

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES EN GANADO BOVINO EN EL MUNICIPIO DE TECOANAPA, GUERRERO, MÉXICO.

POR:

FERNANDO YIBRHAM RAMÍREZ GONZÁLEZ

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

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

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES EN GANADO BOVINO EN EL MUNICIPIO DE TECOANAPA, GUERRERO, MÉXICO.

POR:

FERNANDO YIBRHAM RAMÍREZ GONZÁLEZ

TESIS

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:



MC. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES



MVZ JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ



DR. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
CORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.


Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal
DICIEMBRE 2006.

7 - AAT - UI

00040

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**PREVALENCIA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES EN GANADO
BOVINO EN EL MUNICIPIO DE TECOANAPA, GUERRERO, MÉXICO.**

POR:


FERNANDO YIBRHAM RAMÍREZ GONZÁLEZ

TESIS


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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:



**MC. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES
PRESIDENTE**



**MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
VOCAL**



**DR. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO
VOCAL**



**M.S. DELFINO REYES MACÍAS
VOCAL SUPLENTE**

DEDICATORIA

A mis padres:

Hipólito Ramírez Orozco

y

Columba González Ocampo

A mis padrinos:

Ismael Ramírez Orozco

y

Guadalupe López Abundis

A mis Hermanos:

Selene

Belinda

Hermes

Hipólito

A mis Abuelos:

Gildardo Ramírez Cipriano

y

Teresa Orozco Mora

Martín González del Moral

y

Rómula Ocampo Zacarías

A las familias:

Ramírez Orozco y González Ocampo. Todos y cada uno de mis tíos, tías, y primos.

A mis maestros:

Quienes contribuyeron en mi formación profesional.

AGRADECIMIENTOS

Es difícil trasladar al papel mis agradecimientos por las oportunidades y experiencias brindadas en la vida y más aún encontrar la manera de transmitirlo con un significado pleno.

A Dios quien es dador de la vida y salud, por todas las bendiciones recibidas y por permitirme seguir viviendo en este mundo; por darme lo oportunidad de ser alguien en la vida.

A mis padres:

Hipólito Ramírez Orozco

y

Columba González Ocampo

Quienes han sido un grandioso tesoro para mí, con mucho cariño, aprecio y amor, por tenerme paciencia y confianza, por haberme educado por un camino recto; pero sobre todo por que me dieron la vida, amor sincero y desinteresado, porque son y serán mi admiración, gracias a ellos he logrado la profesión que ahora tengo, tan anhelada para mí y para ellos, por su sacrificio y penas que sufrieron, por todo el esfuerzo que hicieron, logrando hacer de mí un hombre de provecho, por esto y por mucho más... Dios los bendiga.

A mi Padrino:

Ismael Ramírez Orozco

Que fue para mí parte importante en la vida y en mi formación profesional, quien me enseñó a ser una persona de bien. Gracias por su amor y cariño, por todo el apoyo que me brindó para que yo pudiera realizar este sueño. Mil gracias.

A mis Hermanos:

Selene

Belinda

Hermes

Hipólito

Con todo mi amor, respeto y gratitud, por la amistad, confianza, cariño, unión y comprensión, cuyos apoyos e inspiración fueron importantes para alcanzar esta meta.

A todos y cada uno de mis tíos, tías y primos, por darme su apoyo y confianza, demostrándolo con palabras de aliento para que yo pudiera seguir adelante en mi carrera.

A mi "Alma Terra Mater", Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por abrirme las puertas y brindarme las facilidades de alcanzar una meta trazada en la vida.

A la División de Ciencia Animal y todos los profesores que en ella laboran, por transmitirme sus conocimientos durante la carrera.

Al MC. Francisco Javier Carrillo Morales, quien fue asesor principal; con admiración y respeto le agradezco infinitamente por el apoyo brindado para la realización y culminación de este trabajo de tesis, brindándome sus consejos y enseñanzas, y por darme la oportunidad de trabajar con usted.

Al MSP. Martín Castillo por su amistad y su valiosa aportación para la realización del presente trabajo de tesis.

A los Biólogos y Médicos del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología CENAPA, (CENID-PAVET) I.N.I.F.A.P. ubicado en Jiutepec, Morelos; por su colaboración en el análisis de las muestras.

A los señores ganaderos del municipio de Tecoaapa que me permitieron realizar esta investigación en su ganado, sin su colaboración no hubiese sido posible esta investigación.

A los profesores MVZ. Silvestre Moreno Ávalos, MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso, DR. Guadalupe de la Fuente Salcido, DR. Pedro Antonio Robles Trillo... por su incondicional confianza, amistad y apoyo durante la carrera. Así mismo, quiero manifestar todo mi agradecimiento a todos aquellos catedráticos que participaron desde mi formación primaria hasta la profesional, que coadyuvaron en mi formación académica, por transmitirme parte de sus conocimientos para guiarme por el camino de la superación.

A mis compañeros de la generación XLVI, especialmente la sección "F", que compartimos el aula y formamos un gran equipo de trabajo, y hoy gracias a Dios hemos logrado una meta en la vida; que de nosotros depende conservarla y desarrollarla para nuestro propio bien y de la sociedad; poniendo en alto siempre el honor y nombre de nuestra Universidad, Unidad Laguna.

A todos aquellos que me dieron su apoyo, amistad y que depositaron su confianza en mí.

Mil Gracias.

ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	II
ÍNDICE.....	IV
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....	VI
RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. GENERALIDADES.....	2
1.2. ANTECEDENTES.....	4
2. HIPÓTESIS	6
3. OBJETIVO	6
4. REVISIÓN DE LITERATURA	7
4.1. PROTOZOARIOS.....	7
4.1.1. COCCIDIOSIS.....	7
4.1.1.1. ETIOLOGÍA.....	7
4.1.1.2. CICLO EVOLUTIVO.....	8
4.1.1.3. PATOGENIA.....	10
4.1.1.4. LESIONES.....	10
4.1.1.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	11
4.2. NEMÁTODOS.....	11
4.2.1. TRICHOSTRONGYLIDAE.....	12
4.2.1.1. ETIOLOGÍA.....	12
4.2.1.2. CICLO EVOLUTIVO.....	14
4.2.1.3. PATOGENIA Y SIGNOS CLÍNICOS.....	15
4.2.2. CHABERTIIDAE.....	16
4.2.2.1. ETIOLOGIA.....	16
4.2.2.2. CICLO EVOLUTIVO.....	17
4.2.2.3. PATOGENIA.....	18
4.2.2.4. LESIONES.....	19
4.2.2.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	20
4.2.2.6. CICLO EVOLUTIVO.....	21
4.2.2.7. PATOGENIA.....	22
4.2.2.8. LESIONES.....	22
4.2.2.9. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	23
4.2.3. ANCYLOSTOMATIDAE.....	23
4.2.3.1. ETIOLOGÍA.....	23
4.2.3.2. CICLO EVOLUTIVO.....	24
4.2.3.3. PATOGENIA.....	25
4.2.3.4. LESIONES.....	25
4.2.3.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	26
4.2.4. STRONGYLOIDIDAE.....	27
4.2.4.1. ETIOLOGÍA.....	27
4.2.4.2. CICLO EVOLUTIVO.....	27
4.2.4.3. PATOGENIA.....	28
4.2.4.4. LESIONES.....	28
4.2.4.5. SIGNOS Y SINTOMAS.....	29
4.2.5. TRICHURIDAE.....	30
4.2.5.1. ETIOLOGIA.....	30
4.2.5.2. CICLO EVOLUTIVO.....	31
4.2.5.3. PATOGENIA.....	31

4.2.5.4.	LESIONES.....	31
4.2.5.5.	SIGNOS Y SÍNTOMAS	32
4.3.	CESTODOS	32
4.3.1.	ANOPLOCEPHALIIDAE.....	32
4.3.1.1.	ETIOLOGIA.....	32
4.3.1.2.	CICLO EVOLUTIVO.....	33
4.3.1.3.	PATOGENIA.....	33
4.3.1.4.	LESIONES.....	34
4.3.1.5.	SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	34
5.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	35
5.1.	ANTECEDENTES DEL ÁREA DE ESTUDIO.....	35
5.1.1.	UBICACIÓN Y CLIMA DE ÉL MUNICIPIO DE TECOANAPA.....	35
5.2.	SISTEMAS DE MANEJO DEL GANADO EN EL MUNICIPIO.....	37
5.3.	TOMA DE MUESTRAS.....	37
5.4.	TÉCNICA DIAGNOSTICA.....	38
5.4.1.	TÉCNICA DE FLOTACIÓN.....	38
5.5.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	40
6.	RESULTADOS.....	41
7.	DISCUSIÓN.....	45
8.	CONCLUSIONES.....	45
9.	LITERATURA CITADA.....	46

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Figura # 1. Ciclo de vida de coccidia en bovinos.....	9
Figura # 2. Ciclo de vida típico de los coccidios.....	9
Figura # 3. Ciclo Evolutivo de <i>Trichostrongylidae</i>	15
Figura # 4. Ciclo evolutivo de <i>Oesophagostomum</i>	17
Figura # 5. Ciclo evolutivo de <i>Bunostomum</i>	24
Figura # 6. Mapa del estado de Guerrero.....	35
Figura # 7. Municipio de Tecoanapa, Guerrero, Méx.....	36
Grafica # 1. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en bovinos en el municipio de Tecoanapa, Guerrero, Méx.....	41
Grafica # 2. Resultados primer muestreo.....	42
Grafica # 3. Resultados Segundo muestreo.....	42
Grafica # 4. Resultados tercer muestreo.....	43
Grafica # 5. Resultados obtenidos en los tres muestreos.....	43
Tabla # 1. Parásitos encontrados por comunidad en el municipio de Tecoanapa, Gro. Méx.....	44

1. INTRODUCCIÓN

1.1. GENERALIDADES

La parasitosis gastrointestinal (NGI) es la parasitosis más importante de los rumiantes domésticos, fundamentalmente porque atenta de forma directa contra los índices productivos tales como: reducción del consumo de alimentos, retarda el crecimiento y ganancia de peso vivo, retraso en el tiempo hasta la primera gestación, alargamiento de los periodos entre partos y disminución en la producción de carne y leche; además del costo que implica el uso de un antiparasitario y su aplicación (*Zárate Ramos J. 2005; Hansen et al., 1994; Ordóñez 1989; Fuentes et al., 1990*), de ahí que organismos internacionales como FAO, OIE y OMS consideren a las infestaciones helmínticas como causa principal de las pérdidas económicas en la producción ganadera (*Moreno, 1996*).

En las áreas tropicales la producción animal se ve afectada por numerosos factores, entre ellos la incidencia de parásitos gastrointestinales, los cuales a través de sus variados efectos limitan marcadamente la productividad animal; haciéndose necesario el establecimiento de programas integrales de control, que consideren, además de la aplicación estratégica de antihelmínticos, aspectos como rotación de potreros, selección genética de animales resistentes y suplementación alimenticia entre otros (*Aumont et al., 1997*).

En México se calcula que se pierden 48 millones de kilogramos de carne así como, 4.4 millones de leche anualmente debido a las parasitosis (*Alpizar, 1993*). Los bovinos parasitados por nemátodos gastroentéricos ya sean chicos o grandes, finos o criollos siempre tendrán una merma que representan una pérdida económica. Por ejemplo, bovinos adultos en pastoreo e infectados por nemátodos pierden de 25-30 Kg. por animal al año y si la enfermedad es más intensa existiendo anorexia y diarrea los animales pueden llegar a perder hasta 40 Kg. y en el caso de becerros estas pérdidas pueden ser de 22-46 Kg. por animal anualmente (*González, 1994*).

Es un hecho bien conocido que los animales que pastan en los ranchos ganaderos, son sumamente susceptibles a infecciones parasitarias y en especial los animales jóvenes, provocando en ellos entre otras cosas: aumento de la permeabilidad de las mucosas, disminución de la capacidad digestiva y de absorción intestinal, aumento del peristaltismo, incremento del pH abomasal, aumento del catabolismo proteico, disminución del apetito, deficiente desarrollo somático visceral, lo que finalmente conduce a deficientes índices productivos y a predisposición a otras enfermedades (Flores, 1979; Muñoz, 1970).

1.2. ANTECEDENTES

Durante la última década, el mercado antiparasitario ha sido el sector que ha crecido más rápido en el mercado de salud animal (Dalton J. P. et al., 2001) las afecciones con parásitos internos son una de las causas más importantes de la baja productividad (Höglund J. et al., 2001) en las zonas tropicales y subtropicales, los niveles de resistencia antihelmíntica son muy elevados y muchos ganaderos en estas regiones del mundo son de bajos recurso y no pueden darse el lujo, en comprar medicamentos resistentes a los parásitos, y los beneficios tienen que ser mayor que los costos (Krecek C. et al., 2006).

