

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO" UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



FECHA DE ADQUISICIÓN _____
NUM. DE INVENTARIO _____
PROCEDENCIA _____
NUM. CALIFICACIÓN <b>001621</b>
PRECIO _____
DIST. _____

PREVALENCIA DE PARASITOSIS GASTROINTESTINALES  
EN GANADO OVINO EN EL ESTADO DE MORELOS,  
MÉXICO.

POR:

**RUBÉN LÓPEZ ALONSO**

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOO



SF969  
.P3  
.L661 1999  
TESIS LAG  
Ej.2

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PREVALENCIA DE PARASITOSIS GASTROINTESTINALES  
EN GANADO OVINO EN EL ESTADO DE MORELOS,  
MÉXICO.**

**TESIS**

**POR:**

**RUBÉN LÓPEZ ALONSO**

**ASESOR PRINCIPAL:**

**M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**

**ASESOR COLABORADOR:**

**M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**TESIS**

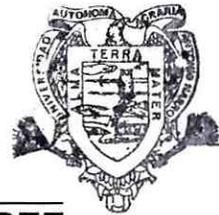
**POR:**

**RUBÉN LÓPEZ ALONSO**

TESIS QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:



M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ  
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL

Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal  
UAAAN - UL

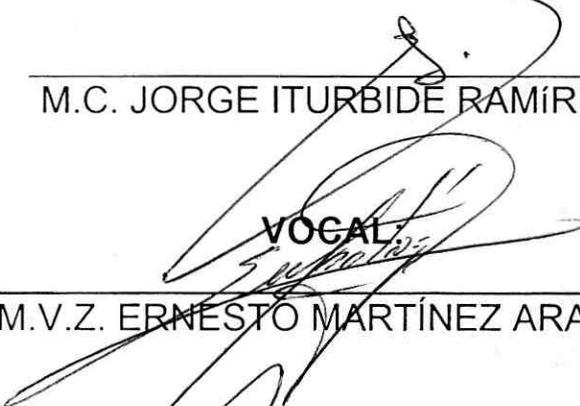
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

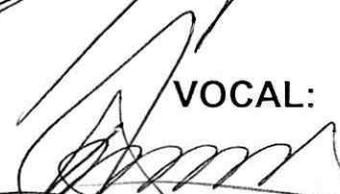
**PRESIDENTE DEL JURADO:**

  
\_\_\_\_\_  
M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

**VOCAL:**

  
\_\_\_\_\_  
M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

**VOCAL:**

  
\_\_\_\_\_  
M.V.Z. ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ

**VOCAL SUPLENTE:**

  
\_\_\_\_\_  
M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

# AGRADECIMIENTOS

**A DIOS NUESTRO SEÑOR** por darme la vida, por haberme permitido realizar mis estudios superiores, haberlos concluido y la oportunidad de llegar a este momento tan feliz, **"GRACIAS SEÑOR"**.

**A mis Padres** por haberme dado la facilidad de realizar mis estudios, haberme dado la confianza para seguir adelante, y apoyarme en todo lo que fuera necesario.

**A mis hermanos** por todo el apoyo que me han brindado a lo largo de mi carrera.

**A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro** por el apoyo y las facilidades brindadas en mi formación profesional, ya que mi desempeño se hará bajo su nombre por ello la responsabilidad de hacerlo lo mejor posible.

**A mi asesor de tesis el M.C. Jorge Iturbide Ramírez y al M.V.Z. Ernesto Martínez Aranda** por su apoyo y confianza para la realización de esta investigación, sus aportaciones en mi formación profesional, y la amistad desinteresada que siempre me han brindado.

**A todos mis maestros** por compartir sus conocimientos, empeño y dedicación, y el apoyo incansable y desinteresado.

Con especial agradecimiento al **Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal**, al Biologo Pedro Pérez y el Biologo Lauro Trejo C. por las facilidades prestadas.

**A mis compañeros de generación**, Francisco A. Murias Garcia, Miguel A. Morales Nevares, Edir Torres Rodriguez, Sandro Campos dorantes y Juan Gabriel Ramirez Roman por ser un gran equipo, y en especial a Ana Maria Sanchez Díaz por ser una gran compañera.

**A mis amigos**, David Said Luna Luna, Pedro Corona Medina, Jorge Beltran Sanchez, Alejandro Sanchez Cardozo, Francisco Bahena, Carlos Toledo, por su amistad.

# DEDICATORIAS

**A MI PADRE: EL SR. RUBÉN LÓPEZ ACEVEDO**, por apoyarme en todo a lo largo de mi carrera, la confianza que me tiene y motivarme a ser cada día mejor. También por su lucha incansable para darnos siempre lo mejor, y guiarnos por el camino correcto con sus consejos.

**A MI MADRE: LA SRA. HILARIA ALONSO VERDI** por el amor y cariño que siempre me ha brindado, haber tenido la esperanza de que yo terminará mis estudios satisfactoriamente, enseñarme a ser un hombre de bien, y sobre todo haberme dado la vida y darme los días más felices de mi vida.

## **A MIS HERMANOS:**

**MIGUEL ANGEL LÓPEZ ALONSO**, por el gran apoyo que me ha dado y su confianza de hermanos.

**RANFERI LÓPEZ ALONSO**, por ser un hermano que siempre me ha apoyado a lo largo de la carrera.

**WILBERT LÓPEZ ALONSO**, por su apoyo y por darnos alegría a todos en el hogar.

**A MIS ABUELOS** El Sr. Manuel López (Q.E.P.D.) y la Sra. Guadalupe Acevedo, Sr. Arnulfo Alonso y la Sra. Romana Verdi, por su apoyo y consejos que me brindaron durante la carrera.

**A MIS TIOS,** El Sr. Roberto López Acevedo y la Sra. Lilia López Acevedo, por su gran apoyo y sus consejos.

## CONTENIDO

Agradecimientos .....	i
Dedicatorias .....	iii
Contenido .....	v
Resumen .....	1
Introducción .....	2
Justificación .....	4
Objetivo.....	5
Revisión de literatura .....	6
Coccidiosis.....	6
<i>Eimeria ahsata</i> .....	6
<i>Eimeria faurei</i> .....	6
<i>Eimeria arloingi</i> .....	7
<i>Eimeria granulosa</i> .....	7
<i>Eimeria intricata</i> .....	7
<i>Eimeria ninakohlyakymovae</i> .....	8
<i>Eimeria ovina</i> .....	8
<i>Eimeria pallida</i> .....	8
<i>Eimeria parva</i> .....	9
Ciclo biológico de <i>Eimeria spp</i> .....	9
Signos clínicos y lesiones .....	10

Trichostrongilosis .....	11
<i>Trichostrongylus axei</i> .....	12
<i>Trichostrongylus longispicularis</i> .....	12
<i>Trichostrongylus colubriformis</i> .....	12
<i>Trichostrongylus capricola</i> .....	12
<i>Trichostrongylus vitrinus</i> .....	13
<i>Trichostrongylus probolurus</i> .....	13
<i>Haemonchus contortus</i> .....	13
<i>Ostertagia ostertagi</i> .....	13
<i>Ostertagia circumcincta</i> .....	14
<i>Ostertagia occidentalis</i> .....	14
<i>Ostertagia trifurcata</i> .....	14
<i>Cooperia curticei</i> .....	14
<i>Cooperia puntacta</i> .....	15
<i>Cooperia pectinata</i> .....	15
<i>Cooperia oncophora</i> .....	15
Ciclo biológico de los trichostrongilos .....	15
Signos clínicos y lesiones .....	16
<i>Strongyloides papillosus</i> .....	19
Ciclo biológico de <i>Strongyloides spp</i> .....	20
Signos clínicos y lesiones .....	21

<i>Trichuris ovis</i> .....	22
<i>Trichuris globulosa</i> .....	23
<i>Trichuris discolor</i> .....	23
Ciclo biológico de <i>Trichuris spp</i> .....	24
Signos clínicos y lesiones .....	24
<i>Oesophagostomum columbianum</i> .....	25
<i>Oesophagostomum venulosum</i> .....	25
<i>Oesophagostomum asperum</i> .....	26
Ciclo biológico de <i>Oesophagostomum spp</i> .....	26
Signos clínicos y lesiones .....	27
<i>Chabertia ovina</i> .....	28
Ciclo biológico de <i>Chabertia ovina</i> .....	29
Signos clínicos y lesiones .....	29
Fasciolosis hepática.....	30
<i>Fasciola hepática</i> .....	30
Ciclo biológico de <i>Fasciola hepática</i> .....	31
Signos clínicos y lesiones .....	32
<i>Paramphistomum spp</i> .....	35
Ciclo biológico de <i>Paramphistomum microbothrium</i> .....	35
Signos clínicos y lesiones .....	36

<i>Moniezia expansa</i> .....	38
<i>Moniezia benedini</i> .....	39
Ciclo biológico de <i>Moniezia spp</i> .....	39
Signos clínicos y lesiones.....	40
Material y métodos .....	41
Técnica de MC Master.....	44
Técnica de Baerman.....	46
Técnica de Sedimentación .....	48
Resultados.....	50
Conclusiones .....	52
Literatura citada .....	53

# PREVALENCIA DE PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN GANADO OVINO EN EL ESTADO DE MORELOS, MÉXICO

## RESUMEN

Para determinar la prevalencia de los parásitos gastrointestinales de ovinos en el Estado de Morelos, México, se analizaron reportes de 140 muestras de excremento de ovinos, remitidas al Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal en Jiutepec, Morelos, en el período de 1995 a 1998.

