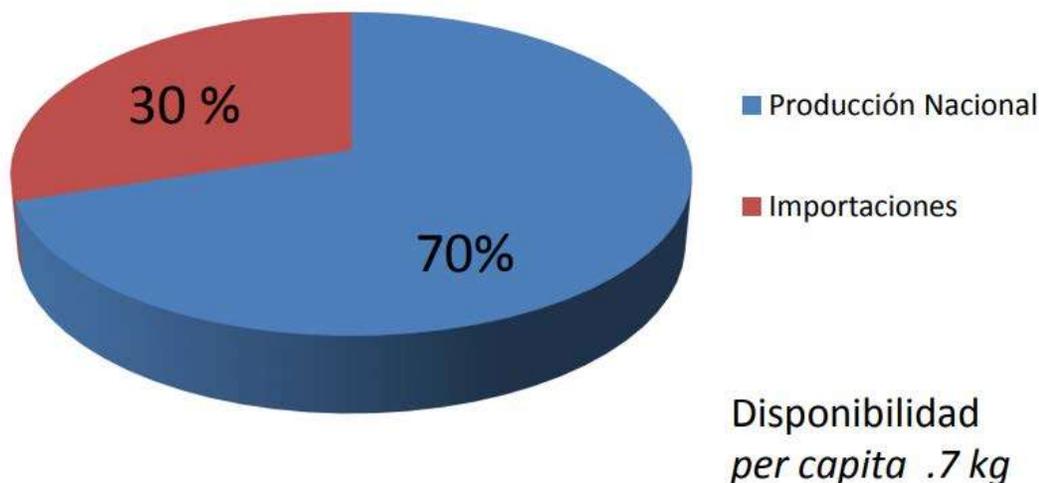
En el caso particular de los ovinos, el parasitismo gastrointestinal se considera como una patología que causa mayores pérdidas económicas. Está comprobado que las parasitosis provocan pérdidas en la producción de lana y carne; además de causar muerte en los animales, principalmente los jóvenes. Incluso la producción de leche de oveja, que surge como una alternativa de mercado, no escapa al efecto negativo de los parásitos. Los nematodos gastrointestinales (NGI), son considerados importantes desde el punto de vista patológico y epidemiológico en diversas zonas geo-ecológicas, principalmente en zonas tropicales, subtropicales y templadas del mundo. La distribución y prevalencia de estos NGI se debe a la adaptabilidad y resistencia a diversas condiciones climáticas. Debido a los daños ocasionados por estos organismos, los productores se ven obligados a realizar cuantiosas inversiones para minimizar el efecto negativo al que se ven sometidos sus rebaños. (Salgado *et al*, 2017).

Las enfermedades parasitarias afectan la productividad de los ovinos en pastoreo y son consideradas como uno de los principales problemas que enfrenta esta especie en todo el mundo. Estas enfermedades afectan con mayor frecuencia a animales jóvenes en desarrollo, provocando baja ganancia de peso y retraso en el crecimiento. Los animales se debilitan y son susceptibles a contraer enfermedades secundarias que incluso les ocasionan la muerte en casos extremos. (González *et al*, 2011).

2.2. DESARROLLO DE LA OVINOCULTURA EN MÉXICO.

La producción ovina se ha desarrollado prácticamente en todo el mundo; no obstante los principales países productores y que son considerados potencias en producción ovina son China, Australia, España y Nueva Zelanda. En el año 2004 México ocupaba el lugar número 37, esta actividad se desarrolla principalmente bajo sistemas de pastoreo. La producción ovina en México está concentrada principalmente en el centro y sur del país y de acuerdo a los datos de la secretaria de agricultura, ganadería, desarrollo rural, pesca y alimentación (SAGARPA) en el censo del año 2010, la producción alcanzo una cifra de 6.4 millones de cabezas principalmente distribuidas en la zona centro (55%), centro norte (23%), y sur (16%) del país. En la zona centro del país predomina la raza Rambouillet, mientras que en la zona centro se encuentran principalmente las razas, Hampshire, Suffolk y Dorset, y en las zonas tropicales y subtropicales prevalecen los ovinos de pelo de las razas Pelibuey y Black Belly. Recientemente se han introducido al país razas como Katahdin, Dorper, Charolais, entre otras. La producción ovina ha tenido un auge importante en los últimos años, registrándose un sustancial incremento que se aprecia al pasar de 29, 887 ton en 1995 a 51, 396 ton en 2008. Actualmente la producción ovina vislumbra un futuro promisorio ya que al mejorar las condiciones de alimentación a través de un manejo adecuado de praderas, la alimentación suplementaria y a la mejora de las condiciones sanitarias la actividad ovina se ha considerado como una actividad económica importante. (Figura 1 consumo nacional). (Aguilar, 2012).

Consumo Nacional Aparente: 76,300 Ton.



(Gómez; 2011)

Fig.1. Consumo nacional de carne ovina en el año 2011.

2.3. PRINCIPALES RAZAS DE OVINOS EN MÉXICO.

2.3.1. Pelibuey.

Lo dicho por (Aguilar *et al*, 2017) no está claro si las primeras ovejas Pelibuey introducidas a América provenían directamente del oeste de África o si pertenecían al ovino que predominaba en ese entonces en las Islas Canarias y que se mostraba muy diferente a las ovejas de lana que habitaban Europa. Inicialmente, la idea más aceptada fue que las ovejas Pelibuey son descendientes de ovinos de pelo de África occidental (oveja enana Africana).

De acuerdo a (Caamal, 2017) los ejemplares de la raza pelibuey presentan las siguientes características:

Son de conformación cárnica, con buenas masas musculares, libres de fibras de lana permanente, cubiertos de pelo espeso y corto. La cabeza es mediana, orejas cortas de implante lateral machos y hembras acordes, perfil ligeramente convexo con presencia de arrugas. La cara presenta una coloración más clara en algunos casos, nariz triangular con ollares alargados, puede presentar pigmentos oscuros, lengua color rosado sin pigmentación oscura. El cuello, es bien implantado, proporcionado al tamaño del animal. Los hombros son de implante armónico. Pesos adultos en hembras 50-60 kg., en machos 85-100 kg (Fig.2.).



Fig.2.Raza Pelibuey

2.3.2. Katahdin.

El desarrollo de esta raza comenzó a fines de los años 50 en el estado de Maine en Estados Unidos con un pequeño número de ovejas de pelo importadas desde el Caribe. Se inicio con cruzamientos de ovejas de Islas Vírgenes con varias razas Británicas, especialmente la Suffolk. Después de casi 20 años se seleccionaron híbridos con características deseables reuniendo un rebaño de ovejas que denominó Katahdin, debido al Monte Katahdin situado en Maine. (Jonguitud,2012)

Es una raza de talla media, de muy buena conformación muscular, superior al resto de las razas tropicales de ovinos de pelo con apariencia alerta, cabeza levantada denotando vivacidad, las cabezas en ambos sexos deben ser acornes con ligeros tacones en los machos, poseen orejas gruesas y longitud media, de implante lateral. El cuello debe ser de longitud media, ancho en la base de los hombros, y el macho adulto presenta melena de pelo. Los hombros se mezclan con el cuello, las puntas son anchas y están a un nivel ligeramente alto en la parte posterior. El pecho es amplio, profundo armónico, presencia de crin en pecho, aunque esta característica no es determinante. La espalda es recta, bien llena de masa musculares (Caamal, 2017).

Las piernas y patas tienen buena masa muscular, grupa recta, aplomos rectos, especial atención a miembros posteriores, huesos fuertes, pezuñas claras, bicolors o negras. Pueden ostentar cualquier color canelo, blanco o pinto, uniforme o manchado (Caamal, 2017).

El desarrollo de esta raza comenzó a fines de los años 50, tolera naturalmente climas extremos y son capaces de un alto comportamiento en una gran variedad de medios ambientales. El propósito de esta raza es producir carne eficientemente Su peso adulto en hembras 60-75 kg., en machos 120-130 kg (Fig.3). (Caamal, 2017).



Fig.3.Raza Katahdin

2.3.3. Dorper.

Esta raza fue desarrollada en Sudáfrica desde 1930 resultante del cruzamiento de las razas Dorset Horn y Black Head Persian, la raza Dorper fue desarrollada para soportar los ambientes más severos de climas y temperaturas extremas en las condiciones áridas de Sudáfrica, lográndose obtener un animal excelente (Caamal; 2017).

Son simétricos y bien proporcionados, temperamento tranquilo, con una apariencia vigorosa. Es firme y musculoso a la palpación., un buen peso y talla para su edad es lo ideal. El cuello y hombros son de proporciones moderadas, lleno de carne y ancho, bien implantada en los hombros, los cuales deben de ser firmes, anchos y fuertes. El pecho profundo y ancho, los miembros anteriores son fuertes, rectos y bien implantados con aplomos correctos. Pezuñas no muy abiertas. Del barril; lo ideal es largo profundo, con un costillar amplio, lomo largo y recto. La línea dorsal debe de ser recta y no “ensilladas”, permitiéndose una ligera profundidad detrás de los hombros. En cuanto a los cuartos traseros se describe una grupa ancha y grande, llena de carne profunda en animales adultos, las patas traseras son fuertes y bien colocadas, con fuertes menudillos y aplomos correctos. Pezuñas fuertes y sin tendencias hacia fuera o adentro. (Fig.4) Por otra parte, una ubre bien desarrollada y órganos sexuales externos son esenciales en la hembra. El escroto del macho no es muy largo y los testículos son homogéneos y de buen tamaño. Cuerpo blanco con cabeza y cuello negro es lo ideal. Pequeñas manchas negras en el cuerpo y patas, pelo marrón alrededor de los ojos, tetas blancas, color blanco debajo de la cola y pezuñas blancas son indispensable, pesos adultos en las hembras de 60-70 kg. Y en los machos de 120-160 kg. (Caamal, 2017).



Fig.4.Raza Dorper

2.3.4. Rambouillet.

La raza ovina Rambouillet se origino de la raza Merino, algunos estudios demuestran que el Merino tiene sus orígenes en Asia Menor en el siglo VIII a.c., luego apareció en el norte de África, llegando al sur de España llevado por los fenicios.

Raza grande de hueso duro, vigoroso, de porte elegante, de lana fina y blanca, que cubre todo el cuerpo, con excepción de la cara, la cual debe estar descubierta

Color de la cara, orejas y miembros es blanco, la presencia de manchas negras o marrones lo perjudican, la mayoría de los carneros tienen cuernos, pero hay variedades mochas. Las ovejas son mochas, lana fina más larga, fuerte instinto gregario (Fig.5). Las ovejas tienen crías fuera de temporada. (Arteaga, 2007).

Peso.

Peso de Macho Adulto: 91 – 136 kilos

Peso de Hembra Adulta: 64 – 82 kilos



Fig.5.Raza Rambouillet

2.3.5. Charolais.

La raza ovina Charolais procedente de Francia, se origino en el año de 1800. La cual para su creación se cruzó la raza local Landrance con la Leicester, de lana larga, para crear un ovino con carne de las mejores características.

La raza fue mejorada a un mas en Reino Unido y exportada a Canadá desde 1994 como embrión para trasplante.

Esta raza es una de las más populares en Europa para la producción de corderos para el abasto. Es notoria su característica de excelente conformación, ganancia de peso y calidad de la canal. Son líderes frecuentes en los concursos de conformación y calidad de carne. En México se trabaja con líneas 100% europeas. Existiendo rebaños puros en Querétaro, Hidalgo y Jalisco. Su peso en hembras adultas es de 90-110 kg. y en machos adultos es de 120-150 kg.(Fig.6). (Arteaga, 2007).

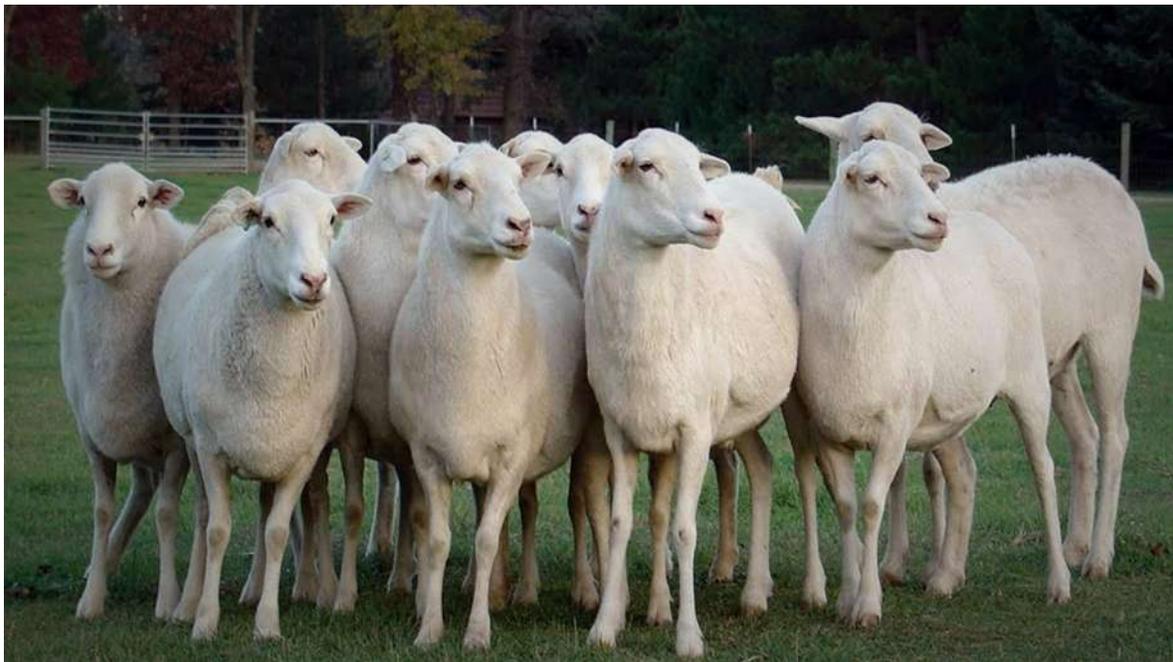


Fig.6. Raza Charolais

2.3.6. Dorset.

El origen de la raza Dorset es en el sur de Inglaterra, en el Condado de Dorset y de Somerset, como consecuencia de una prolongada selección, a partir de razas muy antiguas de la región y no es consecuencia del cruzamiento con otras razas.

