

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Hallazgo de *Cooperia spp.* En materia fecal en un hato comercial ovino del estado de Hidalgo

POR

CESAR FRANCISCO MACIAS RAMIREZ

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Hallazgo de *Cooperia spp.* En materia fecal en un hato comercial ovino del estado de Hidalgo.

POR

CESAR FRANCISCO MACÍAS RAMÍREZ

TESIS

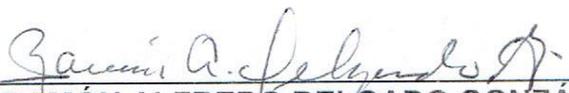
QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:

M.V.Z. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

MARZO DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Hallazgo de *Cooperia spp.* En materia fecal en un hato comercial ovino del estado de Hidalgo.

POR
CESAR FRANCISCO MACÍAS RAMÍREZ

TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:

M.V.Z. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL:

MC. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ

VOCAL:

MC. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES

VOCAL SUPLENTE:

M.V.Z. JESÚS ALONSO AMAYA GONZÁLEZ

MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

MARZO DE 2015

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Ma. De Jesús Ramírez Gutiérrez y Francisco Javier Macías Marrufo, primeramente por haberme dado la vida, consecuentemente por haberme brindado la oportunidad de estudiar y convertirme en un profesionista.

A mis hermanos, Sebastián, Víctor Hugo y Maricarmen, por siempre estar con migo, y apoyarme en este logro.

A la Doctora Virginia Rubín Celis, por haber confiado en mis desde la preparatoria y hacerme ver que es importante tener una carrera universitaria, gracias Doctora.

A mi familia, que siempre estuvieran al pendiente de mi carrera, haberme ayudado y siempre estar con migo.

A mis asesores, M.V.Z Guadalupe Rodríguez Martínez así como a MC. Martin Castillo Ramírez, por haberme ayudado en este trabajo de tesis, así como sacar adelante este proyecto llamado tesis.

A mis amigos, de generación, más que mis amigos, fueron mis hermanos, Cristian David Avalos Trejo, Emmanuel Huerta López y Efraín Santos Ramírez por haber pasado tanto buenos y malos momentos, gracias por haberme brindado su amistad.

DEDICATORIA

A mis padres, Ma. De Jesús Ramírez Gutiérrez y Francisco Javier Macías Marrufo, primeramente por haberme dado la vida, por sus sabios consejos y por siempre recalcarme en mi mente a que he venido a este mundo, así como siempre hacerme entender que el miedo es un sentimiento que solamente te estorba en la vida diaria y por haberme hecho una persona humilde. A mi padre, por siempre compartirme sus pláticas sobre nuestra carrera, por regañarme, regaños que después entendí que eran por mi bien, que hasta hoy sé que me formaron como ser humano y como profesional. A mi madre por siempre estar al pie del cañón a mi lado, por levantarme el ánimo después de un mal día y sobre todo por su incondicional apoyo que me brindaste.

A la Doctora Virginia Rubín Celis, por haber confiado en mi desde la preparatoria, nunca se me olvidara las sabias palabras que me dijo cuando yo no quería seguir estudiando ¿Qué futuro te espera Cesar, sin una carrera Universitaria?, palabras que me marcaron y fueron importantes, las cuales fueron fundamentales en mi vida, gracias infinitamente Doctora Celis.

A todas las personas, que estuvieron conmigo a lo largo de esta aventura llamada Universidad, (Amigos, familiares, etc.) y por diversas causas ahorita ya no están a mi lado, pero sé que en ese pasado siempre me impulsaron para seguir adelante, darme apoyo moral y hacerme crecer como humano, gracias, sé que en su momento confiaron en mí.

A mi novia, Xóchitl Salazar Perales, tu eres el claro ejemplo que Dios pone en tu camino a las personas indicadas en el momento indicado, por estar al pendiente de mí, por cuidarme y recibir tu apoyo incondicional en este tiempo que llevamos juntos, gracias y sé que si estas en mi camino es por algo grande y especial.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVO ESPECIFICO	4
HIPOTESIS	5
REVISION LITERARIA	6
DEFINICION	7
TAXONOMIA	8
ETIOLOGIA	9
CICLO BIOLOGICO	10
PATOGENIA	13
LESIONES	15
SIGNOS	17
INMUNIDAD	19
DIAGNOSTICO	21
MATERIALES Y METODOS	23
PROCEDIMIENTO	25
RESULTADOS	26
DISCUSION	28
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30

RESUMEN

En la comunidad de Cieneguilla, Municipio de Cardonal, en el estado de Hidalgo, se llevó a cabo un muestreo en las heces de la especie ovina, con el objeto de determinar la prevalencia de huevos de *Cooperia curticei* parasito intestinal que afecta a los pequeños rumiantes.

Las muestras se recolectaron en los meses de agosto y septiembre del año 2012. Fueron refrigeradas y enviadas al laboratorio de parasitología de la división de ciencia animal de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, ubicada en Torreón Coahuila, México.

De las 200 muestras analizadas un 14% (28 muestras) dieron positivas y el 86% (172 muestras) fueron negativos o con la presencia de otro parasito ajeno a *Cooperia curticei*.

La técnica que se utilizó para determinar el huevecillo de *Cooperia curticei* fue por medio de la técnica de flotación.

Los resultados obtenidos anteriormente, nos permiten concluir que existe presencia del parasito *Cooperia spp* .En las heces de ovinos en la comunidad de Cieneguilla en el Municipio de Cardonal en el estado de Hidalgo.

Palabras claves.- Parasito, verminosis gastroenterica, nematodo, *Cooperia curticei*, Intestino delgado

INTRODUCCION

El parasitismo en particular, es sin duda el mayor obstáculo que afecta a la producción de pequeños rumiantes en todo el mundo. Las pérdidas económicas son causadas por la disminución de la producción, costo de prevención, costo de tratamiento y la muerte. Es difícil establecer cifras exactas sobre las pérdidas, ya que las enfermedades pueden ir aunadas por trastornos nutricionales, ambientales, manejo y enfermedades (Miller, J.E.2006).