Se calculó la prevalencia de parásitos identificándolos como nematodos, coccidias, trematodos y cestodos, se presentan en orden de importancia.

Los resultados obtenidos fueron:

Nematodos.....	82.85%
Coccidias.....	70%
Trematodos.....	11.42%
Cestodos.....	2.85%

## INTRODUCCIÓN

Desde hace millones de años, respectivamente, los animales y las plantas han competido por el alimento y por espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos esos organismos, a los cuales se les llama hospederos y proporcionan al parásito alimento y protección.

El parásito tiene un papel importante en la regulación de la población de hospederos ya que algunas veces contribuye a la disminución de su producción y en otras puede ocasionarles la muerte (Quiroz, 1984).

Los parásitos a través del tiempo han desarrollado ciclos de vida muy complejos, lo que asegura su subsistencia, muchos de ellos producen miles de descendientes en una sola generación; y algunos son tan resistentes que pueden permanecer muchos años en espera de las condiciones para completar su ciclo de vida (Bayer ABC, 1990).

Estas parasitosis son particularmente importantes en pequeños rumiantes, dado su modo de tomar el alimento, que los hace ingerir grandes cantidades de larvas infectantes, de ahí que los riesgos de enfermedad aumenten con el sobrepastoreo la alta carga animal por hectárea y la mala nutrición (Espinoza, 1993).

La mayoría de los animales alberga una o varias especies de parásitos con cientos o miles de especímenes. La mayoría de las especies de parásitos se encuentra entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastomidos. El hospedero y los parásitos constituyen una comunidad de organismos que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo (Quiroz, 1984).

Los parásitos helmintos se alojan principalmente en el tubo digestivo o en los pulmones de los animales domésticos, donde se reproducen y con el excremento eliminan miles de huevecillos o larvas que contaminan los potreros e instalaciones, donde permanecen en la espera de otro animal para poder parasitar. Es por ello que se deben considerar, por un lado controlar el número de parásitos en los animales y por otro, tomar medidas tendientes a reducir la contaminación de potreros e instalaciones (Bayer ABC, 1990).

## JUSTIFICACIÓN

Es necesario identificar que tipo de parásitos gastrointestinales del ganado ovino causa más problemas en el Estado de Morelos.

La información que genere este trabajo puede servir a los médicos veterinarios zootecnistas para prevenir y controlar algunas de las parasitosis gastrointestinales que ocasionan más problemas y así proporcionar una asesoría más integral a los ovinocultores del estado de Morelos.

## OBJETIVO

Obtener información acerca de las parasitosis gastrointestinales en el ganado ovino.

### COCCIDIOSIS

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que se caracteriza clínicamente por diarrea con sangre, anemia, debilidad, deshidratación y a menudo la muerte (Lobo, 1984). Generalmente se presenta en animales jóvenes en forma aguda, mientras que en los adultos es crónica. La transmisión se realiza por la ingestión de alimentos y agua contaminada con ooquistes (Quiroz, 1984).

#### *Eimeria ahsata.*

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos, salvajes y cabras. Los ooquistes tienen forma elipsoidal u ovoide, con un extremo aplanado con micrópilo. Miden de 29 a 44 por 17 a 29 micras. Los ooquistes son de pared lisa, con dos capas. Hay tapón del micrópilo (Quiroz, 1984).

#### *Eimeria faurei.*

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos, caprinos, venados y borregos salvajes. Los ooquistes tienen forma ovoide, con el extremo micropilar un poco aplanado. Miden de 25 a 36 por 19 a 28 micras. La pared es lisa y tienen una sola capa. El micrópilo es poco manifiesto y no tiene opérculo. El período prepatente es de 20 a 40 días y el patente de 9 a 10 días. Es de mediana patogenicidad. Los esquizontes pueden observarse en el duodeno y rara vez en las otras porciones del intestino delgado (Quiroz, 1984).

### **Eimeria arloingi.**

Se encuentra en el intestino delgado y colon de ovinos y cabras domésticas y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal o ligeramente ovoide. El extremo micropilar es aplanado. Miden de 22 a 36 por 19 a 21 micras. El cascarón es liso y ésta compuesto de dos capas de color café amarillento. Tienen micrópilo y opérculo (Quiroz, 1984).

### **Eimeria granulosa.**

Unicamente se le ha encontrado en heces. Los ooquistes tienen forma de pera o elipsoidal, con micrópilo y opérculo. Miden de 22 a 37 por 17 a 26 micras. La pared es lisa y tiene dos capas. Se desconoce el ciclo y su patogenicidad (Quiroz, 1984).

### **Eimeria intricata.**

Los diferentes estados evolutivos se encuentran en la parte posterior del intestino delgado, ciego y recto de ovinos, caprinos, venados y ovinos silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal o ligeramente ovoide. Miden de 39 a 59 por 27 a 47 micras. La pared está compuesta por dos capas, la externa es ligeramente granulada de color café amarillento; la interna tiene estrías transversas. Hay un micrópilo y un prominente opérculo. El período prepatente es de 20 a 27 días. Es ligeramente patógena (Quiroz, 1984).

### **Eimeria ninakohlyakimovae.**

Se encuentra en el intestino delgado, ciego y colon de ovinos y caprinos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoide, subesférica u ovoide. Miden de 16 a 28 por 14 a 23 micras. La pared es lisa y tiene dos capas de color café amarillo; hay micrópilo sin opérculo. El período prepatente es de 10 a 15 días y el período patente es de 8 a 10 días.

### **Eimeria ovina.**

Se encuentra en el intestino delgado de ovinos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal u ovoide, ligeramente aplanada en el extremo del micrópilo. Miden de 23 a 36 por 16 a 24 micras, el cascarón es liso, con dos capas, la externa de color amarillo y la interna café. El micrópilo está cubierto por el opérculo. El período prepatente es de 19 días y el período patente de 10 días (Quiroz, 1984).

### **Eimeria pallida**

Se ha encontrado en heces de ovinos y caprinos. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, miden de 12 a 20 por 8 a 15 micras. La pared del cascarón está formada por dos capas, con superficie lisa, descolorida. El micrópilo, si existe es muy pequeño y no tiene opérculo. Se desconoce el ciclo y la patogenia (Quiroz, 1984).

### *Eimeria parva.*

Se encuentra en el intestino delgado, ciego y colon de ovinos y caprinos. Los ooquistes pueden tener forma elipsoidal, ovoide, esférica y subesférica, miden de 12 a 23 por 10 a 19 micras. El micrópilo es poco manifiesto, sin opérculo; la pared del cascarón presenta protuberancias muy marcadas, además está compuesta por dos capas. Se desconoce el ciclo y la patogenia (Quiroz, 1984).

### **Ciclo biológico de *Eimeria spp.***

Se puede iniciar su análisis en el momento en que un hospedero susceptible ingiere ooquistes esporulados. Mediante un complejo bioquímico, el ooquiste es digerido y los esporoblastos liberan a los esporozoitos. Se inicia la esquizogonia, los esporozoitos penetran en las células e inician su desarrollo, pasan por un estado de trofozoito o de crecimiento y llegan a ocupar la mayor parte de la célula; el núcleo se divide iniciándose el estado esquizonte (seres iguales), cada porción nuclear se rodea de citoplasma formándose un nuevo individuo denominado merozoito. La célula se rompe y libera los merozoitos que generalmente pasan a la luz intestinal. Este proceso de reproducción asexual llamado primera generación de esquizontes, puede repetirse varias veces dependiendo de la especie de *Eimeria*; los merozoitos penetran en una célula, crecen, se transforman en trofozoitos, llegan a esquizontes, vuelve a repetirse la división nuclear y da lugar a merozoitos de segunda generación. A partir de este momento se inicia la gametogonia; los merozoitos con información genética masculina o femenina, se introducen en otra célula del hospedero, crecen y dan lugar a microgametocitos o macrogametocitos, que son los precursores de los

microgametos o macrogametos. Las células con microgametos se rompen y liberan a estos elementos biflagelados que van a la búsqueda de los macrogametos para introducirse y realizar la fecundación, resultando de ello un huevo o cigoto que deberá salir con las heces al medio ambiente exterior. Si las condiciones de temperatura, humedad y oxígeno son favorables, el cigoto continúa su desarrollo, iniciándose la tercera etapa o esporogonia. El citoplasma granular del cigoto se condensa, luego se divide para dar lugar a la formación de los esporoblastos; éstos a su vez se subdividen dando lugar a los esporoquistes, los esporozoitos llegan de esta manera al estado de ooquiste esporulado (Quiroz, 1984), (Pijoan y Tórtora, 1986).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

El período de incubación es variable, es de 12 días a 3 semanas después que los animales han tenido una fuerte infección. Puede ocurrir al iniciarse una engorda en corrales o realizar fuertes concentraciones de animales durante periodos prolongados. Al inicio puede haber grado moderado de fiebre, pero puede ser normal o subnormal. El primer signo puede ser diarrea, con expulsión de materia semilíquida, de olor fétido, con sangre y moco. Otras veces la sangre está mezclada con heces, lo que produce un color oscuro o con coágulos grandes, las mucosas pueden estar pálidas, la anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida. Hay debilidad extrema (Quiroz, 1984).

