

# **UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE  
OVINOS Y CAPRINOS EN PASTOREO DE LA REGIÓN DEL CAÑÓN DE  
FERNÁNDEZ, DURANGO”**

**TESIS**

**POR**

**Manuel Romero Nieto**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO JUNIO DE 2014**

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



**ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE  
OVINOS Y CAPRINOS EN PASTOREO DE LA REGION DEL CAÑÓN DE  
FERNANDEZ, DURANGO**

TESIS POR  
**MANUEL ROMERO NIETO**

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría:

**ASESOR PRINCIPAL:  
ING. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ**

**ASESORES:  
  
MVZ JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLES  
MVZ RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
M.C. MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE**

**TORREÓN, COAHUILA, MEXICO**

**JUNIO DE 2014**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PARASITOS GASTROINTESTINALES DE  
OVINOS Y CAPRINOS EN PASTOREO DE LA REGION DEL CAÑON DE  
FERNANDEZ DURANGO**

**POR**

**MANUEL ROMERO NIETO**

**ASESOR PRINCIPAL**

---

**ING. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA**



**M.C.V RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**TORREON, COAHUILA, MEXICO, JUNIO 2014.**

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PARASITOS GASTROINTESTINALES DE OVINOS Y  
CAPRINOS EN PASTOREO DE LA REGION DEL CAÑON DE FERNANDEZ  
DURANGO

TESIS POR

**MANUEL ROMERO NIETO**

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría y aprobada como requisito  
para optar por el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
JURADO**

**ING. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ  
PRESIDENTE**

**MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ  
VOCAL**

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
VOCAL**

**M.C. MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE  
VOCAL SUPLENTE**

**M.C.V RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ  
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA, MEXICO. JUNIO 2014.

## *DEDICATORIAS:*

*A mis padres:*

*Parte importante y piezas fundamentales para llegar hasta donde ahora estoy y por jamás rendirse frente a las circunstancias que la vida pone en el camino del día a día, claro ejemplo de que las cosas se pueden cuando se quiere y se tiene ganas.*

*A mis hermanos:*

*Con sus cariños y sincera compañía lograron animarme a pesar de la distancia y el tiempo transcurrido, por ser ese alguien que con una sola palabra te alegran el día, Luis Ángel y Luis Enrique, Alfredo, Laura y Francisco muchas gracias a todos.*

*A Yadira Acosta:*

*Ella con tan solo escucharla día a día me anima y apoya en las adversidades que se presentan en el largo camino que hasta ahorita llevamos juntos como novios.*

*Pero principalmente a dios por permitirme terminar este ciclo de mi vida y que me de fuerzas para lo que viene que se es aún mejor.*

Índice	Página
I. Resumen .....	VII
II. Introducción .....	1
III. Justificación.....	2
IV. Objetivos.....	3
4.1. Objetivo general.....	3
4.2. Objetivo específico .....	3
V. Hipótesis.....	3
VI. Marco teórico.....	4
6.1. Nemátodos .....	4
6.1.2. Fase no parasitaria o de vida libre .....	9
6.1.3. Fase parasitaria .....	10
VII. Eliminación de nemátodos mediada por anticuerpos.....	12
VIII. <i>Chabertia spp</i> .....	16
8.1. Ciclo Evolutivo .....	20
8.2. Patogenia.....	20
8.3. Signos clínicos.....	21
8.4. Lesiones.....	21
8.5. Tratamiento .....	22
8.6.1. Antiparasitarios .....	23
8.6.2. Mecanismo de acción de los antiparasitarios .....	23
8.6.2.1. Albendazol .....	24
8.6.2.2. Ivermectina .....	24
8.6.2.3. Benzimidazol y fenotiacina .....	25
8.6.2.4. Levamisol.....	26
8.6.2.5. Pirantel.....	26
8.6.3. Hongos hematófagos.....	27
8.7. Prevención .....	27
IX. Materiales y métodos .....	28
9.1. Descripción geográfica de la zona de estudio: .....	28

<b>9.2. Ubicación general:</b> .....	29
<b>9.3. Descripción general del sitio</b> .....	29
<b>9.4. Procedimiento de la técnica de diagnostico</b> .....	30
<b>9.5. Diagnostico</b> .....	31
<b>X. Resultados</b> .....	33
<b>XI. Discusión</b> .....	37
<b>XII. Conclusión</b> .....	41
<b>XIII. Sugerencias</b> .....	41
<b>XIV. Bibliografía</b> .....	42

## Índice de figurasPágina

<b>Figura 1.</b> Larva de <i>Cooperla spp</i> cola mediana.....	7
<b>Figura 2.</b> Ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales.....	9
<b>Figura 3.</b> Huevo de <i>Chabertia spp</i> .....	18
<b>Figura 4.</b> Extremo posterior del macho de <i>Chabertia spp</i> .....	18
<b>Figura 5.</b> Extremo posterior de la hembra de <i>Chabertia spp</i> .....	19
<b>Figura 6.</b> Macho adulto de <i>Chabertia spp</i> .....	20



## Índice de graficasPágina

<b>Grafica 1.</b> Porcentajes de <i>Chabertia spp</i> en ovinos y caprinos.....	34
<b>Grafica 2.</b> Frecuencia de <i>Chabertia spp</i> en 18 ovinos y 31 caprinos menores de un año de edad.....	36
<b>Grafica 3.</b> % de <i>Chabertia spp</i> larva adulta en ovinos y caprinos.....	37

**Índice de tablas****Página**

**Tabla 1.** Principales parásitos del tubo digestivo de los caprinos y ovinos.....6

**Tabla 2.** Frecuencia de parásitos gastrointestinales de ovinos y caprinos en la  
región del cañón de Fernández,  
Durango.....35

## I. Resumen

Los ovinos y caprinos son afectados por una serie de enfermedades, en donde, las pérdidas más serias, provienen de parasitosis internas. Las parasitosis por nemátodos gastrointestinales ocupan uno de los primeros lugares dentro de las causas que ocasionan efectos negativos en la producción pecuaria. Las condiciones ambientales, la precipitación pluvial, la temperatura ambiental, la humedad relativa y el viento, acompañado del sistema de producción en praderas, la producción de estos parásitos adquieren mayor magnitud.

El objetivo de este trabajo fue determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales presentes en las heces de ovinos y caprinos en condiciones de pastoreo en la región del Cañón de Fernández, Durango. Se muestrearon 150 animales con la técnica usando la mano con guante, se tomó muestra de materia fecal directamente del recto de cada animal, para evitar su contaminación.

Las muestras fecales fueron sometidas a las técnicas de flotación y sedimentación para su examen coproparasitológico. De las muestras fecales de ovinos y caprinos fue el parásito llamado *Chabertia spp* la de mayor frecuencia en caprinos, con un 93.55 % y ovinos con un 50 %, siendo animales menores de un año de edad. En cuanto al parásito *Cooperia spp*, la frecuencia fue un 54.84 %, afectando a caprinos menores de un año. Los machos cabríos estaban infectados tanto con *Chabertia spp*, como con *Cooperia spp* con porcentajes de 88.89 y 61.11 % del ganado, respectivamente.

**PALABRAS CLAVE:** Parásito, *Chabertia spp*, *Cooperia spp*, ovinos, caprinos.

## II. Introducción

Los ovinos pueden ser afectados por varios tipos de enfermedades infecciosas o no, en las cuales las pérdidas más serias provienen de las parasitosis gastrointestinales. Aunque las afecciones elevadas pueden traer la muerte del animal, repercutiendo en la situación económica, como resultado de la debilidad, enflaquecimiento, el retardo del crecimiento y la anemia que se presenta en las parasitosis subclínicas. (Valdez., 2006).

Ciertas condiciones ambientales aunadas al sistema de producción extensivo basado en el pastoreo de praderas nativas favorecen a la presentación de parasitosis gastrointestinales, esto adquiere mayor magnitud en las áreas tropicales y subtropicales de México, aun cuando en el estado se desconoce el tipo de parásitos presentes en los ovinos y caprinos (González *et al.*, 2006).

El fenómeno del parasitismo se define como una relación íntima y obligatoria entre dos organismos de diferente especie durante la cual, el parásito, generalmente más pequeño, es dependiente metabólicamente del hospedador. El parásito usa el organismo hospedador como su hogar y fuente directa o indirecta de alimentación; durante esta interacción el parásito produce daño al hospedador (Cordero *et al.*, 2001).

En un estudio realizado en Yucatán en el 2011 se analizaron un total de 10689 muestras de heces de animales domésticos, de las cuales 3827 fueron de bovinos, 1456 de caprinos, 544 de ovinos, 993 de caninos, 46 de felinos, 211 de aves, 3232 de porcinos y 380 de equinos. Se presentó la frecuencia de casos

positivos a parásitos gastrointestinales diagnosticados en heces de bovinos, caprinos y ovinos. Se observó que en las tres especies animales, el orden *Coccidia* es el más frecuente con 71.57%, 93.40% y 91.17% respectivamente (Rodríguez *et al.*, 2011).