En México, forma parte de la vida de los productores del campo. En la última década se ha situado alrededor de las 6 millones de cabezas; sin embargo, en el último lustro ha crecido alrededor de 32%, siendo esta actividad pecuaria la de mayor crecimiento a lo largo del país (Arteaga, J.D. 2007).

Actualmente está orientada a la producción de carne alcanzando alrededor de 47 millones de toneladas. De acuerdo con los últimos datos publicados por SAGARPA, hasta 2005 se contaba con un hato de ovinos de 7.2 millones de cabezas, destacando en este sentido que en general el 55% del total de ovinos se encuentra en el centro de México, mientras que el 30% se ubica en el norte del país y el restante 15% en el sur. En cuanto a producción, de acuerdo con SAGARPA, en 2007 se produjeron 48,242 toneladas de carne ovina. En el primer lugar se encuentra el estado de México con 15% del total, y le sigue en orden de importancia, Hidalgo con 13%, Veracruz con 10%, Puebla con 7% y Zacatecas con 6% (Martínez, N.2007)

Entre las principales razas explotadas están laRambouillet, Dorset, Hampshire, Sulffolk, Katahdin, Pellibuey, Black Belly, Saint Corix y Dorper, con poblaciones menores de Romanov, Texel, Charollais, East Frieslan, Llede France y Damara (Arteaga, J.D. 2007).

Esta actividad por lo general se desarrolla bajo el sistema de pastoreo situación que disminuye los costos de producción (SAGARPA 2013). México cuenta con una gran diversidad de climas que van desde templado a cálido y de húmedo a seco, con orografía muy accidentada y heterogénea, con diferentes tipos de suelo (SAGARPA 2013).

Los cambios en el clima tienen un profundo efecto sobre la epidemiología del parásito, especialmente en *Cooperia spp.* Donde el desarrollo es en su mayoría fuera del hospedero, siendo este sensible a temperatura y humedad (Taylor, M. 2015).

Las parasitosis, provocan un impacto importante que se refleja en desnutrición, retraso de crecimiento, baja conversión alimenticia, pérdida del apetito, llegando incluso en casos muy extremos la muerte (Ortiz, C.A. 2013).

JUSTIFICACION

Basado en los antecedentes anteriores y debido a que existe poco o nulo conocimiento de los parásitos que afectan a los ovinos específicamente en el estado de Hidalgo, se realizó una investigación para determinar si en muestras de heces fecales de ovinos de la comunidad de Cieneguilla Municipio de Cardonal en el estado de Hidalgo, se encontraban huevecillos del parásito *Cooperia curticei*.

OBJETIVO GENERAL

Revelar la presencia de huevecillos del genero *Cooperia curticei* en muestras de heces fecales en ganado ovino de la comunidad de Cieneguilla, Municipio de Cardonal en el estado de Hidalgo.

OBJETIVO ESPECIFICO

Identificar la presencia de huevecillos del genero *Cooperia curticei* y de otros nematodos gastrointestinales.

Contabilizar el total de huevecillos del genero *Cooperia curticei* y comparar las diversas cantidades de nematodos gastrointestinales que afectan a los ovinos de la comunidad de Cieneguilla.

HIPOTESIS

¿Los huevecillos del parásito *Cooperia curticei* están presentes en hatos de ovinos el municipio de Cieneguilla Municipio Cardonal en el estado de Hidalgo superan el promedio de los parásitos gastrointestinales mas comunes en la especie ovina?

REVISION LITERARIA

Rubalcaba et al., (2013), determinaron la prevalencia y conteo de nematodos gastrointestinales (NGI) en ovinos de pelo destinados al abasto. El estudio se llevó a cabo en un rastro en Villahermosa, Tabasco, donde se analizó el contenido gastrointestinal de 122 ovinos de los cuales 58 fueron hembras y 64 machos, provenientes de diferentes municipios del Estado (Centro, Emiliano Zapata, Centla, Huimanguillo y Teapa) y Chiapas (Reforma). En los cuales se encontró una prevalencia de 36.6% (30 animales) positivos a *Cooperia curticei*.

En condiciones naturales las etapas de la vida libre de *Cooperia curticei* a temperaturas constantes de 10 a 37°C puede llegar a desarrollarse hasta la etapa infecciosa, teóricamente el nematodo puede completar 9–11 generaciones por año y la vida oscila entre las 9–26 semanas (Ramsom, 2000).

En una investigación llevada a cabo en Venezuela un total de 136 muestras de ovinos, los cuales, su principal medio de alimentación era los pastizales, resultaron un promedio de 17.3% positivas a *Cooperia curticei* (Morales, G. et. al. 2006).

Mediante un estudio donde se buscaba determinar la prevalencia y abundancia estacional de las etapas de huevos de *Cooperia curticei* en la zona de São Paulo Brasil, con un total de 224 corderos, en los cuales fueron expuestos a la infestación natural de parásitos, encontrando como evidencia una baja tasa de este parásito, siendo el 7% (3 animales) del total de muestras positivas encontradas (Wilmsem, et al., 2014).

DEFINICION

Cooperiosis o verminosis gastroenterica en ovinos y caprinos, es un proceso crónico de infestación en el intestino delgado causada por la ingesta de huevecillos del genero *Cooperia curticei*, este parasito solamente afecta a ovinos y caprinos, no se ha encontrado rastros en bovino, equinos y porcinos (Romero, J.R., 2002).

La *Cooperia spp* se encuentran en el intestino delgado y con menor frecuencia en el coajar (abomaso), son relativamente pequeñas, de color rojizo y en el extremo anterior tiene una vesícula cefálica muy característica (Cordero del campillo, 2001).