México cuenta con grandes áreas geocológicas que presentan condiciones favorables para la proliferación de parásitos. En regiones con subtrópico húmedo, se han registrado: *Haemonchus placei*, *Haemonchus similis*, *Haemonchus contortus*, *Mecistocirrus digitatus*, *Cooperia punctata*, *Cooperia pectinata*, *Trichostrongylus axei* y *Oesophagostomum* ([Dominguez AJL. et al., 1993.], [Mejía EF. 1986.], [Sandoval MJ. 1990.]); mientras que en bovinos del subtrópico seco, los nematodos registrados corresponden a: *Haemonchus similis*, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus axei* y *Oesophagostomum radiatum* (Trejo L, et al., 1991).

En 1979 en el seco Estado de Puebla, Flores determina que los parásitos más abundantes en esa zona son *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Oesophagostomum* y *Chabertia* (Flores, 1979).

En Yucatán, Méx. se reporto, *Strongylida*, *Strongyloides spp*, *Trichuris spp*, *Toxocara Vitulorum*, *Capillaria spp*, *Moniezia spp*, *coccidia spp* (Roger I. et al., 2001). Así mismo Vázquez Prats, reporta la Frecuencia de nemátodos gastroentéricos en bovinos de tres áreas de clima subtropical húmedo de México teniendo como resultado: en Sauta, Nayarit, *H. contortus*, *B. phlebotomum*, *O. radiatum*, *T. ovis*. En Medellín Veracruz, *H. contortus*, *H. similis*, *C. punctata*, *O. radiatum*. En Tizimin Yucatán, *H. contortus*, *C. punctata*, *O. radiatum* (Vázquez Prats V. M. et al., 2004).

Vega en 1969 reporta que en Chilpancingo Guerrero, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Cooperia* y *Trichostrongylus* como los géneros más frecuentes (Vega, 1969)

En México se han realizado diversos trabajos que muestran un panorama general de la distribución de los principales géneros y especies de nematodos en bovinos (Mejía EF. 1986); sin embargo, no se cuenta con estudios detallados acerca del comportamiento poblacional de los parásitos en los diferentes ecosistemas, y en donde estos se presentan con mayor frecuencia. Para comprender la distribución parasitaria desde un punto de vista epidemiológico y proponer nuevas estrategias de control, es necesario el determinar primero los factores que inciden en el proceso parasitario (Fox J. et al., 1981); Siendo uno estos factores la determinación de la prevalencia de estas parasitosis gastrointestinales en ganado bovino en el municipio de Tecoaapa Gro.

Un estudio de prevalencia hecho en Venezuela indica que los estrogiloides y las coccidias son los grupos de parasitarios más prevalentes. En este estudio se determinó también la presencia de *Syngamus laryngeus*, *Moniezia benedeni*, *Strongyloides papillosus* y *Capillaria* spp. La intensidad de las estrogilosis fue mayor en becerros y mautes que en novillos y vacas. Las cargas parasitarias por estrogiloides estuvieron conformadas, en orden de importancia, por los géneros *Mecistocirrus*, *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum* y *Trichostrongylus* (Moreno L. et al., 1991).

En Kenya se determinaron los tipos y prevalencia de *Eimeria* spp, siendo los resultados, 8 especies diferentes de *Eimerias* las cuales son *E. bovis* (79.0%), *E. zuernii* (60.2%), *E. ellipsoidalis* (26.1), *E. cylindrica* (13.4%), *E. auburnensis* (28.4%), *E. alabamensis* (10.3%), *E. subspherica* (5.0%) y *E. wyomingensis* (6.1%) (Munyua W. et al., 1990), así mismo en un estudio echo en el noroeste de Polonia reportan *E. bovis*, *E. auburnensis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis* *E. subspherica*, *E. cilíndrica* (Pilarczyk B., et al., 2000).

2. HIPÓTESIS

En el municipio de Tecoaapa, las explotaciones de ganado bovino se realizan por un sistema extensivo, el cual no existe un adecuado manejo y control de las parasitosis. Por lo que es necesario determinar la prevalencia.

3. OBJETIVO

Determinar la prevalencia de los parásitos gastrointestinales en el ganado bovino en el municipio de Tecoaapa, Gro. y establecer un calendario de desparasitación, y tratamientos adecuados.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. PROTOZOARIOS

Los protozoarios son microorganismos unicelulares que varían en tamaño de 2 a 100 micrones (μm)¹ y se encuentran distribuidos ampliamente en el medio ambiente. Estos parásitos son organismos complejos que se encuentran especializados para una vida independiente. Por ejemplo, ellos se pueden mover por si mismos mediante flagelos, cilios o pseudopodios. Algunos protozoarios ingieren y digieren partículas alimenticias, otros absorben nutrientes a través de la pared corporal. Los protozoarios más importantes pertenecen a la familia *Eimeriidae*: *Coccidios* y *Criptosporidios* (Wattiaux M. 2000).

4.1.1. COCCIDIOSIS

La coccidiosis en el ganado es una enfermedad parasitaria protozoaria común del ganado, particularmente en los destetados. La coccidiosis bovina es más frecuente en recién nacidos de seis a doce meses de edad. Los recién nacidos se infectan cuando se encuentran en pastos o porciones contaminadas por ganado adulto u otros recién nacidos infectados. El ganado adulto puede infectarse cuando ingiere pasto (Wattiaux M. 2000).

4.1.1.1. ETIOLOGÍA

Las coccidiosis de mayor patogenicidad para los bovinos son las siguientes (Blood, D. C. et al. 1986; Quiroz, R. H. 2005, y Soulsby, E. J. 1987).

Eimeria auburnensis.

Los ooquistes son de forma ovoide, miden 32-46 por 19-28 micras, presentan micrópilo y la pared es lisa de color amarillo pálido (rara vez arrugada o con mamelones). Tienen un gránulo polar. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae (Quiroz, 2005).

Eimeria bovis.

Los ooquistes son de forma ovoide, miden de 23-34 por 17-23 micras, la pared tiene dos capas, la externa sin color y la interna de color café amarillento; el micrópilo es manifiesto. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae y residuo del esporoquiste (Quiroz, 2005).

Eimeria ellipsoidalis.

Los ooquistes tienen forma elipsoide o ligeramente ovoide, con una pared lisa descolorida con una sola capa; un cuerpo de Stiedae (Quiroz, 2005).

Eimeria zuernii.

Los ooquistes miden de 19-29 por 10-21 micras de forma subesférica, ovoide, subovoide y elipsoidal. La pared del ooquiste es lisa transparente y compuesta de una sola capa. Pueden o no tener un gránulo polar. Los esporoquistes tienen un fino cuerpo de Stiedae (Quiroz, 2005).

4.1.1.2. CICLO EVOLUTIVO

E. bovis, hay dos esquizogonias y una gametogonia. Los esporozoitos invaden las células del endotelio e los vasos quilíferos en la segunda mitad del intestino delgado. Los esquizontes se encuentran 5 días después de la infección, crecen y maduran entre los 14 y 18 días, contienen un promedio de 120,000 merozoitos. Son fácilmente visibles como puntos blancos en la pared del intestino. La segunda generación de esquizontes ocurre en las células epiteliales del ciego y colon y dan lugar a 30 ó 36 merozoitos. La reproducción sexual se inicia y ocurre generalmente en ciego y colon, aunque en infecciones severas se encuentran en la última porción del intestino delgado en las células epiteliales de las glándulas intestinales aunque llegan a invadir el resto de la glándula. Los primeros estados sexuales aparecen 17 días después de la inoculación. El periodo prepatente es de 15 a 20 días y el periodo patente es de 5 a 7 días (Quiroz, 2005).

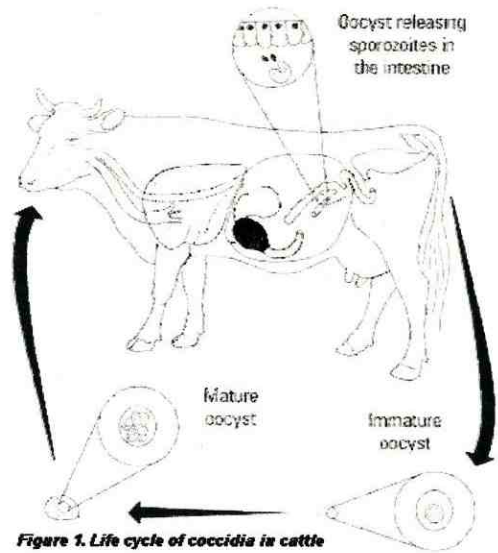


Figure 1. Life cycle of coccidia in cattle

Figura # 1. Ciclo de vida de coccidia en bovinos (Murray K. 2001).

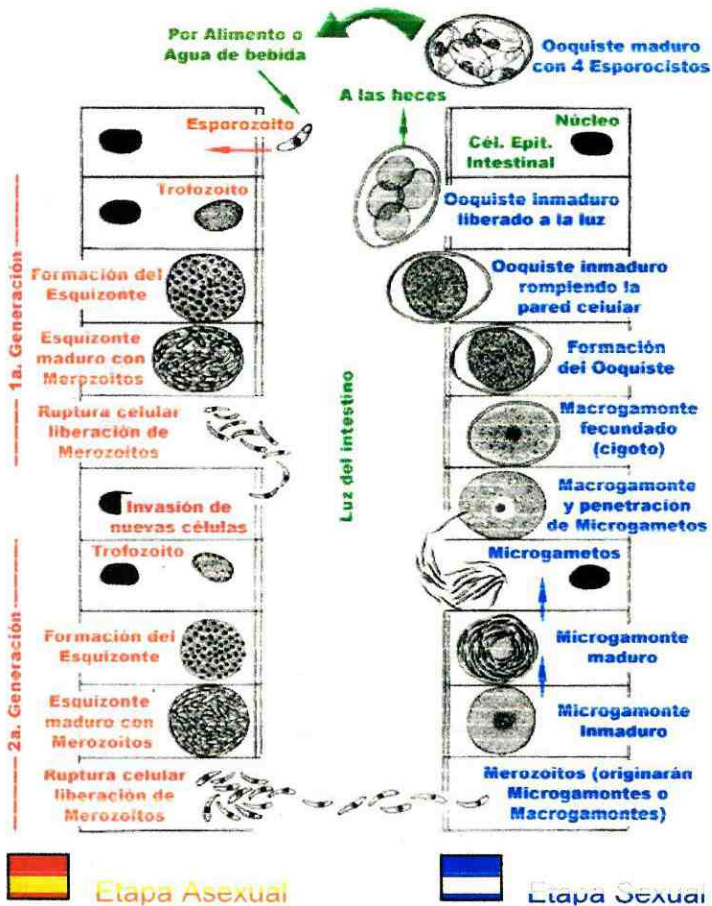


Figura # 2. Ciclo de vida típico de los coccidios (Boero, J. J., 1967)

4.1.1.3. PATOGENIA

El daño causado por las coccidias a sus huéspedes depende de varios factores. Algunos de los más importantes son el número de parásitos presentes en un sitio en particular. El primer punto depende del número de ooquistes esporulados ingeridos, a partir del cual los límites de su reproducción se pueden determinar. El grado del daño causado a un huésped por las coccidias puede ser proporcional al grado de destrucción de las células intestinales. Sin embargo, esto sería una subvaloración de los eventos. Parece ser que hay relación entre el grado de patogenicidad de las especies y la profundidad en donde penetra en la mucosa intestinal. *E. zuernii* tiene un desarrollo de focos en la pared del intestino grueso, localizados los esquizontes y gametos en las criptas de Lieberkühn. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al penetrar en las células; posteriormente los trofozoitos, los esquizontes y los gametos ejercen acción citófaga al alimentarse del citoplasma de la célula; continua con una acción traumática al ocasionar la ruptura de las celas invadidas. Dependiendo además del número de generaciones de merozoitos, que en *E. bovis* son dos y en *E. zuernii* se considera que son más de una y posteriormente la gametogonia, dan como resultado hemorragia de las criptas de Lieberkühn. Se considera que los gametos de *E. bovis* son los más dañinos. En infecciones severas hay destrucción del epitelio glandular (Quiroz, 2005).

4.1.1.4. LESIONES

Las lesiones más importantes se encuentran en el ciego y en el colon y en los últimos 30 cm. del íleon intestinal. La mucosa está edematosa, congestionada, luego dura con petequias o hemorragia difusa. El lumen puede contener gran cantidad de sangre. Al final, la mucosa está destruida o con membranas sobre la superficie; en otros casos la submucosa puede estar destruida. Si el animal sobrevive hay reparación.

En coccidiosis graves el sodio está disminuido y el potasio sanguíneo aumentado.