Los corderos se deprimen, manifiestan dolor abdominal, el apetito disminuye y pierden peso. La cola, el perineo y los miembros posteriores, están

sucios con apilotamiento de heces y lana, si la diarrea persiste una o dos semanas, puede haber recuperación o muerte por deshidratación. Los corderos recuperados pueden llegar a quedar subdesarrollados, siendo ineficientes desde el punto de vista productivo.

Las lesiones varían dependiendo de la especie de *Eimeria* que esté presente. Generalmente se observa una enteritis hemorrágica, edema y engrosamiento de la mucosa del intestino delgado, ciego y colon. En los casos crónicos es posible la presencia de pólipos (Pijoan y Tórtora, 1986).

### **TRICOSTRONGILOSIS**

Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia *Trichostrongylidae*, que se localizan en el abomaso e intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. Clínicamente se caracterizan por un síndrome de mala digestión y anemia. La enfermedad se presenta con mayor intensidad en animales jóvenes. La transmisión se realiza por la ingestión de pasturas con larvas, hay estadios de hipobiosis y autocuración. Por lo general son de curso subagudo o crónico y tienen gran importancia económica debido a que disminuyen la producción (Quiroz, 1984).

### **Trichostrongylus axei.**

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, otros rumiantes, en el estómago e intestino delgado de caballos, burros, cerdos, cueros y conejos. El macho mide 2.3 a 6 mm y la hembra de 3.2 a 8 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Trichostrongylus longispicularis.**

Se encuentra en el intestino delgado y algunas veces en el abomaso de bovinos y ovinos. El macho mide 3.5 a 7.5 mm y la hembra 3.2 a 8 mm (Quiroz, 1984).

### **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, conejos, liebres, cerdos, chimpancé y en el hombre. El macho mide 4.3 a 7.7 mm y la hembra de 5 a 8.6 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Trichostrongylus capricola.**

Se encuentra en el intestino delgado y abomaso de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 3.5 a 5.8 mm y las hembras de 5 a 6.4 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Trichostrongylus vitrinus.**

Se encuentra en el duodeno y rara vez en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, conejo y el hombre. El macho mide 4 a 7.2 mm y la hembra de 5 a 8.1 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Trichostrongylus probolurus.**

Se encuentra en el duodeno de ovinos, caprinos, y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide 4.5 a 5.8 mm y la hembra de 4.5 a 6.9 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Haemonchus contortus.**

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos y caprinos y numerosos rumiantes silvestres. El parásito en estado fresco da el aspecto de un palo de peluquería, sin capsula bucal, papilas cervicales prominentes, el cuerpo del macho con lobulos laterales largos y lobulo dorsal asimétrico, espículas relativamente cortas, la vulva de la hembra en la parte posterior del cuerpo, los huevos miden de 75-85 a 41-48 micras (Corwin y Nahm, 1997). El macho mide de 10 a 20 mm de largo. La hembra mide de 18 a 30 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Ostertagia ostertagi.**

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. Se le ha encontrado en equinos y en el hombre. Esta especie se encuentra principalmente en bovinos y ocasionalmente en ovinos y caprinos. En estado fresco su color es café. El macho mide de 6.5 a 7.5 mm de

largo, las espículas tienen tres proyecciones. La hembra mide de 8.3 a 9.2 mm de largo (Quiroz, 1984), los huevos son ovoides de cascarón delgado, miden de 80-85 por 40 45 micras, infectivos de una semana a diez días (Corwin y Nahm, 1997).

### **Ostertagia circumcincta.**

Se encuentra en el abomaso y ocasionalmente en el intestino delgado de ovinos y caprinos. El macho mide de 7.5 a 8.5 mm, con espículas delgadas y trifurcadas (Quiroz, 1984).

### **Ostertagia occidentalis.**

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 12 a 16 mm y las hembras son desconocidas (Quiroz, 1984).

### **Ostertagia trifurcata.**

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de ovinos, caprinos domésticos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 6.7 a 7 mm (Quiroz, 1984).

### **Cooperia curticei.**

Es de ovejas y cabras y más raramente del ganado vacuno. Se encuentra en el intestino delgado y algunas veces en el abomaso. Los machos miden de 4.5 a 5.4 mm de longitud y las hembras de 5.8 a 6.2 mm. Las espículas miden de

0.135 a 0.145 mm (Soulsby, 1987), los huevos son ovoides, de cascarón delgado, miden de 80 por 85 micras (Corwin y Nahm, 1997).

### **Cooperia puntacta.**

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de ovinos y bovinos. Los machos miden de 4.7 mm a 5.9 mm de longitud y las hembras de 5.7 a 7.5 mm. Las espículas miden de 0.12 a 0.15 mm (Soulsby, 1987), (Quiroz, 1984).

### **Cooperia pectinata.**

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de ovinos, bovinos y otros rumiantes. El macho mide 7 mm de longitud y la hembra de 7.5 a 9 mm. Las espículas miden de 0.24 a 0.28 mm (Soulsby, 1987).

### **Cooperia oncophora.**

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de ovinos. Los machos miden de 5.5 a 9 mm de longitud y las hembras de 6 a 8 mm. Las espículas miden de 0.24 a 0.3 mm (Soulsby, 1987).

### **Ciclo biológico de los Tricostrogilos.**

Los huevos salen en las heces; se encuentra en estado de mórula. Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 dentro del huevo; la temperatura óptima varía según las especies, en la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la primera larva eclosione, excepto en el caso de

*Nematodirus* que dentro del huevo se desarrolla hasta la tercera larva. En el resto de las especies en una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de tercera larva o infestante. La supervivencia de la tercera larva está en relación con la temperatura ambiente, la reserva alimenticia, la humedad y la depredación por parte de otros animales.

Las larvas, según su localización deben ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica o intestinal en donde se desarrolla la cuarta larva, posteriormente sale al lumen y alcanza su madurez sexual en un período de 15 a 21 días. Antes de llegar a su madurez sexual estos nematodos pueden dar lugar a las siguientes condiciones, primero, permanecer en la mucosa, después de la tercera muda. Segundo, pueden crecer dentro de la mucosa y salir en cualquier estado y tercero, permanecer en la mucosa en letargo por tres o más meses, llamado hipobiosis o larva tipo II, con desarrollo detenido (Quiroz, 1984).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

Las manifestaciones clínicas dependen de un complejo de relaciones que incluyen edad y estado nutricional del hospedero, tiempo y dosis de confrontación, especies predominantes. Esto produce un complejo espectro de efectos clínicos que conviene categorizar en tres síndromes: subagudo, agudo y crónico.

La siguiente descripción corresponde principalmente a hemoncosis.

La forma sobreaguda dura de 0 a 7 días; se debe a una súbita confrontación de larvas infestantes, asociada a clima caluroso y húmedo; la

morbilidad es baja, hay gastritis hemorrágica con anemia severa y fatal. Las muertes se presentan súbitamente en ovinos previamente sanos, hay marcada anemia con heces de color oscuro, no hay diarrea.

La forma aguda es común entre 1 y 6 semanas. La morbilidad es media o alta, con aguda gastritis, anemia y edema generalizados. Las mucosas están pálidas, edema intermaxilar; el estado fisiológico es pobre, hay letargo, la lana se cae fácilmente y las heces de color café también son comunes; no hay diarrea. La agalactia precede a la muerte de corderos y la baja de condición de las ovejas es algunas veces fatal (Quiroz, 1984), (Blood, et al 1992).

La forma crónica es común, se presenta entre 2 y 6 meses. Corresponde a una carga relativamente baja de parásitos adultos sin reinfestación. La gastritis es crónica con pérdida de sangre y disfunción abomasal, con progresiva pérdida de peso y retardo en el crecimiento. No hay marcada anemia ni edemas por lo que el diagnóstico se dificulta; hay decaimiento y anorexia, no hay diarrea.

En la ostertagiasis las infestaciones altas causan elevada mortalidad y ligeras infestaciones, son responsables de la reducción en la ganancia de peso, clínicamente se caracteriza por diarrea y pérdida de peso, la mortalidad es baja, la diarrea es profusa, verde, intermitente, hay palidez de las mucosas y edema subcutáneo (Quiroz, 1984), (Blood, et al 1992).

En infestaciones con *Cooperia punctata* hay diarrea, emaciación, anemia y muerte; en los que sobreviven hay anorexia y mínimo aumento de peso.

Las lesiones varían según si son producidas por las larvas o por los adultos. En general hay infestaciones mixtas con varias especies a veces con predominio de una de ellas. En términos generales puede considerarse al período prepatente de 15 a 26 días para los géneros *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia* y *Nematodirus*. En la mayoría de los casos la primoinfestación da lugar a lesiones mucho más graves que las reinfestaciones. Las larvas desarrollan parte de su ciclo en mucosa, *lamina propria*, *muscularis mucosa* o glándulas.