TAXONOMIA

REINO	<i>Animalia</i>
FILO	<i>Nematoda</i>
CLASE	<i>Secementea</i>
ORDEN	<i>Strongylida</i>
SUPERFAMILIA	<i>Trichostrongyloidea</i>
FAMILIA	<i>Trichostrongylidae</i>
GENERO	<i>Cooperia</i>

ETIOLOGIA

Cooperia curticei

Por lo general son rojizas cuando las muestras son obtenidas recientemente de un huésped muerto, el macho es de 4.5 a 5.4mm. de largo y la hembra de 5.8 a 6.2 mm. Los gusanos de esta especie terminan con frecuencia en una cola aplanada y enrollada en forma de cuerda de reloj (Lapage. G., 1982).

Tiene la cutícula del extremo anterior del cuerpo con estrías transversas, dando el aspecto de una vesícula. La cutícula tiene de 14 a 16 estrías longitudinales, con líneas transversas estriadas. La bolsa copulatriz posee dos grandes rayos laterales y un pequeño rayo dorsal. No tienen papilas prebursales. Las espículas son gruesas y cortas y terminan en una sola punta; generalmente tienen bordes semejantes. No tienen gubernaculo, la vulva está detrás de la línea media del cuerpo y puede estar cubierta por un solo labio (Quiroz, 2006).

Incrementa su número en primavera y cuando hay infestaciones mixtas por otros *Tricostrongiloides* es difícil diferenciar los efectos en cada una de ellas La mayoría de ellos se aloja en los primeros 3-6 metros de intestino delgado; el periodo de incubación es de 12-15 días.. (Aroztegui S. et. al. 2013).

CICLO BIOLÓGICO.

De ciclo directo, los huevos se excretan por las heces los cuales se encuentran en estado de mórula, la temperatura, humedad y oxígeno son requeridos para su desarrollo a L1 dentro del huevo. El desarrollo del huevo a larva infecciosa dura entre 4–6 días. Las jóvenes larvas eclosionan del huevo, se alimentan de bacterias y se desarrollan a larvas L2 (Taylor, M., 2015).

Ya madura, muda su epidermis (Segunda ecdisis). Sin embargo, en esta segunda ecdisis, la epidermis no se desecha sino que permanece como una envoltura alrededor de la tercera larva que se ve separada por ella de su alrededor y por lo tanto no puede alimentarse. Se mantiene de los gránulos de material alimenticio que han almacenado dentro de las células que recubren su intestino. No se desarrollara más a menos que sea ingerida por un nuevo huésped, la primera larva y la segunda no pueden infestar a un nuevo huésped, y si son ingeridas por algún animal serán digeridas (Lapage. G., 1982).

Una vez que se eliminan los huevos con las heces, si las condiciones son adecuadas para este, dentro del huevo, se desarrollan las L-1, la cual eclosionara en la masa fecal, muda dos veces pasado a L-2 y a L-3, que ya se consideran infectantes. Estas retienen la cutícula de la fase pasada y emigran a la hierba, donde permanecerán hasta ser ingeridas por el huésped. En condiciones óptimas se forman L-3 en 5-14 días, aunque en condiciones naturales, se puede alargar de 3-7 meses (Cordero del campillo, 2001)

Todas las especies del genero *Cooperia* succionan sangre de la mucosa intestinal, penetrándola donde se desarrolla la cuarta larva L4, en un periodo de 15-21 días alcanza su madurez sexual. Antes de llegar a la maduración sexual, da lugar a las siguientes condiciones: Primero pueden 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 con el desarrollo detenido (Hipobiosis) (Quiroz,2006).

Tiene una gran capacidad para sobrevivir en condiciones totalmente adversas, tanto en frio como en desecación, es decir, soportan el invierno, a veces en cantidad suficiente como para causar problemas clínicos en primavera (Urquhart,*et. al.*, 2002).

Después de la última muda se transforman en pre adultos, los cuales maduran sexualmente y pasan a adultos. Tras la copula, las hembras comienzan a poner huevos un total de entre 100–2,000 huevos diarios cerrándose de esta manera el ciclo (Cordero del Campillo, 2001).

Las variaciones en la duración del periodo de postura y la supervivencia potencial de las formas infectantes que existen en el medio ambiente, modifican en gran medida el valor de fecundidad como el tiempo de cada generación (Romero,*et. al.*, 2002).

El nivel de larvas infestantes depende del grado de desarrollo de los huevos que sean eliminados por medio de las heces y la tasa de mortalidad que estas tengan, la temperatura y humedad influyen directamente en los grados de crecimiento larvario, siendo la larva infestante la más resistente a condiciones ambientales, el clima cálido es más favorable para el crecimiento del nematodo *Cooperia spp.* Existe migración

larvaria, la cual se definen como activa y pasiva, la primera es un desplazamiento vertical u horizontal propio de los parásitos a favor del gradiente creciente de la humedad, se he encontrado que la migración larvaria activa se da en un máximo de 30 cm. La migración pasiva se refiere al movimiento larvario por medio de factores extrínsecos a esta, por ejemplo lluvia y viento (Suarez, V. 2008).

En determinadas circunstancias, el desarrollo larvario en el hospedador puede detenerse durante cuatro o cinco meses. Aunque la naturaleza exacta del estímulo no está totalmente aclarada, el fenómeno denominado hipobiosis o inhibición larvaria, entra en acción cuando las condiciones externas son adversas (Por ejemplo meses fríos en invierno o estaciones muy secas). Al parecer la capacidad de la hipobiosis es de carácter hereditario, por lo que es considerado una adaptación del parasito a la resistencia puesta por el hospedador, a los factores ambientales antes descritos o ambos a la vez, también influye la edad del hospedador, al igual que la exposición previa (Cordero del Campillo, 2001).

PATOGENIA

Las especies de *Cooperia* se localizan en intestino delgado, en algunos casos pueden hallarse ejemplares en el abomaso. Son poco patógenas, producen lesiones superficiales en las criptas de Lieberkühn donde se ubican; se alimentan de secreciones y células descamadas del epitelio. Pueden hallarse en carga muy elevadas en animales menores de un año de zonas templadas y cálidas. Sus larvas pueden entrar en hipobiosis en alguna época del año. (Vignau *et al.*, 2005).