El parasitismo constituye un problema más serio cuando las condiciones del medio son favorables para el desarrollo de los estadios en los cuales el parásito permanece fuera del hospedador. Estas condiciones se presentan por lo general en granjas, aunque no por ello las praderas naturales se hayan libres de parásitos (Valdez, 2006).

### **III. Justificación**

El estado de Durango, región Cañón de Fernández se caracteriza por tener una cantidad considerable de caprinos y ovinos en la región.

El presente trabajo permitió deducir mediante un diagnóstico, la frecuencia de parásitos gastrointestinales en ovinos y caprinos presentes en esta región, antes de este estudio se desconocía dicha información de parasitosis en estas especies.

El desconocimiento de las parasitosis gastrointestinales existentes en ovinos y caprinos de la región del Cañón de Fernández y las condiciones

ambientales aunadas al sistema de producción basado al pastoreo de praderas nativas son idóneos para la presentación de parásitos gastrointestinales.

## **IV. Objetivos**

### **4.1. Objetivo general**

Determinar la frecuencia de parásitos gastrointestinales presentes en heces fecales de ovinos y caprinos, en condiciones de pastoreo en la región del Cañón de Fernández, Durango.

### **4.2. Objetivo específico**

- Determinar los parásitos gastrointestinales que afectan a ovinos y caprinos como *Chabertia spp* y *Cooperia spp*.

## **V. Hipótesis**

*Chabertia spp* es el parásito gastrointestinal más frecuente e influyente en el crecimiento y desarrollo del ganado ovino y caprino en la región del Cañón de Fernández, Durango.

## VI. Marco teórico

### 6.1. Nemátodos

De acuerdo a sus características morfológicas, fisiológicas y filogenéticas se ha dividido a los animales para su estudio en varios grupos. Los parásitos de importancia en medicina veterinaria están considerados en los siguientes grupos: *Phylum Protozoa*, *Phylum Ciliophora*, *Phylum Plathelminthes*, *Phylum acantocephala*, *Phylum nematoda*, *Phylum Arthropoda*, *Phylum Pentastomida*. Los nematodos o gusanos con cuerpo cilindroide, con extremos terminados en punta, o con forma esferoide (Quiroz, 1990).

Las enfermedades parasitarias afectan la productividad de los ovinos y caprinos en pastoreo y son consideradas como uno de los principales problemas que enfrenta esta especie en todo el mundo. Estas enfermedades afectan con mayor frecuencia a animales jóvenes en desarrollo, provocando baja ganancia de peso y retraso en el crecimiento. Los animales se debilitan y son susceptibles a contraer enfermedades secundarias que incluso les ocasionan la muerte en casos extremos (González *et al.*, 2006).

Un estudio comparativo anterior con ovinos Florida y Pelibuey realizado en Veracruz, mostró que el número de huevecillos por gramo de heces en ambas razas fue menor de 500 y que la incidencia de *Haemonchus contortus* en los de

raza Florida fue la mitad de la que se presentó en los de raza Pelibuey. Por lo anterior, se planteó la hipótesis de que los ovinos Florida, o animales cruzados, tienen más resistencia a parásitos que los ovinos Pelibuey (Díaz *et al.*, 2000).

Es de suma importancia para el desarrollo económico de la ganadería, el conocimiento de los problemas originados por las parasitosis gastrointestinales de los rumiantes, las cuales provocan trastornos digestivos que interfieren en la nutrición y desarrollo normal del individuo, además de favorecer la presencia de enfermedades secundarias (Cuéllar, 2008).

Es muy importante considerar la edad, raza, sexo, se sabe que los cabritos y ovinos en desarrollo, hasta aproximadamente los dos años, son muy susceptibles a la infección por nemátodos, posteriormente adquieren un grado de inmunidad que los protege contra reinfecciones, sin embargo, aún animales adultos llegan a tener pequeñas cantidades de parásitos (Quiroz, 2011).

El orden *Strongylida* (Nematoda) comprende unas ocho superfamilias de las cuales *Trichostrongyloidea* contiene la mayoría de los géneros más frecuentes en los ovinos y caprinos como *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* y *Cooperia*, *Molineoidea* géneros como *Nematodirus* y *Dictyocaulus*, *Strongyloidea* los géneros *Chabertia* y *Oesophagostomum* y *Ancylostomatoidea* el género *Bunostomum* (Tabla 1) (Suárez *et al.*, 2002).



Los nematodos gastrointestinales son los parásitos más frecuentes de los ovinos y caprinos, especialmente en zonas templadas y húmedas donde la producción pecuaria es el pastoreo. Esta es una enfermedad que causa gastroenteritis, las cuales son generalmente endémicas, de curso crónico y mortalidad baja, estas enfermedades son producidas por varias especies caracterizadas por alteraciones digestivas, retaso del crecimiento, disminución en la producción y en ocasiones anemia (Valdez, 2006).

Tabla 3. Principales parásitos del tubo digestivo de los caprinos y ovinos (Valdez, 2006).

Localización	Parásito
Abomaso (cuajo)	<i>Haemonchus</i>
	<i>Trichostrongylus</i>
	<i>Teladorsagia</i>
Intestino delgado	<i>Trichostrongylus</i>
	<i>Nematodirus</i>
	<i>Cooperia</i>
	<i>Bunostomum</i>
	<i>Strongyloides</i>
Ciego	<i>Trichuris</i>
	<i>Skrjabinema</i>
Colon	<i>Oesophagostomum</i>
	<i>Chabertia</i>

El Dr. Niec menciona que muchos de los métodos de clasificación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales se basan en las mediciones totales y parciales de sus partes, propone como más didáctica una clave-guía basada en

los métodos de Wertejuk, de Corticelli y Lai. La misma tiene en cuenta principalmente el largo de la cola de la vaina larval. De acuerdo a ello se conforman tres grupos principales de larvas:

**Cola de la vaina larval corta:** *Trichostrongylus* y *Ostertagia*.

**Cola de la vaina larval mediana:** *Haemonchus* y *Cooperia* (figura 1).

**Cola de la vaina larval larga:** *Nematodirus* y *Oesophagostomum*(Fiel *et al.*, 2011).

Las larvas de *Cooperiaspp* en el lugar donde termina la cavidad bucal (que le da aspecto cuadrangular) y comienza la faringe, presentan una cinta fibrinosa que se ve como dos puntos o una línea refringente (Fiel *et al.*, 2011).

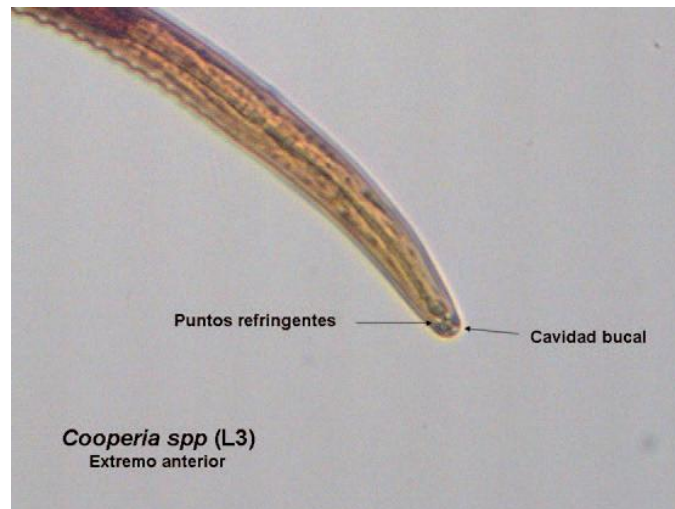


Figura 2. Larva de *Cooperia spp* cola mediana Fiel *et al.*, 2011).

### 6.1.1. Ciclo biológico

El ciclo biológico es directo, dividiéndose en una fase no parásitaria que se desarrolla fuera del hospedero y otra fase parásitaria que se desarrolla dentro del

rumiante (Figura 2). En el abomaso, los parásitos, macho y hembra, copulan siendo las hembras especialmente muy fértiles, eliminando de 5,000 a 10,000 huevos al día, estos bajan por el tubo digestivo y caen al suelo junto con las heces iniciándose así el desarrollo de la fase no parásitaria (Quiroz *et al.*, 2011).

El ciclo de estos parásitos es directo, es decir, transcurre por 2 fases: una en el medio ya descrita y otra en el hospedador, que comienza con la ingestión de Larva 3 infestante junto con la hierba contaminada. En el aparato digestivo mudan a Larva 4, preadultos y adultos. Estos últimos comienzan a reproducirse aproximadamente a los 21 post-infestación (Figura 2). Esta duración puede verse modificada según la respuesta inmunitaria del hospedador (Varcárcel, 2010).