Las lesiones en abomaso con predominio de *Trichostrongylus* incluyen inflamación, pequeñas zonas semejantes a tiña, arrugas en la mucosa, aumento del epitelio e hiperemia. La mucosa puede aparecer con marcada hiperemia, con puntos rojos con descamaciones y placas de material necrótico de color blanquizco adheridas a la superficie. En animales con infestaciones de más de 8 a 12 semanas las lesiones tienden a la cronicidad.

Las infestaciones con predominio de *Haemonchus* producen anemia, edema y emaciación. La mucosa gástrica está inflamada y cubierta de petequias que algunas llegan a ser úlceras. Las lesiones más marcadas se encuentran aproximadamente el día 19 de la infestación (Quiroz, 1984).

*Haemonchus contortus* clava su espícula bucal en la mucosa del abomaso provocando pérdida de sangre y anemia. Esto puede asociarse a una rápida pérdida de sangre en infestaciones agudas, o persistentes, con agotamiento de los depósitos de hierro o reducción de la eritropoyesis (Ducar, 1982).

Las lesiones por *Ostertagia* son en primer lugar gastritis nodular, la mucosa está cubierta por pequeñas elevaciones de 1 a 3 mm que pueden estar edematosas. Se pueden observar pequeños coágulos en el lugar del estómago. Hay anemia y edema en la región intermaxilar, los nódulos linfáticos regionales están aumentados de tamaño debido a una reacción de hiperplasia (Quiroz, 1984).

Las lesiones por *Cooperia* están confinadas principalmente al duodeno y consisten en inflamación catarral con fino exudado de material fibrinonecrótico, hemorragias y engrosamiento de la pared intestinal, causa enteritis aguda (Quiroz, 1984).

### *Strongyloides papillosus*.

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de ovinos, caprinos, bovinos, conejos, cerdos y ruminantes domésticos y salvajes. La hembra partenogenética mide de 3.5 a 6 mm de longitud. Los huevos son de forma elipsoidal con cascarón delgado y miden 42-48 por 23-30 micras y contienen un embrión ya desarrollado cuando salen con las heces del hospedador. Las hembras en vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo y los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo (Quiroz, 1984).

## Ciclo biológico de *Strongyloides spp.*

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, en donde ponen sus huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. Los huevos salen con las heces; la primera larva eclosiona a las 6 horas de haber salido, a una temperatura de 27 °C. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestantes o a larvas de vida libre por una o varias generaciones. En el primer caso o ciclo homogónico, después de la primera muda la larva es muy parecida a la primera excepto en que el esófago es más largo y progresivamente pierde la forma rabditoide. La siguiente muda da lugar a la tercera larva con esófago filariforme; este proceso tarda dos días desde que los huevos fueron puestos.

En el segundo caso o ciclo heterogónico, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva también con esófago rabditoide, posteriormente se inicia la diferenciación sexual; la tercera larva muda y da lugar al cuarto estado larvario, sucede la cuarta muda y aparece el adulto con esófago rabditoide. A 34 °C este proceso evolutivo ocurre en 24 horas (Quiroz, 1984).

Los adultos machos y hembras de vida libre copulan y la hembra pone huevos generalmente no embrionados; se desarrollan larvas semejantes a las que nacen de hembras de vida parasitaria y la única diferencia es que estas larvas no desarrollan otra generación de vida libre; mudan y el esófago rabditoide de la segunda larva, en la tercera larva ya es filariforme con capacidad para iniciar una etapa parasitaria o ciclo homogónico.

La larva 3 puede infestar al hospedero por vía cutánea a través de la piel o de los folículos pilosos y por vía oral. Las larvas que penetran por la piel llegan a los capilares y son arrastrados por el flujo sanguíneo hacia el corazón y pulmones, en donde rompen la pared de los capilares para pasar a los alveolos, continuando su migración hacia tráquea, esófago, estómago y mucosa intestinal, en donde llegan a su madurez sexual. Ocurre todavía una muda para llegar a hembra partenogénica. El período prepatente varía según la especie entre 5 a 10 días.

Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar (Quiroz, 1984).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

La estrogiloidosis evoluciona en dos períodos sucesivos de acuerdo con el período del ciclo evolutivo del parásito, el primero parenteral y el segundo enteral. En el primero hay dos fases o etapas, fase de invasión o cutánea y la segunda de invasión, con problemas broncopulmonares. El tercer período es la fase intestinal.

Los signos en la fase de invasión son de dermatitis en diferentes sitios, hay manifestación de claudicaciones cuando ocurre en las patas otras veces como balanopostitis a nivel genital. Durante el período de migración las manifestaciones son muy discretas, excepto en casos de elevada infestación en donde los signos de bronquitis y neumonía pueden ser evidentes.

Durante la fase intestinal, dependiendo de la cantidad de vermes, hay anorexia, diarrea con moco y sangre, anemia, emaciación y muerte.

En las lesiones por migración larvaria, hay dermatitis; la primoinfestación tiene poco efecto, sin embargo en la reinfestación se produce dermatitis difusa, con inflamación, edema, urticaria, descamación de la superficie epitelial. Las larvas durante su migración causan congestión, enfisema, petequias y equimosis en pulmones. La muerte es frecuente cuando hay migración de gran número de larvas, particularmente en músculo cardíaco.

Los vermes adultos en el intestino, cuando se encuentran en gran número, causan enteritis catarral y puede haber erosión del epitelio; otras veces aparecen petequias y equimosis particularmente en duodeno y yeyuno (Quiroz, 1984).

### *Trichuris ovis.*

En las especies de éste género, en ambos sexos se presenta un collar hialino en la parte posterior del cuerpo. Los machos miden de 50 a 80 mm de largo y 500 micras de ancho en la parte anterior del cuerpo. La espícula mide de 4.8 a 6.0 mm de largo y de 22 a 25 micras de ancho. La cubierta de la espícula tiene 1.45 mm de largo, cuando está completamente alargado, la cubierta está conformada por afiladas espinas. El conducto eyaculador es de 6.5 a 7.2 mm de largo. La hembra mide de 35 a 70 mm de largo y 1.0 mm de ancho en la parte posterior, la vagina es pequeña que se everta a la vulva, la cual es larga y sinuosa, el ano está en la porción terminal del cuerpo (AMPV).

Los huevos son cafés en forma de barril, con tapón a cada final, midiendo 70 a 80 micras por 30 a 42 micras (AMPV, 1985).

### **Trichuris globulosa.**

El macho mide de 40 a 70 mm de largo por 140 micras de ancho en la parte anterior del cuerpo y de 350 a 550 micras en la parte posterior. La parte anterior es delgada y es dos tercios del largo total del cuerpo. La espícula es redondeada y es de 4.2 a 4.8 mm de largo, presentando una protuberancia distal (puede no presentar está) cubierta por espinas extendidas en el borde de la protuberancia. La hembra mide de 42 a 60 mm de largo y 130 micras de ancho en la parte anterior y 670 micras de ancho en la parte posterior del cuerpo. La parte anterior es delgada y es  $\frac{3}{4}$  del largo del cuerpo. Los huevos miden de 60 a 73 micras de largo por 25 a 35 micras de ancho (AMPV, 1985).

### **Trichuris discolor.**

Se encuentra en el ciego de bovinos, ovinos y caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El extremo posterior del cuerpo es dentado. El macho mide de 45 a 59 mm de largo, la porción delgada del cuerpo ocupa las dos terceras partes de la longitud total. La espícula tiene una punta redondeada. La bolsa de la espícula está ligeramente abultada en sentido distal y cubierta con espinas que se extienden hasta el borde distal del abultamiento. Posee un par de papilas a cada lado del ano. La hembra mide de 43 a 55 mm y los huevos miden de 60 a 73 por 25 a 35 micras (Quiroz, 1984).

## Ciclo biológico de *Trichuris spp.*

En general, los huevos salen con las heces, en condiciones favorables se desarrolla la larva dentro del huevo, la temperatura óptima es entre 25 y 28°C, en presencia de humedad y oxígeno. A 33°C la larva infestante se desarrolla en 18 días y las larvas permanecen viables por más de un año (Quiroz, 1984).

El hospedero definitivo ingiere los huevecillos por vía oral, la larva eclosiona en el intestino, penetra en la pared del ciego o del colon durante algunos días, luego regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. El período prepatente de *Trichuris ovis* es de 7 a 9 semanas, *Trichuris discolor* no conocido (Corwin y Nahm, 1997), y el período patente es de 6 a 16 meses (Quiroz, 1984).

## SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

La presencia de gran número de vermes se manifiesta por anemia, anorexia, diarrea con moco y sangre, marcada reducción del crecimiento y algunas veces por la muerte. En infestaciones moderadas la diarrea es crónica, con reducción del aumento de peso y anemia.

Dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, las lesiones serán más manifiestas. El parásito penetra hasta los folículos linfáticos cerca de la *muscularis mucosa*, dando lugar a necrosis coagulativa, la mucosa está congestionada; otras veces se presenta inflamación catarral crónica en el ciego y colon. La inflamación hemorrágica puede estar presente con petequias. Se pueden observar también dos tipos de nódulos, uno blando que contiene pus, en

la porción anterior del parásito; un segundo tipo, duro y encapsulado, rodea una masa debajo de la superficie de la mucosa. En los animales adultos se producen quistes en la pared de las glándulas intestinales e inflamación catarral (Quiroz, 1984).