En infecciones con *E. bovis* hay disminución de albúmina y las proteínas de suero en becerros a las tres semanas de la infección; las alfa y beta globulinas aumentan y la gamma globulina disminuye. Las proteínas del suero vuelven a sus niveles normales 6 o 8 semanas después de la manifestación clínica de la enfermedad (Quiroz, 2005).

4.1.1.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Después de 17 a 19 días de la infección hay diarrea simple o diarrea con sangre, tenesmo y fiebre. Los becerros inoculados con 125 000 están moribundos y los inoculados con 250 000 a un millón mueren entre los 24 y 27 días postinfección. A veces los becerros parecen decaídos, las heces mezcladas con sangre ensucian la región perianal, y se apartan del rebaño. Si bien hay fiebre al principio, la temperatura puede ser normal y aun subnormal; la diarrea tiene olor fétido, con sangre y moco. La sangre esta mezclada con las heces a las que da coloración oscura (chorro prieto) o con coágulos grandes. Los esfuerzos violentos de evacuación son característicos en el momento de esta.

La anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida; en casos graves el animal queda disneico y vacilante. Hay debilidad extrema y las mucosas están pálidas. Como consecuencia hay deshidratación, enflaquecimiento y anorexia (Quiroz, 2005).

4.2. NEMÁTODOS

Dentro de los principales problemas que afectan directamente la salud de los rumiantes y que por consiguiente se reflejan en su productividad, están los causados por las nematodosis gastroentéricas; estas representan un problema de salud que impacta considerablemente a la producción ganadera, afectando a rumiantes de diferentes edades, principalmente en las zonas tropicales, subtropicales y templadas del mudo (Soulsby L. 1994).

La helmintosis gastrointestinal es una afección parasitaria causada por la presencia en el abomaso, intestino delgado e intestino grueso de nematodos pertenecientes a diversas familias, que ocasionan trastornos gastrointestinales como diarreas, caquexia y anemia. Generalmente, los agentes patógenos responsables son transmitidos por el alimento, en este caso los pastos o a través del agua de bebida y en algunos casos muy específicos mediante penetración transcutánea (*Strongyloides papillosus*, *Bunostomum phlebotomum*) o a través del calostro (*Toxocara vitulorum*) (Morales G. et al., 2005).

Los diferentes géneros de Trichostrongilidos tienen distribución geográfica cosmopolita; sin embargo, algunos estudios señalan que existen zonas donde predominan ciertas especies; *Trichostrongylus* spp y *Cooperia* spp predominan en regiones templadas, a diferencia de *Ostertagia* spp y *Nematodirus* spp que predominan en regiones templadas nórdicas y regiones subsolares; *Haemonchus* spp, *Strongyloides* spp así como *Oesophagostomum* spp, predominan en el cinturón ecuatorial, entre los paralelos 30 Norte y sur (Soulsby L. 1994). Los nematodos identificados en bovinos en tres diferentes áreas de México fueron: *Haemonchus* spp, *Oesophagostomum radiatum*, *Trichuris ovis*, *Cooperia punctata* (Vázquez V. M. et al., 2004).

4.2.1. TRICHOSTRONGYLIDAE

4.2.1.1. ETIOLOGÍA

En México, las especies de nematodos más importantes, son las siguientes: *Haemonchus* spp, *Ostertagia* spp, *Cooperia* spp, *Trichostrongylus* spp, (Dominguez AJL. et al., 1993; Flores, C.E. 1979);

Haemonchus

El extremo cefálico es muy delgado, posee una pequeña cápsula bucal con un delgado diente o lanceta que se origina en el lado dorsal de la base. Las papilas cervicales son prominentes y tienen forma de espinas. La bolsa

copulatrix tiene grandes rayos laterales y el dorsal es pequeño y asimétrico con forma de Y invertida.

Las espículas son relativamente cortas, hay papilas prebursales y posee gubernáculo. La vulva esta en la parte posterior del cuerpo y esta cubierta por un prominente labio (*Quiroz, 2005*).

Ostertagia

El extremo anterior y la cavidad bucal son pequeños, la cutícula presenta de 25 a 30m estrías longitudinales y posee papilas cervicales. La bolsa copulatrix tienen dos grandes lóbulos laterales; las especulas son cortas, iguales y terminan en dos o tres proyecciones. Presentan papilas prebursales. La vulva esta en el quinto posterior del cuerpo, puede o no estar cubierta por un labio cuticular. Se le denomina también gusano café del abomaso y se conocen mas de 35 especies en rumiantes (*Quiroz, 2005*).

Cooperia

Estos nematodos tienen 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 copulatrix posee dos grandes rayos laterales y un pequeño rayo dorsal. No tiene papilas prebursales. Las especulas son gruesas y cortas y terminan en una sola punta; generalmente tienen bordes semejantes a alas. No tienen gubernáculo, la vulva esta detrás de la línea media del cuerpo y puede estar cubierta por un labio. Se han encontrado aproximadamente 20 especies (*Quiroz, 2005*).

Trichostrongylus

Son nematodos pequeños, con una delgada porción cefálica, sin capsula bucal ni papilas. La bolsa copulatrix tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y con el rayo dorsal simétrico. Poseen pequeñas papilas prebursales. Las especulas son de color café, gruesas y con bordes. No poseen gubernáculo. La vulva se encuentra a corta distancia de la línea del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. El útero es amfidelfo. Los

huevos tienen cascara delgada y se segmentan al ser puestos. Hay aproximadamente 32 especies en mamíferos y dos en aves (*Quiroz, 2005*).

4.2.1.2. CICLO EVOLUTIVO

El ciclo es semejante en la mayoría de estos tricostrongídeos. Los huevos salen en las heces; se encuentran en estado de mórula. Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 dentro del huevo; la temperatura óptima varía según las especies, en la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la primera larva eclosione. En una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de tercera larva o infestante. La primera y segunda larva se alimentan, la tercera conserva la muda, ya no se alimenta y permanece en letargo en espera de ser ingerida por el huésped susceptible. La supervivencia de la tercera larva está en relación con la temperatura ambiente, la reserva alimenticia, la humedad ya la depredación por parte de otros animales.

Las larvas, según su localización después de ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica o intestinal en donde se desarrolla la cuarta larva, posteriormente sale al lumen y alcanza su madurez sexual en un periodo de 15 a 21 días.

Antes de llegar a su madurez sexual estos nematodos pueden dar 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, llamado hipobiosis o larva tipo 11, con desarrollo detenido (figura # 3) (*Quiroz, 2005*).

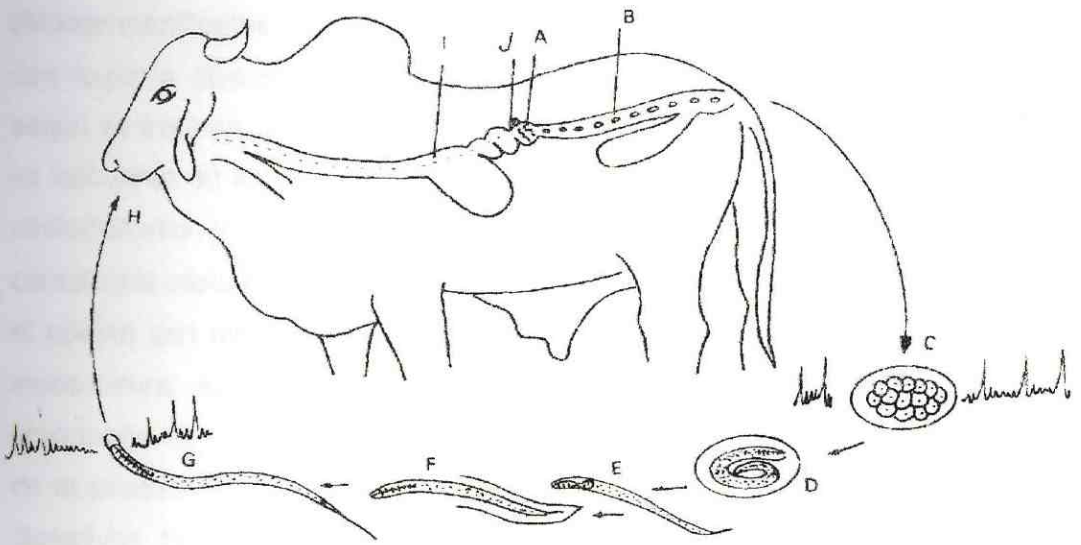


Figura # 3. Ciclo Evolutivo de *Trichostrongylidae*.

Esquema del ciclo evolutivo de *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*. A. Nematodos adultos en estómago; B. Huevos; C. Huevo blastomerado en el suelo; D. Primera larva dentro del huevo; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en migración; J. Larva Tisular (Quiroz, 2005).

4.2.1.3. PATOGENIA Y SIGNOS CLÍNICOS

Los trichostrongilidos son los nematodos más importantes y patógenos del ganado vacuno. Las gastroenteritis parasitarias se manifiestan por signos gastroentéricos y/o hemáticos que se traducen en anorexia, diarrea y anemia. La mayoría de las infecciones son subclínicas, y causan pérdidas económicas importantes que se traducen en disminución del aprovechamiento energético, crecimiento lento, menor ganancia de peso y mayor receptividad a otras enfermedades. Las trichostrongilidosis están asociadas a una serie de signos clínicos entre los que destacan el mal estado general, inapetencia como anemia, hipoalbuminemia y elevación del pepsinógeno sérico. No obstante, la intensidad de estos signos clínicos está determinada por el estado nutricional de los animales. Asimismo, hay cambios en la composición de la sangre, como hipoalbuminemia con disminución en la concentración de las proteínas totales, y anemia. La mayoría de las infecciones son leves y no producen signos

clínicos manifiestos, aunque en los animales más jóvenes las tricostrongilidosis dan lugar a diversas manifestaciones clínicas, cuya intensidad es variable, según se trate de la forma aguda o crónica de la enfermedad. En la aguda, que es frecuente en los animales jóvenes, hay gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación y ligera anemia. La crónica es más frecuente en los adultos y se caracteriza básicamente por emaciación; los animales pierden progresivamente el apetito con disminución del peso corporal hasta llegar a una atrofia de la musculatura esquelética. Los efectos de las tricostrongilidosis sobre la producción son conocidos; destaca la reducción de la ganancia diaria de peso y de la producción de leche, así como un menor crecimiento. Las alteraciones digestivas hacen que el organismo disponga de cantidades reducidas de proteínas, utilizándolas para funciones primarias en detrimento de otras como son la ganancia de peso y/o producción láctea. En los animales muertos como consecuencia de la infección, las lesiones se aprecian con facilidad y son de dos tipos: las específicas, que se limitan al tracto digestivo y que están relacionadas, de alguna manera, con las especies de nematodos gastrointestinales implicados, y otra inespecíficas debidas a trastornos generales que acompañan a las tricostrongiliosis (Rojo Vázquez, F.A. et al., 1998).

4.2.2. CHABERTIIDAE

4.2.2.1. ETIOLOGÍA

Las especies de nematodos más importantes de la familia *Chabertiidae* reportadas en México son, *Oesophagostomum* spp, *Chabertia* (Flores, C.E. 1979).

Oesophagostomum

El genero de *Oesophagostomum* se caracteriza por tener capsula bucal cilíndrica, generalmente estrecha y una corona foliácea. El parasito posee un surco cervical transverso, detrás del poro excretor, la cutícula se encuentra dilatada formando una especie de vesícula cefálica. El cono cefálico esta algunas veces dilatado y contiene lancetas. La vulva esta a corta distancia del

extremo anterior del ano. Las espículas son iguales y poseen un gubernáculo (Quiroz, 2005).

4.2.2.2. CICLO EVOLUTIVO

Los huevos salen con las heces, la primera larva eclosiona en el suelo al primer día, se alimenta y muda, eclosiona la segunda larva que se alimenta y muda. La tercera larva se desarrolla en un lapso de 5 a 7 días. Los huéspedes se infestan por ingestión de la tercera larva con el agua o los alimentos contaminados. La larva muda y penetra en la pared del intestino, tanto delgado como grueso, la larva crece a una longitud de 1.5 a 2.5 mm, nuevamente muda al cuarto estado larvario en 5 a 7 días, regresa al lumen del intestino en 7 y 14 días y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso, en un periodo de 17 a 22 días después de la infestación. El periodo prepatente es de 32 a 42 días. El pico de la producción de huevos es entre la 6 y la 10 semana y dura entre 1 y 4 semanas, luego declina y los adultos son eliminados, otros permanecen hasta 15 meses (figura # 4) (Quiroz, 2005).