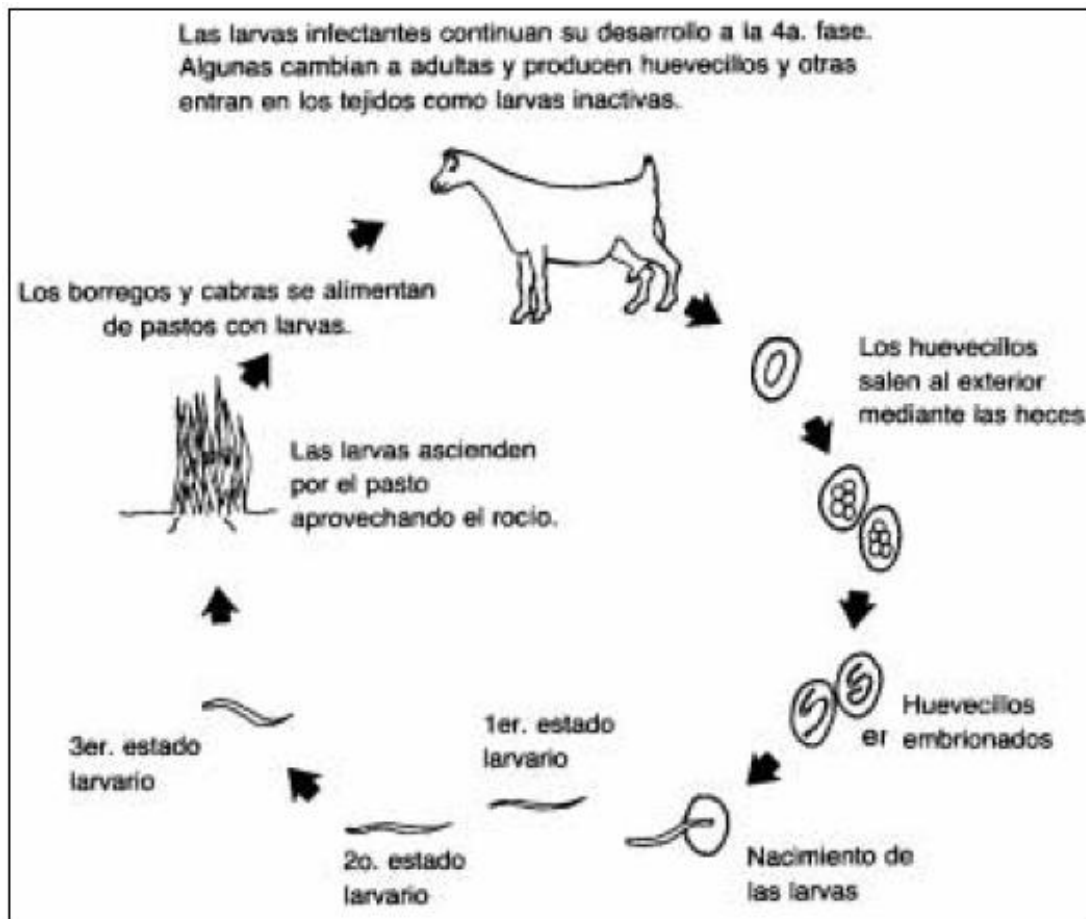


Figura 2 Ciclo de vida de los nematodos gastrointestinales (Varcárcel, 2010).

El detonante de este estadio larvario, parecen ser factores ambientales adversos, ante los cuales, los parásitos detienen su evolución hasta que las condiciones sean más favorables. Las teorías inmunitarias acerca del origen de esta inhibición, parecen perder peso en favor de las medioambientales. En definitiva, las altas o bajas temperaturas, así como la desecación, son enemigos de primer orden de este tipo de parásitos, especialmente cuando estos se encuentran en el medio ambiente (Varcárcel, 2010).

### **6.1.2. Fase no parasitaria o de vida libre**

Los huevos miden de 70 a 85  $\mu$  de ancho, conteniendo un embrión de 16 a 32 células. Si las condiciones de temperatura son de entre 20 y 35°C y la humedad relativa es del 100%, el desarrollo del huevo al primer estadio evolutivo se inicia entre las primeras 24 y 30 horas de incubación, debido a la secreción de enzimas como la quitinasa y la proteasa las cuales rompen la pared del huevo permitiendo la ecdisis o desenvaine de la larva L1, la que tiene en promedio 369  $\mu$ m de longitud total, su estructura es muy simple posee cavidad bucal y esófago bulboso (rabditiforme), también está provista de un aparato vulvar característico al que sigue un intestino simple de luz bien visible que termina en el ano (Quiroz *et al.*, 2011).

Después la larva sufre una primera muda de epidermis, esto al completar su crecimiento (7 horas), transformándose en larva de segundo estadio L2, la cual mide 516.6  $\mu$  en promedio; su morfología es muy semejante a la primera larva solo

que es más grande y el esófago es menos rabadiforme, pero con aparato bulboso que es bien visible; después de dos a tres días la larva de segundo estadio L2 sufre una nueva muda de epidermis (segunda ecdisis), sin embargo en esta segunda muda la epidermis no se desecha, sino que permanece como envoltura de la tercera larva o infectante L3 la que mide 733.9  $\mu\text{m}$ . La larva L3 no se alimenta del medio externo, sino que se mantiene del alimento almacenado en las células que forman su intestino, por esta razón las larvas jóvenes son más oscuras que las de más edad, en las que las granulaciones alimenticias de reserva han desaparecido. La larva infectante se desarrolla totalmente de 4 a 7 días, las bajas temperaturas (12-21 °C) retardan su desarrollo y a menos de 9°C el desarrollo se suspende (Quiroz *et al.*, 2011).

La tercera larva es en realidad la fase infectante de este nematodo. La primera y segunda larva no puede infectar a un nuevo hospedero y si son ingeridas por algún animal son destruidas por acción de los jugos gástricos. La tercera larva es activa y capaz de subir a los tallos y hojas que sirven de alimento a los hospederos, de esta manera se favorece su ingestión por vía oral constituyendo la última etapa del ciclo biológico fuera del hospedero definitivo. La duración de la etapa no parasitaria es de 7 a 90 días dependiendo esto de las condiciones climatológicas de la región (Quiroz, 1990).

### **6.1.3. Fase parasitaria**

En el rumen un nuevo hospedero la muda de larva L3 se inicia al detectarse un incremento de pH ruminal causado por la secreción de leucina-amino-peptidasa

a través de las células neurosecretoras localizadas entre la base del esófago y los orificios excretores de la larva, hay un desprendimiento del casquete de la larva, que es precedido por la aparición de un tenue anillo refringente en el punto donde el casquete se va a desprender. La entrada de la fase infectante al orificio omaso-abomasal ocurre de 10 a 20 minutos después de haber sido ingerida la L3. Una vez que la larva se ha liberado pasa hacia el abomaso y entra a una fase del ciclo biológico denominada fase tisular o isotrópica, momento durante el cual se transforma en cuarta larva L4, ésta penetra a las criptas de las glándulas gástricas ahí se alimenta y crece, posteriormente pasa a la mucosa abomasal y después abandona ésta para alojarse en el lumen del abomaso mudando una vez más para transformarse en la quinta larva L5 la cual se desarrolla directamente sin mudas posteriores hasta madurar y transformarse en verme adulto, macho o hembra (Quiroz *et al.*, 2011).

La temperatura afecta las actividades de los nematodos, como es la ovoposición, reproducción, movimiento, desarrollo y supervivencia y también afecta a la planta hospedero. La mayoría de los nematodos se tornan inactivos a temperaturas bajas entre 5 y 10°C, la óptima es entre 15 y 30° C y de nuevo se vuelven inactivos a una temperatura alta, entre 30 y 40°C, las temperaturas fuera de estos límites pueden ser fatales. Los nematodos de muchas especies pueden sobrevivir en el suelo por lo menos durante un año sin que haya hospedador apropiado, los nematodos sobreviven en estado latente a los ambientes desfavorables, esto es, en un estado de quietud o inactividad que con frecuencia se asocia a una baja en el metabolismo, en general la duración del periodo

inactivo está limitado por la cantidad de reservas alimenticias del parásito y las condiciones ambientales (Quiroz et al., 2011).