Raza popularizada en México en el que en la última década se importaron reproductores de Canadá, Estados Unidos, Australia y Nueva Zelanda. Es explotada por productores de los estados de Hidalgo, México, Jalisco, Chiapas, Aguascalientes, Tlaxcala y Guanajuato, regiones ubicadas en el altiplano central del país. La raza Dorset se ha constituido en México como una alternativa importante para la producción de corderos al utilizarse como raza materna, destacando su característica de no estacionalidad reproductiva y siendo utilizados con éxito en esquemas de cruzamiento tanto en primera cruce como cruce terminal. Son ejemplares de talla media a grande, con pesos adultos en las hembras de 60-70 kg. Y en los machos de 120-160 kg. (Fig.7). (Arteaga, 2007).



Fig.7. Raza
Dorset

2.3.7. Hampshire.

La raza ovina Hampshire es una raza de carneros ovinos, que es originaria del sur de Inglaterra, en el condado de Hampshire. Esta raza fue creada en la década de 1880, con la mezcla de distintas razas, entre ellas la Berkshire Knot, Hampshire Old, Southdown y Willshire Horn, fue introducida a Francia y de allí propagada mundialmente.

A la raza Hampshire y sus cruza pertenecen la mayor parte de la población de ovinos del centro del país, la cual se desarrolla en regiones templadas y frías de los estados de Hidalgo, México, Veracruz, Querétaro, Distrito Federal, Puebla y Tlaxcala en niveles de altitud superiores a los 2000 metros sobre el nivel del mar. Ovinos cárnicos, caracterizados por su gran rusticidad, velocidad en ganancias de peso y buenas conversiones en engordas intensivas con granos. Actualmente se viene utilizando como raza terminal en razas de pelo en regiones con una ovinocultura intensiva como Jalisco, Tamaulipas y Yucatán, demostrando su eficiencia en todo tipo de climas. De talla grande, peso adulto en hembras de 80-110 kg. En machos de 140-180 kg. (Fig.8). (Arteaga, 2007).



Fig.8.Raza Hampshire

2.3.8. Suffolk.

Las ovejas Suffolk fueron desarrollados en Inglaterra como resultado del cruzamiento de machos Southdown con hembras Norfolk Horned.

Raza cárnica que se desarrolla en el centro del país, básicamente en los estados de México, Hidalgo, Querétaro, Morelos, Aguascalientes, Veracruz, Jalisco, Chihuahua y Distrito Federal. Ovinos con excelente conformación cárnica, de rápido crecimiento, alta prolificidad, son utilizados como raza terminal en esquemas de cruzamiento. En México se han utilizado las líneas americanas y canadienses y recientemente la inglesa. De gran talla y peso, en hembras adultas 80- 100 kg. y en machos 130-170 kg. (Fig.9). (Arteaga, 2007).



Fig.9. Raza Suffolk

2.3.9. Black Belly.

En siglos pasados comerciantes Holandeses introdujeron borregos de lana los cuales cruzaron con borregos Áfricanos traídos de las islas Barbados, dando como resultado el ovino que actualmente se conoce como barbados, panza negra o black belly.

Actualmente se encuentra diseminado por todo el país en todos los climas desde el trópico hasta las áreas templadas. Este borrego se caracteriza por ser un animal muy rústico, prolífico, no estacional, con excelente habilidad materna que permiten a las hembras criar dos o tres corderos, resistente a parásitos y enfermedades. Animales de talla media, peso en hembras de 40-45 Kg. y en machos 60-80 kg (Fig.10). (Arteaga, 2007).



Fig.10.Raza Black Belly

2.4. PARASITISMO.

El parasitismo es un tipo de simbiosis en el cual uno de los organismos involucrados (huésped) sale perjudicado, es decir, no obtiene ningún beneficio y además sufre daños derivados de la relación. Por otro lado, el parásito encuentra en esta relación su modo de supervivencia. Este tipo de relación se mantiene hasta que uno de los dos individuos (parásito o huésped) muere. (Ocampo, 2014).

Lo dicho por (Ocampo, 2014), dentro de esta relación, cada integrante pertenece a una especie distinta. El parásito necesita vivir en el huésped para así conseguir alimento, en muchas ocasiones material genético para la creación de sus propias proteínas y, además, encuentra en el huésped su hábitat, sin el cual no podría vivir.

2.4.1. Tipos de parasitismo.

Existen varias formas de clasificar a los parásitos, a continuación se muestran las más conocidas o utilizadas:

- Clasificación taxonómica: taxonómicamente, los parásitos son clasificados como fitoparásitos cuando parasitan a las plantas y zooparásitos cuando infectan a animales. En la parasitología, ciencia que estudia a los parásitos, sólo se trata a los zooparásitos. (Ocampo, 2014).
- Clasificación según el nivel de dependencia que tiene el parásito hacia el huésped:
 - Parásito facultativo: son aquellas especies de parásitos que son capaces de vivir a través de otra forma de vida además de la parasitaria.
 - Parásito obligado: son aquellos que no pueden vivir fuera del huésped, pues dependen totalmente de él para cualquier etapa del desarrollo.
 - Parásito accidental: son los parásitos que, por error, acaban en el interior de un animal el cual no es su huésped habitual y, a pesar de ello, consigue sobrevivir.
 - Parásito errático: los parásitos que viven en el interior de los animales suelen hacerlo en un órgano o tejido concretos. Un parásito que se encuentre en un órgano que no es el normal se le conoce como parásito errático.

- Clasificación según la ubicación del parásito dentro del huésped:
- Endoparásito: son los parásitos que necesitan vivir en el interior del huésped, como por ejemplo el corazón, los pulmones, el hígado o el tubo digestivo.
 - Ectoparásito: viven sobre el huésped, nunca en el interior. Por ejemplo sobre la piel o el pelo.
 - Clasificación según el periodo de tiempo que el parásito mantiene parasitado al huésped:
 - Parásitos temporales: la fase de parasitación es temporal y sólo ocurre sobre la superficie del animal (huésped), nunca en su interior. El parásito se dedica a alimentarse del huésped, de su piel o sangre, por ejemplo.
 - Parásito periódico: el parásito necesita pasar una de las etapas de su vida (huevo, larva, juvenil o adulto) dentro del huésped, después vivirá de forma libre.
 - Parásito permanente: el parásito deberá pasar toda su vida en el interior o exterior del huésped si quiere sobrevivir.

2.5. LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS Y SU IMPACTO EN LA OVINO CULTURA.

Dentro de los rumiantes domésticos, los ovinos son la especie más susceptible a las enfermedades parasitarias. Los NGI son los parásitos más frecuentes con géneros altamente patógenos, debido a sus hábitos de hematofagia e histiofagia, así como a los mecanismos de sobrevivencia que tienen para evadir la respuesta de defensa de sus hospederos. El grado de las alteraciones patofisiológicas que ocasionan los NGI depende de la infección, la inmunidad, la edad, los géneros involucrados y el medioambiente; los cuales con llevan trastornos en el consumo de alimentos, así como una deficiente digestión, absorción y secreción de metabolitos. (Medina *et al*, 2014).

Debido a esto, la nematodiasis de los ovinos es una de las causas más frecuentes de la ineficiencia biológica y económica de los sistemas de producción. El impacto de la nematodiasis se evidencia en las elevadas pérdidas económicas, debido a la reducción de la ganancia de peso (hasta un 50 %), las muertes (20-50 %), así como a los gastos por la intervención del médico veterinario y los tratamientos utilizados para su control (Medina *et al*, 2014).

2.6. IMPACTO ECONÓMICO DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN LA PRODUCCIÓN OVINA.

Las pérdidas económicas debidas a las enfermedades parasitarias ocasionadas por NGI, pueden ser cuantiosas, no sólo por la mortalidad, sino por la disminución de la capacidad productiva de los animales, ya que en los animales productivos los NGI reducen la producción de carne, lana y otros productos para el consumo y uso humano. Las pérdidas en relación con la presencia de parásitos en los animales de interés zootécnico a nivel mundial fueron de 2.28 billones de dólares al año, lo que representa un 10% del valor de la producción. En México, no se cuenta actualmente con un estudio preciso que haya estimado el impacto económico causado por las parasitosis gastrointestinales en ovinos. En el consejo técnico consultivo nacional de sanidad animal (CONASA) se está actualmente preparando una propuesta nacional para llevar a cabo un diagnóstico del impacto económico por concepto de las parasitosis internas del ganado no obstante debido a los estragos en la salud y el deterioro general de los animales, hace pensar en pérdidas de una gran magnitud económica en nuestro país. En otros países como en la Gran Bretaña se han estimado gastos importantes de más de 84 millones de dólares anuales por el uso de antihelmínticos. (Aguilar, 2012).

En los sistemas de producción animal, el impacto económico causado por los NGI se refleja principalmente en: retraso del crecimiento, desnutrición, baja conversión

alimenticia, pérdida del apetito, llegando incluso a causar la muerte. Su importancia varía de acuerdo con las condiciones climatológicas en los diferentes sistemas de producción (Rojas *et al*, 2007).

Las características climáticas de los trópicos favorecen la reproducción, desarrollo y propagación de diferentes tipos de parásitos gastrointestinales y enfermedades relacionadas, lo cual limita el desempeño productivo, causando grandes pérdidas económicas en rumiantes criados bajo pastoreo en todo el mundo (Luna *et al*, 2010). En los E.U. se ha estimado que la infección por parásitos en rumiantes es uno de los principales problemas y las pérdidas ascienden a más de 3 billones de dólares por año, de las cuales, las pérdidas correspondientes a la ovinocultura se han estimado en más 60% (Luna *et al*, 2010).

El impacto económico de las parasitosis gastrointestinales en la crianza de ovinos en Australia se han calculado en 8.7% de los costos de producción anuales. En México las pérdidas económicas varían dependiendo de las condiciones geográficas, los sistemas de manejo, edad, raza y sexo. El efecto de las parasitosis gastroentéricas puede variar en severidad, dando lugar a una marcada disminución en la productividad de las ovejas, por retardo en el crecimiento y pubertad, reducción en las ganancias de peso hasta en un 50% y mortalidades que oscilan entre un 20 a 50% (Luna *et al*, 2010).

Las gastroenteritis parasitarias, o simplemente la infección por helmintos parásitos del abomaso e intestino, puede afectar a ovinos de todas las edades, pero es más importante en los corderos, especialmente en la época de cambio de dieta de leche a pasto, donde produce empeoramiento progresivo del estado general, pérdida del brillo y ruptura del vellón, mucosas anémicas y diarreas, pérdida del vigor y adelgazamiento. Por otra parte, el ganado adulto es normalmente resistente, pero actúa como portador (Zuñiga, 2003).

Diversos investigadores han estudiado los efectos específicos de las parasitosis, como reducción del apetito y consumo voluntario de alimento, reduciendo el índice de crecimiento y la conversión de los alimentos, llevando a una menor ganancia de peso, que en distintos estudios varía entre un 27% a 66%, con diferencias que van desde 2,2 a 2,9 kg y de 6,2 kg en corderas en sus primeros 8 meses de vida. La producción de leche puede disminuir en un 17%. (Zuñiga, 2003).