### **Oesophagostomum columbianum.**

Se encuentra en el colon de ovejas, cabras y algunos otros rumiantes domésticos. Es de distribución mundial, es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales. La vesícula cefálica no está inflada, posee papilas cervicales bien desarrolladas y alas cervicales que producen marcada curvatura de la parte anterior del cuerpo. La cutícula forma una especie de collar cefálico, le da el aspecto de que el cuerpo está separado por esa constricción. La corona foliácea externa tiene 20 a 24 elementos y la interna de 40 a 48, largos y delgados. El macho mide 12-16.5 mm de longitud, y la hembra, 15-21.5 mm por 0.45 mm de anchura. Los huevos poseen una cáscara fina, y en la puesta contienen 8-16 células. Miden 74-88 por 45-54 micras (Quiroz, 1984).

### **Oesophagostomum venulosum.**

Se encuentra en el colon de ovejas, cabras y otros rumiantes domésticos y silvestres. La vesícula cefálica está inflada, las papilas cervicales se insertan después del esófago y la corona foliácea externa tiene 18 elementos y la interna 36. El macho mide 11-16 mm de longitud y la hembra 13-24 mm de largo. Los huevos miden de 85 a 105 por 47 a 59 micras. No posee alas cervicales laterales,

las papilas cervicales están situadas por detrás del nivel del esófago (Quiroz, 1984), (Soulsby, 1987).

### **Oesophagostomum asperum.**

Se encuentra en el colon de ovejas y cabras. La vesícula cefálica está bien dilatada. La corona foliácea externa tiene 12 elementos y la interna 24, muy pequeños. Los machos miden 12-13 mm de longitud, y las hembras 15-17 mm de largo (Quiroz, 1984).

### **Ciclo biológico de *Oesophagostomum spp.***

Los huevos salen con las heces, la primera larva eclosiona en el suelo al primer día, se alimenta y muda, eclosiona la segunda larva que se alimenta y muda. La tercera larva se desarrolla en un lapso de 6 a 7 días. Los hospederos se infestan por ingestión de la tercera larva con el agua o los alimentos contaminados. La larva muda y penetra en la pared del intestino, tanto delgado como grueso (Corwin y Nahm, 1997), la larva crece a una longitud de 1.5 a 2.5 mm, nuevamente muda al cuarto estado larvario en 5 a 7 días, regresa al lumen del intestino en 7 a 14 días y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso, en un período de 17 a 22 días después de la infestación. El pico de producción de huevos es entre la 6 y la 10 semana y dura entre 1 y 4 semanas, luego declina y los adultos son eliminados, otros permanecen hasta 15 meses (Quiroz, 1984).

## SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Hay dos formas clínicas de la esofagostomosis, la aguda y la crónica. La gravedad de la infestación en los ovinos depende también de la especie que la causa *O. columbianum* tiene mayor grado de patogenicidad que *O. venulosum*; además las manifestaciones clínicas son más evidentes durante la fase de desarrollo larvario que durante el desarrollo de los adultos.

La forma aguda es rara, generalmente al séptimo día después de la infestación y se traduce en hipertermia, anorexia, cólicos con dolor abdominal, heces diarreicas oscuras, de olor fétido, puede provocar la muerte en casos graves. De lo contrario, más o menos al día 20 de la infestación estos signos desaparecen y la enfermedad se vuelve crónica.

La forma crónica se manifiesta de manera grave en los jóvenes y "benigna" en los adultos. Se manifiesta con diarrea, enflaquecimiento, anemia, anorexia. Hay decoloración de la piel y mucosas, la lana se desprende fácilmente.

Las lesiones principales son causadas por las larvas. Hay una forma aguda en donde las lesiones se localizan en yeyuno e ileon, consiste en una inflamación aguda de la mucosa, que aparece roja, gruesa y edematosa, en el fondo se observan la presencia de puntos rojos que corresponden a los puntos de penetración de las larvas.

La forma crónica, que es la más frecuente, puede seguir a la forma aguda. Las lesiones aparecen en todo el intestino, consisten en nódulos de aspecto pseudotuberculoso, visibles a través de la serosa y muy evidentes después de la incisión del órgano. La incisión de los nódulos pequeños revela tejido esponjoso con material serosanguinolento, en los medianos hay una degeneración caseosa y en los más grandes el material caseoso tiende a calcificarse. Los nódulos pequeños permiten observar larva en diferentes estados evolutivos, mientras que los adultos ya no son visibles. La localización más frecuente es la submucosa, pero se pueden encontrar en la mucosa y en la muscular (Quiroz, 1984).

### **Chabertia ovina.**

Se presenta en el colon de ovejas, cabras, vacas y otros rumiantes de todo el mundo. Los machos miden 13-14 mm de longitud, y las hembras, 17-20 mm. El extremo anterior está ligeramente curvado hacia la cara ventral, y la gran cápsula bucal se abre anteroventralmente. La apertura oral está rodeada por un doble círculo de pequeños elementos cuticulares, que sustituyen a las coronas radiadas. Hay un surco cervical ventral poco profundo, y en su extremo anterior hay una vesícula cefálica ligeramente hinchada. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, sus espículas miden 1.3-1.7 mm de longitud. Hay gubernaculum. La vulva de la hembra se abre a unos 0.4 mm del extremo posterior. Los huevos miden 90-105 por 50-55 micras (Soulsby, 1987).

## **Ciclo biológico de *Chabertia ovina***

Los huevos salen en las heces, en condiciones favorables de temperatura y humedad la primera larva aparece en el primer día, se alimenta, muda, se forma de segunda larva que se alimenta y llega al estado de tercera larva en un lapso de 5 a 7 días. Conserva la muda de la segunda larva y no se alimenta. Después de la ingestión de la tercera larva muda en el colon y penetra a la pared intestinal en donde crece, muda y en 6 días llega al estado de larva 4, mide 1040 micras y tiene una cápsula bucal. A los 25 días se encuentran las formas juveniles en el intestino. El período prepatente en de 47 a 54 días (Quiroz, 1984).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

Durante el desarrollo de la fase larvaria hay diarrea hemorrágica, de color obscuro, que contiene sangre descompuesta en la que el examen coproparasitoscópico puede revelar la presencia de larvas. La persistencia de la diarrea causa enflaquecimiento y anemia. En casos graves puede llegar al estado caquéctico y en animales jóvenes puede ocurrir la muerte.

Las lesiones locales que se encuentran en el colon son durante la fase de migración larvaria de enteritis hemorrágica o edema y engrosamiento. Las formas adultas causan colitis catarral con abundante secreción mucosa con úlceras hemorrágicas, la mucosa está cubierta de moco que cubre pequeñas úlceras y petequias, otras veces hay zonas de congestión y pequeñas hemorragias con engrosamiento de la pared del colon (Quiroz, 1984).

## FASCIOLASIS HEPÁTICA

La fasciolosis hepática es una enfermedad que ataca principalmente a los rumiantes de todos los países del mundo bajo condiciones ambientales favorables para el desarrollo y proliferación de moluscos de los géneros *Limnea*, *Fossaria*, y *Stangicola*, que son los hospederos intermediarios para el desarrollo de una fase de su ciclo vital (Aguilar, 1982). En la Fasciolosis pueden predecirse dos fases: interrupción de las funciones hepáticas normales cuando las fasciolas jóvenes inmaduras emigran a través del parénquima hepático y, posteriormente, interferencia sobre la hematopoyesis como resultado de la actividad hematofágica de las fasciolas adultas en los conductos biliares (Ducar, 1982)

### *Fasciola hepatica*.

Parásita los conductos biliares de oveja, cabra, vaca y otros rumiantes, cerdo, liebre, conejo, castor, elefante, caballo, perro, gato, canguro y el hombre. En los hospederos infrecuentes, como el hombre y el caballo, el verme se puede hallar en el pulmón, bajo la piel o en otras localizaciones. Es un parásito cosmopolita, y es el agente de la fasciolosis, que afecta especialmente a ovejas y vacas (Soulsby, 1987).

*Fasciola hepática* llega a alcanzar un tamaño de 30 por 13 mm (López, 1989). Es un parásito con forma de hoja, y su parte anterior es más ancha que la posterior. Existe una proyección cónica en la parte anterior, seguida de un par de "hombros" anchos. En fresco es de color pardo grisáceo, cambiando a gris cuando se conserva. La ventosa ventral está situada a la altura de los hombros,

y tiene un tamaño casi igual al de la oral. El tegumento está cubierto de espinas afiladas. Los ciegos intestinales están muy ramificados, y se extienden hacia la parte posterior. Los testículos también están muy ramificados, y ocupan el espacio central de los dos cuartos intermedios del cuerpo. Tiene un cirro bien desarrollado, y el saco del cirro contiene también la próstata y la vesícula seminal. El ovario está situado a la derecha, delante de los testículos, y es ramificado. El útero se encuentra delante de los testículos (Soulsby, 1987), (Gerald y Larry, 1984). Los huevos miden 130 por 75 micras, de forma ovalada, color café claro amarillento, opérculo microscópicamente inaparente y no están embrionados cuando son eliminados (Corwin y Nahm, 1997).