## **VII. Eliminación de nemátodos mediada por anticuerpos**

Los anticuerpos, los mastocitos y los eosinófilos actúan juntos para mediar la expulsión y la muerte de algunos parásitos. Los nematodos son demasiado grandes para ser englobados por los fagocitos, y sus tegumentos son relativamente resistentes a los productos microbicidas de los neutrófilos y los macrófagos. Sin embargo, pueden morir por la acción de una proteína catiónica tóxica, conocida como la proteína básica principal, presente en los gránulos de los eosinófilos. Los anticuerpos IgG e IgA que recubren a los parásitos se pueden unir a los receptores de FC de los eosinófilos y producir la desgranulación de estas células, liberando la proteína básica y otros contenidos de los gránulos de los eosinófilos los que matan a los parásitos. Además, los anticuerpos IgE que reconocen los antígenos sobre la superficie de los parásitos pueden iniciar la desgranulación local de los mastocitos a través del receptor de IgE de elevada afinidad. Los mediadores de los mastocitos pueden contribuir a la broncoconstricción y al aumento de la motilidad local que contribuye a la expulsión de los parásitos desde lugares como las vías respiratorias y la luz del tubo digestivo. Las quimiocinas y citosinas liberadas por los mastocitos activados pueden atraer eosinófilos y producir también su desgranulación. Los eosinófilos se pueden unir también, mediante los receptores de  $F_{\alpha}$ , a la IgE unida a los parásitos.

Sin embargo el receptor  $F_{\alpha}$  de los eosinófilos parece carecer de la cadena  $\beta$ , que es necesaria para la transducción de señales. Por tanto la IgE se puede unir a los eosinófilos pero no puede activarlos (Abbas *et al.*, 2008).

La producción de mucus en las infecciones por nematodos intestinales, parece responder a un estímulo inmunológico mediado por la rama celular de la inmunidad y también, a los daños producidos localmente sobre la mucosa. Los complejos antígeno anticuerpo (IgG, IgE), inician una serie de mecanismos efectores a nivel local, que implican la estimulación de las células productoras de mucus, por factores específicos sintetizados por macrófagos y linfocitos T (Cordero *et al.*, 2001).

Las lesiones causadas localmente introducen una reacción inflamatoria que implica el aumento del número de neutrófilos, macrófagos y mastocitos en la zona dañada. Factores producidos por estas células estimulan la proliferación de las células del mucus y consecuentemente, el aumento de dicha secreción. A pesar de la eficacia de los mecanismos efectores, muchos nematodos sobreviven durante largos periodos de tiempo en sus hospedadores. Esto demuestra que poseen mecanismos de evasión de la respuesta inmunitaria altamente eficaces y variados. Uno de ellos es el enmascaramiento con moléculas del hospedador, que impiden el reconocimiento de los antígenos parasitarios por las subpoblaciones correspondientes de linfocitos T (Cordero *et al.*, 2001).

Los vermes adultos ligan su cubierta de albumina, anticuerpos y componentes del complemento, presentes en la sangre de sus hospedadores. La presencia de estas moléculas sobre la cubierta de los vermes, parece realizar una función de



hematocompatibilidad, impidiendo la formación de coágulos que destruirían los vermes e implicarían un grave riesgo para los hospedadores. También se ha demostrado en microfilarias de la misma especie la existencia de enzimas proteolíticas capaces de digerir anticuerpos del isotipo IgG. En otros casos los nematodos excretan antígenos que distraen al sistema inmunitario y evitan que los efectores actúen directamente sobre los vermes (Cordero *et al.*, 2001).

También se ha demostrado que muchos nematodos poseen enzimas antioxidantes que les permiten evitar la acción de los productos oxidantes del hospedador. Superoxido dismutasa catalasa y glutatión peroxidasa, han sido encontradas en diversas fases evolutivas (Cordero *et al.*, 2001).

## **VII. Diagnostico**

El examen coproparasitologico consiste en la observación macro y microscópica de la materia fecal en busca de estadios parasitarios. Para su análisis la muestra debe colectarse directamente del recto, a fin de impedir la contaminación de la misma (con parásitos de vida libre). Se debe evitar procesar muestras que presentan deshidratación ya que ello dificulta la suspensión de los especímenes en las soluciones de diagnóstico. Además, debe considerarse que la deshidratación puede provocar cambios en las estructuras propias de cada fase evolutiva, lo cual interfiere con un diagnóstico preciso (Valdez, 2006).

Las heces destinadas al examen parasitológico deben recogerse del recto (salvo que se observe al animal cuando defeca, en cuyo caso pueden recogerse

del suelo evitando incorporar tierra a la muestra). La defecación se estimula a través del reflejo anal introduciendo dos dedos y friccionando la ampolla rectal mediante movimientos circulares (Fiel *et al.*, 2011).

Las muestras deben extraerse individualmente, identificarse y remitirse al laboratorio para su análisis. Esto permite apreciar si hay animales con conteos más altos que otros, indicando el comienzo de una infección. Por el contrario, los pooles provocan una merma en la sensibilidad haciendo que los conteos más altos se diluyan en la muestra. Debe tenerse cuidado en la elección de los animales a muestrear, debiendo identificarse aquellos con signos. Se debe tener en cuenta que los animales con diarrea hacia el final de la enfermedad pueden evidenciar una disminución en los recuentos y enmascarar la verdadera carga parasitaria. La cantidad de materia fecal a remitir debe ser de 5-10 gr. dado que los huevos no se hallan distribuidos homogéneamente (Fiel *et al.*, 2011)

Las muestras pueden ser remitidas en bolsas de polietileno de 20 x 30 cm, procurando extraer el aire antes de cerrarlas para retardar la maduración y eclosión de los huevos (Fiel *et al.*, 2011)

En el mismo sentido, las muestras recogidas en zonas o estaciones calurosas y que tarden más de 4-6 horas en ser procesadas, deben conservarse en cajas con refrigerantes. Las muestras de materia fecal no deben congelarse. El número de muestras a extraer debe ser representativo del total de animales que pastorean en el potrero o comparten el lote. La capacidad del laboratorio es otra

limitante para determinar el número de muestras, la experiencia indica que entre 10-20 muestras por lote da una buena aproximación acerca de lo que ocurre, en especial cuando se trata de muestreos seriados (Fiel *et al.*, 2011)

Se ha intentado socializar la cantidad de huevos contabilizados en heces con el número de parásitos adultos existentes (carga parasitaria). Por ejemplo, una tasa de parasitación baja, inferior a 500 huevos por gramo de heces (H/g.h.), correspondería a una cifra inferior a 4000 parásitos, la cual es considerada como una infestación ligera y posiblemente compatible con niveles aceptables de producción. Por otra parte, una eliminación de 600-2000 H/g.h. correspondería, con la presencia de 4000-10000 parásitos adultos aproximadamente, infestación moderada que puede originar pérdidas de cierta consideración en la producción. Por último, cifras que superan los 2000 H/g.h. se asocian a cargas parasitarias superiores a los 10000 individuos, pudiendo fluctuar estas infestaciones de intensas a masivas, en las cuales la sintomatología clínica e incluso las muertes pueden ocurrir (Habela *et al.*, 2002).

### **VIII. *Chabertiaspp***

La enfermedad causada por *Chabertia spp*, es una nematodosis digestiva llamada Chabertiosis. Afecta ovinos, caprinos, vacunos y otros rumiantes. Se caracteriza por una enteritis crónica. La acción patógena se debe a las larvas en

cuarto estado L4 histótropas, localizadas en el intestino delgado, las larvas en quinto estado L5 y a los vermes adultos (Granados, 2004).

Es un parásito que se encuentra en el colon de los ovinos y caprinos. El macho mide de 13 a 14 mm, mientras que la hembra esta entre los 17 a 20 mm de largo. Teniendo en cuenta que para identificarlo correctamente el extremo anterior está curvado con dirección ventral, posee una gran cápsula bucal con forma de campana y el borde de la boca está rodeado con una doble corona foliácea. La capsula grande bucal indica que este es un alimentador de tejido o el enchufe, pero carece de los dientes y las coronas de hojas que se encuentran en otros alimentadores de tejido (Figuras 4 y 5). Los huevos al ser puestos miden 90-105 por 55 micras (Figura 3) (Quiroz, 1990).

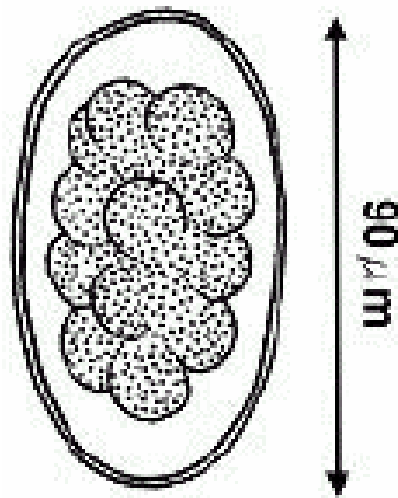


Figura 3. Huevo de *Chabertia* spp (Fiel et al., 2011).).



Figura 4. Extremo posterior del macho de *Chabertia* spp(Fiel et al., 2011).



Figura 5. Extremo posterior de la hembra de *Chabertia* spp(Fiel et al., 2011).