Tras la ingesta las L3 penetran entre las criptas epiteliales de la mucosa formando túneles por debajo del epitelio, A los 10 – 12 días post infección, estos túneles sub epiteliales que contienen los parásitos en desarrollo se rompen para liberar vermes jóvenes, lo que produce hemorragia y edema. Las proteínas plasmáticas se pierden en la luz intestinal. Macroscópicamente, se puede observar enteritis; las vellosidades están aplanadas, reduciendo el área disponible para la absorción de nutrientes y líquidos (Urquhart, *et al.*, 2002).

Las glándulas parasitadas de la mucosa gástrica son destruidas (principalmente cuando los nematodos emergen de esta) células que producen HCL mueren, el pH del abomaso aumenta (>4,5–5,0, lo que provoca el cese de la digestión de proteínas) impidiendo la activación del pepsinogeno en pepsina; este pepsinogeno aparece en plasma; las uniones de las células epiteliales se rompen y aumenta la permeabilidad de la mucosa; esto producirá una pérdida de proteínas plasmáticas, hipoalbuminemia (Kassai, 1998).

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en la mucosa; el estado de

tercera y cuarta larva se desarrolla en la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales la larva ejerce una acción expoliatriz al alimentarse con sangre y exudado tisular. Paralelamente a esta acción, la larva ejerce una acción mecánica por la presión a las células circunvecinas y de obstrucción. Durante este periodo ejerce una acción antigénica, debido a la muda, al líquido y a secreciones–excreciones, que en algunos casos necrosan al tejido circunvecino y otros provocan una respuesta inmune local y humoral (Quiroz, 2006).

La porción proximal del intestino delgado presenta congestión marcada de la mucosa, con pequeñas hemorragias, presentándose así una necrosis superficial fina, a modo de encaje, siendo responsable de pérdida de peso y baja productividad. (Quiroz, 2006).

LESIONES

En la mucosa del intestino delgado aparecen con marcada hiperemia, con puntos rojos con descamaciones y placas de material necrótico de color blanquecino adheridas a la superficie. En animales con infestaciones de más de 12 semanas tienden a ser lesiones crónicas. (Quiroz, 2012).

Se ha observado que las larvas infectivas de *Cooperia* en realidad no penetran la pared del intestino, solamente llegan a estar en las criptas. El animal sensibilizado por la infección elabora una respuesta inflamatoria inmediata, pero la respuesta inflamatoria resultante envuelve a cada larva. Se puede observar capsulas fibrotica y nódulos de color amarillo resultante de las acción inmunológica, esta sobresale a través de la membrana mucosa en el lumen del intestino, estos nódulos tienen 2 mm de altura y 4 mm de diámetro.(Cordero del Campillo, 2001).

También se observa inflamación catarral con fino exudado de material fibronecrotico, hemorragias y engrosamiento de la pared intestinal. Los gusanos están presentes en la mucosa y en la serosa, produciendo congestión del duodeno, placas de peyer y edema del abomaso y mesenterio. (Quiroz, 2012).

Los nódulos encontrados en el intestino delgado, están compuestos por tejido fibroso e infiltración linfocítica. En los primero 30 metros del intestino delgado, se puede apreciar áreas hemorrágicas (Lapage, G. 1982).

Hallazgos en necropsias ha observado atrofia de las vellosidades, con metaplasia de la capa epitelial de la mucosa disminuye de grosor, lo que provoca lesiones focales circulares en el primer tercio del intestino delgado, las cuales son claramente apreciables, que se parecen a la huella producida por la presión digital. La lamina propia esta engrosada, edematosa e infiltrada por células inflamatorias. Al

aumentar la permeabilidad de los capilares, hay pérdida de proteínas plasmáticas
(Cordero del Campillo, 2001)

SIGNOS.

Están asociados de forma general a una menor ganancia de peso, inapetencia y frecuentemente diarrea. Asimismo, hay cambios característicos en la composición de la sangre como hipoalbumemia con disminución de la concentración de proteínas totales (hipoproteinemia) y anemia (Urquhart, *et.al.*, 2002).

Además se describen pérdida de apetito, diarrea verde oscura o negra en caso de ser persistente causara la muerte, laxitud, deshidratación, pérdida de peso como consecuencia del escaso aprovechamiento de la comida, apatía, crecimiento reducido, escaso rendimiento y las mucosas pálidas. (Rodríguez, B.E., 2008).

Dependen directamente de la edad y del estado nutricional del huésped, tiempo y dosis de confrontación, produce una marcada variedad de efectos clínicos que se categorizan en tres síndromes; subagudo, agudo y crónico. La forma subaguda dura de 0 a 7 días; se debe a una súbita confrontación de larvas infestantes, asociada directamente a climas calurosos y húmedos; la morbilidad es baja, hay gastritis hemorrágica con anemia que en casos dado podría ser fatal. Las muertes se presentan súbitamente en ovinos los cuales aparentemente están sanos, hay marcada anemia con heces color oscuro, puede o no haber la presencia de diarrea (Quiroz, 2012).

La forma aguda es común entre 1 y 6 semanas, se presenta también en adultos con carga parasitaria con continua reinfestación, en temporada calurosa con lluvias intermitentes. Podemos observar edema submandibular y pérdida grave de peso (Urquhart, *et al.*, 2002).

Es frecuente que en animales jóvenes cause gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación y ligera anemia. Los corderos dejan de ganar peso, pero al continuar la diarrea adelgazan rápidamente. Es característico la aparición de animales con los cuartos traseros manchados “diarrea negra de los corderos” (Cordero del Campillo, 2001).

Tales animales no muestran normalmente emaciación ni anemia, pero presentan una debilidad en las patas que les impide permanecer de pie poco antes de morir (Rodríguez, 2009).

La morbilidad es media o alta, las mucosas están pálidas, letargo, la lana se cae fácilmente y diarrea persistente, la autocuración puede causar una mejoría de la infestación en cualquier periodo (Lapage, 1982).