### **Ciclo biológico de *Fasciola hepática*.**

La transmisión de la enfermedad va relacionada con el ciclo evolutivo del parásito, el cual se desarrolla de la siguiente manera: los parásitos adultos localizados en los conductos biliares de los hospederos mamíferos eliminan huevos, los cuales pasan con la bilis al intestino y salen al exterior con las heces. Seguidamente, bajo condiciones adecuadas de temperatura, agua y humedad, se desarrolla en el huevecillo una larva denominada miracidio en 10 a 12 días a 26 °C (Corwin y Nahm, 1997). Esta fase larvaria sale en búsqueda de un caracol, casi siempre del género *Limnaea*, y a partir de la penetración en este, la larva se denomina con diferentes nombres, dependiendo de su estado de evolución (esporoquiste, redia, cercaria). Después de aproximadamente unos 40 días de haber sido infectado el caracol, las cercarias lo abandonan y se dirigen a la superficie del agua en donde se fijan a las plantas rodeándose de una membrana

quistica, esta fase larvaria se denomina metacercaria, la cual es la fase infestante del parásito. Los hospederos definitivos adquieren la infección al alimentarse de este pasto conteniendo metacercarias y la fasciola joven se libera de su quiste por acción de los jugos gastrointestinales. Inmediatamente las fasciolas juveniles penetran la pared intestinal y pasan hasta el hígado, donde los parásitos migran en el parénquima hepático durante 6 semanas aproximadamente y al cabo de 10 a 12 semanas se establecen en los conductos biliares donde alcanzan su estado adulto y comienza la ovoposición (Pijoan y Tórtora, 1986), (Brown y Neva, 1985), (Martín, 1988).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

Los signos clínicos son variables y depende de varios factores. Se puede considerar por una parte, la especie animal, los ovinos parecen mostrar sintomatología más marcada que los bovinos. las manifestaciones pueden ser agudas o crónicas.

Por lo general, el período de incubación varía de 3 a 8 semanas, en este caso puede suceder que el primer signo evidente sea la aparición de varios animales muertos del rebaño, en posición típica de decúbito pectoral, los ollares apoyados en el suelo, como si el animal hubiera muerto durante el sueño, puede confundirse con una enfermedad infecciosa como clostridiasis que puede ser una complicación. Es necesario como se indico, que exista infestación masiva, al principio hay ligera hipertermia no mayor de 41 °C. se observa un síndrome

hepato-peritoneal, con dolor a la palpación del hipocondrio derecho, distensión abdominal, problemas digestivos de tipo indigestión aguda, algunas veces con diarrea. Más tarde se presenta otro síndrome anémico agudo, con inapetencia, adinamia, palidez de las mucosas (Quiroz, 1984).

La evolución de la fasciolosis aguda es variable, algunas veces con elevada mortalidad en 2 a 3 días; otras veces evoluciona lentamente y la muerte sólo sobreviene después de 6 a 9 días.

En ovejas los signos principales son: edema frío en torno a los párpados, en la faringe y en la parte baja del pecho, intermaxilar y abdomen, hay palidez de las mucosas, abatimiento, debilidad y adelgazamiento, la lana se torna quebradiza y seca, la diarrea alterna con el estreñimiento, el hígado está aumentado de volumen, por lo general sin ictericia (Quiroz, 1984).

En lesiones causadas por formas juveniles después de la infestación , se aprecian los trayectos de la perforación del intestino y de la cápsula hepática; en está y el peritoneo parietal, que se encuentra con inflamación serofibrinosa y sin brillo, el hígado tiene el cuadro de una hepatitis traumática hemorrágica aguda. En casos febriles el hígado está aumentado de volumen, los nódulos linfáticos, hepáticos y mesentéricos están aumentados de tamaño y tumefactos. En casos crónicos, los animales muertos casi siempre están anémicos y caquéticos mostrando colecciones serosas del peritoneo, pleura y saco pericárdico, degeneración celular y engrosamiento de los conductos biliares del hígado

alterado cirróticamente. Este órgano no parece estar aumentado de tamaño en el caso de infestación leve y los conductos biliares están dilatados conteniendo bilis y fasciolas. En la infestación más grave el hígado tiene consistencia más firme y está muy aumentado de tamaño; los conductos biliares tienen color blanco grisáceo, aparecen muy dilatados con engrosamientos cordoniformes.

En el peritoneo en las formas agudas hay exudado serofibrinoso y en las formas subagudas hay peritonitis hemorrágica. Las lesiones por las formas adultas en ovinos, consisten en dilataciones de los conductos biliares, que sobresalen de la superficie como gruesos cordones. Cuando la infestación es grande hay engrosamiento de las paredes, aunque algunas veces no se perciben en toda su extensión por su situación en el espesor del tejido (Quiroz, 1984)

En la fasciolosis hepática crónica, se caracteriza este proceso por la presencia de fasciolas de gran tamaño localizadas en los conductos biliares, lo que les confiere un aspecto engrosado y agrandado sobre todo en el lóbulo hepático ventral. Los conductos biliares pueden resaltar de la superficie del hígado y a veces aparecen quistes provocados por obstrucción de estos debido al cúmulo de fasciolas y células epiteliales descamadas (Soulsby, 1987).

## **Paramphistomum spp.**

*Paramphistomum cervi* es la especie más frecuente en todo el mundo. El color de los ejemplares adultos vivos es rojo claro. Los vermes adultos miden alrededor de 5 a 13 por 2 a 5 mm. Los huevos miden 114-176 por 73-100 micras (Corwin y Nahm, 1997). El cuerpo es piriforme, ligeramente cóncavo ventralmente y convexo dorsalmente, con una gran ventosa en posición subterminal. El poro genital se encuentra al final del primer tercio del cuerpo. Los testículos están ligeramente lobulados, y colocados en tándem delante del ovario. Las vitelogenas forman grupos compactos entre la faringe y la ventosa posterior (Soulsby, 1987).

### **Ciclo biológico de *Paramphistomum microbothrium*.**

Los huevos puestos por el parásito en el rumen, son evacuados con las heces. En condiciones de humedad y temperatura se desarrolla un miracidio dentro del huevo. El miracidio eclosiona después de un período de incubación de 12 días a 27 °C; nada activamente en busca del hospedero intermediario que son caracoles del género *Bulinus*, *Limnaea*, *Planorbis*, y *Fossaria*, etc.; penetran en el caracol después de entrar en la cavidad respiratoria. Los esporoquistes se desarrollan; las primeras redias aparecen a los 10 días y dan lugar a redias hijas. Las cercarias emergen de las redias y requieren de un período de maduración en el hepatopáncreas del caracol. Las primeras cercarias salen del molusco a los 37 días (Quiroz, 1984).

La cercaria inicia su transformación a metacercaria mediante movimientos rotativos, secreción de sustancias protectoras, pérdida de cola, condensación y cambio de color. Requiere de 24 horas de maduración para tener la capacidad de desenquistarse.

Después de la ingestión por el hospedero definitivo, el desenquistamiento ocurre a través del paso por rumen, abomaso e intestino delgado por medio de la secreción de líquido ruminal, pepsina, ácido clorhídrico seguido por tripsina y sales biliares en un medio alcalino. El desenquistamiento concluye en los seis primeros metros del intestino delgado. Las formas juveniles de *Paramphistomum* se fijan en los primeros tres metros del intestino delgado. La migración hacia el rumen vía abomaso comienza 10 días después de la infección. El sitio predilecto de localización en el rumen es la superficie dorsal del pilar anterior y la porción dorsal y ventral del pilar posterior. Alcanza su tamaño máximo después de 5 a 9 meses. Los huevos aparecen en las heces a los 71 días en ovinos (Quiroz, 1984).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES**

Las lesiones intestinales producen diarrea fetida, líquida y profusa, debilidad marcada, polidipsia y puede ocurrir la muerte, reducen el apetito (Corwin y Nahm, 1997). Finalmente puede ocurrir la muerte, de lo contrario, el animal sobrevive con cierto grado de atrofia muscular.

La hiperemia y el edema intestinal producen oclusión parcial o total del conducto colédoco, causando retención de la bilis y distensión de la vesícula biliar.

El aumento en la concentración de sales biliares produce necrosis del epitelio de la vesícula biliar (Quiroz, 1984).

Durante la fase aguda, la diarrea se desarrolla de 2 a 4 semanas después de la infestación; las heces se expulsan con fuerza y los miembros posteriores aparecen sucios; la diarrea es fétida. El curso agudo en borregos es de 5 a 10 días. La morbilidad y la mortalidad son altas. Durante la paramfistomiasis crónica, la principal manifestación como consecuencia de la mala digestión de los alimentos es el retardo del crecimiento y el deficiente estado nutricional del animal (Quiroz, 1984).

En cuanto a las lesiones, los parásitos cuando están adheridos al epitelio del rumen, las papilas aparecen anémicas, de color palido; hay zonas de necrosis debido a la presión provocada por el acetábulo del tremátodo al estar fijados en la base de las papilas; estas se encuentran frecuentemente atrofiadas en sus puntas o cuando los los paramfistomas se desprenden, quedan unos botones prominentes en la mucosa que marcan el sitio donde estaban fijados.

En el intestino las formas juveniles provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo obscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso. Puede haber presencia de edemas. En otros casos la grasa corporal sufre atrofia serosa, hay hidrotorax, hidropericardio y ascitis. En casos crónicos, hay atrofia del bazo, atonia ruminal, atrofia muscular y los nódulos linfáticos están edematosos.