Cápsula bucal grande en la parte anterior que le da el nombre común de "gusano intestinal de gran boca". Bolsa grande con proyección de largas espículas en el extremo posterior es característico de los machos de esta especie. La bolsa está ausente de la hembra que tiene una parte posterior diferente. La bolsa es una expansión de la cutícula y sólo se encuentra en el macho y se utiliza para agarrar a la hembra durante la cópula. La bursa se apoya en una serie de rayos carnosos y sus características se pueden utilizar para distinguir entre las especies. Las dos estructuras largas que sobresalen de la bolsa son espículas que se utilizan durante la copulación (Figura 6) (Quiroz, 1990).



Figura 6, Macho adulto de *Chabertia spp*

([http://www.link.vet.ed.ac.uk/parasitology/InfectionAndImmunity/P\\_08Nematodes/Parasites/Chabertia/chabertiaMaleWhole.htm](http://www.link.vet.ed.ac.uk/parasitology/InfectionAndImmunity/P_08Nematodes/Parasites/Chabertia/chabertiaMaleWhole.htm))

## **8.1. Ciclo Evolutivo**

Con las heces salen los huevos, en condiciones óptimas de temperatura y humedad, lo cual hace que eclosionen a larva 1 el primer día de haber salido del animal, se alimenta y del quinto al séptimo día ya han mudado hasta el estadio de larva 3, quedando como larva infectante, en este momento es digerida por el animal. La larva llega hasta el colon donde se alimenta, crece y en seis días muda a larva 4 y a los 25 días ya está en forma adulta. El periodo prepatente es de 45 a 54 días (Argüello, 2007).

## **8.2. Patogenia**

La larva 3 al llegar al intestino, penetra la pared de la mucosa generándole un trauma, produciendo unos puntos hemorrágicos, y a su vez ejerce una acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células vecinas. Esta larva una vez se encuentra dentro de la mucosa comienza a ejercer una acción hematófaga e histófaga. Este parásito es capaz de realizar hipobiosis una vez que penetra la mucosa intestinal, durante este proceso solo ejerce la acción de presión sobre las células vecinas (Argüello, 2007).

La respuesta inmune se da principalmente por la acción de las larvas 3 y 4 cuando ya están en la luz intestinal, esta comienza a activarse por las excretas, las secreciones y la muda. A su vez es importante recalcar la acción bacteriana, la

cual comienza a manifestarse en el momento que la larva 3 sale de la mucosa intestinal, las bacterias van a la pared del intestino y forman pequeños abscesos. La acción de los parásitos adultos es adherirse a la mucosa intestinal con su gran cápsula bucal y no se alimenta de sangre por lo tanto tienen que estar cambiando de sitio permanentemente lo que produce un trauma y pequeñas úlceras sangrantes a lo largo del colon. La presencia de estos parásitos en el intestino hace que la absorción de agua y en menos cantidad de alimento no sea la adecuada. (Argüello, 2007).

### **8.3. Signos clínicos**

Presenta signos de diarrea verde amarillenta con emisiones violentas, enflaquecimiento, anemia y anorexia (Quiroz, 1990).

En animales severamente infestados comprenden diarrea sanguinolenta y mucosa. En la necropsia, se encuentran gusanos fijados a la mucosa del colon, la cual se presenta congestionada, inflamada y cubierta de mucus en casos graves. Pueden observarse hemorragias petequiales. En infestaciones intensas los animales se debilitan, contraen anemia y mueren (Granados, 2004).

### **8.4. Lesiones**

Durante la fase de migración larvaria se encuentran lesiones tales como enteritis hemorrágica con engrosamiento de la pared intestinal; mientras que la



forma adulta causa colitis catarral con secreción mucosa, úlceras hemorrágicas y favorece el engrosamiento de la pared del colon, caracterizada principalmente por enteritis crónica con anemia (Argüello, 2007).

## **8.5. Tratamiento**

Los medicamentos antiparasitarios se clasifican de acuerdo al tipo de parásito que afecten, siendo también posibles los efectos larvicidas y ovicidas dentro del mismo espectro. Es conveniente señalar que no existen agentes antiparasitarios de espectro absoluto:

Antinematódicos. Medicamentos utilizados contra gusanos redondos, ubicados por lo general en las vías gastrointestinales, respiratorias y a veces en el circulatorio.

Las siguientes son algunas características ideales o deseables de un antiparasitario para su uso veterinario:

- Amplio margen terapéutico, o que se cuente con antídoto.
- Potente y con efecto rápido
- Con efecto residual definido.
- Sin efectos colaterales indeseables.
- Que no sea costoso.
- Amplio espectro antiparasitario.
- Baja tasa de residuos en productos de origen animal.
- De fácil administración.
- Que no genere resistencia.

- Que no afecte al ecosistema.
- Con relación costo – beneficio favorable (Granados, 2004).

### **8.6.1. Antiparasitarios**

La fenotiacina se ha utilizado con buenos resultados. Bajas dosis evitan la proliferación de huevos o hacen que sean infértiles. El tiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/kg. El albendazol en dosis de 2.5 a 20 mg/kg. El parbendazole en dosis de 20 mg/kg. Ivermectina 200 microgramos/kg subcutánea, (Quiroz, 2002).

### **8.6.2. Mecanismo de acción de los antiparasitarios**

Las funciones que mantienen la vida del parásito están basadas principalmente en el mantenimiento de un sitio de alimentación ventajosa y en utilizar el alimento ingerido para generar energía química necesaria para la realización de sus procesos vitales. Además, el parásito requiere de una adecuada coordinación muscular para mantenerse adherido al sitio de alimentación elegido. Por lo tanto, las bases farmacológicas del modo de acción de la mayoría de los antihelmínticos generalmente involucran la interferencia de las funciones del parásito relacionada con los siguientes procesos:

- a) Obtención de energía.
- b) Coordinación neuromuscular.
- c) Reproducción del parásito (Pérez, 2010).

### **8.6.2.1. Albendazol**

Inhibe la polimerización de la tubulina, a la enzima fumarato reductasa que produce la deficiencia en la generación de energía mitocondrial en forma de trifosfato de adenosina, ocasionando la muerte del parásito (Sumano *et al.*, 1997).

### **8.6.2.2. Ivermectina**

Potenciadores de neurotransmisores inhibitorios(parálisis flácida). Ejerce un efecto paralizante de la musculatura de los parásitos, mediante el aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones cloro. Este aumento de la conductancia al cloro estimulada por Ivermectina puede ser revertida por los antagonistas del ácido gamma amino butírico GABA, bicuculina y picrotoxina, sugiriendo que actuaría a nivel de un canal de cloro regulado por GABA. Sin embargo, no está claro si la acción de la ivermectina es debida a que (1), actúa como agonista GABA; (2) estimula la liberación de GABA; o bien (3) potencia la unión del GABA a su receptor. No obstante el resultado final es el bloqueo de la transmisión post-sináptica del impulso nervioso (Pérez, 2010).

En la presencia de ivermectina los iones cloro fluyen a través de la membrana de las células post-sinápticas durante el período en el cual debiera estar entrando Na+. Esto causa que la células post-sinápticas permanezcan cargadas negativamente de tal modo que los estímulos excitatorios no son recibidos por las

motoneuronas en los nemátodos como tampoco son percibidos por las células musculares de los artrópodos y a pesar de que estas mantienen su capacidad de contraerse no son capaces de recibir la señal excitatoria. En el parásito, el bloqueo mediado por GABA, se va a producir en la sinapsis entre el nervio ventral y los nervios motores, con una incoordinación final y expulsión del parásito. Por lo tanto, para muchos parásitos nemátodos y artrópodos el resultado final es la parálisis y muerte. Dado que la ivermectina no atraviesa la barrera hematoencefálica, determina un amplio margen de seguridad. En cambio en los invertebrados, estas ramas nerviosas, regulan la función de los músculos periféricos. Debido a que tanto su estructura como mecanismo de acción no tienen similitud con otros antiparasitarios, no se describen resistencias cruzadas. Se le describe además, como un antihelmíntico de alta potencia, siendo necesarias dosis mucho más pequeñas que de las de otros antihelmínticos para lograr su acción (Pérez, 2010).

#### **8.6.2.3. Benzimidazol y fenotiacina**

Procesos de reproducción del parásito. La inhibición de producción de huevos en los helmintos constituye un aspecto importante de la actividad antihelmíntica de los benzimidazoles y de las fenotiazinas. En el caso de los benzimidazoles, esta actividad ovicida se manifiesta en menos de 24 horas después del tratamiento del huésped. Sin embargo, existen pocos antecedentes bioquímicos sobre la síntesis proteica en relación con el crecimiento y producción de huevos en los parásitos, es por ello que el mecanismo exacto de acción de los

fármacos que afectan estos procesos del metabolismo parasitario aún no ha sido establecido (Pérez, 2010).