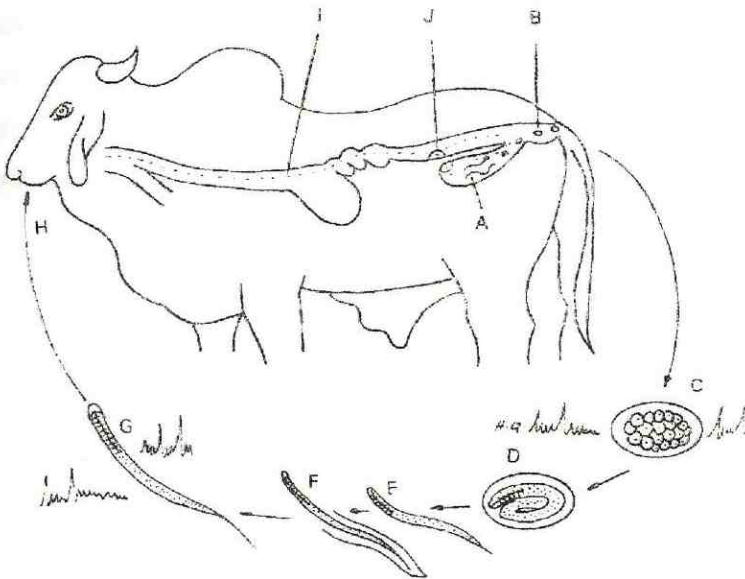


Figura # 4. Ciclo evolutivo de *Oesophagostomum*.

Esquema del ciclo evolutivo *Oesophagostomum*. A. Nematodo adulto en ciego y colon; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en medio húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G.

Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Larva en migración gastroentérica; J. larva en pared intestinal (*Quiroz, 2005*).

4.2.2.3. PATOGENIA

El daño se puede analizar en dos etapas de la vida del parásito, la fase larvaria de localización submucosa y la de adulto en el lumen.

Las larvas ejercen acción traumática e irritativa durante el proceso de entrada y salida; en la submucosa se comportan como cuerpos extraños dando lugar a una reacción inflamatoria subaguda con la formación de nódulos patognomónicos de esta enfermedad. La cuarta larva puncciona y el nódulo aparece lleno de sangre, la acción expoliatriz en este momento es hematófaga. La acción bacterífera durante esta etapa permite la introducción de bacterias provocando la formación de abscesos en varios nódulos; el curso de los mismos es caseificación y calcificación o desprendimiento y recuperación de la mucosa y submucosa.

La acción antigénica de las larvas tisulares a través de sus mudas, líquido de las mudas y secreciones y excreciones da lugar a una respuesta inmunogénica. La primoinfestación prepara el terreno para las reacciones alérgicas debido a reinfestaciones, la intensidad varía de acuerdo con la intensidad y susceptibilidad individual. Puede presentarse un daño intenso antes de la inflamación de nódulos debido a infestaciones muy elevadas de larvas que al penetrar en la mucosa producen una fuerte reacción.

La acción patógena de los vermes adultos es en términos generales bastante menor, se alimentan de contenido intestinal, no se adhieren a la mucosa, por lo que, si acaso ejercen acción irritativa de cierta intensidad cuando hay gran cantidad, de lo contrario pasan inadvertidos (*Quiroz, 2005*).

4.2.2.4. LESIONES

Las principales lesiones se producen durante el periodo prepatente causado por las larvas. Hay una forma aguda en donde las lesiones se localizan en yeyuno e ileon, consiste en una inflamación aguda de la mucosa, que aparece roja, gruesa, edematosa, en el fondo se observan la presencia de puntos rojos muy numerosos que corresponden a los puntos de penetración de las larvas; histológicamente hay reacción eosinofílica local. La forma crónica, que es la mas frecuente, puede seguir al a forma aguda. Las lesiones aparecen en todo el intestino, consisten en nódulos de aspecto seudotuberculoso, visibles a través de la serosa y muy evidentes después de la incisión del órgano. Su número generalmente es numeroso encontrándose desde unas cuantas docenas a 4 y 5 mil. El tamaño es de uno a 6 mm, los más pequeños son de color gris y están dentro de la pared. Los nódulos de talla mediana, de 2 a 3 mm, son blancos en el centro y negros en la periferia; las lesiones nodulares mas voluminosas tienen de 4 a 6 mm, de color blanco o blanco amarillento y poseen en su periferia una aureola hemorrágica. Los nódulos pequeños están serrados y los grandes poseen un orificio que se comunica con la luz del intestino.

La incisión de los nódulos pequeños revela tejido esponjoso con material serosanguinolento, en los medianos hay una degeneración caseosa y en los más grandes el material caseoso tiende a calcificarse. Los nódulos pequeños permiten observar larvas en diferentes estados evolutivos, mientras que los adultos ya nos son visibles.

La localización más frecuente es la submucosa, pero se pueden encontrar en la mucosa y en la muscular. Aunque las lesiones nodulares pueden considerarse patognomónicas, se presenta también en las zonas del intestino más parasitadas, esclerosis difusa. Frecuentemente los ganglios mesentéricos están lesionados, presentando una hipertrofia, sobretudo en las regiones en donde los nódulos caseosos tienen una coloración verde pistache.

El parásito adulto se alimenta de contenido intestinal y de mucosa a través de digestión previa, causando junto con la acción irritativa una enteritis catarral de grado variable según la cantidad de parásitos; por ejemplo de 80 a 90 son responsables de mediano efecto pero de 200 a 300 causan daño manifiesto clínicamente (Quiroz, 2005).

4.2.2.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Se pueden considerar dos formas clínicas de la esofagostomosis, la aguda y la crónica. La gravedad de la infestación en los bovinos depende también de la especie que lo causa. *O. columbianum* tiene mayor grado de patogenicidad que *O. venulosum*; además las manifestaciones clínicas son mas evidentes durante la fase de desarrollo larvario que durante el desarrollo de los adultos, sin embargo, puede haber reinfestaciones que dan lugar a manifestaciones mas graves.

La forma aguda es rara y se observa en infecciones masivas, generalmente al séptimo día después de la infestación y se traduce en hipertermia, anorexia, adinamia. Además hay cólicos con dolor abdominal, con emisión de heces diarreicas oscuras, de olor fétido, algunas veces con estrías de sangre, en casos graves la muerte puede presentarse en este momento. De lo contrario, más o menos al día 20 de la infestación estos signos desaparecen y la enfermedad se vuelve crónica. Durante este periodo no se observan huevos.

La forma crónica se manifiesta de manera grave en los jóvenes y "benigna" en los adultos. La forma grave se manifiesta con diarrea, enflaquecimiento y anemia. La diarrea puede ser intermitente o alterna con periodos de constipación, es de color verde amarillento, con emisiones violentas y no cede a los tratamientos convencionales. Al principio el apetito se conserva, luego es irregular y algunas veces exagerado, posteriormente se presentan estados de anorexia, mientras que el consumo de agua se conserva. El débil apetito y la diarrea hacen que el animal llegue a un estado de enflaquecimiento concomitante a la anemia.

Hay decoloración de la piel y mucosas, desaparición de la arborización vascular conjuntiva, piel seca, el pelo o la lana se desprende fácilmente, hay hipocoagulación de la sangre, los hematíes pueden disminuir en un 50% y la anemia es normocrómica, normocítica. La eosinofilia es del 20 a 25%. Los animales sin tratamiento llegan a un estado caquético con formación de edemas en las partes bajas del cuerpo y en general mueren. La forma denominada benigna frecuentemente se observa en animales adultos, el daño manifiesto clínicamente es inaparente, solo hay mayor consumo de alimento por kilo en carne (Quiroz, 2005).

Chabertia ovina

Chabertia ovina se encuentra en el colon de ovinos, bovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 13 a 14 mm y la hembra de 17 a 20 mm de largo. El extremo anterior esta curvado con dirección ventral, posee una gran capsula bucal que se abre anteroventralmente. El borde de la boca está rodeado por una doble corona foliácea. Presenta un surco cérvico ventral y la vesícula cefálica esta ligeramente inflada. La bolsa copulatrix esta bien desarrollada y las espículas son iguales; hay un gubernáculo. La vulva esta cerca del extremo posterior y los huevos al ser puestos se encuentran en estado de mórula y miden de 90 a 105 por 50 a 55 micras (Quiroz, 2005).

4.2.2.6. CICLO EVOLUTIVO

Los huevos salen en las heces, en condiciones favorables de temperatura y humedad la primera larva aparece en el primer día, se alimenta, muda, se forma de segunda larva que se alimenta y llega al estado de tercera larva en un lapso de 5 a 7 días. Conserva la muda de la segunda larva y no se alimenta. Después de la ingestión la tercera larva muda en el colon y penetra en la pared intestinal en donde crece, muda y en 6 días llega al estado de larva 4, mide 1040 micras y tiene una capsula bucal. A los 25 días se encuentran las formas juveniles en el intestino. El periodo prepatente es de 47 a 54 días (Quiroz, 2005).

4.2.2.7. PATOGENIA

Las larvas ejercen una acción traumática al penetrar en la pared intestinal, que se traduce en pequeños puntos hemorrágicos, ejercen acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. A demás, ejercen acción hematófaga e histófaga de poca duración durante su etapa de desarrollo tisular. Las larvas que permanecen en hipobiosis, como disminuyen al máximo su metabolismo, ejercen principalmente acción mecánica por presión. La acción antigénica se realiza principalmente por la larva 3 y larva 4 con sus secreciones, excreciones y mudas, dando lugar a la respuesta inmune. La acción bacterífera por el arrastre de bacterias de la luz intestinal hacia la pared da lugar a formación de pequeños abscesos o a la respuesta fagocitaria normal.

El parásito adulto con su gran capsula bucal se adhiere a la mucosa intestinal, mediante acción enzimática realiza una digestión del botón tisular que engloba en la capsula bucal, ocasionando pequeñas úlceras. Generalmente no se alimentan de sangre, por lo que deben de cambiar de sitio, ejerciendo acción traumática. La acción expoliatriz es principalmente histófaga, es decir, de mucosa intestinal. Accidentalmente se alimenta de sangre cuando rompe algún pequeño vaso, sin embargo, hay pérdida de sangre al cambiar de sitio de alimentación y continuar sangrando la pequeña úlcera (Quiroz, 2005).

4.2.2.8. LESIONES

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

Los parásitos son fácilmente observables fijados a la mucosa.

Desde el punto de vista histológico hay infiltración eosinofílica de la mucosa y de microúlceras con pérdida de sustancia que los vermes causan en el epitelio al alimentarse (Quiroz, 2005).

4.2.2.9. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Durante el desarrollo de la fase larvaria hay diarrea hemorrágica, de color oscuro, que contiene sangre descompuesta en la que el examen coproparasitoscópico puede revelar la presencia de larvas. La persistencia de la diarrea causa enflaquecimiento y luego anemia. En casos graves puede llegar al estado caquético y en animales jóvenes puede ocurrir la muerte. En términos generales la sintomatología no es característica de esta nematodosis (Quiroz, 2005).

4.2.3. ANCYLOSTOMATIDAE

4.2.3.1. ETIOLOGÍA

Las especies de nematodos más importantes de la familia *Ancylostomatidae* reportadas en México son, *Bunostomum spp* (Vázquez Prats V. M. Et al., 2004, Flores, C.E. 1979).

Bunostomum

Los nematodos del género *Bunostomum* se caracterizan por tener en el extremo anterior con dirección dorsal, la capsula bucal es de tipo infundibular, con dos placas cortantes en forma semilunar en el borde ventral; además posee dos lancetas cerca del esófago y algunas veces unas lancetas subventrales en la pared dorsal de la capsula. La vulva se encuentra en posición anterior a la línea media del cuerpo. La bolsa copulatriz esta ligeramente desarrollada con el lóbulo dorsal asimétrico y los lóbulos laterales se continúan centralmente. Las espículas son iguales (Quiroz, 2005).

4.2.3.2. CICLO EVOLUTIVO

Los huevos salen en las heces en estado de 4 a 6 células. La primera larva se desarrolla al primer día, la larva 3 conserva la muda de la primera y segunda larvas. La larva 3 no permanece en el bolo fecal, no sube a las hojas del pasto como los de otros estrogilidos. La infestación se realiza por contaminación fecal de la piel, la larva llega a los capilares cutáneos y por vía sanguínea llega al estado adulto. Se llega a producir la infestación oral pero no están eficiente como la cutánea. El periodo prepatente es de 40 a 70 y por la oral es de 64 a 84 días (Figura # 5) (Quiroz, 2005).