Lo dicho por (Zuñiga, 2003) En los ovinos infectados el crecimiento de la lana es menor, tanto en diámetro como en largo de la fibra señalando diferencias de 0,43 kg menos en promedio en ovinos parasitados. Otros autores señalan diferencias que varían entre un 16% y un 66%

También se produce disminución de los depósitos de grasa (Zuñiga; 2003), que puede llegar a un 36%, mientras que la disminución de los depósitos de proteína puede ascender a un 58%, provocando hipoproteinemia y disminución de los niveles de anticuerpos séricos. La deficiencia de proteína hace que el organismo requiera de una mayor cantidad de aminoácidos, pero a su vez, esta deficiencia de proteínas en el rumen lleva a una disminución en su actividad, lo que se traduce en una disminución del apetito y de ésta manera, se cae en un círculo vicioso. Esto se explica porque hay poca proteína y disminución del apetito, el animal no come o come poco, por lo que no ingresa proteína y sigue este ciclo. Esto lleva a una baja en la respuesta inmune y en el metabolismo (Zuñiga, 2003). También hay disminución de los niveles de hemoglobina en la sangre, acompañado de anemia, eritropenia y leucopenia.

Con respecto a los minerales calcio y fósforo, existe hipofosfatemia e hipocalcemia, lo cual produce una disminución de ambos elementos en los huesos, hasta en un 67% y 78% respectivamente, provocando así una disminución de la actividad de los osteoblastos. Por consiguiente, los huesos disminuyen en largo, ancho y densidad, a tal punto que en el hueso alveolar, la disminución de la densidad de la matriz, lleva a una menor fijación de los dientes al hueso, de esta forma el animal come menos y los incisivos son más largos por falta de uso (Zuñiga, 2003).

En abomaso, se provoca un aumento de pH, disminuyendo la digestibilidad y la solubilidad de los minerales, lo que impide una buena absorción de éstos.

En el intestino delgado, ocurre acortamiento y atrofia de las vellosidades, además de erosiones en el epitelio, que llevan a una menor absorción de aminoácidos, minerales y grasa, con la posterior disminución de digestibilidad de los diversos nutrientes, llevando a un menor metabolismo proteico que trae como consecuencia la disminución de proteínas séricas (Zuñiga, 2003).

El uso estratégico de antihelmínticos requiere un conocimiento detallado de la epidemiología de los parásitos existentes y de su ciclo biológico (Zuñiga, 2003), por lo que para cada enfermedad parasitaria, debe efectuarse un estudio epidemiológico para cada región y delimitar las medidas de control recomendadas.

Si bien es cierto que los exámenes coprológicos son de gran ayuda para confirmar el diagnóstico de una parasitosis, se debe tener en cuenta que el examen parasitológico postmortem o necropsia parasitaria es la forma más exacta de determinar, identificar y cuantificar las especies de helmintos (Zuñiga, 2003).

2.7. IMPACTO SOCIAL DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN LA PRODUCCIÓN OVINA.

Es muy importante conocer cómo está la parasitosis intestinal en ovinos, pues permite diseñar programas de control, tanto para prevenir, como para poder eliminarlos e incentivar a los ganaderos a desparasitar a su ganado, explicando los puntos principales que le podrían generar pérdidas tanto de peso y a su vez económicas por cada ovino parasitado. (Piscoya, 2017).

Resulta importante y se puede constatar el crecimiento del consumo de carne de ovino, dejando más en claro la importancia de los ganaderos en cuanto al cuidado de sus ovinos, ya que no solo se benefician los consumidores, también se benefician ellos al poder tener un ganado de mejor calidad y aumentar sus ganancias. (Piscoya, 2017).

La pérdida de ganado, las pérdidas económicas, la aparición de enfermedades, se podrían controlar si se le prestara mayor atención a los problemas parasitarios del ganado ovino. Los ovinos son sensibles a las parasitosis siempre, y más los jóvenes y hembras gestantes, estas contaminan los pastos que luego sus crías comerán, produciendo cuadros de anemia y mortandad aguda, sin presentación de sintomatología alguna, produciendo grandes pérdidas para los ganaderos. La helmintosis producidas por nematodos disminuye en la economía ya que baja la productividad y genera alta mortandad. Los parásitos pueden alterar el bienestar animal y, por tanto, los niveles productivos de las fincas, independientemente del sistema productivo, aunque con una aparente relación con el sistema de manejo bajo pastoreo. (Piscoya, 2017).

Lo dicho por (Piscoya, 2017), el ganado ovino llega al matadero con bajo peso, notoria anemia, se pueden observar a simple vista los huesos, pérdida de tamaño, por lo que el animal no tiene una carne de buena calidad y en el mayor de los casos es retenido y pasa a ser decomisado. El parasitismo gastrointestinal en los ovinos es una de las principales limitantes en la producción de esta especie, siendo generalmente producidos por helmintos” (nematodos, cestodos y trematodos). (Piscoya, 2017).

Estas infecciones tienen efectos directos sobre la ganancia de peso, el desarrollo corporal, el comportamiento reproductivo y la producción de leche, así como efectos indirectos tales como la subutilización del recurso forrajero y la predisposición a enfermedades, además de los costos implicados en los tratamientos del animal que generan mayores gastos en la producción, reduciendo la rentabilidad. (Piscoya, 2017).

2.8. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

Los diferentes géneros de *Trichostrongilidos* tienen distribución geográfica cosmopolita; sin embargo, algunos estudios señalan que existen zonas donde predominan ciertas especies; *Trichostrongylus sp* predomina en regiones templadas, a diferencia de *Ostertagia sp* que dominan en regiones templadas nórdicas y regiones subpolares; *Haemonchus sp*, predomina en el cinturón ecuatorial, entre los paralelos 30 Norte y Sur (Liebano, 2011). Los nematodos *Haemonchus sp*, *Trichostrongylus sp*, son considerados importantes desde el punto de vista patológico y epidemiológico en diversas zonas geoecológicas, templadas y cálidas (Liebano, 2011).

México cuenta con grandes áreas geo-ecológicas que presentan condiciones favorables para la proliferación de parásitos. En regiones con subtrópico húmedo, se han registrado: *Haemonchus placei*, *Haemonchus similis*, *H. contortus*, *Trichostrongylus sp.*(Liebano, 2011).

2.9. PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES.

Lo dicho por(González *et al*,2011) en un estudio que se realizo en un rastro en el estado de tabasco de una muestra total de 242 animales sacrificados, se observó que 57.4% se encontraban parasitados con alguna especie de las clases nematoda, trematoda o cestoda, mientras que el resto de los animales se encontraban libres de parásitos adultos.

La prevalencia de *Haemonchus contortus* en abomaso fue de 37%. En intestino delgado se encontraron *Cooperia curticei* y *Trichostongylus colubriformis* en 11% de los casos *Ostertagia* en sólo dos casos.

2.9.1. Conteos de parásitos gastrointestinales adultos

El conteo total de nematodos adultos en el tracto gastrointestinal de los animales parasitados fue, en promedio, 2175 nematodos.

2.9.2. Por sexo del animal

Cuando se analizó la información en referencia al sexo de los animales sacrificados se encontró mayor prevalencia de parásitos en los machos (64.3%) que en las hembras (33.3%) y de éstos, los machos desechados fueron los que en mayor frecuencia estuvieron parasitados.

2.10. INCIDENCIA.

La incidencia de estos parásitos va a estar determinada por el potencial patógeno de los diferentes nematodos y fundamentalmente por el número de parásitos. El potencial patógeno es diferente entre los nematodos, a modo de ejemplo *Haemonchus contortus* es un parásito fundamentalmente hematófago (se alimenta de sangre), mientras que *Trichostrongylus colubriformis* se alimenta de tejidos de la pared intestinal. El primero de los nombrados está asociado a anemia y muerte mientras que el segundo este más asociado a diarreas y retardo en el crecimiento. (González *et al*, 2011).

2.11. RESISTENCIA ANTIHELMINTICA.

La resistencia antihelmintica (RA) es un fenómeno cosmopolita que disminuye gradualmente el efecto antihelmíntico sobre los parásitos de todas las especies, incluyendo al hombre (Medina *et al.*, 2014). Además, es una capacidad heredable de los parásitos para sobrevivir a tratamientos que, a dosis terapéuticas, normalmente causan la inhibición del crecimiento o la muerte de los individuos de una población normal o susceptible. El primer caso de NGI resistentes a los antihelmínticos fue reportado en 1977, en Estados Unidos. Por otra parte, en México, reportaron el primer caso de RA, en el cual identificaron una cepa de NGI resistente al albendazol. Asimismo, los parásitos resistentes son una realidad en muchos rebaños del sureste de México, América Latina y el mundo. Actualmente se encuentra en expansión un fenómeno de multiresistencia, que consiste en que todas las familias de antiparasitarios disponibles en el mercado han perdido la eficacia ante varios géneros de NGI.

Si la RA sigue aumentando, en pocos años la viabilidad de los sistemas de producción de ovinos se puede ver comprometida. Debido a esta preocupación, se ha considerado conveniente disminuir la dependencia a los fármacos y mantener una proporción de la población parasitaria sin exposición a los tratamientos, a través de la implementación de estrategias de control alternativo y la desparasitación selectiva (Medina, *et al*, 2014).

3.0. HAEMONCHUS CONTORTUS.

Es un parásito hematófago que se localiza en el abomaso de los rumiantes (especialmente ovinos y caprinos), adaptado a zonas de clima templado- cálido que ocasiona altos porcentajes de mortandad, disminución en la ganancia de peso y pérdidas en la cantidad y calidad del vellón tanto en animales jóvenes como adultos. (Guzmán *et al*, 2010).

Los casos de anemia son comunes por la severa pérdida de sangre, mientras que una baja conversión alimenticia es observada en animales en producción y frecuentemente alta mortalidad en animales jóvenes (Munguía *et al*, 2013).

3.1. SINONIMIA.

H. contortus también es conocido como “barber’s pole worm”, “gusano del estomago” y “gusano alambre” (Guzmán *et al*, 2010).

3.2. ETIOLOGÍA.

TAXONOMÍA	
REINO:	Animalia
FILO:	Nematoda
CLASE:	Secernentea
ORDEN:	Strongylida
SUPERFAMILIA:	Trichostrongyloidea
GÉNERO:	<i>Haemonchus</i>
ESPECIE:	<i>H. contortus</i>

(Gómez, 1996).

H. contortus es fácilmente detectable a simple vista en su estadio adulto, presentando, debido a sus hábitos alimenticios hematofagia, una coloración rojiza en el intestino que en las hembras alterna con el color blanco de los cordones sexuales enrollados alrededor del tubo digestivo, lo que confiere al verme su coloración típica.(Fig.11). Las hembras miden 18-30 mm de largo y 0,4-0,5 mm de ancho, mientras que los machos se sitúan entre 10-20 mm de largo y 0,1- 0,15 mm de ancho. Los machos poseen una bolsa copuladora caudal en la que se observan dos lóbulos laterales simétricos y un lóbulo dorsal asimétrico, además de dos espículas y un gubernáculo. En las hembras se puede apreciar una amplia solapa supravulvar en el cuarto posterior del cuerpo. (Gómez, 1996).

Lo dicho por (Gómez, 1996) los últimos estadios larvarios, así como los adultos, presentan una lanceta transparente en la cavidad bucal que facilita la hematofagia, y que resulta difícil de observar al microscopio óptico. La boca aparece rodeada de seis labios y seis papilas orales, pudiendo distinguirse además dos papilas cervicales con una función sensorial. Los estadios larvarios preparasitarios poseen una boca en posición terminal y un ano en posición lateral cerca del extremo posterior. (Fig.12).

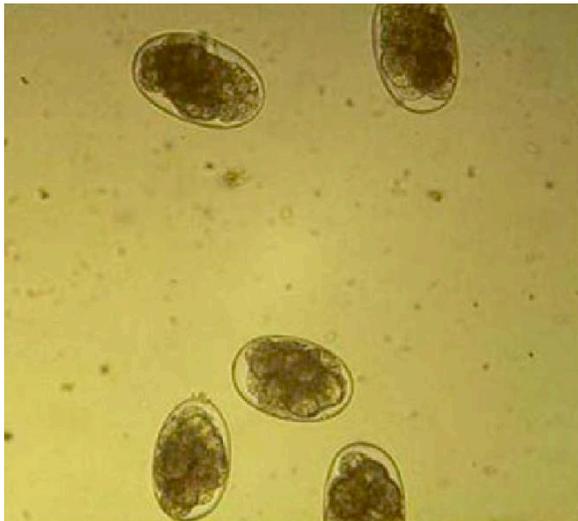


Fig.11.HUEVESILLOS
DE *H.CONTORTUS*



Fig.12.*H.CONTORTUS* EN SU
FASE ADULTA LARVARIA

3.3. EPIDEMIOLOGÍA.

En el exterior la supervivencia de los parásitos dependen de 2 factores la temperatura y la humedad, para *Haemonchus contortus* las temperaturas críticas y las que hacen que se detenga el ciclo es por debajo de los 12°C a medida que la temperatura aumenta hace que también aumente la velocidad del desarrollo hasta alcanzar lo normal alrededor de los 26 – 27 °c y en efecto por encima de estas temperaturas la mortalidad es más elevada. Otro factor limitante es la humedad, las larvas son capaces de desarrollarse en pequeño número si la humedad relativa oscila entre los 70 y 100%. Una vez desarrolladas las L3, en el interior de las heces su emigración se produce si hay suficiente intensidad de luz y humedad. (Martínez, 2014).