La forma crónica es muy común y se presenta entre 2 a 6 meses. Corresponde a una carga baja de parásitos adultos sin reinfestación. Se sigue reduciendo la ganancia de peso diaria, el crecimiento y la calidad de la lana, así como la producción de leche. Las alteraciones digestivas, hace que el organismo disponga de cantidades reducidas de proteínas, utilizándolas para funciones primarias en detrimento de otras; ganancia de peso, producción láctea o de lana. Se observa marcada emaciación y si existen pastos de pobres calidad, puede llegar a una atrofia musculatura esquelética (Cordero del Campillo, 2001).

INMUNIDAD.

El principal mecanismo de defensa del huésped es la inmunidad. Cuando los agentes infecciosos entran al cuerpo, el sistema inmunológico reacciona para movilizar diversos componentes (anticuerpos, mastocitos, eosinófilos) que luego atacan y eliminan a los invasores. Estos componentes actúan sobre el estadio larvario en la mucosa. Obviamente el sistema inmune madura con la edad, por lo tanto los animales jóvenes son más susceptibles a la infección (Miller, 2006).

Exposiciones diarias a la infección determinan un estado de inmunidad que desencadenó la eliminación de la mayoría de los nematodos del intestino delgado y protección parcial antes de infecciones posteriores, en este caso es por un corto periodo de tiempo. En los añejos la respuesta inmune disminuye con el tiempo y desaparece a lo largo del segundo año, reapareciendo bruscamente en el caso de que los animales ingieran larvas con el pasto y se establece un estado de protección que limita la carga parasitaria en animales adultos hasta alcanzar un estado subclínico (Kassai, 2002).

Se ha observado que las ovejas maduras son relativamente inmunes a la exposición de *Cooperia spp.* (Stear, et. al., 2007).

La inmunidad frente a nematodos gastrointestinales es dependiente directamente de la respuesta celular de linfocitos T, incluye importantes alteraciones inflamatorias en la mucosa, y también se ve facilitada por la presencia de anticuerpos específicos frente a parásitos. Las respuestas inmunitarias eficaces tienen una serie de características según las distintas fases del desarrollo larvario. Así, se observa que la respuesta frente a larvas infectantes evita su asentamiento y da lugar a su eliminación a las pocas horas

de ser ingerida, relacionadas a la presencia de altas concentración de inmunoglobulinas, histamina y leucotrienos en el mucus(Cordero del Campillo, 2001).

Hay respuesta inmune a la infestación que se puede analizar en tres áreas humoral, celular y eosinofílica (Quiroz, 2012).

La infección humoral esta mediada por las inmunoglobulinas IgA, IgE e IgE, las cuales representan dicha respuesta en infecciones causadas por *Cooperia*. El sexo de los animales infectados por *Cooperia* es de suma relevancia, ya que los machos enteros son mucho mas sensibles a estas infecciones, esto como resultado del efecto negativo que tiene la testosterona sobre la inmunidad animal. Las infecciones de los animales jóvenes, que no han desarrollado completamente su sistema inmunológico (En ovejas la capacidad inmunológica se alcanza a los 7 meses de edad) puede producir tolerancia inmunológica en vez de un estado de protección; en los hospedadores tolerantes a la expulsión de los nematodos está retrasada y el periodo de patencia es mayor (Kassai, 2002).

DIAGNOSTICO.

Deben sospecharse infecciones intensas por *Cooperia* en rebaños en pastoreo o recientemente estabulados, en los que se aprecia deterioro del estado general de muchos animales; algunos están depauperados, anoréxicos, con distintos trastornos gastrointestinales y se produce, muertas en goteo (Cordero del campillo, 2001).

El diagnostico antemortem se puede establecer mediante el examen clínico, en donde la existencia de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y el síndrome gastroenterico caracterizado por heces diarreicas, permiten sospechar del problema parasitario. Es importante relacionar otros aspectos. Las condiciones epidemiológicas, presentación estacional, edad, tipo de explotación, presentación individual o colectiva (Quiroz, 2012).

El método mas adecuado para identificar es el cultivo de heces o coprocultivo, y el estudio de las características morfológicas de las L-3 que se desarrollan a partir de los huevos, así como algunas constantes hemáticas (números de glóbulos rojos, valor hematocrito y tasa de hemoglobina) permiten valorar la gravedad de la anemia en los animales que se sospecha con parásitos (Cordero del capillo 2001).

Examen post mortem para detectar las lesiones características de la mucosa y recuento de los nematodos, se puede utilizar para el diagnóstico genérico; detección de huevos en heces. Se debe considerar como no patógena la eliminación de pequeñas cantidades de huevos en las heces, cantidades superiores a 800 y 1,500- 2,000 hpg de heces en terneros y corderos de primer año de pasto, respectivamente, sugieren infecciones mixtas clínicamente relevantes; sin embargo, el recuento de huevos en heces no es siempre proporcional a la carga parasitaria y a los síntomas clínicos de la

enfermedad; los nematodos juveniles pueden causar una enfermedad fatal en corderos mientras la eliminación de huevos es todavía insignificante; en la práctica no es necesario realizar un diagnóstico genérico de las especies; puede ser realizado por laboratorios especializados basándose en la morfología de L3 mediante asilamiento de las larvas por coprocultivo (Kassai, 2002).

MATERIALES Y METODOS.

El Estado de Hidalgo está ubicado en el centro de la República Mexicana, colindando al Norte con el Estado de San Luis Potosí, al Noreste con Veracruz, al Sureste con Puebla, al Sur con Tlaxcala y Estado de México, y al Oeste con Querétaro. Esta comunidad a 2060 metros de altitud, el clima predominante es templado semifrío, presenta una temperatura media anual de 16°C.



Para la investigación, se realizaron dos tipos de fases, los cuales son fase de campo y fase de laboratorio.