#### **8.6.2.4. Levamisol**

Es un agonista de receptores colinérgicos nicotínicos, que actúa como estimulante ganglionar de los nemátodos, mecanismo mediante el cual produce una contracción muscular permanente y ejerce un efecto paralizante sobre los parásitos, los que de este modo son eliminados a través de las heces. También se describe que interfiere las vías metabólicas del parásito, bloqueando la acción de la enzima fumarato reductasa, disminuyendo la producción de ATP, interfiriéndose con ello la actividad normal de las células musculares del parásito, lo que da como resultado una parálisis y posterior expulsión del gusano (Pérez, 2010).

#### **8.6.2.5. Pirantel**

El tartrato de pirantel es un agente bloqueador neuromuscular despolarizante tanto en los nemátodos como en el hospedador vertebrado. Estos fármacos estimulan la unión mioneural del parásito actuando como agonistas de los receptores nicotínicos de la acetilcolina, produciendo una parálisis sostenida del parásitos (Pérez, 2010).

### **8.6.3. Hongos hematófagos**

Los hongos hematófagos son microorganismos del suelo que poseen la capacidad de desarrollar órganos especializados para capturar y destruir a los nematodos, éstos son capturados por anillos, ramas, conidias y esporas adhesivas, que sirven para atrapar y posteriormente, digerir al parásito. Estos hongos pueden aislarse a partir de diferentes sustratos en la naturaleza como material vegetal en descomposición, tierra, raíces de diferentes plantas y heces de animales (Quiroz *et al.*, 2011).

### **8.7. Prevención**

En relación con el pastoreo, las parasitosis vinculadas a la contaminación fecal varían de zonas áridas a húmedas y algunas formas para mitigar los parásitos son:

- Pastoreo secuencial con distintas especies, con tal de que no haya parásitos compartidos, o de que sean mejor soportados por las especies primeramente introducidas en la pradera.
- Separación de los animales por grupos de edad o, si se mantienen juntos crías y madres, recurrir a los portillos excluidores de adultos, que permiten a los animales jóvenes el acceso a zonas incontaminadas, de manera que solo adquieran en la parcela compartida unos pocos parásitos capaces de inmunizarlos paulatinamente, sin riesgo grave de enfermedad.

- Pastoreo intensivo en épocas cálidas, logrando la inactivación solar de las larvas de nematodos, expuestas al perder la protección de las hierbas altas
- Evitar excesiva carga ganadera, que conduce a fuertes contaminantes.
- Evitar deficiencias alimentarias, especialmente en los corderos (partos gemelares), que los hacen más receptivos.
- Aprovechar rotativamente las praderas mediante el redileo, pastoreo en bandas o fajas, con cercados para cambiar d parcela cada dos semanas aproximadamente, periodo en que concluye el desarrollo de las larvas infectantes L3. Si la producción herbácea s alta y ose dispone de suficientes parcelas para dejar periodos de saneamiento, sin saneamiento, sin pastoreo, puede ser aconsejable la siega, con henificación o ensilado.
- La alternancia de cultivos, es decir cambiar pastos por cereales (Cordero *et al.*, 2001).

## **IX. Materiales y métodos**

### **9.1. Descripción geográfica de la zona de estudio:**

El Cañón de Fernández se ubica entre los 25° 16' y 28° 32' de latitud Norte y 103° 44' y 103° 47' de longitud Oeste. La poligonal del área natural protegida Parque Estatal "Cañón de Fernández" tiene 88 vértices. Centro aproximado 25°20'40" N con 103°43'37" O (Ramsar, 2007).

## 9.2. Ubicación general:

El área se encuentra en la parte Noreste del Estado de Durango, estado localizado en la porción Noroeste del país; está en el extremo Sur del Municipio de Lerdo. La entrada al cañón se lleva a cabo recorriendo la carretera libre a Durango, viajando 23 km hasta el poblado Juan E. García; después se conduce por una carretera secundaria pavimentada hasta San Jacinto (6 km) y 2.7 km en camino de terracería hasta el poblado 21 de Marzo; de ahí se continúa por terracería 2.6 km hasta Santa Anita; finalmente se entra al Cañón después de 4 Km más de camino. Las localidades y centros de población en el área son los Ejidos Nuevo Gaseros, 6 de Enero, San Jacinto, La Loma, El Refugio, 13 de Marzo y la comunidad de Sta. Anita (Ramsar, 2007).

## 9.3. Descripción general del sitio

En el sitio domina el paisaje de matorral xerófilo en sierras, laderas, lomeríos y llanuras. Contiene por lo menos tres diferentes ambientes: bosque de galería, matorral xerófilo, y ambientes acuáticos, sin desestimar la importancia para la biodiversidad de las áreas modificadas con vegetación introducida por las actividades humanas. Ciertas partes del río permiten apreciar tres estratos claramente definidos: el arbóreo, formado principalmente por sauces (*Salix spp.*), ahuehuetes (*Taxodium mucronatum*) y álamos (*Populus sp.*); el arbustivo en el que predomina la jarilla (*Bracharis glutinosa*) junto con otras especies, y el estrato herbáceo dominado por un zacate introducido (zacate chino – *Cynodon dactylon*),



que ha desplazado a gramíneas de géneros nativos como *Bouteloua*. En la localidad conocida como Nuevo Gaseros existen árboles del grupo de los ahuehuetes (*Taxodium mucronatum*) de más de 2 metros de diámetro y más de 500 años de edad, que podrían ser considerados monumentos vivientes de la naturaleza y de gran importancia como dendroregistropaleoclimático de la zona. Hacia las laderas en algunas porciones se presentan frondosos bosques de mezquite (*Prosopis laevigata*), casi siempre indicadores de altos contenidos de humedad en el suelo. En algunas porciones del cauce del río se forman pozas o lagunetas permanentes, de importancia para la fauna y la vegetación acuática. Si bien el corredor ripario cubre solo el 0.9% del área, es la zona más importante para la fauna local y como corredor biológico (Ramsar, 2007).

#### **9.4. Procedimiento de la técnica de diagnóstico**

##### **Método de flotación con solución glucosada**

Se utiliza para detectar cualitativamente Método de flotación con solución salina saturadaooquistes, huevos de nematodos, cestodos, acantocéfalos y ocasionalmente larvas de nematodos.

El principio de este método consiste en hacer flotar elementos contenidos en las heces.

Material:

150 vasos de plástico, 150 coladeras de malla fina, 150 cucharas de plástico, 150 cubre y portaobjetos, centrífuga, 150 tubos de ensaye, 2 gradillas, 1 litro de solución saturada de Cloruro de Sodio (NaCl), 150 pipetas de transferencia

Técnica:

- Se tomarón de tres a cinco gramos de heces de diferentes partes de la muestra total.
- Se agrega solución salina hasta obtener un volumen de 100ml, la suspensión fecal.
- Se tamiza utilizando una coladera de malla fina.
- Se llenan las tres cuartas partes del tubo de ensaye.
- Se mete a la centrífuga durante tres minutos a 2500 rpm.
- Después de la centrifugación se obtienen dos o tres gotas del sobrenadante con una pipeta, y se colocan en el porta y cubreobjetos.
- Se observa al microscopio con el objetivo 10x.
- La presencia de huevos no estima el grado de infección (Fiel *et al.*, 2011).

## **9.5. Diagnostico**

Se realizó un estudio de mayo a junio del 2013 para la selección de las unidades de producción, haciendo una visita se enlistaron los productores interesados en participar en el presente estudio y que pertenecen a los Ejidos siguientes: Nuevo Gaseros, 6 de Enero, San Jacinto, La Loma, El Refugio, 13 de Marzo y la comunidad de Sta. Anita.

El ganado en este estudio fue de ovinos y caprinos de la región. El estudio fue con razas de Saanen, Nubia y Criolla principalmente. En agosto se realizó el muestreo con un número total de 150 animales entre ovinos (38) y caprinos (112).

Se tomaron muestras de heces (aproximadamente 10 gramos) obteniéndose directamente del recto (utilizando la mano con guante) de animales clínicamente sanos y enfermos, de diferente edad, sexo, condición corporal y procedencia. Las muestras fueron cerradas e identificadas con los datos de cada animal y se colocaron en transportadoras termostáticas para mantener condiciones de refrigeración (4° C).