Por lo tanto, el número máximo de larvas se encuentran en la hierba en las primeras horas de la mañana y al fin de la tarde, cuando la temperatura, humedad e intensidad lumínica son más favorables. (Martínez, 2014).

El modelo epidemiológico en el país en condiciones de secado está condicionado por la falta de humedad. Hay un incremento del número de larvas en la hierba entre Octubre y Febrero según las diferentes regiones que hay en el país y un descanso posterior en Marzo – Abril, desapareciendo en Junio y Septiembre. (Martínez, 2014).

3.4. CICLO BIOLÓGICO.

El *Haemonchus* se localiza en los pastos en su estado larval hasta la fase infestante, puede persistir de esa forma hasta 33 días.(Anónimo, 2013)

La mayoría de los NGI tienen ciclo biológico directo, y su fase infectante es la larva o tercer estadio (L3) Dentro del ciclo de vida de *Haemonchus contortus* comprende de dos fases; A) exógena, no parásita desde huevo hasta L3 y B) endógena o parásita, desde la ingestión de la L3 hasta el desarrollo de los parásitos adultos, la cópula y la producción de huevos. El desarrollo de la fase exógena, ocurre en el pasto, y puede durar de 4 a 8 días, dependiendo de las condiciones de humedad y temperatura. Esta fase comprende la eliminación de los huevos por las heces, evoluciona al primer estadio larvario L1 y seguir hasta transformarse en L3. A partir de la L1 y L2 éstas emergen y se alimentan de bacterias y detritus de las heces, para después transformarse en L3 que se encuentra cubierta por la cutícula desprendida de la L2 por lo tanto la larva L3 no

puede alimentarse y depende de las reservas energéticas para su sobrevivencia. (Rodríguez, 2016). (Fig.13).

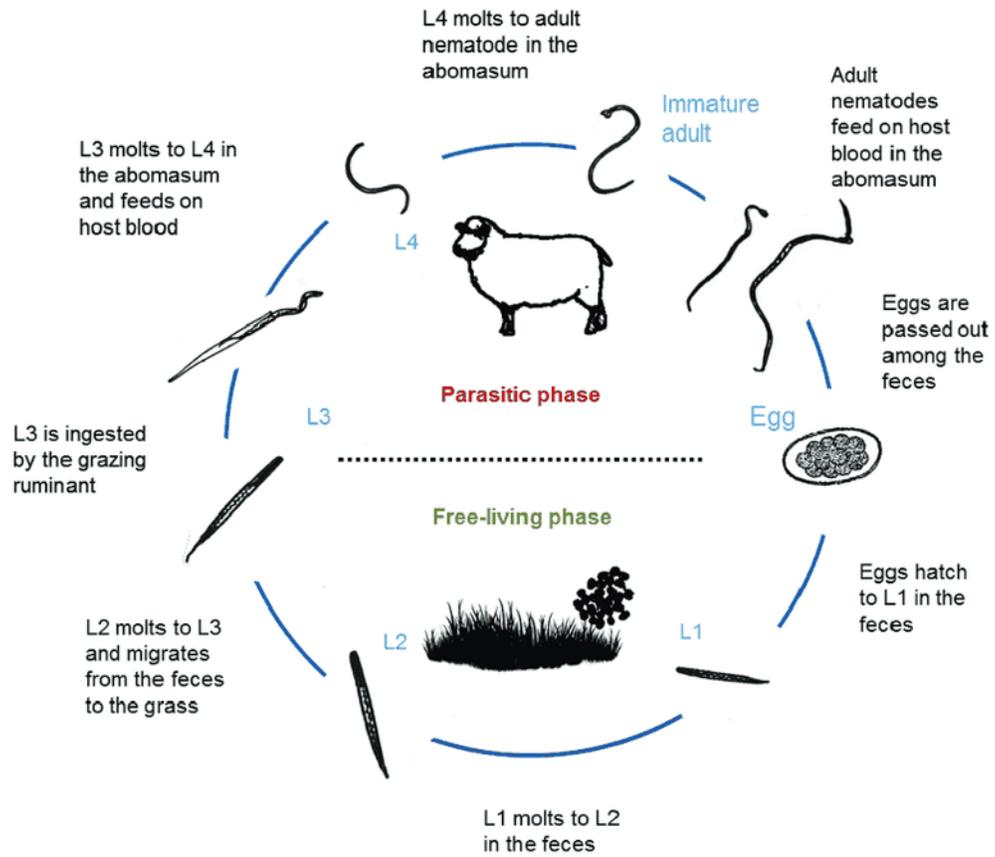


Fig.13.CICLO BIOLÓGICO DE *H.CONTORTUS*

3.5. PATOGENIA.

Al entrar en el hospedero se adhiere a las paredes del estómago verdadero conocido como abomaso, y utiliza como su principal fuente alimenticia el plasma sanguíneo que succiona a través de los pliegues de la pared de este órgano, provocando una pérdida considerable de la proteína disponible para las funciones metabólicas del animal generando así una reducción en la producción de casi en un 50%. (Vargas, 2006).

Se estima que cerca del 10% del volumen sanguíneo diario es consumido por *H. contortus*, Por cada verme se pierden unos 0.05 ml de sangre al día. Tanto por lo que ingiere el parásito como por lo que se pierde al sangrar la herida, de modo que una oveja con 5000 ejemplares de *H. contortus* puede perder alrededor de 250 ml de sangre al día. (Rodríguez, 2016). Las características más representativas asociadas a una infección con *H. contortus* es el nivel de anemia que puede expresar el individuo debido a la succión que hace el parásito *H. contortus* de una cantidad de plasma sanguíneo mayor a la que el hospedero puede reemplazar, ocasionando un considerable deterioro en los niveles de hematocrito, la cual se visualiza en una marcada decoloración de las mucosas, especialmente en las membranas del párpado. En ocasiones puede exhibir una acumulación de fluido debajo de quijada conocido como “quijada de botella” (Vargas, 2006).

3.5.1. FASES DE LA HAEMONCOSIS.

- Hemoncosis *aguda*: Se caracteriza por una anemia aparente a las dos semanas post-infección y se caracteriza por la progresiva y marcada caída del valor hematocrito. Sin embargo debido a la continua pérdida de hierro y de proteínas en el interior del tracto gastrointestinal y a la anorexia, la médula vuelve a agotarse y se producen nuevos descensos del hematocrito antes de la muerte. (Rodríguez, 2016).
- Hemoncosis *sobreaguda*: Esta forma se produce en infecciones masivas más de 30,000 individuos; las ovejas aparentemente sanas pueden morir por una gastritis hemorrágica grave.
- Hemoncosis *crónica*: En esta etapa se desarrolla durante una estación seca prolongada, en la que la reinfección no tiene importancia, pero el pasto es muy deficiente en nutrientes. La presencia permanente de varios centenares de parásitos ocasiona una pérdida de sangre suficiente para provocar pérdida de peso, debilidad, depravación del apetito y una ligera anemia. (Rodríguez, 2016).

3.6. DIAGNÓSTICO.

Los síntomas son muchas veces suficientes para el diagnóstico del síndrome agudo, especialmente si se complementa con el recuento de huevo en heces. Las alteraciones son evidentes en ovejas que están en fase terminal de la enfermedad, la mayor parte de los parásitos pueden haber desaparecido del abomaso. En la hemoncosis sobreaguda puede estar alterado solo el abomaso, ya que la muerte sucede tan súbitamente que los cambios medulares son mínimos. El diagnóstico de la hemoncosis crónica es más difícil porque se puede confundir con una nutrición deficiente; la confirmación se realiza por la desaparición gradual del síndrome tras el tratamiento antihelmíntico. (Rodríguez, 2016).

3.6.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Fasciolosis
- Coccidiosis
- Cestodosis
- Paratuberculosis
- Linfadenitis caseosa visceral
- Desnutrición

3.7. SIGNOS CLÍNCOS.

En los casos hiper-agudos, la mayoría de los ovinos y caprinos llegan a morir súbitamente por la gastritis hemorrágica, la hemoncosis aguda se caracteriza por anemia, grados variables de edema, del que la forma mandibular y la ascitis son las más fácilmente reconocibles, letargia, heces oscuras y caída de lana. No se suele presentar diarrea.(Fig.14) La hemoncosis crónica está asociada con pérdida progresiva de peso y debilidad, no suele haber anemia ni edemas manifiestos. (Rodríguez, 2016).



Fig.14. Signos. Clínicos de *H. contortus*, en la primera imagen de izquierda a derecha podemos observar un edema submandibular signo de *H. contortus* en su fase aguda y del lado derecho observamos un cuadro severo de anemia observada en la mucosa ocular (fase aguda).

3.8. LESIONES.

Lo dicho por (Martínez, 2014) en la necropsia uno de los principales hallazgos es la presencia de vermes en el aparato digestivo, cifras, menores a 2000 parásitos adultos se consideran infecciones ligeras, mas de 10 000 son intensas y a partir de 50,000 infecciones masivas. Existen lesiones específicas limitadas al tracto digestivo, macroscópicamente son notables consecuencias de la anemia: mucosas y piel pálidas, sangre acuosa, hidrotórax, ascitis, hidropericardio, el contenido gástrico es de color pardo rojizo y se observa la presencia de vermes de la misma tonalidad (Fig.15), en toda la mucosa gástrica aparecen petequias, edemas y erosiones.

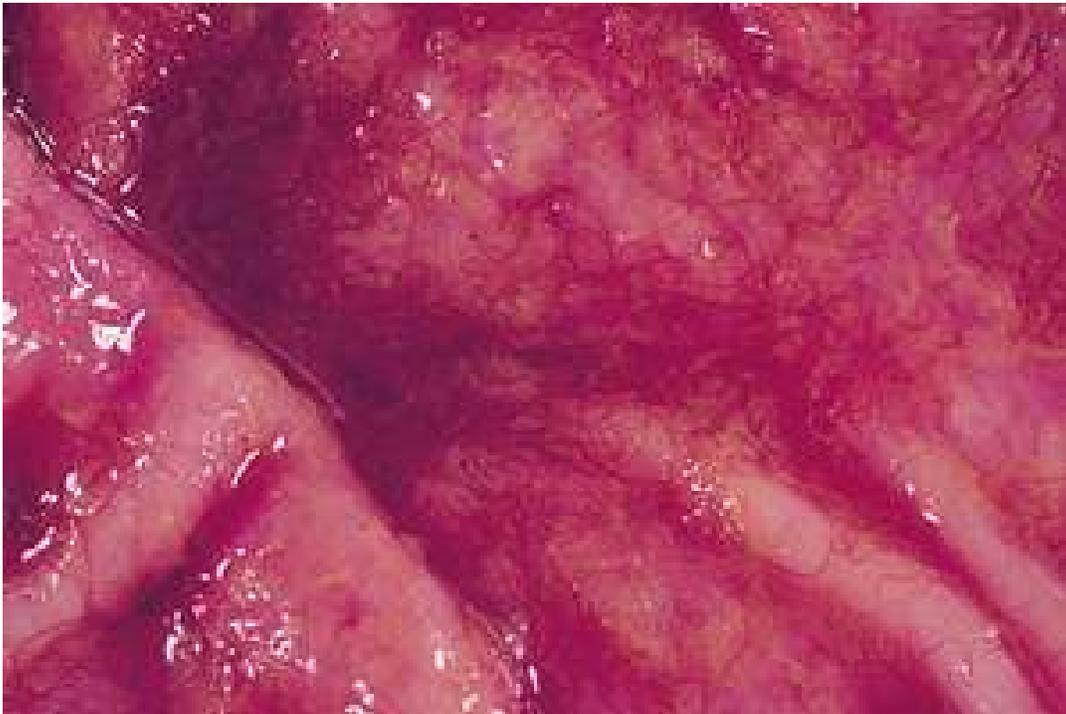


Fig.15. vermes de *H.contortus* en la mucosa gástrica

3.9. RESISTENCIA Y RESILIENCIA.

El término de resistencia a nematodos ha sido definido como la habilidad de un hospedero para iniciar y mantener una respuesta que evite o reduzca el crecimiento de los parásitos o elimine la carga parasitaria. Los animales resistentes no son completamente refractorios a la enfermedad solo que albergan menos parásitos que los animales susceptibles y por lo tanto eliminan menos huevos en las heces. Esta resistencia tiene su base en la capacidad inmunológica de cada individuo para responder a la parasitosis. La resiliencia es la habilidad que tiene un animal de compensar los efectos negativos del parasitismo, lo cual se refleja en el mantenimiento de los parámetros productivos y reproductivos, los ovinos presentan generalmente en forma simultánea alta resiliencia a la hemoncosis. Algunas razas presentan una moderada o baja resistencia con relativamente alta resiliencia, lo cual les permite comportarse productivamente a la par de las que son relativamente resistentes. (Rodríguez, 2016).