Los paramfistomas jóvenes pueden perforar la pared del intestino y llegar a la serosa; otras veces perforan el intestino y se les ve en el líquido peritoneal. Los conductos biliares pueden estar aumentados y la vesícula biliar distendida. En lesiones microscópicas en el rumen hay proliferación de epitelio en la vecindad del parásito y una evidente proliferación del epitelio estratificado escamoso de las papilas muestran signos de degeneración. En el duodeno las capas superficiales de epitelio y de las criptas de Lieberkuhn están descamadas y necróticas; los capilares de las vellosidades están congestionados, distendidos y algunas veces rotos. En general, la necrosis es superficial; sin embargo, algunas veces llega a la *muscularis mucosa* (Quiroz, 1984).

### **Moniezia expansa.**

Se presenta en el intestino delgado de la oveja, cabra, vaca y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Puede alcanzar una longitud de 600 cm y una anchura de 1.6 cm (Corwin y Nahm, 1997). El escólex mide entre 0.36 y 0.8 mm de ancho, con ventosas prominentes. No existen rostelo ni ganchos. Los segmentos son más anchos que largos, y cada uno contiene dos juegos de órganos genitales con poros marginales. Los ovarios y las glándulas vitelinas forman un anillo en cada lado, en el centro de los canales excretores longitudinales, mientras que los testículos están distribuidos en toda la zona central del proglotis. En el borde posterior de cada proglotis existe una hilera de glándulas interproglotídeas en forma de roseta que se extiende casi a todo lo ancho del proglotis. El útero se vuelve sacciforme cuando está repleto de huevos (Soulsby, 1987). Los huevos tienen una forma algo triangular o cuadrado, con un

aparato piriforme bien desarrollado, y miden de 60 a 75 micras de diámetro (Corwin y Nahm, 1997).

### **Moniezia benedini.**

Se halla en rumiantes, principalmente ganado vacuno, y se diferencia de *Moniezia expansa* porque es más ancha (hasta 2.6 cm) y porque tiene las glándula interproglotídeas colocadas en una fila corta y continua cerca de la línea media de los proglotis. Los huevos miden hasta 75 micras de diámetro (Soulsby, 1987).

### **Ciclo biológico de *Moniezia spp.***

Los huevos salen en las heces o en proglótidos completos de los cuales son liberados al destruirse éstos por acción física. Deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, géneros *Galumna*, *Oribatula*, *Peloribates*, *Protoschelorbates*, *Schelorbates*, *Scutovertex* y *Sygoritabula*, ahí se libera el embrión y pasa a la cavidad general en donde se desarrolla un cisticercoide. Los hospederos definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides, evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estróbilo. Después de 5 ó 6 semanas aparecen los primeros proglótidos grávidos; el período patente es de más o menos 3 meses (Quiroz, 1984), (Goodwin, 1984).

## SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Los ovinos afectados pueden no manifestar signos aparentes ya que la monieziosis puede cursar en forma subclínica. En casos de una infestación masiva, el animal presenta mal aspecto, lana o pelo aspero y sucio y abultamiento del vientre. Puede haber constipación alternada con episodios de diarrea verdosa. Las mucosas están pálidas, el crecimiento se detiene y en muy raras ocasiones puede sobrevenir la muerte. Los borregos afectados, tardan en recuperar su tasa de crecimiento normal, al afectarse su intestino con el síndrome de mala absorción (Pijoan y Tórtora, 1986), (Blood et al, 1992).

El daño producido por *Moniezia* sp. es relativamente mínimo. El intestino presenta una inflamación catarral y engrosamiento de su pared. La canal del animal está pálida, con poca cantidad de carne y hay ausencia de grasa. Puede haber presencia de líquidos en cavidad abdominal y torácica (Pijoan y Tórtora, 1986).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El Estado de Morelos se encuentra ubicado en el centro de la República Mexicana. Morelos colinda al norte con el Estado de México, y el Distrito Federal; al este con el Estado de México y Puebla; al sur con los Estados de Guerrero y Puebla; al oeste con el Estado de Guerrero y con el Estado de México.

En el porcentaje territorial el Estado de Morelos representa el 0.3% de la superficie del país. Cuenta con una superficie de 4958 Km cuadrados. Esta localizado al norte 19° 18', al sur 18° 20' de latitud norte, al este 98° 37', al oeste 99° 33' de longitud oeste.

El clima predominante es el cálido subhúmedo con lluvias en verano y la temperatura promedio es de 20.5 °C (Anuario Estadístico del Estado de Morelos, 1995).

Se obtuvo información del Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal, Jiutepec, Morelos, la cual arrojó los siguientes datos, se reportaron 140 ovinos provenientes de las siguientes localidades, Cuautla, Cuernavaca, Oaxtepec, Tejalpa, Tepalcingo, Xochitepec y Yautepec, todos estos pertenecen al Estado de Morelos.

Las muestras recolectadas se analizaron en el Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal, localizado en Jiutepec, Morelos, colonia Progreso en el Km. 12. 5 carretera federal Cuernavaca-Cuautla, en un período de tiempo que abarca de enero de 1995 a diciembre de 1998.

Las técnicas que se utilizaron para el análisis de las muestras fueron, la técnica de MC Master, Baerman y sedimentación.

Los datos que se registran en este laboratorio son: número de caso, identificación, lugar de procedencia, persona solicitante, fecha en que fueron colectadas las muestras, persona que las envió, día en que fueron recibidas, fecha de reporte, número de animales, número de muestras, tipo de muestras, especie, raza, sexo, edad y finalmente resultados y observaciones; cada uno de estos reportes esta firmado por la persona responsable que realiza el examen, también por el coordinador y el jefe de departamento al confirmar el diagnóstico.

Los datos de cada reporte, se anotaron, se ordenaron, se analizaron y se obtuvieron las tasas de prevalencia y la distribución proporcional para conocer cuales son las parasitosis que ocurrieron en el estado de Morelos durante el período analizado.

La tasa de prevalencia se obtuvo utilizando la fórmula propuesta por la Organización Mundial de la Salud, en 1985, y que define como el número de casos existentes no distinguiendo si son casos nuevos o antiguos en un período determinado.

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{número de casos}}{\text{Población estimada para el mismo período}} \times 100$$

## **TÉCNICA DE MC MASTER**

### **Principio del método o fundamento:**

El principio de esta técnica de diagnóstico coproparasitológico se basa en la utilización de una solución saturada de cloruro de sodio, la cual por su densidad permite separar los huevos de helmintos y ooquistes de protozoarios (formas parasitarias) presentes en la materia fecal para su conteo por gramo de heces. Puede ser aplicada a nivel de campo o laboratorio.

### **Material y equipo:**

Material: Cámara de Mc Master.

Tubo y tapa de plástico.

Gotero.

Gasa.

Cuchara.

Equipo: Microscopio compuesto.

Contadores de 1 y 5 teclas.

### **Reactivos y soluciones.-**

Reactivos: Cloruro de sodio.

Soluciones: Solución saturada de cloruro de sodio.

Agregar cloruro de sodio y disolver en 100 ml hasta saturación.

### **Toma de muestra.-**

Homogeneizar la muestra problema y tomar 2 gramos.

## **Procedimiento:**

- 1.- Homogeneizar la muestra.
- 2.- Identificar el tubo de la cámara de Mc Master.
- 3.- Colocar en el tubo de Mc Master solución salina saturada de cloruro de sodio, hasta alcanzar el primer nivel señalado en el mismo.
- 4.- Agregar muestra fecal (equivalente a 2 gramos) hasta que el volumen coincida con la siguiente marca y tapar.
- 5.- Agitar hasta que la muestra quede completamente diluida.
- 6.- Agregar solución salina saturada de cloruro de sodio hasta la tercera marca, taparlo y agitar (volumen final 30 ml).
- 7.- Inmediatamente con la ayuda de un gotero, tomar un volumen suficiente para llenar los compartimentos de la cámara de Mc Master y evitar la formación de burbujas.

## **Resultados.**

Resultado positivo: Corresponde a la suma de oocistos de coccidia o huevos de nematodos en los dos lados de la cámara, se multiplica por un factor 50 y se expresa como:

HPG = Huevos por gramo de heces.

OPG = Oocistos por gramo de heces (Trejo, 1994).

## TÉCNICA DE BAERMAN

### Principio del método o fundamento:

Esta técnica tiene como principio el aprovechar los tactismos biológicos tales como hidrotropismo y termotropismo que tiene algunas larvas de helmintos parásitos y es recomendable para el diagnóstico de las parasitosis pulmonares causadas por nematodos.

### Material y equipo:

Material: Soporte universal.

Arillo metálico.

Embudo.

Manguera de latex.

Tubo de ensaye.

Cuchara.

Caja de Petri.

Gasa.

Pipetas Pasteur.

Vidrio de reloj.

Portaobjetos y cubreobjetos.

**Equipo:** Microscopio estereoscópico.

Microscopio compuesto.

Platina caliente.

**Reactivos:** Lugol.

Agua destilada.

## **Toma de muestras:**

Homogenizar la muestra problema y tomar 5 gramos para su procesamiento.