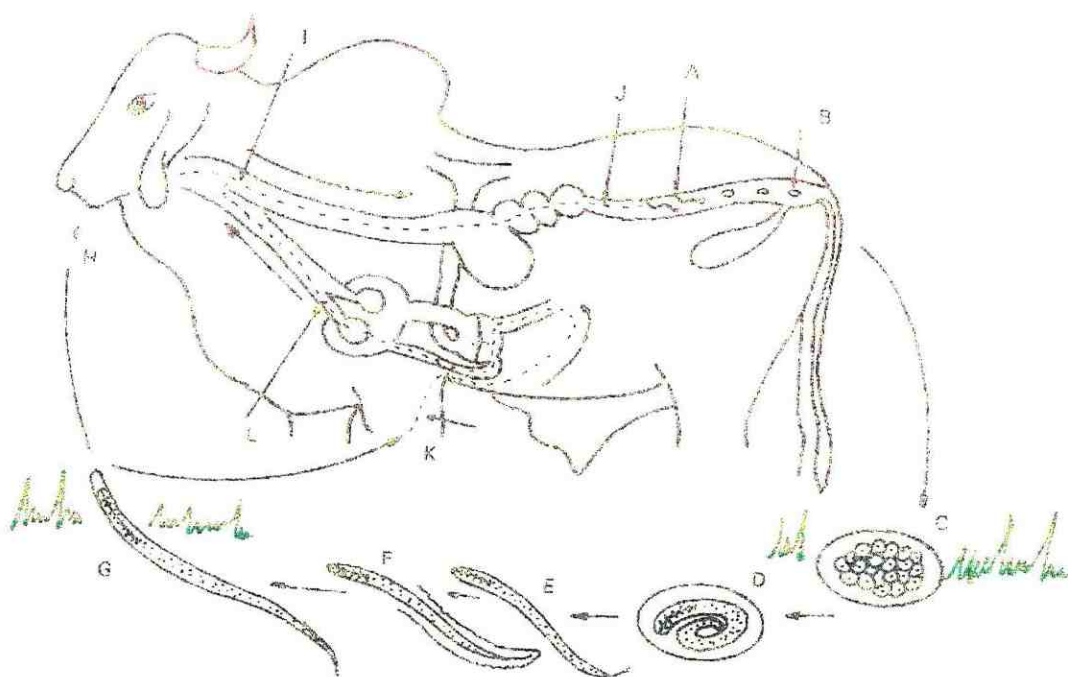


Figura # 5. Ciclo evolutivo de *Bunostomum*.

Esquema del ciclo evolutivo *Bunostomum* A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en suelo húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroentérica de la tercera larva; J. Cuarta larva; K. Infestación por vía cutánea y migración linfática cardiopulmonar; L. Migración traqueo-faringea-esófago-entérica (Quiroz, 2005).

4.2.3.3. PATOGENIA

Las larvas, al penetrar por la piel o por el intestino, ejercen acción traumática que se traduce en dermatitis o enteritis en sitios de penetración, debido al constante contacto de las patas con las heces el espacio interdigital resulta el ser el más afectado o en las piernas que al estar echados hay contaminación fecal de la piel y penetración de las larvas. La tercera larva a nivel pulmonar al pasar de capilares a alvéolos ejerce acción traumática que se traduce en la salida de sangre hacia los alvéolos. Dependiendo de la cantidad son las manifestaciones. La larva ejerce acción expoliatriz hematófaga, a nivel pulmonar hay, exudado tisular. Luego a nivel alveolar se produce acción mecánica y obstrucción que junto con la sangre que ha salido de los capilares y la acción irritativa sobre el epitelio, da lugar a un insuficiente intercambio gaseoso. Durante la fase pulmonar se produce la muda, el líquido de las mudas y las secreciones y excreciones se conjugan en una acción antigénica que por una parte provoca una reacción inflamatoria y por otra la respuesta inmune.

El estado adulto ejerce acción traumática al morder la mucosa, se alimenta principalmente de sangre y de mucosa por lo que ejerce acción expoliatriz histófaga y hematófaga. Tiene la capacidad de infiltrar los tejidos, alrededor del sitio donde está adherido, con enzimas o sustancias anticoagulantes, que al cambiar el parasito de sitio de alimentación, hace que la pequeña ulcera siga sangrando. Los movimientos propios del verme sobre la mucosa intestinal ejercen una acción irritativa de mayor o menor grado dependiendo de la cantidad (Quiroz, 2005).

4.2.3.4. LESIONES

Las larvas dan lugar a dermatitis pruriginosa y piógena, si hay invasión bacteriana en los sitios de penetración, hay neumonía y los pulmones presentan puntos hemorrágicos. Los adultos en el intestino dan lugar a que la mucosa esté edematosa con muchos puntos hemorrágicos, presencia de gusanos adheridos a la mucosa y contenido hemorrágico. Como lesión general

se observa un cuadro de anemia, con caquexia, y edemas en las cavidades (Quiroz, 2005).

4.2.3.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Durante el período preintestinal los signos generalmente son bastantes discretos; se señala la dermatitis pruriginosa, con claudicaciones si ocurre en algún miembro locomotor y lesiones de tipo eritematoso.

Se ha observado que las larvas de *B. phlebotomum* invaden la piel intacta del hombre, dando lugar a dermatitis con formación de pequeñas pápulas y que desaparecen al cabo de dos o tres semanas.

La fase de desarrollo intestinal dan lugar a problemas digestivos que se manifiestan con diarrea, con heces de color oscuro que contienen sangre digerida.

El signo más importante de esta nematodosis es la anemia.

En general, la evolución es lenta, sin embargo se presentan dos formas de evolución rápida que llega a un estado de caquexia con formación de edemas voluminosos en las partes bajas del cuerpo y en estos casos la muerte se presenta en un lapso de 1 a 2 semanas.

En las formas menos graves hay ciertos grados de recuperación con nuevas infestaciones y el estado general mejora pero el crecimiento es lento. La manifestación clínica de la bunostomiasis por lo general esta acompañada por otros problemas de parásitos gastroentéricos, pulmonares, hepáticos y ectoparásitos, dando lugar a un síndrome mas complejo, que depende de la interacción de los diferentes parásitos y del estado de nutrición que tiene relación con la edad y la época del año (Quiroz, 2005).

4.2.4. STRONGYLOIDIDAE

4.2.4.1. ETIOLOGÍA

Las especies de nematodos más importantes de la familia Strongyloididae reportadas en México son, *Strongyloides* (Vázquez Prats V. M. et al., 2004).

Strongyloides

Los estados parasíticos del genero *Strongyloides* son pequeños vermes de 2 a 9 mm de largo. Solamente se conocen las hembras partenogenéticas. El cuerpo en su porción anterior es ligeramente de menor grosor y el esófago es de forma cilíndrica y bastante largo. La vulva esta en la mitad posterior, el útero es anfidelfo. La cola es corta y cónica y los huevos al ser puestos, se encuentran con un embrión.

Las formas de vida libre son muy pequeñas relativamente gruesas y con esófago rabadiforme. La cola del macho es corta y cónica, con uno o dos pares de papila preanales y uno o dos pares de papilas postanales. Las espículas son cortas, gruesas e iguales, poseen gubernáculo. El extremo posterior de la hembra esta aplanado y termina en punta; la vulva está cerca de la línea media del cuerpo; el útero es anfidelfo y los huevos se encuentran mas o menos embrionados al ser puestos, algunas veces son vivíparos (Quiroz, 2005).

4.2.4.2. CICLO EVOLUTIVO

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

En el segundo caso o ciclo heterogónico, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva también con esófago rabadiforme, posteriormente se inicia la diferenciación sexual; la tercera larva muda y da lugar al cuarto estado larvario, sucede la cuarta muda y aparece el adulto con esófago rabadiforme. A 34°C este proceso evolutivo ocurre en 24 horas, a menores temperaturas se prolonga el periodo y a 15°C se detiene (Quiroz, 2005).

4.2.4.3. PATOGENIA

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. Paralelamente ejercen acción toxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas, mecánica por obstrucción en los pequeños vasos y mecánica por presión sobre los tejidos circunvecinos. La acción expoliatriz es histófaga, de exudado tisular y de sangre según el sitio de localización durante su trayecto. La acción bacterifera al realizar el arrastre de bacterias del medio ambiente cuando penetra por vía cutánea es importante cuando se trata de *Fusobacterium necrophorum* por *S. papillosus*. Las larvas, durante su migración, ejercen acción antigénica que se manifiesta en individuos expuestos a reinfestación a nivel cutáneo y pulmonar.

El nematodo en su estado adulto en el intestino ejerce acción traumática, taladrante, ya que las hembras se localizan en el espesor del epitelio y de la mucosa, la cual destruyen. Simultáneamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción toxica debida a productos de secreción y excreción lesionan la mucosa, la suma de estas acciones favorece la penetración de bacterias, como *Samonella* y colibacilos. La acción expoliatriz durante este periodo es principalmente histófaga (Quiroz, 2005).

4.2.4.4. LESIONES

Durante la migración las larvas son responsables de varios efectos, hay dermatitis; la primoinfestación tiene poco efecto, sin embargo en la

Durante la fase intestinal, dependiendo de la cantidad de vermes, hay anorexia, diarrea intermitente con moco y sangre, diuresis, lasitud, ligera o moderada anemia, retardo en el crecimiento y mala conversión alimenticia. En casos agudos hay disentería, pérdida de peso, deshidratación, emaciación y muerte (Quiroz, 2005).

4.2.5. TRICHURIDAE

4.2.5.1. ETIOLOGÍA

Las especies de nematodos más importantes de la familia Trichuridae reportadas en México son, *Capillaria*, *Trichuris* (Vázquez Prats V. M. et al. 2004).

Capillaria

Se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, venados y antílopes, El macho mide de 11 a 13 mm de largo, el esófago mide de 3 a 4 mm de largo; tiene una sola espícula, el ano es subterminal y la bolsa de la espícula, el ano es subterminal y la bolsa de la espícula carece de espina. La hembra mide de 18 a 25 mm de largo con un esófago de 6 a 8 mm, el ano es terminal o subterminal. Los huevos miden de 45 a 52 por 21 a 30 micras; tienen forma elipsoidal, son ligeramente asimétricos y poseen dos opérculos en los extremos (Quiroz, 2005).

Trichuris

Los miembros del género *Trichuris* se caracterizan morfológicamente por tener el cuerpo dividido en dos porciones, una anterior muy delgada y otra posterior gruesa. El extremo posterior del macho esta enrollado, posee solo una espícula, rodeada por una bolsa prepucial que se evagina cuando la espícula se retrae; la superficie externa puede o no estar cubierta de espinas. El extremo posterior de la hembra esta ligeramente curvado, la vulva se encuentra localizada cerca de la unión entre las dos porciones del cuerpo. Los huevos tienen una cubierta de color café y dos opérculos en sus polos (Quiroz, 2005).

4.2.5.2. CICLO EVOLUTIVO

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

La infestación se produce por vía oral, la larva eclosiona en el intestino, penetra en la pared del ciego o del colon durante algunos días, luego regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. El periodo prepatente es de 3 meses. El periodo patente es de 9 a 16 meses (*Quiroz, 2005*).

4.2.5.3. PATOGENIA

La acción patógena se inicia cuando las larvas penetran en la pared del ciego y colon durante un periodo de 3 a 10 días, ejerciendo una acción traumática al romper la mucosa y la submucosa; la acción mecánica se ejerce por presión y la obstructiva sobre los tejidos y células vecinas. La acción expoliatriz es histófaga y hematófaga. La larva crece rápidamente y al cabo de unos días abandona la pared del intestino para llegar a su madurez en el lumen.

El parasito adulto ejerce acción traumática al penetrar en la pared intestinal, la porción delgada o anterior del parasito se embebe en la pared del intestino ejerciendo una acción mecánica por presión y obstrucción. El parasito se alimenta de exudado tisular y de sangre (*Quiroz, 2005*).

4.2.5.4. LESIONES

Dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, las lesiones serán mas manifiestas. El parasito penetra hasta los folículos linfáticos cerca de la *muscularis mucosa*, dando lugar a necrosis coagulativa; otras veces hay hiperemia e invasión linfocítica.

En los cortes histológicos se observan vermes y huevos en las lesiones, con marcada infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; algunas veces los parásitos producen una respuesta caracterizada por dilatación de los vasos sanguíneos, infiltración linfocítica, edema y excesiva cantidad de moco. En el fondo de las glándulas se encuentran formaciones quísticas consistentes en células epiteliales en varios estados de desintegración. En los animales adultos se producen quistes en la pared de las glándulas intestinales e inflamación catarral (Quiroz, 2005).

4.2.5.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

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

En bovinos generalmente ocupa un segundo lugar como responsable de problemas intestinales primarios, pues se encuentra asociado a parasitosis por tricostrongídeos, esofagostomosis y otras parasitosis intestinales (Quiroz, 2005).