3.10. CONTROL SELECTIVO POR EL MÉTODO FAMACHA.

Se trata de un sistema desarrollado en el sur de África para identificar ovejas con anemia a causa de *H. contortus*. Consiste en comparar las membranas de la mucosa ocular de las ovejas con una tarjeta que clasifica los estados de anemia en cinco categorías de acuerdo al color. (González, 2018).

En el índice 1 se encuentra el rojo normal, en los índices 2, 3 y 4 hay diferentes tonos de rosado, llegando en el índice 5 al color blanco; los animales en índices 1 y 2 se consideran normales, los animales en nivel 3 en riesgo, en el nivel 4 anémicos y en el nivel 5 se ubican animales con anemia severa (Fig.16). El sistema recomienda tratar a los caprinos que se encuentran en los índices 3, 4 y 5 y a los ovinos en índice 4 y 5, dejando a la discreción del examinador si se trata los ovinos que se encuentren en índice 3. (González, 2018).

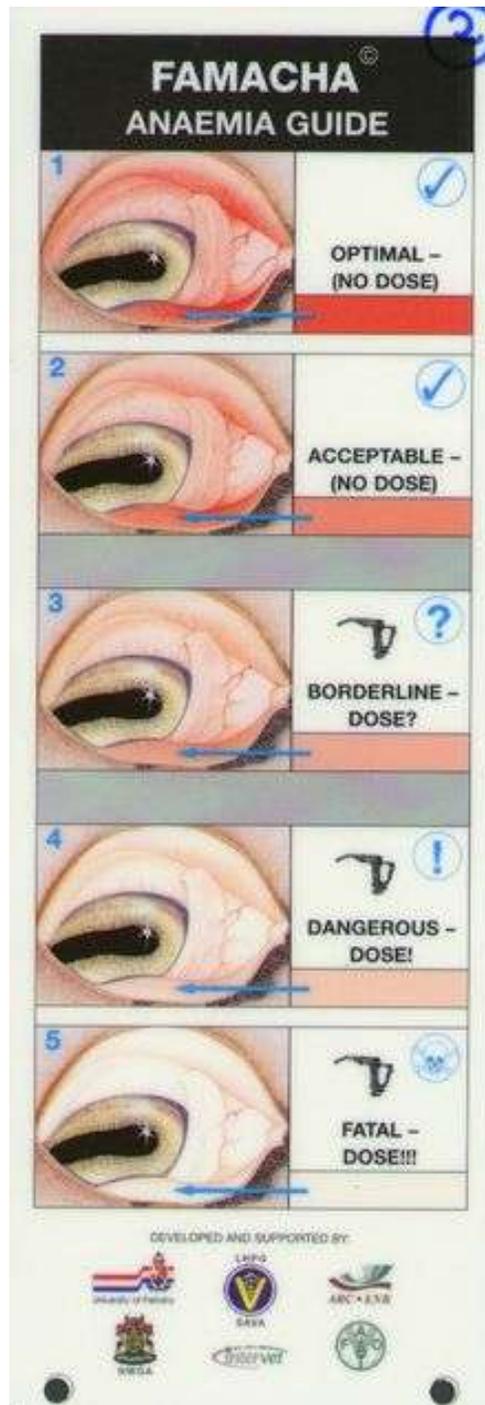


Fig.16.Tabla FAMACHA.

3.11. PREVENCIÓN Y CONTROL.

En los trópicos y subtrópicos el control depende de la duración y del número de períodos en que las lluvias y la temperatura permiten el desarrollo de altos niveles de larvas de *H. contortus* en el pasto. En estos periodos puede resultar necesario el uso de un antihelmíntico a intervalos de 2-4 semanas, dependiendo del grado de riesgo. Las ovejas pueden ser tratadas al menos una vez al inicio de la estación seca y preferentemente también antes del comienzo de las lluvias para impedir que las larvas hipo bióticas puedan suponer una futura amenaza, para estos casos se recomienda usar uno de los modernos benzimidazoles o una ivermectina/milbemicina. En áreas templadas, las medidas indicadas para el control de las gastroenteritis parasitarias en ovejas suelen ser suficientes para prevenir brotes de *hemoncosis*. En la actualidad se están realizando pruebas para determinar la eficacia de una vacuna recombinante basada en una glucoproteína de las microvellosidades intestinales de los estadios de *H. contortus* para su control. (Rodríguez, 2016).

3.12. TRATAMIENTO.

Los ovinos y caprinos pueden ser tratados con benzimidazoles, levamisol, ivermectina, milbemicina o salicilanilida e inmediatamente se les debe de trasladar a praderas en las que no se hayan pastado recientemente. Cuando se retornan al pasto original se deben de adoptar medidas profilácticas ya que muchas larvas pueden haber sobrevivido para reiniciar un nuevo ciclo. El nuevo pasto debe de tener un buen valor nutritivo; alternativamente se puede administrar algún complemento alimenticio. (Rodríguez, 2016).

4.0. TRICHOSTRONGYLUS COLUBRIFORMIS.

Se encuentra en la parte anterior del intestino delgado y algunas veces en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, *T. colubriformis* ocurre en las áreas más cálidas de lluvia durante el verano (Quiroz, 2005).

Las especies de *Trichostrongylus* representan un grupo importante de parásitos de pequeños rumiantes en pastoreo. (Roeber *et al*, 2013).

4.1. SINONIMIA.

- Diarrea negra
- Pelito rojo del intestino

4.2. ETIOLOGÍA.

TAXONOMÍA	
REINO:	Animalia
FILO:	Nematoda
CLASE:	Secernentea
ORDEN:	Strongylida
SUPERFAMILIA:	Trichostrongyloidea
GÉNERO:	<i>Trichostrongylidae</i>
ESPECIE:	<i>Trichostrongylus</i>

(Quiroz, 2005)

Son nematodos pequeños, con una delgada porción cefálica, sin capsula bucal ni papilas. La bolsa copulatriz tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y con el rayo dorsal simétrico. Possen pequeñas papilas prebursales. Las espículas son de color café, gruesas y con bordes. No poseen gubernáculo. La vulva se encuentra a corta distancia de la línea media del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. El útero es amfidelfo. Los huevos tienen cascara delgado y se segmentan al ser puestos. El macho mide 4.3 a 7.7mm y la hembra de 5 a 8.6mm de largo (Fig.17) (Quiroz, 2005).

Los parásitos están situados en el duodeno y el yeyuno, donde no están adheridos al intestino, sino que están entre la mitad y un tercio enterrados en moco. Los huevos, que tienen una cáscara hialina transparente ($85 \times 115 \mu\text{m}$), se pasan en las heces en la etapa de mórula y son notablemente resistentes a la desecación y al frío. Los adultos maduran en el intestino en un plazo de 25 a 30 días. (Fig.18) (J *et al*, 2014).

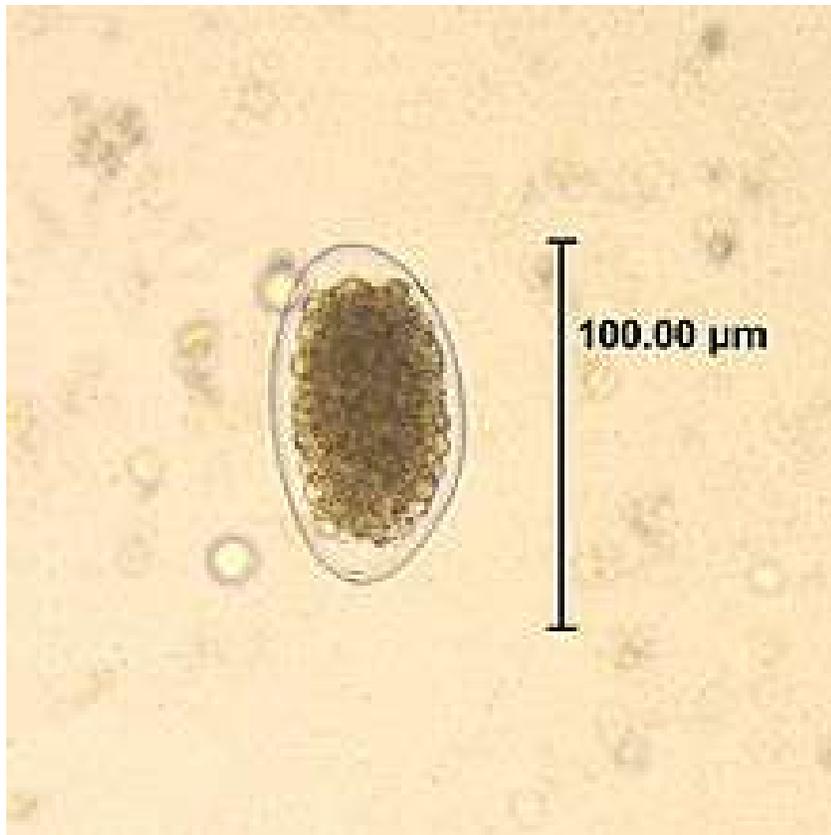


Fig.17.Huevesillo de
T.Colubriformis



Fig.18. *T.colubriformis* en su estado larvario

4.3. EPIDEMIOLOGÍA.

El huésped adquiere la parasitosis comúnmente por la ingestión de estadios infectantes, ya sea en el pastoreo o en los corrales. Las características del huésped, que favorecen los aspectos epidemiológicos de los helmintos gastrointestinales (HGI) son : la edad, estado nutricional, alteraciones del sistema inmunológico, especie que alberga el parásito, sus características genéticas, así como las condiciones de manejo, producción, factores ambientales como el clima, grado de contaminación de pastos, susceptibilidad de la población.(Rodríguez, 2015).

4.4. CICLO BIOLÓGICO.

Para el desarrollo de las larvas se requiere de temperatura, humedad y oxígeno. Dentro del huevo sufren 2 mudas internas requiriendo de 1 a 2 días para que el huevo eclusione a L1, para luego desarrollarse a L2. Las larvas ya eclucionadas se alimentan, mudan y alcanzan el estado L3 donde en esta etapa se retiene la cutícula de la fase anterior y emigra al pasto o hierva donde permanecen hasta ser ingeridas por un hospedador. (Rodríguez, 2015).

La L3 está en relación con la temperatura ambiente, reserva alimenticia, humedad y la depredación de los animales. En condiciones óptimas se forma L3 entre 5 y 14 días, aunque puede alargarse a los 3 o 4 meses para *T. colubriformis*. (Rodríguez, 2015). Las larvas son ingeridas en forma de quiste en el pasto y tras un tiempo de 30 minutos esta larva pierde su vaina en el sistema digestivo por los diversos estímulos (peristálticos, gaseosos con CO₂ y jugos gástricos) esto hace que la larva segregue un fluido de muda, que actúa sobre la cutícula provocando la ruptura y la larva con sus movimientos sale del quiste, una vez ya desvainada penetra en la mucosa gástrica o intestinal de el primer tercio del intestino delgado, entre el epitelio y la membrana basal de la mucosa hasta llegar a las vellosidades intestinales en donde se desarrolla la cuarta larva en el interior de las glándulas o interior entre las vellosidades. Después de esta última muda se desarrolla a L5 o pre adulto.

Antes de llegar a su madurez sexual estos nematodos pueden permanecer en la mucosa deteniendo su desarrollo después de la tercera muda o crecer dentro de la mucosa y salir en cualquier estado y así permanecer sobre la mucosa en estado de letargo o (Hipobiosis) por 3 o más meses, donde posteriormente salen al lumen y alcanza su madurez sexual en un periodo de 15 a 20 días. (Rodríguez, 2015).

Las larvas de *Trichostrongylus* como son de ciclo directo, ya desarrolladas se introducen superficialmente en las criptas de la mucosa, donde alcanzan el estado adulto donde produce 3000 huevecillos/ día en forma prolíficamente alta, en forma moderada produce de 100 a 200 h/d y en forma poco prolífica o leve, menor a los 50 h/d. (Rodríguez, 2015).