## **Procedimiento:**

- 1.- Homogenizar la muestra.
- 2.- Montar el aparato de Baerman e identificarlo.
- 3.- Agregar al aparato de Baerman agua tibia (25-27°C) hasta la parte media del embudo.
- 4.- Colocar en una gasa 5 gramos de heces y envolverla.
- 5.- Colocar la muestra dentro del embudo de manera que la del agua.
- 6.- Dejar reposar de 3 a 6 horas.
- 7.- Después de ese tiempo, retirar cuidadosamente el tubo de ensaye.
- 8.- Eliminar parte del sobrenadante con la ayuda de una pipeta pasteur.
- 9.- Colocar el sedimento en una caja de petri o vidrio de reloj.
- 10.- Observar al microscopio con aumento de 10x.
- 11.- Si se encuentran larvas, transferirlas a un portaobjetos con una pipeta pasteur adicionando una gota de lugol.
- 12.- Identificar al microscopio compuesto con la ayuda de claves taxonómicas de morfología y morfometría.

## **Resultados:**

Resultado positivo: cuando hay presencia de larvas de vermes pulmonares en la muestra problema.

Resultado negativo: cuando no hay larvas de vermes pulmonares en la muestra problema (Trejo, 1994).

## TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN

Para diagnosticar la presencia de huevos de trematodos (*Fasciola hepática* y Paramfistómidos) en heces de rumiantes.

### Material:

- 1.- Microscopio estereoscópico.
- 2.- Cajas de Petri cuadriculadas.
- 3.- Aguja de disecciones.
- 4.- Vasos de plástico.
- 5.- Cucharas de aluminio.
- 6.- Coladeras de malla fina.
- 7.- Gasa.
- 8.- Piseta.
- 9.- Frascos de vidrio de 250 ml.
- 10.- Colorante (violeta de genciana, azul de metileno, verde malaquita o rojo neutro).

### Método:

- 1.- Coloca 5 gramos de heces en un vaso de plástico, agregar una pequeña cantidad de agua (20 a 50 ml).
- 2.- Mezclar hasta homogenizar.
- 3.- Aforar con agua hasta  $\frac{3}{4}$  del volumen del vaso.
- 4.- Colar a través de una malla fina la mezcla.
- 5.- Repetir el colado utilizando un cuadro de gasa sobrepuesto al cedazo.
- 6.- Enjuagar el material retenido por la gasa con una piseta y aforar con agua a 250 ml.

- 7.- Dejar sedimentar 3 minutos y posteriormente decantar y tirar el sobrenadante.
- 8.- Aforar nuevamente con agua y repetir el paso anterior.
- 9.- Repetir los pasos 7 y 8 hasta que el sobrenadante quede claro.
- 10.- Agregar 1 ó 2 gotas de colorante al último sedimento y colocar una parte de éste en una caja de Petri cuadriculada de preferencia.
- 11.- Observar con el microscopio esteroscópico con el objetivo de mayor aumento (AMPV, 1985).

## RESULTADOS

De acuerdo a los resultados obtenidos en el trabajo, las especies de parásitos gastrointestinales de los ovinos en el Estado de Morelos en orden de importancia de mayor a menor son: nematodos, coccidias, trematodos y cestodos.

Se presenta un cuadro mostrándonos cada uno de los porcentajes de parasitismo en nematodos, coccidias, trematodos y cestodos, en las 7 localidades de donde analizaron las muestras en el período de 1995 a 1998.

Localidad	Nematodos	Eimerias	Trematodos	Cestodos
Cuautla	80%	90%	30%	0%
Cuernavaca	85%	50%	0%	5%
Oaxtepec	75%	60%	0%	0%
Tejalpa	90%	70%	35%	0%
Tepalcingo	80%	80%	0%	15%
Xochitepec	80%	40%	15%	0%
Yautepec	90%	100%	0%	0%

TOTAL NEMATODOS	Se encontraron 116	Que es el 82.85%
TOTAL COCCIDIAS	Se encontraron 98	Que es el 70%
TOTAL TREMATODOS	Se encontraron 16	Que es el 11.42%
TOTAL CESTODOS	Se encontraron 4	Que es el 2.85%

NÚMERO DE ANIMALES REPORTADOS: 140.

## CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en el Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal, Subdirección de Parasitología, en Jiutepec Morelos, los parásitos gastrointestinales que fueron identificados en orden de importancia son: en primer lugar Nematodos, en segundo lugar Coccidias, en tercer lugar Trematodos y en cuarto lugar Cestodos.

El trabajo nos muestra que las parasitosis gastrointestinales, son de mucha importancia en la ganadería ovina, por lo que se hace necesario una mayor atención por parte de los ovinocultores para la identificación y tratamiento a tiempo de sus animales enfermos para así evitar perdidas económicas

Se requieren más estudios al respecto para determinar con mayor exactitud la prevalencia de parásitos gastrointestinales en la población ovina del Estado de Morelos. Es importante reconocer que 140 casos reportados durante estos años radican en la ausencia de educación sanitaria existente en los propietarios de hatos al respecto de las enfermedades parasitarias de sus animales. Por lo que la penetración de los médicos veterinarios dedicados a la práctica clínica, deberán tomar en cuenta el valor de la información a los ovinocultores para aumentar la tasa de extracción de sus hatos y controlar las enfermedades parasitarias que los afectan.

## LITERATURA CITADA

Aguilar, R. S. Prevalencia de *Fasciola Hepática* en Bovinos Sacrificados en el Rastro Municipal de la Ciudad de Torreón, Coahuila, y su Repercusión Economica. Tesis. MVZ. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila, México. 1982. pp. 5.

Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria. 1985. Diagnóstico de las Parasitosis Internas de los Rumiantes Domésticos y Cerdos. Memorias. Editorial Aries al instantes, S. A. de C. V. México, D. F. pp. 57-58, 244-245.

Bayar, A. B. C. 1990. Prontuario. Novena edición. Impreso en México, D.F.

Blood, D. C., O. M. Radostits, J. H. Arundel, C. C. Gay. 1992. Medicina Veterinaria. 7ª Edición. Editorial Interamerica McGRAW-HILL. México, D. F. pp. 1108, 1131-1134.

Brown, H. W., F. A. Neva. 1985. Parasitología Clínica. 5ª Edición. Editorial Interamericana. México, D. F. pp. 237-238.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/enoplids/trichuris.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/enoplids/trichuris.htm). pp. 1-4.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/strongyles/oesophag.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/strongyles/oesophag.htm). pp. 1-4.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/cooperia.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/cooperia.htm). pp. 1-3.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/haemonch.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/haemonch.htm). pp. 1-3.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/ostertag.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/nematoda/strongylids/trichostrongylids/ostertag.htm). pp. 1-5.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/plathyhelminths/cestodes/moniezia.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/plathyhelminths/cestodes/moniezia.htm). pp. 1-3.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/platyhelminths/trematodes/Fhepatica.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/platyhelminths/trematodes/Fhepatica.htm). pp. 1-4.

Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinary Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/~vmicrorc/platyhelminths/trematodes/paramphi.htm](http://web.missouri.edu/~vmicrorc/platyhelminths/trematodes/paramphi.htm). pp. 1-3.

Ducar, M. P. 1982. Manejo y Enfermedades de las ovejas. 1ª Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 340-341.

Espinoza, G. R. Prevalencia de las Principales Parasitosis Gastrointestinales del Ganado Caprino en la Comarca Lagunera, Utilizando los Casos Reportados en el Laboratorio de Patología Animal de la SARH., de Gómez Palacio, Durango. (1986-1991). Tesis. MVZ. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila, México. 1993. pp. 3.

Gerald, D. S., S. R. Larry. 1984. Fundamentos de Parasitología. 1ª Edición. Editorial C.E.C.S.A. México, D. F. pp. 320-322.

Goodwin, D. H. 1984. Producción y Manejo del Ganado Ovino. 1ª Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 169-171

Haresign, W. 1989. Producción Ovina. 1ª Edición. AGT Editor S. A. México, D. F. pp. 582.

Lobo, O. 1984. Principales causas de Mortalidad en Corderos. México Borreguero. AMCOR. Primer Semestre. México, D. F. pp. 10-12.

López, M. M. A. 1989. Producción Ovina. 1ª Edición. Editorial Albatros. Buenos Aires, Argentina. pp. 214-215.

Martin, W. B. 1988. Enfermedades de la Oveja. 1ª Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 68-69.

Organización Mundial de la Salud. 1985. "Cuantificación de los Problemas de la Salud". Principios de Epidemiología. O.M.S. B.I.D. México.

Pijoan, A. P., P. J. Tórtora. 1986. Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. 1ª Edición. Editorial Pijoan & Tórtora. México, D. F. pp. 103-107, 109, 119-121.

Quiroz, R. H. 1984. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. 1ª Edición. Editorial U.T.E.H.A. México, D. F. pp. 130-134, 234-240, 254-257, 294, 430-447, 470-477, 508-513, 68-572.

Soulsby, E. J. L. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7ª Edición. Editorial Interamericana. México, D. F. pp. 37-40, 64, 97, 185, 188, 225-226.

Trejo, L. C. 1994. "Manual de Métodos de Prueba para el Diagnóstico de Helmintiasis y Protozoosis en Bovinos". CENAPA. Jiutepec, Morelos. pp. 23-28.