Fase de campo:

Se recolectaron 200 muestras de heces de ovinos criollos de ambos sexos y de diversas edades, de condición regular, provenientes de un rebaño de la comunidad de Cieneguilla, Municipio de Cardonal del Estado de Hidalgo. Las muestras se obtuvieron

directamente del ano de cada uno de los ovinos se tomaron 50 gr de heces por animal, estas se recolectaron en una bolsa y se identificaron. Al tiempo que se recolectaba la muestra, estas mismas se conservaron en refrigeración, y posteriormente remitidas al laboratorio de Parasitología de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, para su estudio.

Fase de laboratorio:

En el laboratorio se utilizó la técnica de flotación con solución glucosada. Se registraron los datos de acuerdo a número de identificación del animal. Esta técnica se basa en la diferencia que existe entre el peso específico del líquido de dilución empleado y de los huevecillos presentes en la muestra. Posteriormente se realizó la identificación mediante el uso de un microscopio óptico.

Preparación de la solución:

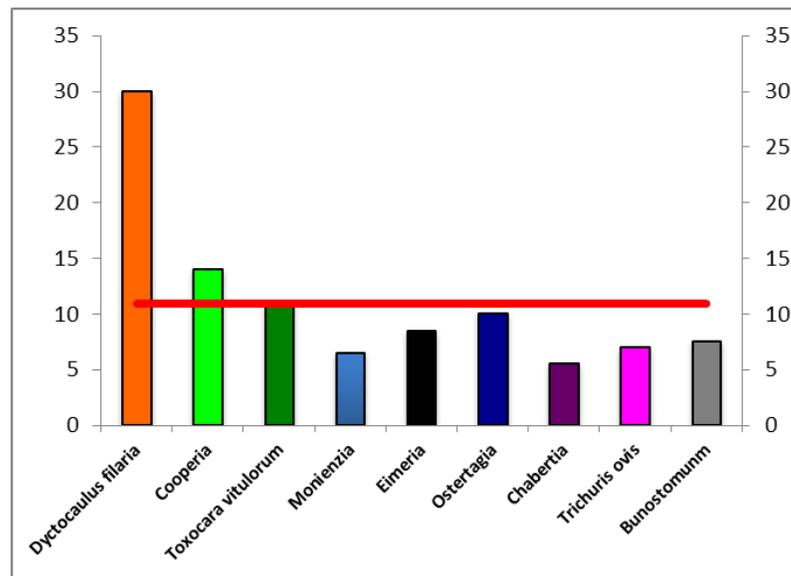
La densidad o peso específico de la solución a utilizar deberá ser mayor de 1.200, considerando que la mayoría de huevos y quistes tienen densidades entre 1.050 y 1.150; siendo una excepción los de trematodos y de algunos cestodos, que requieren densidades de 1.300 a 1.350, utilizándose para este tipo de parásitos soluciones con densidades mayores.

PROCEDIMIENTO.

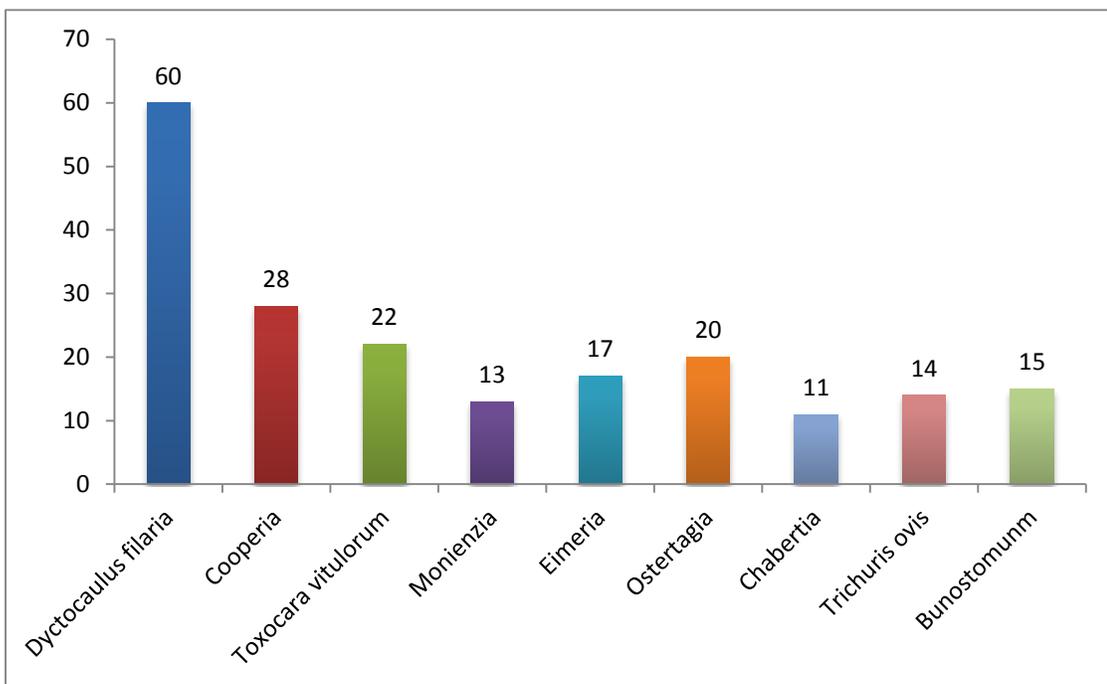
Tomar de 3 a 4gr. De heces fecales y colocarlo en un mortero con pistilo, para después agregar 40 ml. de agua destilada hasta formar una mezcla homogénea, obteniendo esta muestra, se deberá filtrar en un cedazo o coladera de malla fina llenándola hasta el cuello del tubo de ensaye. Se centrifugara a 1500 rpm. durante 5 min. Una vez pasado los 5 minutos, se desechara el sobrante y se volverá a llenar el tubo de ensaye hasta el cuello, pero ahora con solución glucosada y volver a centrifugarlo a 1500 rpm. por 5 minutos. La muestra se dejara reposar por 4 minutos, pasado este tiempo, se tomara con un gotero la parte superficial del líquido del tubo y una gota de la muestra se colocara en el portaobjetos, colocar una gota de yodo-lugol y cubrir con el cubreobjetos observar en el microscopio los resultados.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos después del análisis coproparasitoscopico demostraron que de un total de 200 muestras de heces de ovinos de la comunidad de Cieneguilla, en el Estado de Hidalgo, el 14 % (28 muestras) resultaron positivas a la presencia del huevecillo de *Cooperia curticei*, y el 86% (172 muestras fueron negativas o con la presencia de otro parasito).