Lo dicho por (Rodríguez; 2015) el ciclo de vida es de tipo directo, ya que no involucra huésped intermediario, consta de una fase que se desarrolla en el tracto digestivo del animal donde luego de la copula de los adultos, las hembras ovopocitan y los huevecillos son expulsados al exterior por medio de la materia fecal, esto continua desde el desarrollo de los huevos, hasta L3 o larva infestante que migran a la pastura a la espera de ser ingerida por un nuevo animal. Todo el ciclo dura entre 17 y 25 días, dependiendo del género y del clima presente. (Fig.19)

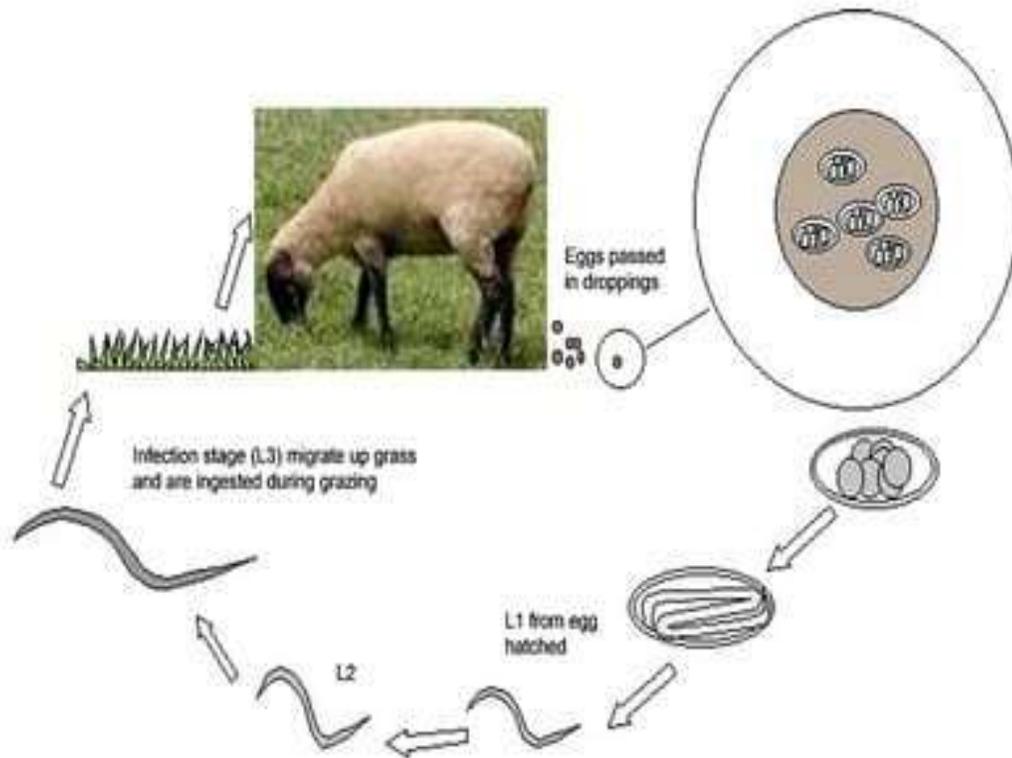


Fig.19.Ciclo biológico de *T.Colubriformis*

4.5. PATOGENIA.

Las L3 desenvainadas penetran entre las glándulas epiteliales en el caso de las especies intestinales. La emergencia subsiguiente de los adultos inmaduros, 10 a 12 días más tarde, causa erosiones en la superficie de la mucosa. En el duodeno, las vellosidades están alteradas y su desarrollo interrumpido, reduciendo la superficie intestinal disponible para la absorción. En el estómago/abomaso, las lesiones nodulares que contienen gusanos en desarrollo pueden ser observadas. Estos cambios patológicos pueden tener como consecuencia la pérdida de sangre, en especial las proteínas del plasma. En infecciones severas pueden tener como consecuencia diarrea y pérdida de peso. Animales, en especial ovejas, con infecciones considerables pueden fallecer. Estos nematodos no son normalmente patógenos primarios en las regiones templadas del mundo. (Colin, S/F).

4.6. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de *Trichostrongylus* spp. Requiere la recuperación de gusanos adultos del abomaso o del intestino delgado. Los huevos producidos tienden a ser un poco más largos y más estrechos que los huevos de otros nematodos gastrointestinales, pero no son diagnósticos. (Roeber *et al*, 2013).

Las técnicas microscópicas cualitativas para la observación de fases evolutivas de los diferentes parásitos en la materia fecal, incluyen la directa o simple, la flotación, la migración larvaria y el cultivo larvario. La técnica microscópica cuantitativa para el conteo de huevos por gramo de materia fecales la denominada Mc Master. La técnica de flotación es muy útil en el estudio coproparasitológico, por la efectividad, la manera sencilla y rápida de su procedimiento y aplicación además del bajo costo que representa, la presencia de huevos y/o larvas confirman un diagnóstico parasitario, sin embargo su ausencia o presencia en pequeñas cantidades no significa que el animal no padece la parasitosis. (Rodríguez, 2015).

4.7. SIGNOS CLÍNICOS.

La proteína se pierde a través de la luz del intestino, lo que conduce a una pérdida de masa corporal. Los signos clínicos de anorexia, pérdida de peso, diarrea, deshidratación y posiblemente raquitismo en corderos se ven con la infección. La diarrea a menudo es de color oscuro; de ahí uno de sus nombres comunes, "gusano scours negro" (Fig.20). El parásito es más probable que se vea en la primavera y el otoño cuando hay suficiente humedad. Los corderos están en mayor riesgo que los adultos. Se vuelven letárgicos y parecen sufrir de dolor abdominal. (Roeber *et al*, 2013)



Fig.20.Oveja con diarrea obscura y anorexia signos característicos de de *T.colubriformis*.

4.8. LESIONES MACROSCÓPICAS.

Las lesiones macroscópicas observadas en animales que sucumben a la *Tricostongilosis* son inespecíficas y pueden incluir caquexia, deshidratación, diarrea verde oscuro, atrofia serosa de depósitos de grasa internos y atrofia del músculo esquelético. Se observa edema mesentérico y derrame seroso en las cavidades corporales debido a la hipoproteïnemia, si la deshidratación no es grave. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados. Los intestinos están flácidos y el intestino delgado, así como el intestino grueso, pueden contener heces delgadas y acuosas y de color verde. La mucosa duodenal puede ser brillante y rosada; sin embargo, la autólisis postmortem superpuesta puede ocultar rápidamente estos cambios. El tercio proximal del intestino delgado (5-7 metros) contiene la mayor parte de la población de los parásitos, y un recuento de lombrices en el intestino delgado puede revelar 15,000-80,000 *trichostrongylus* infecciones clínicas graves; La enfermedad subclínica o leve se asocia con menos gusanos. (M, 2009).

4.8.1. LESIONES HISTOLÓGICAS.

La gravedad de las lesiones histológicas dentro de un animal individual se correlaciona con la densidad local de los gusanos. La lesión histológica se caracteriza por atrofia de las vellosidades (Fig.21) que puede variar considerablemente en gravedad. La causa de la atrofia de las vellosidades no está clara, aunque probablemente esté relacionada con la respuesta inmune de la mucosa del huésped contra los parásitos. Las criptas son hiperplásicas, dilatadas y alargadas; Hay hiperplasia de células caliciformes. La lámina propia está poblada por una población de células inflamatorias mixtas moderadamente pesadas, que incluye linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y leucocitos globulares, los últimos de los cuales se cree que indican la fuerza de la respuesta inmune o la infección repetida. (M, 2009).

Vellosidades intestinales

Vellosidad normal: Vellosidad atrofiada:

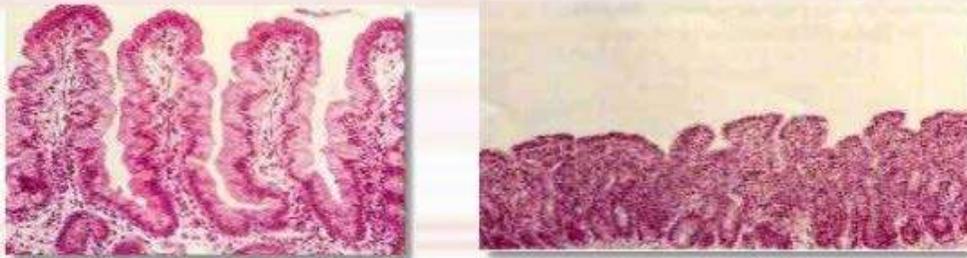


Fig.21. Diferencia de una vellosidad intestinal normal a una atrofiada.

4.9. PREVENCIÓN.

Medidas de manejo según sistemas de explotación y condiciones climáticas, además de proponer la alternancia de los productos antihelmínticos. Otras medidas pueden estar representadas por el pastoreo rotacional, reducción de la carga ganadera (con beneficio medioambiental), utilización de los pastos por otras especies no susceptibles, separación por edades, etc. Quizás este tipo de actuaciones y no en pocas ocasiones, no sea fácilmente realizable. (Habela *et al*, 2002).

4.10. TRATAMIENTO.

Los antihelmínticos en sus comienzos significaban la única opción frente a la forma clínica de la parasitosis. (Cuadro1). En los últimos años se han empleado no solo para evitar la expresión de síntomas si no para minimizar las pérdidas subclínicas, de esta manera los antihelmínticos han llegado a tener una utilización de tipo productiva. (Rodríguez, 2015).

Cuadro.1.Antihelmínticos más usados contra nematodos gastrointestinales y pulmonares en ovinos y caprinos.

Grupo químico	Droga	Dosis (mg/kg)	Vía de administración	Observaciones
Benzimidazoles	Thiabendazol	80	Oral	No utilizar en animales que serán sacrificados antes de 30 días de post-tratamiento
	Oxibendazol	15	Oral	Acción sobre larvas histotróficas y adultos de nematodos gastroentérico
	Fenbendazol	5	Oral	Puede ser utilizado en combinación con el Triclabendazol (antistoma)
	Oxfendazol	5	Oral e Intraruminal	Riesgos de embriotoxicidad (teratogénico). No sobrepasar dosis en ovejas en su 1 ^{er} mes de gestación
	Albendazol	5	Oral	Riesgo teratogénico. No utilizar en animales que serán sacrificados antes de 14 días de post-tratamiento
Imidazoles	Tetramisol (racémico)	15	Oral Parenteral <i>Per cutanea</i>	Es estimulante de la inmunidad celular
	Levamisol (levógiro)	15		

Pirimidinas	Morantel	10	Oral	Rápida excreción. La dosis tóxica es 20 veces superior a la dosis terapéutica
--------------------	----------	----	------	--

(Morales *et al*, S/F)

5.0. TELADORSAGIA CIRCUMCINCTA.

Es una infección provocada por *Trichostrongylus*, que afecta el abomaso y el intestino delgado, causan enfermedades clínicas y económicas.(M;2009).

Es un parásito común en todas las regiones del mundo y más en lugares de lluvias, estas son adecuadas para su transmisión y supervivencia, es de los pocos parásitos que afecta a jóvenes y adultos. (Torres *et all*, 2007).

5.1. SINONIMIA.

- *Ostertagia circumcincta*
- Gusano pardo estomacal

5.2. ETIOLOGÍA.

TAXONOMÍA	
REINO:	Animalia
FILO:	Nematoda
CLASE:	Cromadorea
ORDEN:	Rabditida
FAMILIA:	Trichostrongylidae
GÉNERO:	<i>Teladorsagia</i>
ESPECIES:	<i>T. circumcincta</i>

(Martínez, 2006).

El tamaño de los adultos varía entre ambos sexos, siendo el de las hembras entre 8 y 12 mm y el de los machos entre 6,5 y 9 mm. (Fig. 22). Los huevos miden entre 80-110 x 40- 50 μm , tienen forma elíptica con los polos simétricos no muy anchos y más de 16 blastómeros muy pequeños. (Fig. 21). (Martínez, 2006).



Fig.21.Huevesillo de
Teladorsagia
circumcincta



Fig.22.Extremo posterior (bolsa
copuladora) de *T.circumcincta*
en su fase larvaria

5.3. EPIDEMIOLOGÍA.

El modelo estacional de contaminación del pasto puede explicarse teniendo en cuenta la concentración de larvas infectantes en la hierba; ésta depende de la velocidad de migración de las LIII desde las heces al pasto, de su longevidad y de la velocidad de crecimiento de la hierba. Cuando la humedad es elevada, aumenta la migración larvaria desde las heces a la hierba lo que unido a un menor crecimiento de la hierba hace que la contaminación del pasto sea mayor en otoño-invierno que en el resto del año. Debido a ello durante esta estación hay un incremento en el número de huevos excretados con las heces. La existencia de condiciones óptimas de temperatura y humedad a finales de primavera e inicios de verano favorece el desarrollo larvario aumentando la cantidad de LIII en los pastos. Al final del invierno, la concentración de larvas en el pasto desciende debido a que las condiciones ambientales son desfavorables además de que se reinicia el crecimiento de la hierba (Martínez, 2006).

5.4. CICLO BIOLÓGICO.

El ciclo biológico de *T. circumcincta* es directo, con dos fases: una exógena de vida libre; y otra endógena de vida parasitaria. La fase de vida libre comienza cuando los animales parasitados eliminan con las heces los huevos del parásito. El número de huevos eliminados depende de distintas condiciones del hospedador y de la prolificidad de la especie; *T. circumcincta* tiene una prolificidad media con una eliminación de 100-200 huevos/día. En presencia de oxígeno y durante un periodo medio de un día, según la temperatura, se desarrolla en el interior del huevo una larva I (LI) que tiene esófago rabaditiforme y mide alrededor de 300-450 µm. Al eclosionar el huevo ésta sale a la masa de heces donde se alimenta de bacterias y otros microorganismos para mudar tras 24 horas a larva II (LII), de unos 800 µm y posteriormente, a los 5-6 días muda de nuevo y se transforma en larva III (LIII). La LIII es la fase infectante y mantiene la cutícula del estadio anterior por lo que es muy resistente en el medio ambiente. En condiciones óptimas de temperatura y humedad (22-25 °C y 65-70 %) la LIII se desarrolla entre 5-14 días. Una vez desarrollada, emigra desde la materia fecal hacia la hierba. No se alimenta y sobrevive hasta que agota sus reservas si antes no ha sido ingerida por el hospedador. (Martínez, 2006).