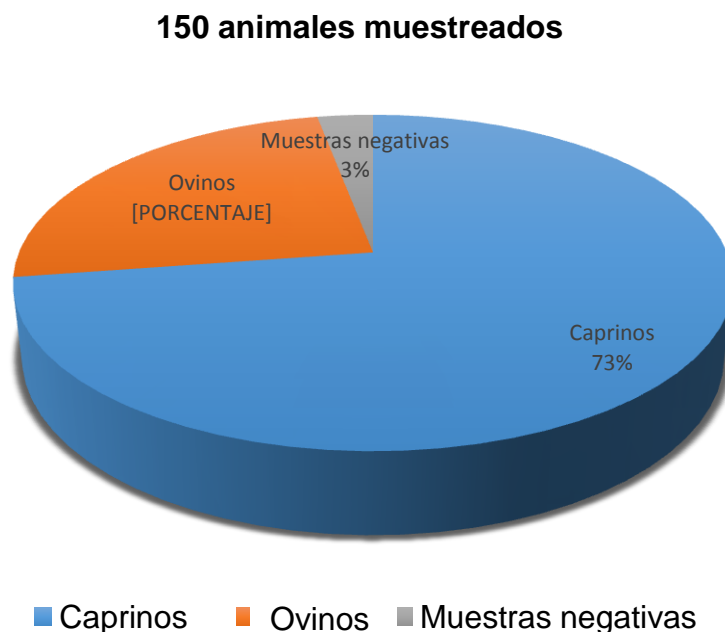
Las muestras fueron llevadas al laboratorio de parasitología de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna en donde se analizaron con las técnicas de flotación y se observaron al microscopio.

## X. Resultados

En el periodo de estudio se analizaron un total de 150 muestras de heces de ovinos (38) y caprinos (112), 147 muestras fueron positivas en donde la mayor frecuencia fue de *Chabertia spp* por especie, sexo y edad (Tabla 2), y 3 muestras negativas 1 de ovinos y 2 de caprinos, por lo tanto no se diagnosticó parasito alguno.

En caprinos fueron más elevados los porcentajes de *Chabertia spp* considerando sexo, edad y especie (Grafica 2).

En ovinos el 24 % y caprinos 73 % fueron positivos a *Chabertia spp* (Grafica 1), y 3 % de muestras fueron negativas. O

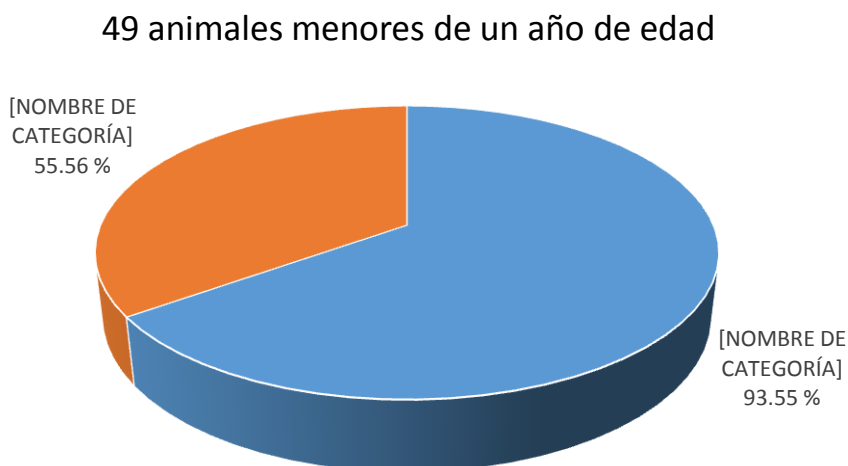


Grafica 4. Porcentajes de *Chabertia spp* en ovinos y caprinos.

Tabla 4. Frecuencia de parásitos gastrointestinales de ovinos y caprinos en la región del cañón de Fernández, Durango.

	# Animales	<i>Chabertia spp</i>		<i>Cooperia spp</i>	
		# Animales	%	# Animales	%
Frecuencia en ovinos y caprinos	147				
Frecuencia en ovinos	37	29	19.73	12	8.16
Frecuencia en caprinos	110	82	55.78	37	25.17
Animales mayores de un año	98				
Ovinos mayores de un año	19	9	47.37	13	27.44
Caprinos mayores de un año	79	55	69.62	31	44.53
Animales menores de un año	49				
Ovinos menores de un año	18	10	55.56	9	50
Caprinos menores de un año	31	29	93.55	17	54.84
Hembras	125				
Ovinos	23	13	56.52	9	39.13
Caprinos	102	76	74.51	45	44.12
Machos	22				
Ovinos	4	3	75.00	2	50.00
Caprinos	18	16	88.89	11	61.11
Muestras negativas	3				

En *Chabertia spp* la frecuencia fue mayor en caprinos con un 93.55 % y ovinos con un 50 % siendo animales menores de un año de edad los más afectados (Grafica 2).



Grafica 5. Frecuencia de *Chabertia spp* en 18 ovinos y 31 caprinos menores de un año de edad.

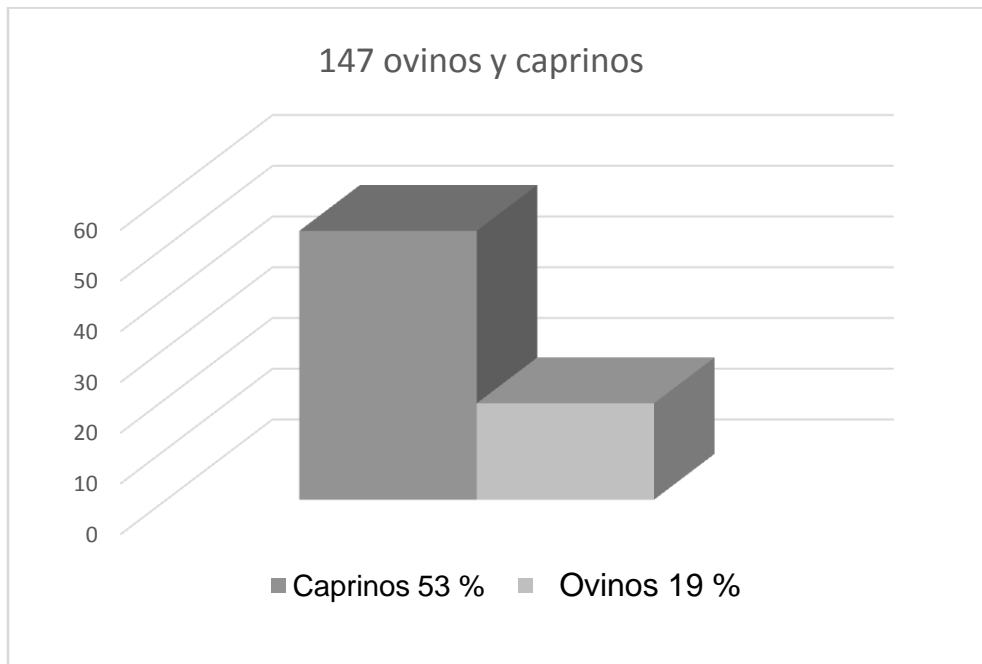
Los machos cabríos están infectados tanto en *Chabertia spp* como en *Cooperia spp* con porcentajes de 88.89 y 61.11 respectivamente.

El 2 % de las muestras salieron negativas y el 98 % positivas.

En *Cooperia spp* la frecuencia fue un 54.84 % afectando a caprinos menores de un año, no así para los machos que representa un 61.11 %.

En lo que respecta a larvas adultas la frecuencia fue mayor en caprinos con 53 % y ovinos con 19 % (grafica 3), mayor en caprinos que en ovinos con más de

un año de edad 38 % y 16 % respectivamente, para los animales menores de un año los porcentajes fueron en caprinos 15 % y ovinos 7 %.



Grafica 6. % de *Chabertia* spp larva adulta en ovinos y caprinos.

## **XI. Discusión**

Los resultados confirman la presencia de huevos de nematodos gastrointestinales en ovinos y caprinos en sistema de pastoreo. En el presente trabajo se encontró que mediante la técnica de flotación que los parásitos gastrointestinales *Chabertia spp* y *Cooperia spp* fueron los más frecuentes en ovinos y caprinos. Estos resultados coinciden con hallazgos en investigaciones realizadas por Rodríguez y colaboradores en el 2001 bajo condiciones de Yucatán, México; otra comparación se da con el hallazgo de Illescas en 1994 que dice que en la provincia de Granada la relación de parásitos en el 87,937 % en ovinos y en el 80.617 % de los caprinos se detecta un parasitismo múltiple con mayor frecuencia *Eimeria spp*, seguido de *Chabertia spp* y *Cooperia curticei*.

Quiroz menciona en el 2011 que la temperatura afectaba las actividades de los nematodos, como es la ovoposición, reproducción, movimiento, desarrollo y supervivencia y también afecta a la planta hospedero. Dice que la mayoría de los nematodos se tornan inactivos a temperaturas bajas entre 5 y 10°C, y que la óptima es entre 15 y 30° C y de nuevo se vuelven inactivos a una temperatura alta, entre 30 y 40°C, las temperaturas fuera de estos límites pueden ser fatales. Los nematodos de muchas especies pueden sobrevivir en el suelo por lo menos durante un año sin que haya hospedador apropiado, los nematodos sobreviven en estado latente a los ambientes desfavorables, esto es, en un estado de quietud o inactividad que con frecuencia se asocia a una baja en el metabolismo, en general la duración del periodo inactivo está limitado por la cantidad de reservas alimenticias del parásito y las condiciones ambientales.