Grafica 1.- Se puede observar el porcentaje de animales positivos a *Cooperia*, así como el promedio de los parásitos encontrados en las muestras de heces fecales, se observa que el promedio de *Cooperia*, queda por encima de los demás parásitos encontrados en Cieneguilla en el Municipio de Cardonal Hidalgo.



Grafica 2.- Se puede apreciar el total de parásitos encontrados en la investigación llevada a cabo en Cieneguilla en el Municipio de Cardonal Hidalgo.

DISCUSION

Los resultados obtenidos por nosotros coinciden con uno en Western Santa Catarina, Brasil, llevada a cabo por (Radavelli, *et. al.*2014) donde de un total de 217 ovejas del parásito gastrointestinal *Cooperia curticei*, estuvo presente en 15.2% (33 positivos). De mismo modo, nuestros resultados coinciden con la investigación hecha por (Garduño, R. *et. al.* 2011) en el cual determino la prevalencia de parásitos en ovinos sacrificados en un rastro en el estado de Tabasco. De un total de 242 animales sacrificados en el rastro, se observó 11% (26 animales) tenían la presencia del parásito *Cooperia curticei*.

De igual manera, en una investigación realizada por (Rehbein,*et. al.*2001), se evaluó la prevalencia del parásito *Cooperia curticei* en Reino Unido, donde se analizaron las muestras de 48 ovinos y 8 muestras fueron positivas (3.4%). En otro, experimento realizado en Botucatu, estado de São Paulo, Brasil. De un total de 96 ovinos expuestos a la infección natural con nematodos gastrointestinales durante 28 días consecutivos, la presencia de la infección fue de 7% (5 positivas al parásito *Cooperiacurticei*).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se puede concluir el parasito *Cooperia curticei* está presente en hatos de ovinos de Cieneguilla, municipio de Cardonal Hidalgo.

El parasito *Cooperia curticei* está presente, aunque no de manera importante (14%) en relación con otros parásitos que afectan al ganado ovino, y que quizá tengan mayor importancia en cuanto a los efectos provocados en el hospedero.

La relación entre *Cooperia curticei* y otros parásitos encontrados en esta investigación demuestran que este no es el principal dado que *Dictiocaulus filaria* obtuvo un 30%.

Es quizá la asociación de los parasito existentes en la especie ovina originaria de Cieneguilla, municipio de Cardonal Hidalgo lo que provoca los daños mayores en esta especie y no la acción individual de *Cooperia curticei*, por lo que es preponderante la implantación de un sistema de salud que incluya un calendario de desparasitación dirigido a las especies ya determinadas como existentes y dañinas en esta especie.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrichem, M., Shaw, J. C., (1997). Effects of gastrointestinal nematodiasis on the productivity of monozygous twin Cattle. I. growth performance.
2. Ames, E. R., Matsushima, K., (1970). Effects of gastrointestinal nematode parasites on performance in feedlot cattle.
3. Angulo-Cubillán, F., MV., (2005). Nematodosis Gastrointestinales.
4. Areskog, M., Ljungstrom, B., Hoglund, J., (2013). Limited efficacy of pour-on anthelmintic treatment of cattle under Swedish field conditions.
5. Audebert, F., Durette-Desset M.C., (2007). Do Lagomorphs Play a Relay Role In The Evolution Of The Trichostrongylina Nematodes?
6. Baggott, D.G., Rehbein, S., Royer, G. C., Yoon, S., Cramer, L. G., Soll, M.D., (2012). Therapeutic efficacy of eprinomectin extended-release injection against induced infections of developing (fourth-stage larvae) and adult nematode parasites of cattle.
7. Berretta, E., Mederos, A., Bonino, J., Casaretto, A., Catells, D., Salles, J., (2002). Parasitosis gastrointestinales de los ovinos: situación actual.
8. Boomker J., (2012). Helminth infections according to organs or body systems.
9. Congjun, L., Gasbarre, C., Robert, W., (2011). The vitamin D receptor and inducible nitric oxide synthase associated pathways in acquired resistance to *Cooperia oncophora* infection in cattle.
10. Ester, E., Hoste, H., Chartier, C., Pors, I., Koch, C., Broqua, C., Coutineau, H., (2000). The effect of two levels of dietary protein on resistance and resilience of dairy goats experimentally infected with *Trichostrongylus colubriformis*: comparison between high and low producers.
11. Fiel, A. C., Steffan, E. P., Ferreyra, A. D., (2011) Diagnostico de las parasitosis más frecuentes en rumiantes.
12. Garduño, G.R; Pérez, C.C; Hernández, T.G; Pedro Mendoza de Gives García, J.A; Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos sacrificados en un rastro de Tabasco, México (2011)
13. Graef, J., Claerebout, E., Geldhof, P., (2013). Anthelmintic resistance of gastrointestinal cattle nematodes.
14. Habela, M., Sevilla, R.G., Corchero, E., Fruto, J.M. y Peña, J. (2002). Nematodosis gastrointestinales en ovino.
15. Hammond, A. C., Williams, M. J., Olson, T. A., Gasbarre, E. A., Menchaca, M. A., (1997). Effect of rotational vs continuous intensive stocking of bahia grass on performance of Angus cows and calves and interaction with sire type on gastrointestinal nematode burden.