A continuación, comienza la fase endógena del ciclo. Cuando las larvas llegan al rumen liberan la cutícula que las envuelve gracias a la acción de un líquido de “muda” segregado por ellas mismas como consecuencia a estímulos del hospedador. Las larvas desenvainadas llegan al abomaso entre el 2º y 5º día post-infección, penetran en la mucosa gástrica y se sitúan en la zona antro pilórica, en la base de las glándulas gástricas. En esta localización mudan a larva IV (LIV) entre el 2º y el 8º día postinfección y unos días más tarde (6º - 10º) emergen a la luz gástrica y vuelven a mudar a larvas V (LV) o preadultos, que maduran sexualmente y se transforman en adultos. (Martínez, 2006).

Tras la cópula de los adultos, las hembras comienzan a eliminar huevos entre los días 16º y 21º de la infección. En consecuencia, el periodo de prepatencia es de unos 17 días para *Teladorsagia spp.* Ocasionalmente, el ciclo se detiene en la fase de LIV debido a que las condiciones en el interior del hospedador son extremas para el desarrollo del ciclo biológico del parásito. Este fenómeno se denomina hipobiosis o inhibición larvaria, puede durar cuatro o cinco meses y se asocia a un aumento de la resistencia del hospedador hacia el nematodo. Depende de varios factores como los cambios estacionales, la densidad de población parasitaria en el hospedador o la cepa de nematodo infectante. La desinhibición larvaria de forma sincrónica en los hospedadores tiene gran importancia epizootiológica ya que se excretan numerosos huevos al exterior contribuyendo a la contaminación del medio en un momento en el que suele haber una población de hospedadores jóvenes y susceptibles. En consecuencia, tiene lugar una elevada contaminación de los pastos que si tiene lugar con un momento

favorable para el desarrollo de LIII da lugar a nuevas reinfecciones en los animales. Este aumento de huevos en el pasto suele coincidir con la primavera y a su vez con la época de partos. (Martínez, 2006). (Fig.23).

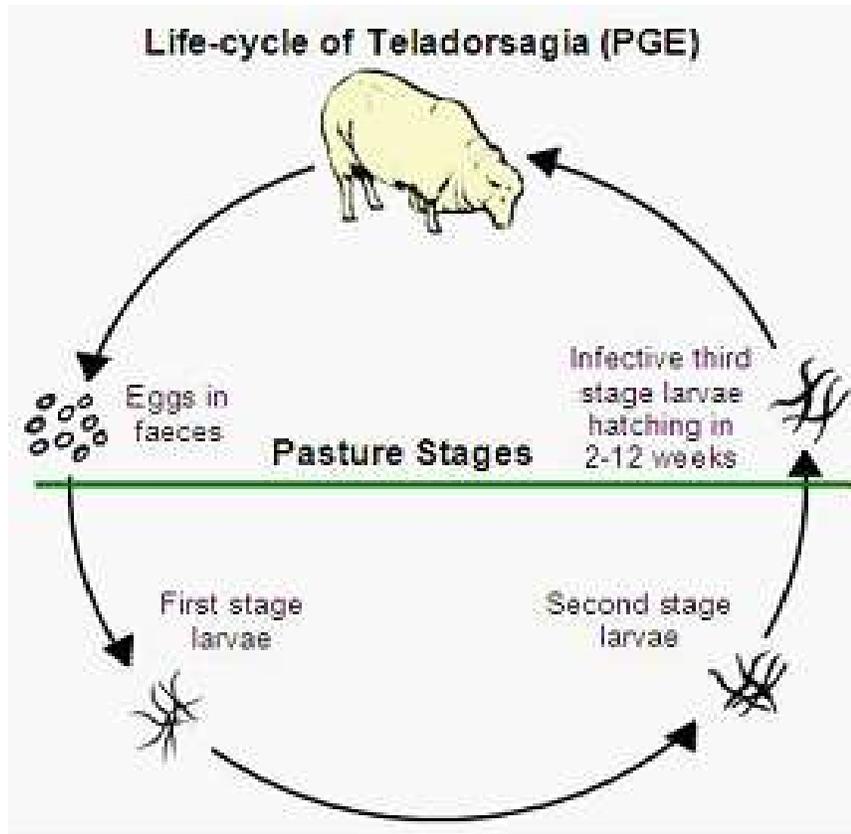


Fig.23.Ciclo biológico de *T.circumcincta*

5.5. PATOGENIA.

Ostertagia puede reducir hasta un 37% la ganancia de peso y en un 17% la producción de leche. Por otro lado, puede transformar las células parietales del abomaso en células hiperplásicas indiferenciadas, modificando su actividad secretora y elevando el pH desde 2-3 a 6-7. Se reportan una reducción en la absorción de calcio y fósforo asociada a una disminución de sus concentraciones a nivel plasmático (Zuñiga, 2003).

La ostertagiosis es causada por *Ostertagia* spp, la cual presenta dos tipos:

La ostertagiosis Tipo I: se presenta en animales jóvenes destetos y no destetos cuando son introducidos por primera vez en praderas altamente contaminadas, con larvas infectantes L3, se caracteriza por alta morbilidad y baja mortalidad.

La ostertagiosis tipo II: Se origina por la reanudación del desarrollo de las larvas L4 inhibidas (hipobiosis), como respuesta a condiciones ambientales favorables para su supervivencia, al final de los periodos secos y calientes, y al inicio de las épocas de lluvia. En este caso, las larvas acumuladas en las glándulas abomasales salen en masa, ocasionando una patología mucho más severa que la del tipo I. (Torres *et al*, 2007).

Tras la infección del hospedador se producen alteraciones en las glándulas gástricas debido a que las larvas penetran en el interior de las mismas dando lugar a una dilatación de la mucosa. Debido al daño físico producido, las células de la glándula dañadas se sustituyen por células indiferenciadas, de forma cilíndrica y de secreción mucosa. En este momento inicial de la infección las glándulas adyacentes presentan una fisiología normal. Cuando las larvas emergen de la mucosa entre los días 17° y 21° post-infección comienzan a dañarse las glándulas adyacentes a las parasitadas que se cubren de nuevas células indiferenciadas. La consecuencia que tiene lugar al salir la larva a la luz gástrica es la lisis de las células de la glándula provocándose hiperplasia de la mucosa, edema submucoso y aumento de las células plasmáticas. A partir del día 35° de la infección comienza a regenerarse la mucosa hasta la total recuperación hacia el día 63°-70° post-infección. La lesión observable es un nódulo circular abultado de 2-3 mm de diámetro que presenta un orificio central debido a la migración larvaria. (Martínez, 2006)

Las consecuencias fisiológicas del proceso son las siguientes:

- ✓ Pérdida proteínas plasmáticas: aparición de hipoproteinemia con marcado descenso de la albúmina. No se sabe bien si se debe a una disociación entre las uniones intercelulares de la mucosa gástrica, a un aumento de la

permeabilidad en la misma o a una distensión entre los espacios intercelulares. (Martínez; 2006)

- ✓ Alteraciones en la motilidad y en el tránsito gastrointestinal: se deben, en primer lugar a alteraciones en los niveles de hormonas gástricas como la gastrina y, en segundo lugar, a la disminución en la ingesta de alimentos que es otra consecuencia del estado de infección de los animales.

- ✓ Alteraciones en la absorción y en el metabolismo de los nutrientes:

- Metabolismo proteico: hay un aumento en la eliminación de nitrógeno por la orina y en heces. La disminución de la digestibilidad puede alcanzar, en algunos casos, valores hasta del 30%. En consecuencia aparece un menor crecimiento y una menor producción del animal.

- Metabolismo energético: por una parte se produce disminución de la ingesta de alimentos y por otra una menor utilización de los nutrientes. Debido a ello aparece un aumento de los cuerpos cetónicos en sangre que van a predisponer a la aparición de una toxemia de gestación.

- Metabolismo mineral: debido a alteraciones en el metabolismo proteico y energético se ven alterados el metabolismo del calcio y del fósforo pudiendo incluso llegar a desmineralizaciones o modificaciones durante la osificación.

5.6. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en el recuento de huevos por gramo en la materia fecal (hpg) y en el cultivo e identificación de larvas (L 3) para establecer los géneros parasitarios.(Boero *et al*, S/F)

Muestra: Materia fecal individual del lote afectado. (No menos de 7 a 10 animales por lote para poder realizar una buena interpretación de los resultados)

5.7. SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos durante la infección por *T. circumcincta* dependen de la edad del animal, del estado nutritivo, del estado inmunitario y del grado de infección. Los más frecuentes son la inapetencia, el mal estado general, la pérdida de

productividad y sobre todo, la diarrea. Como consecuencia aparece anorexia, muy común en todas las infecciones por nematodos gastrointestinales. Están también alterados valores de la composición sanguínea produciéndose hipoproteinemia e hipoalbuminemia. En las primeras infecciones la pérdida de proteínas plasmáticas se debe a cambios físicos en la mucosa gástrica, con disociación de las uniones intercelulares de las células epiteliales y áreas de destrucción celular. Sin embargo, en animales que han estado parasitados previamente, la pérdida se encuentra relacionada con un aumento de la permeabilidad de la mucosa debido a una reacción inmunitaria a las larvas. También pueden alterarse la concentración de minerales tales como el calcio o el fósforo. (Martínez, 2006).

Lo dicho por (Martínez; 2006) existen dos formas clínicas de la enfermedad: aguda y crónica. La forma aguda es más frecuente en animales jóvenes; los corderos presentan diarrea, deshidratación, pérdida de peso e incluso anemia. Es característica la imagen de los corderos con el tercio posterior manchado. (Fig.24). La forma crónica se presenta sobre todo en los animales adultos y se caracteriza por emaciación, pérdida del apetito, adelgazamiento y atrofia de la musculatura esquelética (Fig.25).



Fig.24. Cordero con el tercio posterior manchado por la diarrea (fase aguda)



Fig.25. Atrofia muscular en ovinos causada por *T.circumcincta* en su fase cronica

5.8. LESIONES.

La lesión característica de la *ostertagiosis* es la hiperplasia de la mucosa gástrica acompañada de nódulos de 2-3 mm de diámetro con un orificio central debido a la salida de la larva. En infecciones naturales la mucosa gástrica se encuentra alterada tanto en la región pilórica como en la fúndica. La mucosa se encuentra engrosada y granulosa con los bordes de los pliegues gástricos algo enrojecidos y en algunas ocasiones con la presencia de úlceras. (Fig.26). Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño. (Martínez, 2006).



Fig.26.Hiperplasia de la mucosa gástrica causada por *Ostertagia* observada en el examen pos mortem

5.8.1. LESIONES MICROSCÓPICAS.

Microscópicamente aparecen un gran número de células inflamatorias, principalmente granulocitos. La presencia de eosinófilos solamente tiene lugar cuando se trata de lesiones pronunciadas (Martínez, 2006). Aparece un incremento de la longitud de las glándulas fúndicas debido a la hiperplasia de la mucosa y al descenso en el número de las células parietales. La hiperplasia de la mucosa se debe a la presencia de edema intersticial que se extiende hasta la submucosa.

5.9. PREVENCIÓN.

Este parásito generalmente se controla mediante una combinación de tratamiento antihelmíntico y estrategias de manejo. La aparición de resistencia en los *tricosostongidos* a las tres clases principales de medicamentos antihelmínticos, incluidos los bencimidazoles, imidazotiazoles / tetrahidropirimidinas y las lactonas macrocíclicas, compromete el control eficaz. Los conocimientos mejorados de la biología molecular de estos parásitos tienen el potencial de respaldar el desarrollo de métodos alternativos de control de parásitos para evitar estos problemas de resistencia. La vacunación es considerada por algunos investigadores para ser un posible enfoque alternativo al tratamiento antihelmíntico, pero los intentos de desarrollar una vacuna práctica y comercial no han tenido éxito hasta la fecha, probablemente debido a una falta de comprensión detallada de la biología inmuno-molecular de los parásitos, las interacciones huésped-parásito y la enfermedad. (B *et al*, 2012).

La prevención de la contaminación de los pastos se basa en la introducción de animales jóvenes en pastos libres de parásitos y en el traslado de los animales jóvenes a otras parcelas antes de que se infecten. Cuando se trata de animales que ya han pastado con anterioridad, la medida más recomendable es la administración de antihelmínticos en forma de bolos intrarruminales de liberación lenta o el tratamiento antiparasitario de los animales antes de la entrada a los pastos y antes del parto (Martínez, 2006).