4.3. CESTODOS

4.3.1. ANOPLOCEPHALIIDAE

4.3.1.1. ETIOLOGÍA

Otro de los parásitos gastrointestinales de bovinos son los cestodos y uno de los reportados en México de la familia *Anoplocephaliidae* es la *Moniezia* spp. (Roger I. et al., 2001)

Moniezia

M. expansa, se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Miden 6 metros de largo por 1.6 cm. El escolex mide de 0.3 a 0.8 mm. Las cuatro ventosas son

prominentes y los proglótidos son más anchos que largos; cada uno tiene un par de órganos genitales; los ovarios y las glándulas vitelógenas forman un anillo en torno a cada par. Los testículos ocupan los espacios centrales del proglótido o hacia los lados. El borde posterior de cada proglótido tiene una serie de glándulas interproglotidias formada por pequeños puntos en forma continua, limitada a la porción media. Los huevos tienen forma semejante a un triángulo en cuyo centro tiene un aparato piriforme bien desarrollado; miden 56 a 67 micras de diámetro.

M. benedeni, se encuentra también en el intestino delgado de rumiantes; difiere de la anterior en que es más ancha, mide 2.6 cm. y las glándulas interproglotidias están representadas por pequeños círculos en el borde inferior del proglótido con aspecto de cadena discontinua ocupando mayor longitud, prácticamente llegan a la altura de los pares genitales (Quiroz, 2005).

4.3.1.2. CICLO EVOLUTIVO

Los huevos salen en las heces o en proglótidos completos de los cuales son liberados al destruirse estos por acción física. Deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, géneros *Galumna*, *Oribatula*, *Peloribates*, *Protoschelorbates*, *Schelorbates*, *Scutovertex* y *Sygoribatula*, ahí se libera el embrión y pasa a la actividad general en donde se desarrolla un cisticercoide. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides, evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estróbilo. Después de 5 o 6 semanas aparecen los primeros proglótidos; el periodo patente es de más o 3 meses (Quiroz, 2005).

4.3.1.3. PATOGENIA

Moniezia ejerce acción mecánica ocupando un espacio en el intestino que en su ausencia debe ser ocupado por alimento. Varios autores, consideran la acción irritativa de este parásito sobre todo tratándose de especímenes de gran

talla, cuya acción sobre la mucosa puede en parte explicar las manifestaciones de tipo entérico. La acción toxica debido a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o de la destrucción de proglótidos se les considera como responsables de las manifestaciones entéricas, así como los problemas nerviosos que llegan a penetrarse (*Quiroz, 2005*).

4.3.1.4. LESIONES

Las lesiones de forma crónica son anemia y caquexia, los edemas y la infiltración de serosas son discretas. En la forma aguda, principalmente en animales jóvenes, las lesiones locales consisten en una inflamación más o menos importante en el intestino delgado; en algunos casos la enteritis puede tener aspecto verdaderamente exudativo y otras veces hemorrágico. La presencia de abundantes vermes hace posible su observación por medio de la serosa (*Quiroz, 2005*).

4.3.1.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síndrome más aparente es de mala digestión, con anemia de evolución lentamente progresiva sobre todo en animales jóvenes. Los síntomas digestivos son diarrea con presencia de proglótidos, posteriormente hay diarrea alternando con constipación y algunas veces llega hasta coproestasis.

La caquexia se presenta en animales jóvenes, causando la muerte, con presencia de edemas en las partes bajas (*Quiroz, 2005*).

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. ANTECEDENTES DEL ÁREA DE ESTUDIO

5.1.1. UBICACIÓN Y CLIMA DE ÉL MUNICIPIO DE TECOANAPA

La toma de muestras se realizó en el municipio de Tecoanapa en el estado de Guerrero, este se localiza a 420 m sobre el nivel del mar, al sureste de Chilpancingo. Con una latitud norte de $16^{\circ} 58'$, longitud oeste $99^{\circ} 16'$.

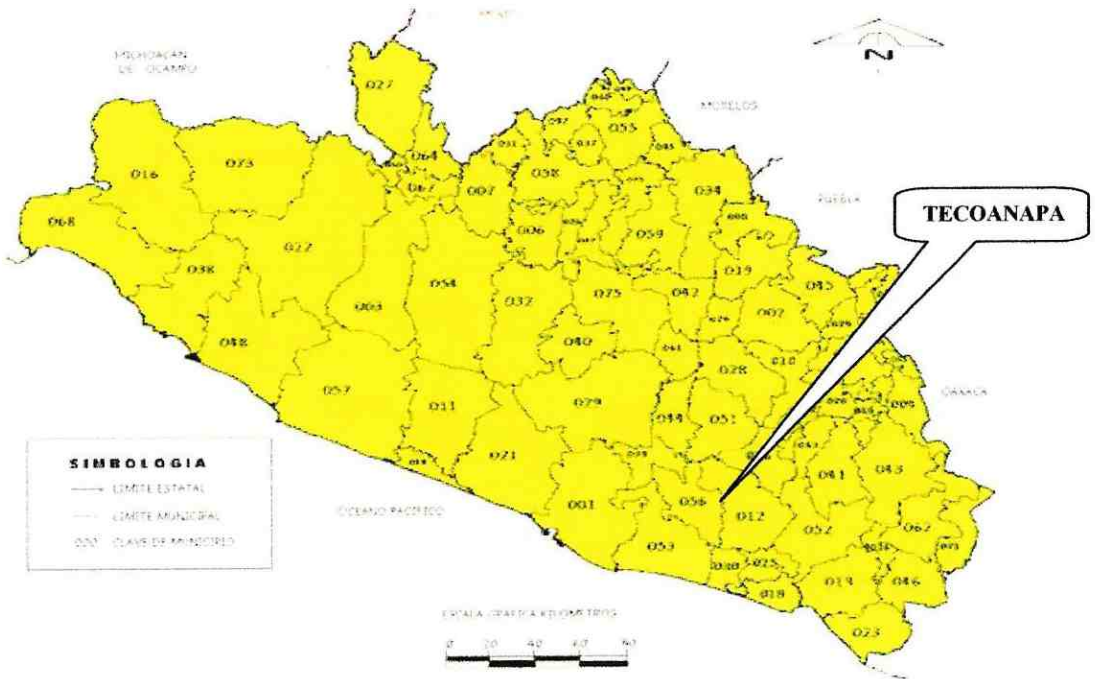


Figura # 6. Mapa del estado de Guerrero.

Cuenta con una extensión territorial de 776.9 kilómetros cuadrados, que vienen a representar un 1.22 por ciento a nivel estado.

Este municipio está irrigado por los ríos Saucitos o Lagartero, Tecoanapa, Tlaltenango, y el Mitlán; cuenta además con arroyos como: Limoncitos, la Peña; Pochote, Ocotitlán o Techale, Pochotillo, Chautipa, Tepanole, Balsamar y el Encanto.

El clima predominante es el subhúmedo-cálido con temperaturas medias anuales de 29°C., en los meses más fríos, enero y febrero, llegan hasta 24,9°C.

Las lluvias llegan desde junio hasta octubre, con una precipitación media anual de 1,600 milímetros; este clima es el más húmedo de los cálidos-subhúmedos.

<http://www.e-local.gob.mx/work/templates/enciclo/guerrero/municipios/12056a.htm>

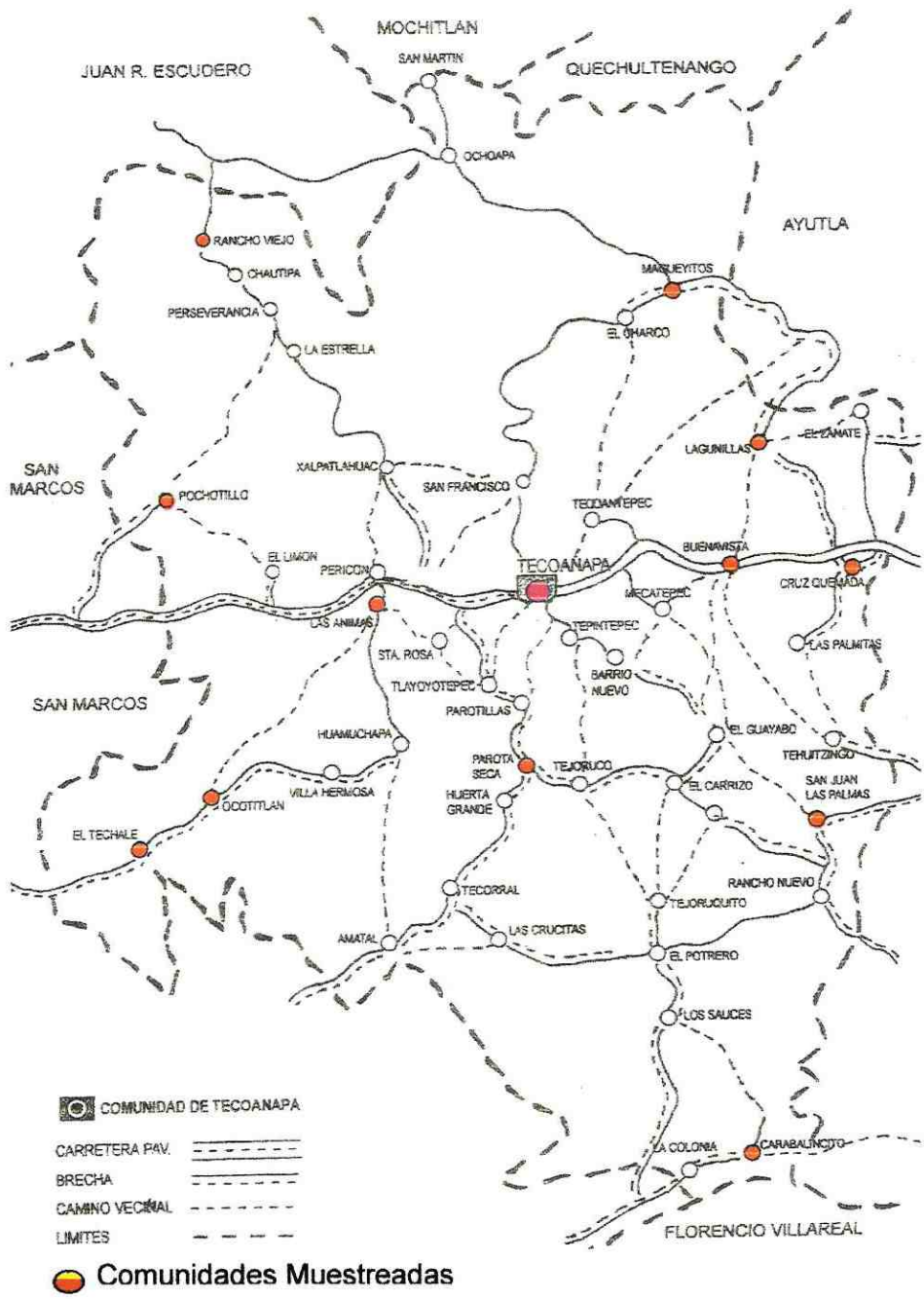


Figura # 7. Municipio de Tecoanapa, Guerrero, Méx.

5.2. SISTEMAS DE MANEJO DEL GANADO EN EL MUNICIPIO

Dentro de la ganadería, existen especies pecuarias tanto de ganado mayor como de ganado menor, de las primeras destacan: Bovino, Porcinos, Ovinos y Caprinos. Del ganado bovino predominan las razas Cebú, Holstein, Pardo Suizo y Criollo.

<http://www.e-local.gob.mx/work/templates/enciclo/guerrero/municipios/12056a.htm>

La ganadería estatal se divide en pequeña propiedad y ejidal, siendo esta última la que realiza el menor manejo zootécnico, explotando animales en forma extensiva, pastoreando en agostaderos o áreas cercanas a riachuelos y arroyos donde abreven y abunda el forraje verde. Los productores realizan prácticas de desparasitación y vacunación ocasionalmente y solo llegan a dar rastrojo en las épocas de sequía, cuando disminuyen las zonas de siembra y en consecuencia la afluencia de agua en los canales. Solo aplican antimicrobianos o desparasitantes cuando se presentan signos clínicos que merman en forma visible la producción y causan mortalidad en los animales.

5.3. TOMA DE MUESTRAS

La información del número total de bovinos con que cuenta cada comunidad y propietario del municipio se obtuvo del padrón que existe en las oficinas de la asociación ganadera del municipio.

Para la toma de muestras fueron seleccionados 13 de las 49 comunidades del municipio. Estas comunidades fueron: Pochotillo, Las ánimas, Rancho viejo, El Techale, Ocotitlán, Tecoaapa, Buena vista, Los Magueyitos, Lagunillas, Cruz Quemada, San Juan las palmas, Carabalincito, Parota Seca; de las cuales se tomaron 975 muestras, 75 de cada comunidad, divididas en tres muestreos, es decir, 25 en cada uno. Los animales muestreados no tienen antecedentes de desparasitación contra parásitos gastrointestinales y la mayoría de ellos se encontraban delgados y presentaban diarreas.