16. Herrera, L., Ríos, L., Zapata, R., (2012). Frecuencia de la infección por nematodos gastrointestinales en ovinos y caprinos de cinco municipios de Antioquia.
17. Hever, D., Phillips, H., Rudersdorf, J., Harley, J., (1975). Range Extension Records for *Cooperia curticei*, *Ostertagia ostertagi*, *Setaria yehi*, and *Trichuris ovis* in White-tailed Deer from Kentucky.
18. Hoglund, J., Dahlstorm, F., Hessle, A., Sollenberg, S., (2012). Weight gain-based targeted selective treatments (TST) of gastrointestinal nematodes in first-season grazing cattle.
19. Kerboeuf, D., Hubert, Jean.,(1995). A High Efficiency Technique for the Long-Term Preservation of Infective Nematode Larvae.
20. Kooyman, F. N., Dop, Y. P., Schallig, H. D., Eysker, M., Cornelissen, A. W., (1997). Use of cloned excretory/secretory low-molecular-weight proteins of *Cooperia oncophora* in a serological assay.
21. Lichtenfels, R., (1997). Differences in Cuticular Ridges Among *Cooperia* spp. Of North American Ruminants with an Illustrated Key to Species.
22. Love, C.J., Hutchinson, W., (2003). Pathology and diagnosis of internal parasites in ruminants.
23. Márquez, D., Jiménez, G., García, F., Garzón, C., (2008). Resistencia a los antihelmínticos en nematodos gastrointestinales de bovinos en municipios de Cundinamarca y Boyacá.
24. Miller, J. D., Horohov, W. D; Department of Pathobiological Sciences, School of Veterinary Medicine. (2006) Immunological aspects of nematode parasite control in sheep. Pag. 124–132
25. Montellano, O. M., (2010). Mécanismes d'action de plantes riches en tanins sur les nématodes gastrointestinaux adultes des petits ruminants.
26. Muñoz, M.T., (1996) Respuesta inmunitaria a algunas razas ovinas españolas a *Haemonchus contortus*. Purificación y evaluación de un antígeno diagnóstico.
27. Poot, J., Kooyman, F. N., Dop, P, Y., Schallig, H, D., Eysker, M., Cornelissen, A. W., (1997). Use of cloned excretory/secretory low-molecular-weight proteins of *Cooperia oncophora* in a serological assay.
28. Quiroz, H., Sánchez, G. S., (1991). Frecuencia de parásitos gastrointestinales, pulmonares y hepáticos en ovinos de la Magdalena Soltepec, Tlaxcala, México.
29. Ramsom., (1907). Studies on *Cooperia curticei* a nematode parasite of sheep.
30. Rehbein, S., Baggott, D.G., Johnson, E.G., Kunkle, B.N., Yazwinski, T.A., Yoon, S., Cramer L.G., Soll, M.D. (2013). Nematode burdens of pastured cattle treated once at turnout with eprinomectin extended-release injection.

31. Rodríguez, B. E., (2008). Patologías en pequeños rumiantes (ovisaries, caprahircus).
32. Ruvalcaba, O. A. L., Garduño, R., Osorio, M. M., Ibañeza, A. E., Rivera, D., (2013). Cargas y especies prevalentes de nematodos gastrointestinales en ovinos de pelo destinados al abasto.
33. Sabo, R., Sabova, L., Legath, J., (2009). The use of parasites as bioindicators of pesticide exposure.
34. Souza, M. F., Pimentel-Neto, M., Santos de Pihno, L., Silva, R. M., Farías, A. C., Guimarães, P. M., (2013). Seasonal distribution of gastrointestinal nematode infections in sheep in a semiarid region, northeastern Brazil.
35. Stear, J. M., Giles, F. L., Murphy, I., Rennie, K., Matthews, L; Institute of Comparative Medicine, University of Glasgow, Bearsden Road, The dynamic influence of genetic variation on the susceptibility of sheep to gastrointestinal nematode infection. (2007)
36. Taylor, M; Changing patterns of parasitism in sheep (2015) Pag. 474-483
37. Tron, T. R., (2010) Estrategias reproductivas para aumentar la productividad de corderos.
38. Vargas, Y. D., (2002). Carga parasitaria gastrointestinal, lesiones anatomohistopatológicas, respuesta celular y patrón de respuesta humoral en alpacas de una comunidad campesina.
39. Vicencio, B. J., (2012). Identificación de endoparásitos y sus efectos en la salud y productividad en borregos post parto en Sistema de pastoreo del sector de ovinos en la posta veterinaria.
40. Vignau, M. L., Venturini, L. M., Romere, J.R., Eiras, D. F., Basso, W. U., (2005) Parasitología practica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos.
41. Vintimilla, A. N., (2012). Prevalencia de parásitos gastrointestinales de bovinos que se sacrifican en el canal municipal de Santa Isabel.
42. Vokral, I., Jedlickova, V., Jirasko, R., Stuchlikova, L., Bartikova, H., Skalova, L., Lamka, J., Holcapek, M., Szotakova, B., (2012) The metabolic fate of ivermectin in host (ovis aries) and parasite (Haemonchus contortus)
43. Yazwinski, T., Goode, L., Moncol, D., Morgan, W., Linnerdu, A., (1979). Parasite resistance in straightbred and crossbred Barbados.
44. BIBLIOGRAFIA
- 45.
46. Lapage, G., (1982). Parasitología veterinaria, Capitulo 8 Familia Trichostrongylidae, pág. 121-142.

47. Little, P. R., Hodge, A., Maeder, J. S., Wirtherle, D., Cox, G. G., Conder, A. G., (2009). Efficacy of a combined oral formulation of derquantel–abamectin against the adult and larval stages of nematodes in sheep, including anthelmintic-resistant strains.
48. Wilsmen, M. O., Sile. B. F., Bassetto, C. C., Amarante, A. F., (2014) Gastrointestinal nematode infection in sheep raised in Botucatu, state of Sao Paulo, Brazil.
49. Radavelli, M. W., Pazinato, R., Klauck, V., Volpato, A., Blazan, A., Rossett, J., Cazarotto, J. C., Lopes. S. L., Kessler, D. J., Cucco, C. D., Tonin. A. A., Da silva. S. A., (2014) Occurrence of gastrointestinal parasites in goats from the western santa catarina, Brasil.