5.10. TRATAMIENTO.

Los antihelmínticos más utilizados son los siguientes:

- Bencimidazoles y probenzimidazoles: se administran por vía oral y a las 2-3 horas alcanzan los valores plasmáticos máximos. Los más utilizados son: albendazol, oxibendazol, mebendazol, oxfendazol, fenbendazol, flubendazol y cambendazol. Como probencimidazol se encuentra el netobimin que se puede administrar por vía oral o subcutánea y tiene una eficacia del 98-100 % frente a vermes adultos, estadios larvarios y larvas inhibidas además de ser ovicida y larvicida. Actúan principalmente inhibiendo la polimerización de la tubulina impidiendo la formación de microtúbulos de las células intestinales del nematodo (Martínez, 2006).
- Imidazotiazoles: el tetramisol y el levamisol son muy eficaces frente a las formas adultas pero no tanto frente a estadios larvarios. Presentan periodos de supresión de dos y siete días para leche y carne, respectivamente. Ambos actúan como agonistas colinérgicos provocando parálisis espástica y contracción muscular del parásito (Martínez, 2006).
- Lactonas macrocíclicas: la ivermectina y la doramectina se administran por vía oral o parenteral con una eficacia del 95-100 % frente adultos, estadios larvarios y larvas inhibidas. Tienen la ventaja de que también actúan frente a ectoparásitos. Como inconveniente se encuentra el largo periodo de supresión en carne (21 días) y que no se pueden administrar en ganado lechero. Su modo de acción se basa en la liberación de una sustancia inhibidora del ácido γ -amino butírico (GABA), que es un neurotransmisor del sistema nervioso de los nematodos interrumpiéndose los impulsos nerviosos o bien, según otros autores, aumentando la permeabilidad celular para los iones cloro. (Martínez, 2006).
- Organofosforados: tienen una alta eficacia pero presentan una elevada toxicidad por lo que están en desuso.

El uso masivo de ciertos antihelmínticos ha dado lugar a la aparición de cepas de *tricostronglidos* resistentes a ciertos antihelmínticos (Martínez, 2006). La administración frecuente, el uso repetido de un fármaco o de un grupo antihelmíntico y la subdosificación de los animales son factores que han favorecido la aparición de resistencias donde el fármaco comienza a presentar una eficacia menor al 95%.

6.0. CONCLUSIÓN.

Los nematodos gastrointestinales (*H. contortus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Teladorsagia circumcincta*) que afecta a la especie ovina son de vital importancia ya que al no llevar un calendario de desparasitación con lleva a tener grandes pérdidas económicas para el productor, esta parasitosis provoca alta mortalidad especialmente en los corderos (50%). Por otra parte baja el incremento del desarrollo un 50% debido a la mala absorción de nutrientes que tiene el cordero parasitado.

Por lo tanto, es necesario llevar a cabo todas las medidas preventivas para evitar dicha enfermedad, así mismo como dar a conocer al productor el implemento de un calendario de desparasitación que de preferencia debe ser considerado de acuerdo al médico veterinario zootecnista.

Simultáneamente el productor deberá seguir las dosis adecuadas para evitar la resistencia del desparasitante.

Se recomienda contar con una buena infraestructura en las instalaciones para prevenir el desarrollo de estos nematodos que se dan principalmente en la humedad.

Hay que mencionar además el suministro de complementos alimenticios para evitar la parasitosis, así como también evitar sacar a pastorear entre las primeras horas de la mañana cuando la hierba está muy húmeda y al final de la tarde cuando la luz solar es intensa ya que estos dos factores son predisponentes para el desarrollo larvario de estos nematodos en especial de *H. contortus*, que es el que presenta mayor incidencia así como también realizar exámenes coprológicos como alternativa.

7.0. LITERATURA CITADA.

1.- Aguilar Marcelino Liliana. 2012. "Microorganismos con uso potencial contra el nematodo de ovinos *Haemonchus contortus*". (Tesis de postgrado). Colegio de postgraduados, postgrado de recursos genéticos y productividad ganadería. Instituto de enseñanza e investigación en ciencias agrícolas.

2.- Aguilar Martínez Cecilio Ubaldo, Berruecos Villalobos José Manuel, Espinoza Gutiérrez Bertha, Segura Correa José Candelario, Valencia Méndez Javier, Roldán Roldán Antonio. 2017. "Origen, historia y situación actual de la oveja pelibuey en México". *Tropical and subtropical Agroecosystems*.20:429-439.

3.- Anónimo. 2013. "*Haemonchus*". [en línea]. <https://www.ecured.cu/Haemonchus> [Consultado el 17 de Marzo del 2019.]

4.- Arteaga Castelán Juan de Dios. 2007. "Asociación Mexicana de criadores ovinos". [en línea]. http://www.uno.org.mx/razas_ovinas/catalogo_razas.pdf. [Consultado el 03 de Marzo del 2019].

5.- B. Gasser Robin, Mitreva Makedonka, Ranganathan Shoba, Menon Ranjeeta. 2012. "Un análisis del transcriptoma de *Teladorsagia Circumcincta*: sus implicaciones biológicas y biotecnológicas". Bio Med Central. The open Access Publisher.

6.- Boero Carlos, Sanchez Ricardo, Blumahgen Claudia. (S/F). "Diagnóstico parasitológico". [en línea].

<http://www.labmesopotamico.com.ar/html/diagnostico.htm#1> [Consultado el 01 de Abril del 2019.]

7.- Caamal Can Luis Fernando. 2017. (Tesis de doctorado). "Comparación de la infestación de nematodos gastrointestinales (NGI) entre ovinos jóvenes y adultos en un sistema de producción secundaria". Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, División de ciencia animal, Departamento de producción animal.

8.- Colin Johnstone. (S/F). "Parásitos y enfermedades parasitarias de los animales domésticos". [en línea].

<http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Trichosp/trich4sp.htm>. [Consultado el 26 de Marzo del 2019.]

9.- González Garduño Roberto, Córdova Pérez Carmen, Torres Hernández Glafiro, Mendoza de Gives Pedro, Arece García Javier. 2011. "Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos sacrificados en un rastro de Tabasco, México". SciELO, Veterinaria México. Vet Méx Vol.42, No.2.

10.- González Kevin. 2018. "Biología de los nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes". Revista Veterinaria Argentina. Vol. 36. N°.371.

11.- Gómez Marroquín Joaquín. 2011. "Comercialización de carne ovina en México". Taller de convergencia de los comités estatales de sistema productivo ovino.

12.- Gómez Muñoz María Teresa. 1996. "Respuesta inmunitaria de algunas razas ovinas españolas a *Haemonchus contortus* purificación y evolución de un antígeno diagnóstico". (Tesis de doctorado). Universidad complutense de Madrid, Facultad de veterinaria.

13.- Guzmán Maricel, Fiel C, Steffan P. 2010. "La infección cruzada de *Haemonchus contortus* de ovinos a bovinos y el riesgo de transmisión de resistencia antihelmíntica, una revisión". Área de parasitología y enfermedades parasitarias, Departamento de sanidad animal y medicina preventiva. Facultad de ciencias veterinarias .Vet. Arg, Bs, As.

14.- Habel M, Sevilla R.G, Corchero E, Fruto J.M, Peña J. 2002. "Nematodosis gastrointestinales en ovinos". (Tesis de maestría) Mundo ganadero, parasitología y enfermedades parasitarias. Facultad de veterinaria de Cáceres. Universidad de Extremadura, España.

15.- J. Brooker Simón, AP Bundy Donald. 2014. "Enfermedades infecciosas tropicales de Manson". Edición Vigésima tercera.

16.- Jonguitud Sánchez Salvador. 2012. "Importancia de las razas katahdin y dorper en la ganadería ovina de pelo en México."(Tesis de licenciatura). Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Facultad de agronomía.

17.- Laviano Medina Hernán Darío. 2017. "Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos en el departamento del Tolima". (Tesis de maestría). Universidad del Tolima. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

18.- Liebano Hernández Enrique. 2011. "Cap.16.Ecología de larvas de nematodos gastrointestinales de bovinos, ovinos y caprinos." Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos. Pág.257.

19.- Luna Palomera C, Santamaría Mayo E, Berumen Alatorre A.C, Gómez Vázquez A, Maldonado García N.M. 2010. "Suplementación energética y proteica en el control de nematodos gastrointestinales en corderas de pelo". REDVET. Revista electrónica de veterinaria.1695-7504.Vol.11.No.07.

20.- M. Craig Thomas. 2009. "Parásitos helmintos del tracto gastrointestinal de rumiantes." Practica de animales de alimentación, Quinta edición. EL SEVIER, Pág.78-79.

21.- Martínez Santiago José Luis. 2014. "Determinación de *H.contortus* en muestras de materia fecal en ovinos del municipio de Acabay, Estado de México". Universidad Autónoma Agraria "Antonio Navarro". Unidad Laguna división regional de ciencia animal.

22.- Martínez Valladares María. 2006. "Estudios sobre la infección por *Teladorsagia circumcincta* en ovinos de raza churra, criterios y métodos para la identificación de animales resistentes."(Tesis de doctorado). Universidad de León. Facultad de veterinaria, departamento de sanidad animal.

23.- Medina P, Guevara F, Ojeda N, Reyes E. 2014. "Resistencia antihelmíntica en ovinos: una revisión de informes del suroeste de México y alternativas disponibles para el control de nematodos gastrointestinales." SCIELO. Pastos y forrajes. Vol.37. No.3.

24.- Morales Gustavo, Pino Luz A. (S/F). "Métodos de control de los nematodos gastroentéricos de ovinos y caprinos".

[en línea]. <http://www.fao.org/3/U1200T/u1200T0d.htm>. [Consultado el 29 de Marzo del 2019].

25.- Mungia Xóchihua J.A., Valenzuela Medrano W, Leyva Corona J.C, Morales Pablos M.I., Figueroa Catillo J.A. 2013. "Potencial del óregano como alternativa natural para controlar *Haemonchus contortus* en ovinos de pelo." Departamento de ciencias agronómicas y veterinarias del Instituto Tecnológico de Sonora. Revista latinoamericana de recursos naturales.9 (1):150-154.

26.- Ocampo Fernández Natalia. 2014. "Generalidades de los parásitos". Universidad Autónoma del estado de Hidalgo. Sistema de Universidad Virtual.

27.- Piscoya Aznarán César Luis. 2017. "Frecuencia de helmintosis intestinal de ovinos en un centro de beneficio de animales de abasto en el distrito de ATE." (Tesis de maestría). Universidad Ricardo Palma. Facultad de ciencias biológicas, Escuela profesional de ciencias veterinarias.

28.- Quiroz Romero Héctor. 2005. "Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos." Editorial LIMUSA Noriega, S.A de C.V.

29.- Roeber Florian, R. Jex Aarón, B. Gasser Robin. 2013. "Herramientas de diagnóstico molecular de próxima generación para nematodos gastrointestinales del ganado, con énfasis en los pequeños rumiantes: ¿Un punto de inflexión? Avances en parasitología. EL SEVIER. Science Direct. Vol.83. Pág.267-333.

30.- Rodríguez Díaz Walter Chistian. 2015. "Presencia del parasito gastrointestinal *Trichostrongylus colubriformis* en bovinos de la región de Cintalapa de Figueroa, Chiapas." Universidad Autónoma Agraria, Antonio Navarro Unidad Laguna, División Regional de ciencia animal.

31.- Rodríguez Gómez Agustín. 2016. "Actividad ovicida y larvicida in vitro del extracto hidro-alcoholico de *Acacia cochiliacantha* en *Haemonchus contortus*." (Tesis de doctorado).Universidad Autónoma del Estado de México. Centro Universitario UAEM TEMASCAL TEPEC.

32.- Rojas Hernández Saúl, Gutiérrez Segura Isidro, Olivares Pérez Jaime, Valencia Almazán María. 2007. "Prevalencia de nematodos gastrointestinales en ovinos en pastoreo en la parte alta del Municipio de Cuetzala del progreso, Guerrero México." REDVET. Revista electrónica de veterinaria,ISSN 1695-7504. Vol.VIII. No.9.

33.- Salgado Moreno Socorro, Carrillo Díaz Fernando, Escalera Valente Francisco, Delgado Camarena Cindy. 2017. "Pruebas para identificar ovinos resistentes a parásitos gastrointestinales en San Pedro Lagunillas Nayarit." SciELO, Abanico veterinario.Vol.7. No.3.

34.-Sánchez Brito Rigoberto. 2017. "Determinación de géneros parasitarios gastrointestinales en ovinos con manejo extensivo en cuatro unidades de producción ovina en dos comunidades del municipio de Jaquicingo, Estado de México". (Tesis de doctorado). Universidad Autónoma del Estado de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

35.- Torres Vásquez Patricia, Prada San Miguel Alonso Germán, Márquez Lara Dildo. 2007. "Resistencia antihelmíntica en los nematodos gastrointestinales del bovino." Revista de Medicina Veterinaria.No.13:59-76.

36.- Vargas Rodríguez Fabián Claudio. 2006. "FAMACHA, control de *Haemonchus* en caprinos." Agronomía mesoamericana. 17(1):79-88.

37.- Zuñiga Loaiza Alejandro Esteban. 2003. "Identificación de Helmintos parásitos en abomaso e intestino delgado de ovinos faenados en la ciudad de Coyhaique,XI Región, Chile." (Tesis de maestría). Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias Instituto de Patología animal.