Menciona Hernández y colaboradores en el 2010, que en un estudio realizado en el centro norte de Puebla el mayor número de fasciolas la presentan los ovinos con 17 ovinos afectados representando el 28% de la población total de esta especie, en el caso de los caprinos solo se vieron afectados siete por fasciolas, representando el 12% de su población total, significando un porcentaje mayor de prevalencia de la fasciola en los ovinos (16%) a diferencia de los caprinos, lo cual eminentemente afecta la producción y salud ovina, además se convierte en un problema de zoonosis en esa región.

En un estudio realizado por Cuellar en el 2008, menciona que los ovinos y caprinos nativos o criollos, son considerados más resistentes en adquirir la enfermedad en relación con los animales exóticos, ya que los primeros han tenido, con el paso del tiempo, una selección natural sobreviviendo los animales más resistentes a los parásitos gastrointestinales de la región. Esta característica es muy importante para la elección de la raza a criar, en ciertas regiones del país, con alta probabilidad de adquirir y padecer la nematodiasis gastroentérica.

Menciona Rojas y colaboradores en el 2007, que en un estudio de ovinos en pastoreo en la parte alta del Municipio De Cuetzala del Progreso, Guerrero, México. La prevalencia de nematodos gastrointestinales fue de 77.63%, la eliminación promedio de huevos por gramo de heces fue de  $595.35 \pm 90.50$ . No se encontró diferencias entre grupos de edad y la mayor prevalencia (78.63) y carga de hpg ( $598.52 \pm 119.78$ ) se encontró en ovinos mayores de un año. Los géneros

identificados de nematodos gastrointestinales fueron: *Haemonchus spp.*, con 32%, *Cooperia spp.*, con 30%, *Trichostrongylus spp.*, con 17.33% y *Oesophogostomun spp.*, con 13.67%. Además se encontró el género *Strongiloides spp.*, en un 7.00%. Se concluye que los ovinos en pastoreo al inicio de la época seca presentan alta prevalencia de nematodos gastrointestinales, siendo los géneros predominantes *Haemonchus spp.*, *Cooperia spp.*, y *Trichostrongylus spp.*, existen diferencias significativas en la prevalencia de acuerdo al grupo parasitario presente.

Dice Valdez en el 2006 que la demostración de huevos de nematodos gastrointestinales es una evidencia que el animal está infectado, pero no indica el grado de infección, la ausencia de huevos no necesariamente indicativo de la ausencia del parasito, ya que los animales pueden tener estadios inmaduros de nematodos gastrointestinales o bien la sensibilidad de la prueba coprológica, no es suficiente.

Este estudio concuerda con Valdez en el 2006 que indica que el número de huevos en la materia fecal de los huéspedes frecuentemente no es un indicativo de la intensidad de infección, como ocurrió con las bajas cargas de huevos encontradas en este estudio, por lo que el número depende básicamente de la fecundidad de los adultos, además, influye la infectividad de los estadios larvarios presentes en los pastos, los cuales permanecen viables más tiempo durante la época con temperaturas moderadas y humedad relativa elevada, aunque pueden sobrevivir a temperaturas de 0°C por corto tiempo, la supervivencia de los estadios es por largo tiempo si estos permanecen en el huevo.

Los nematodos gastrointestinales encontrados por la técnica de cultivo larvario que afectan los ovinos y caprinos con mayor frecuencia son: *Haemonchus contortus*, *Cooperia spp* y *Trichostrongylus spp*, según un estudio realizado por Quiroz y colaboradores en el 2011.

## **XII. Conclusión**

Los caprinos de la región del Cañón de Fernández, Durango presentaron parasitosis por nematodos principalmente, con porcentajes por encima de los encontrados en los ovinos.

La mayor frecuencia de nematodos gastrointestinales se observaron en caprinos menores de un año de edad, con la presencia de *Chabertia spp* y con porcentajes mayores de presentación.

Se observó que existe una gran relación entre la temporada de lluvias con el crecimiento de pastos que favorecen la temperatura ideal para la reproducción de estos parásitos.

## **XIII. Sugerencias**

Se sugiere realizar estudios parasitológicos anuales más completos.

Establecer un calendario de desparasitación basado en las parasitosis diagnosticadas en la región.

De suma importancia es la rotación de praderas con un período mínimo de descanso de 60 días, pues contribuye a disminuir las probabilidades de infestación.

#### **XIV. Bibliografía**

Abbas A. K., Lichtman, A. H y Pillai A. 2008. Inmunología celular y molecular. Sexta edición. Editorial ELSEVIER. p. 329-335.

Argüello L. D. 2007. Control de endoparásitos por medio de productos Homeopáticos en un rebaño en el departamento de Cundinamarca.

Cordero D. C y Rojo Vázquez M. A. 2001 Parasitología veterinaria. Primera edición. Editorial Mc Graw. p. 113-122.

Cuéllar O. J. A. 2008. Nematodiasis gastrointestinal ovina, una enfermedad que causa retraso en el crecimiento y mortandad. Revista electrónica veterinaria.p. 245-279

Díaz R. P., Torres H. G., Osorio A. M., Pérez H. P., Pulido, A. A., Becerril P. C y Herrera H. J. 2000. Resistencia a parásitos gastrointestinales en ovinos Florida, Pelibuey y sus cruzas en el Trópico Mexicano Agrociencia, vol. 34, núm. 1, enero / febrero. p. 19-25.

Fiel C. A., Steffan P. E y Ferreyra D. A., 2011. Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes. Técnicas de laboratorio e interpretación de resultados. Editorial Tandil. Primera edición. p. 15-49.

González G. R., Córdova P. C., Torres H. G y Mendoza, G. P. 2011. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos sacrificados en un rastro de Tabasco, México.

Granados B. I. 2004. Evaluación del efecto desparasitante de un producto natural a base de apazote (*chenopodiumambrosioides*) semillas de ayote (*cucurbita pepo*) y flor de muerto (*tagetes erecta*) al ser comparado con productos comerciales, en dos grupos caprinos en la ciudad de Guatemala.

Habela M., Sevilla R.G., Corchero E., Fruto J.M. y Peña. 2002. Nematodosis gastrointestinales en ovinos.

Hernández Hernández. J. E., Francisco Javier Franco Guerra., Oscar Agustín Villarreal EspinoBarros., Julio Cesar Camacho Ronquillo y Denis Hernández Riande. 2010. Fasciolosis presente en ovinos y caprinos con impacto productivo en el centro norte de Puebla.

Illescas Gómez. P., Llamas Trujillo. R., Ardov del Hoyo. L., Llamas Cruz. A y Fernández Valdivia. J. 1994. Infestaciones naturales por parásitos gastrointestinales en ovinos y caprinos en la provincia de Granada.

Pérez F. R. 2010. Farmacología veterinaria. Editorial talleres dirección de docencia. Primera edición. p. 347-372.

- Quiroz R. H. 1990.Parasitología. Editorial LIMUSA. Primera edición. p 22-44.
- Quiroz Romero. H. 2002. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Editorial LIMUSA. Primera edición. p. 475-477
- Quiroz R. H., Figueroa C. J., Ibarra V. F y López A. M. 2011.Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos. Primera edición. Editorial ISBN:978-607-00-4015-3 versión electrónica. p. 327-366.
- Ramsar ficha informativa de los humedales. 12 de Octubre de 2007.
- Rodríguez V. R., Cob G y Domínguez A. J. 2011. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México.
- Rojas Hernández Saúl; Gutiérrez Segura Isidro; Olivares Pérez Jaime y Valencia Almazán María. 2007. Prevalencia de nematodos gastrointestinales en ovinos en pastoreo en la parte alta del MPIO. De Cuetzala del Progreso, Guerrero-México, Revista Electrónica Veterinaria, Vol. VIII, Nº 9.
- Suárez V. H., Olaechea F. V.,Rossanigo C. E y Romero J.R. 2002. Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América.

Sumano López H y Ocampo Camberos L. 2006. Farmacología Veterinaria.  
Editorial McGraw. Tercera edición

Valdez M.E. 2006. Parasitosis gastrointestinales en el municipio de Tiquicheo,  
Michoacán.

Varcárcel S. F. 2010, Atlas de parasitología ovina.Publicado en PV Albéita. p. 6-8.

([http://www.link.vet.ed.ac.uk/parasitology/InfectionAndImmunity/P\\_08Nematodes/Parasites/Chabertia/chabertiaMaleWhole.htm](http://www.link.vet.ed.ac.uk/parasitology/InfectionAndImmunity/P_08Nematodes/Parasites/Chabertia/chabertiaMaleWhole.htm)). Citado el día 02 de junio de  
2014 a las 9 am.