Los muestreos se realizaron durante el período de Marzo-Agosto de 2006. Las muestras de materia fecal fueron tomadas directamente del recto utilizando bolsas de polietileno. Se realizó un muestreo longitudinal, identificando con la dirección, sexo, raza y edad de cada animal y se mantuvieron en refrigeración, para ser transportadas al laboratorio de diagnóstico parasitológico de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro" Unidad Laguna, en donde a las muestras de heces se realizó la técnica de Flotación, algunas muestras (325) se enviaron al Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología (CENID-PAVET) I.N.I.F.A.P. ubicado en Jiutepec, Morelos, donde se analizaron mediante la misma técnica, para confirmación.

5.4. TÉCNICA DIAGNOSTICA

Técnica de Flotación

5.5. TÉCNICA DE FLOTACIÓN

Tiene como fundamento utilizar soluciones con pesos específicos mayores que el agua (1,200-1,300) en donde los huevos de menor peso flotan. Se pueden observar ooquistes de protozoarios, huevos de helmintos y huevos de algunos artrópodos. Las soluciones utilizadas en esta técnica pueden ser S.S.NaCl. (solución saturada de cloruro de sodio), S.A.S. (solución azucarada saturada), soluciones de sulfato de zinc o magnesia entre otras.

A) Material

- Vasos de plástico
- Asas de alambre
- Cuchara
- Coladera de plástico
- Solución saturada de cloruro de sodio (S.S.NaCl)
- Portaobjetos y cubreobjetos
- Mechero, cerillos
- Microscopio compuesto

B) Método

1. Mezclar en un vaso de papel, con la ayuda de un depresor lingual, aproximadamente 1 cucharada de heces con la suficiente cantidad de agua como para conseguir suspensión semisólida.
2. Colocar un filtro de tela de metal (o un filtro de trapo) sobre otro vaso de papel y verter encima de la suspensión fecal anterior. Con un depresor, presionar al máximo la solución que queda sobre el filtro; devolver el residuo sólido al primer vaso y desecharlo. Lavar el filtro bajo un chorro de agua caliente; sumergirlo en agua con jabón lavaplatos.
3. Verter el contenido del segundo vaso en un tubo de centrifuga, sin olvidar equilibrarlo con otro tubo idéntico lleno con agua hasta el mismo nivel que el primero (contrapeso). Marcar todos los tubos de forma que puedan ser identificados después de la centrifugación.
4. Centrifugar durante 3 minutos a 400-650 g. para muchas centrifugas, ello equivale a 1.500 revoluciones por minuto (rpm). Decantar el sobrenadante, ya que contiene grasa y pigmentos disueltos que interfieren en la identificación del parásito, huevos, larvas o quistes.
5. Añadir solución de flotación hasta 12 o 18 mm del borde del tubo y resuspender el sedimento mezclado con un palo de madera. Colocar un tapón de goma en el tubo e invertirlo cuatro veces o más, de forma que la solución se mezcle completamente con el sedimento.

Variación A

Devolver el tubo a la centrifuga y centrifugar durante 5 minutos, sin olvidar colocar un tubo idéntico de contrapeso. Sin sacar el tubo de la centrifuga, recoger la película que se forma en la superficie del líquido, y que contiene huevos, larvas y quistes, mediante un asa metálica (con un ángulo de 90°) o un bastoncillo de vidrio. Transferir esta película a un porta de microscopio y colocar un cubre encima. Examinar por el microscopio compuesto con un objetivo de 10 aumentos (*Hendrix H. M. 1999*).

5.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El muestreo se llevó a cabo de forma aleatoria, los bovinos muestreados presentaban evidencias clínicas de parasitosis gastrointestinal.

Para el análisis estadístico de los datos, la prevalencia de parásitos gastrointestinales puede ser calculada mediante las siguientes fórmulas:

$$E = [1 - (1 - \alpha)^{1/n}] [N - ((n - 1) / 2)]$$
$$\text{Prevalencia} = E / N$$

Donde:

N = Total de individuos en la población.

E = P x N. E es un número probable de individuos afectados.

α = Nivel de confianza.

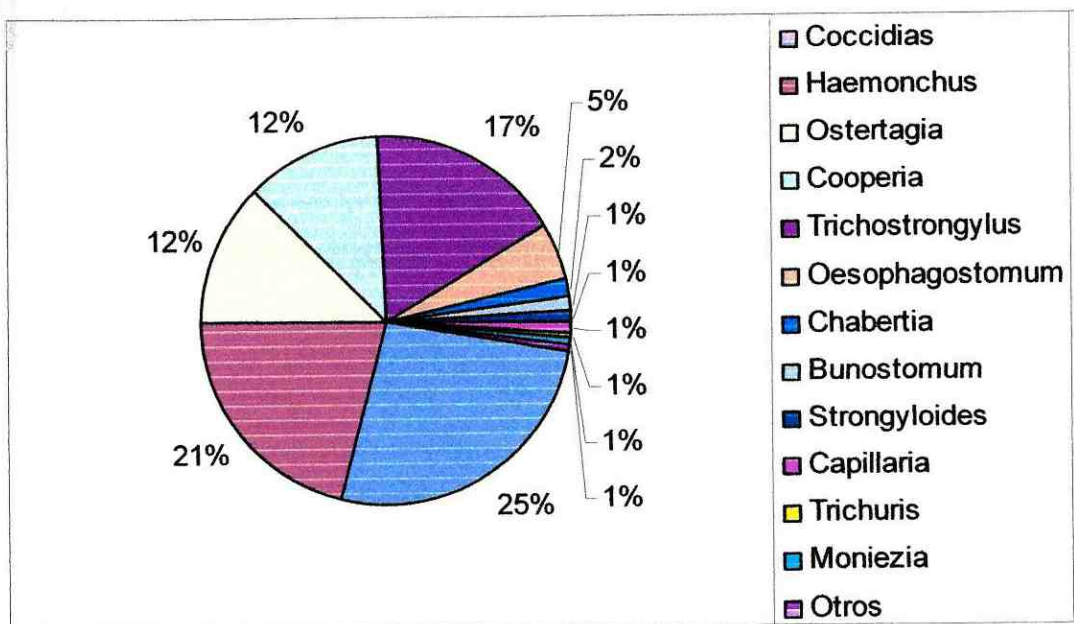
(Martínez, 2000).

$$P = \frac{\text{No de eventos}}{\text{No individuos totales}}$$

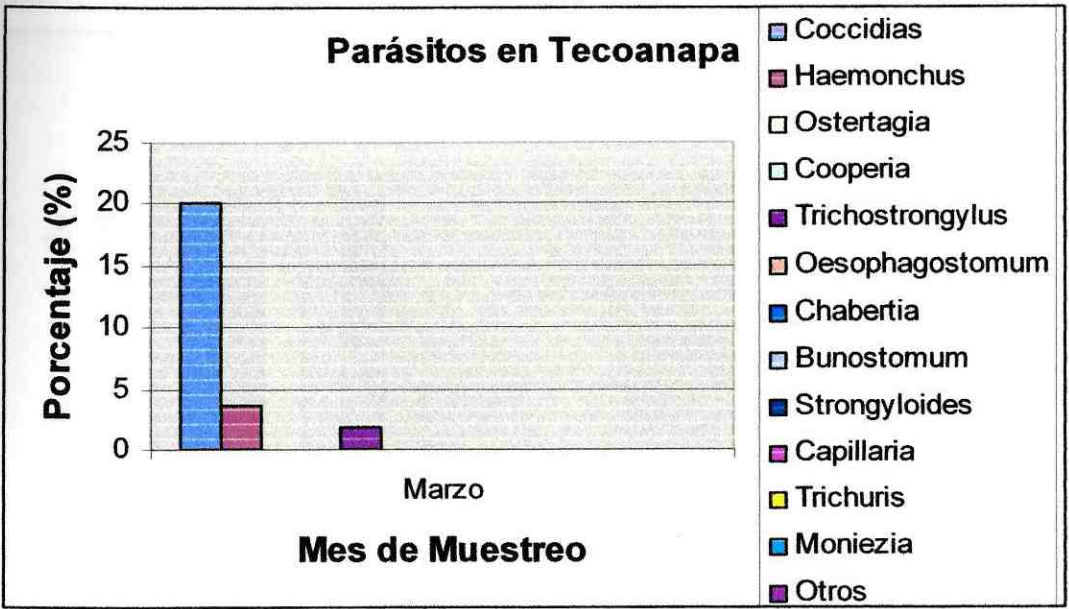
Donde se divide el total de hospedadores infectados entre el número total de hospedadores examinados.

6. RESULTADOS

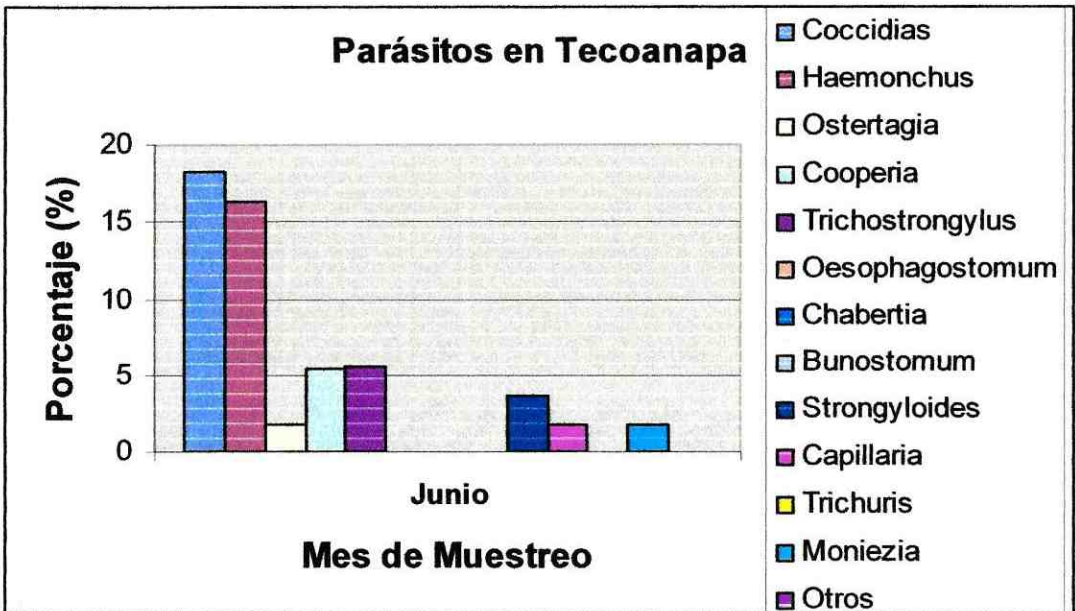
Considerando, las 975 muestras tomadas dividido en tres muestreos realizados en diferentes meses (marzo-agosto) y épocas del año (primavera-verano), siendo el análisis coproparasitológico de laboratorio por la técnica de flotación se determino la prevalencia en el municipio de Tecoaapa, estado de Guerrero dando como resultados los siguientes porcentajes de prevalencia..



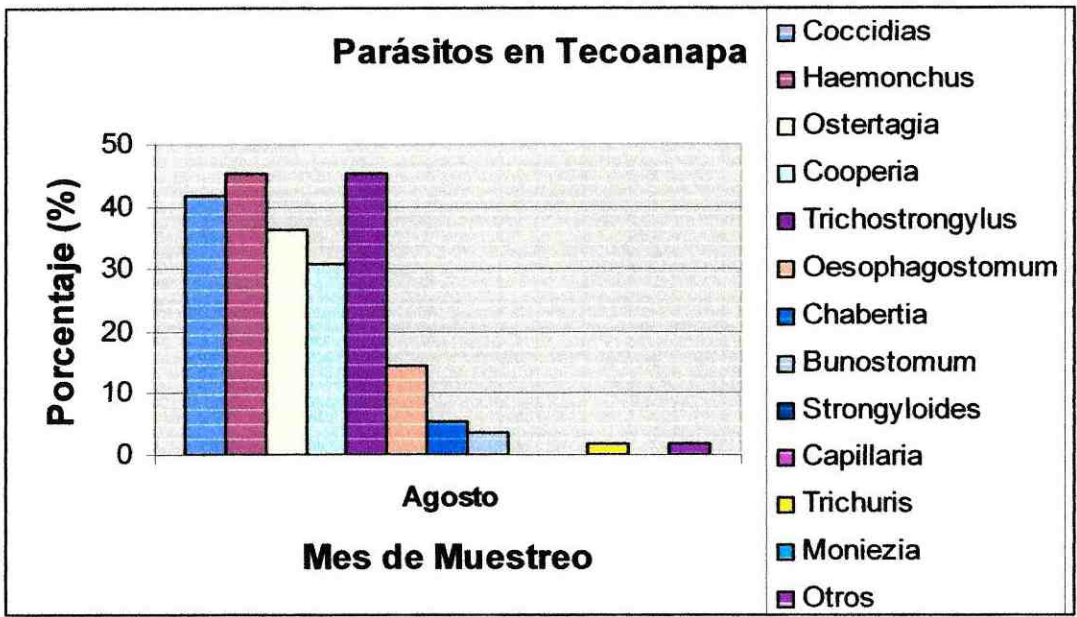
Grafica # 1. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en bovinos en el municipio de Tecoaapa, Guerrero, Méx.



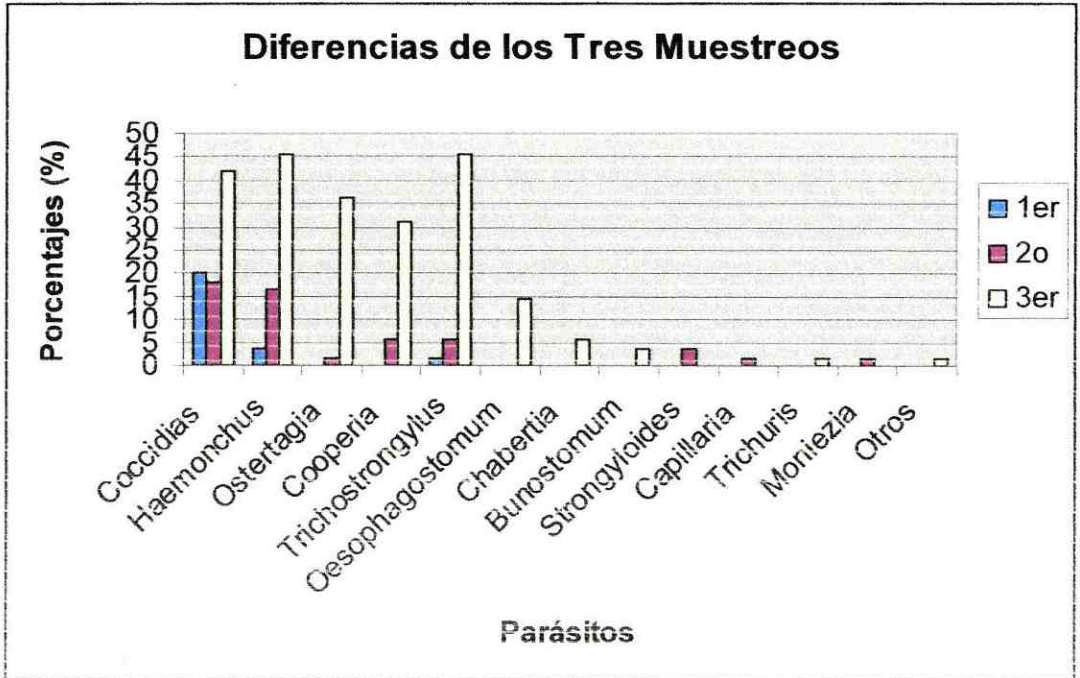
Grafica # 2. Resultados primer muestreo.



Grafica # 3. Resultados Segundo muestreo.



Grafica # 4. Resultados tercer muestreo.



Grafica # 5. Resultados obtenidos en los tres muestreos.

Tabla # 1. Parásitos encontrados por comunidad en el municipio de Tecoaapa, Gro. Méx.

No.	COMUNIDAD	PROPIETARIO	PROTOZOARIOS	NEMATODOS													
				<i>Coccidias</i>	<i>H</i>	<i>Os</i>	<i>Co</i>	<i>Tri</i>	<i>Oe</i>	<i>Ch</i>	<i>Bu</i>	<i>S</i>	<i>Ca</i>	<i>Tr</i>	<i>Mb</i>	Otros	
1.-	Pochotillo	Esther															
		Herindo		X													
		Mario Mora V.	X	X	X	X	X	X									
2.-	Sn. Juan las Palmas	Luis Avila T.	X	X	X	X	X										
		Humberto	X	X													
3.-	Parota Seca	Simón		X			X										
4.-	Rancho Viejo	Luis Aley L.	X														
5.-	Carabalincito	Virginia Blanco C.	X	X	X		X										X
6.-	Tecoaapa	Vicente Romero	X														
		1	X	X	X	X	X	X									
		2	X				X										
7.-	Techale	Leonor Hernández	X	X	X	X	X								X		X
8.-	Ocotitlán	Francisco Ramírez O.		X	X	X	X							X			
		Hipólito Ramírez O.	X	X	X	X	X	X	X	X							
		Ángel Ramírez O.		X	X		X	X									X
9.-	Las Animas	Abelardo Salinas M.	X	X			X	X	X								
		2	X	X	X	X	X										
10.-	Lagunillas	José Hernández	X	X	X	X	X										
		Maurilio Campos	X	X	X	X	X					X					
		Pedro Ramírez	X	X													
11.-	Cruz Quemada	Erasmus Grabiél	X	X	X	X	X			X							
		Joel Ramírez	X		X	X	X					X					
		Ventura Jijón	X		X	X	X			X							
12.-	Buena Vista	Juan C. Palacios															
		Erick Chávez	X	X		X	X										
		Diego Chávez	X	X	X	X	X			X	X						X
13.-	Los Magueyitos	Nicolás Castro	X														
		Eudes García		X		X	X										

7. DISCUSIÓN

La distribución de los principales géneros y especies de nematodos en bovinos concuerdan a los estudios realizados por Domínguez (*Domínguez AJL. et al. 1993*), y Roger en Yucatán Méx. (*Roger I. Et al. 2001*), quienes señalan a las Eimerias, y strongyloides como los mas prevalentes.

Campos (*Campos R. 1996*) reporta en Sonora Méx. una prevalencia de nematodos del 47.8% lo que nos indica que nuestros resultados son superiores.

Así mismo Moreno en Venezuela (*Moreno L. et al. 1991*) señala mayor prevalencia de coccidias y estrongiloideos

En relación a la prevalencia de los tipos de Eimeria nuestros resultados son parecidos a los realizados por Pilarczyk (*Pilarczyk B., et al. 2000*) en Kenya.

Se observo que las cuentas de huevecillos aumentaban conforme la época de lluvia, teniendo la mayor cantidad en el último muestreo, realizado en el mes de agosto.

Tomando en cuenta los factores predisponentes para el establecimiento de enfermedades parasitarias y de acuerdo al planteamiento de nuestra hipótesis, el municipio de Tecoaapa, estado de Guerrero, Méx. reúne las condiciones para el establecimiento de estas.

8. CONCLUSIONES

De acuerdo a la metodología aplicada y en bases a nuestro resultados obtenidos, se determino la frecuencia y prevalencia a la parasitosis gastroentérica en ganado bovino en el municipio de Tecoaapa durante los meses de Marzo a Agosto del 2006, estableciendo que dicho municipio reúne las condiciones predisponentes a esta parasitosis.

9. LITERATURA CITADA

Aumont, G; Archimede, H; Hostache, G; Mandonnet, N. y G. N'Zobadila. 1997. Integrated control of strongylosis of small ruminants in the humid tropics: a component of animal production system that required a pluridisciplinary approach. Archivos Latinoamericanos de Producción Animal. Vol 5. Suplemento 1, 601-603.

Blood D.C., Henderson J.A. y Radostitis O.M. 1986. Medicina Veterinaria. 5ª ed. Interamericana, México, D.F.

Campos R. 1996. Prevalencia a las nematodosis gastroentéricas en bovinos apacentado un matorral arbosufrutescente de la parte central del estado de sonora. Memoria Técnica Patrocipes.

Dalton J. P. y Mulcahy G. 2001. Parasite vaccines — a reality? Vet Par (98):149-167

Domínguez J.L., Rodríguez R.I. y Honhold N. 1993. Epizootiología de los parásitos gastrointestinales en bovinos del estado de Yucatán. Rev Vet Méx; 24(3):189-193.

Drugueri L. y Modern D. 2002. Coccidiosis en bovinos. ZOE Tecno-Campo.

Flores C.E. 1979. Contribución al estudio de los diferentes géneros de nemátodos gastroentéricos en bovinos del municipio de El Seco Estado de Puebla. Tesis de Licenciatura. FMVZ.UNAM. México, D.F.

Fox J., May C. y Evelback L. 1981. Epidemiología, el hombre y la enfermedad. La prensa Médica Mexicana S.A., Mexico DF;.

González, O.A.:1994. Programa integral de salud animal para zonas tropicales. Mex. Gan.(393):30-34.

Hendrix C.M. 1999. Diagnostico Parasitologico Veterinario. Ed. Harcourt Brrace. España.

Höglund J. Svensson C. y Hessle A. 2001. A field survey on the status of internal parasites in calves on organic dairy farms in southwestern Sweden, Vet Par (99): 113-128.

Krecek C. Rosina y Waller J. Peter. 2006 Towards the implementation of the "basket of options" approach to helminth parasite control of livestock: Emphasis on the tropics/subtropics. Vet. Par. Pages (139):270-282

Martínez, 2000. El Proceso Epidemiológico.

Mejía EF. 1986. Estudio recapitulativo de la distribución geográfica de helmintos y *Eimeria* spp de ruminantes domésticos en la República Mexicana [tesis licenciatura]. México, DF: Universidad Nacional Autónoma de México;

Morales G. Pino L.A. Sandoval E. Jiménez D. 2005. Helminthosis gastrointestinal de los bovinos en Venezuela. CENIAP-INIA.

Moreno, L. (1996). Helminthosis gastrointestinal bovina. Epidemiología y control en Venezuela. Tópicos sobre parasitología veterinaria, Pfizer- Salud Animal; 9-22.

Moreno L. y Gómez E. 1991. parásitos gastrointestinales y pulmonares en bovinos del estado bolívar., Veterinaria tropical 16(1):55-68.

Muñoz, A. 1970. Incidencia epizootiológica e importancia de los nematodos gastroentéricos de bovinos en Villa de Carbón Estado de México. Tesis de Licenciatura. FMVZ.UNAM. México, D.F.

Munyua W.K. y Ngotho J.W. 1990. Prevalence of *Eimeria* species in cattle in Kenya Vet Par (35):163-168.

Murray K. 2001. Coccidiosis in Cattle.

Pilarczyk B. Balicka A. Ramisz A. 2000. Studies on coccidiosis in cattle in north-west poland. animal husbandry.

Rodríguez R.I. Cob L.A. Domínguez J.L. 2001. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. Rev Biomed; 12:19-25.

Rodríguez R.I. Domínguez J.L. Torres J.F. 1996. Epidemiological factors associated to bovine coccidiosis in calves (*Bos indicus*) in a sub-humid tropical climate. Rev Biomed; 7:211-8.

Rojo Vazquez, F.A. Díez N. Morrondo P. Dies P. 1998. Gastroenteritis Parasitaria. Patogenia y signos clínicos. Rev Bovis; 79:43-59.

Sandoval MJ. 1990. Frecuencia de helmintos y coccidias en bovinos de diferentes cruces y edades en el Municipio de Taquín, San Luis Potosí [tesis licenciatura]. México, DF: Universidad Nacional Autónoma de México.

Soulsby E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a ed. México. Interamericana.

Soulsby L. 1994. Parasitology in the United Kingdom and elsewhere over 30 years of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology; 54:3-10.

Trejo L. López M. Fragoso H. Giles I. 1991. Eficacia antihelmíntica del fosfato de levamisol en comparación con el clorhidrato de levamisol en bovinos

cebu en Mexico [resumen]. Reunion de investigación pecuaria en Mexico. Cd. Victoria, Tamaulipas; 194.

Wattiaux M. 2000. Generalidades de las Infestaciones Parasitarias en Vaquillas Lecheras, Crianza de Vaquillas No. 801 Instituto Babcock, Universidad de Wisconsin.

Vázquez V.M. Flores J. Valencia C. Herrera D. Palacios A. Liébano E. Pelcastre A. 2004. Frecuencia de nemátodos gastroentéricos en bovinos de tres áreas de clima subtropical húmedo de México. *Téc Pecu Méx* 42(2):(237-245)

Vega, A.N. 1969.: Exploración sobre la incidencia, importancia y epizootiología de nematodos de bovinos en Chilpancingo Guerrero. Tesis de Licenciatura. FMVZ.UNAM. México, D.F.

Weisner, E. 1973. Enfermedades del Ganado Bovino. *Acribia*, Zaragoza, España.

Zárate Ramos J., Segundo simposium sobre enfermedades que afectan a los bovinos en el sistema Vaca / Becerro. *Memorias*. 2005.