

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES  
EN GANADO OVINO EN EL MUNICIPIO DE  
MIXQUIAHUALA HIDALGO, MÉXICO.**

**POR:**

**SANTIAGO ÍVAN CERÓN MERA**

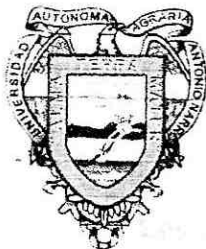
**TESIS:**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES  
EN GANADO OVINO EN EL MUNICIPIO DE  
MIXQUIAHUALA HIDALGO, MÉXICO.**

**POR:**

**SANTIAGO ÍVAN CERÓN MERA**

**ASESOR PRINCIPAL**

---

**M.C. Jorge Iturbide Ramírez**

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES  
EN GANADO OVINO EN EL MUNICIPIO DE  
MIXQUIAHUALA HIDALGO, MÉXICO.**

**POR:**

**SANTIAGO ÍVAN CERÓN MERA**

**ASESOR PRINCIPAL**

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

**COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

  
\_\_\_\_\_  
**M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA**



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

UAAAN - UL

Torreón, Coahuila, México.

Junio de 2004

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

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PRESIDENTE DE JURADO**

---

**M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**

**VOCAL**

---

**M.C. JUAN JOSE MUÑOZ VARELA**

**VOCAL**

---

**M.C. ERNESTO MARTINEZ ARANDA**

**VOCAL SUPLENTE**

---

**M.V.Z. ÁBRAHAM GUTIERREZ BENITEZ**

## AGRADECIMIENTOS

Primeramente le agradezco a **Dios**, por haberme dado la vida y por haber permitido culminar mis estudios superiores con mucha alegría y felicidad y haberme dado unos padres maravillosos.

A mis **padres** por haberme dado la oportunidad de de cumplir una de mis metas, brindándome todo el apoyo económico, moral y sobre todo la confianza que depositaron en mi, todo sin esperar nada a cambio. Gracias con todo mi corazón.

A mis **hermanos** les agradezco el apoyo brindado no solo en el transcurso de mi carrera si no en toda mi vida y el ejemplo que me han dado.

A mis **Abuelos, tíos y primos** y en especial a Loreto Alamilla Flores, Francisco Mera Mendoza, Florencia Mera Alamilla, Carlos Alan Bautista Mera y Hugo Elias Bautista Mera y Anel M. Flores Mera, que toda mi vida me han acompañado y brindado su apoyo.

A mi "**Alma Terra Mater**" por haberme ofrecido todas las facilidades para poderme crear como todo un profesional y poner su nombre en alto, ya que mi desempeño será bajo su nombre.

A mi amigo y asesor de tesis el **M.C. Jorge Iturbide Ramírez y M.V.Z. José Luis Covarrubias Castro** por el apoyo, facilidades y confianza brindada para llevar a cabo la realización de esta tesis, también le agradezco las aportaciones brindadas para mi formación profesional y su amistad incondicional.

A todos los **catedráticos** que participaron en mi formación profesional durante los 5 años de mi carrera ya que sin ellos no hubiera sido posible llegar al final y en especial al M.C. Jorge Iturbide Ramírez, M.C. Hugo rene Flores del Valle, Ernesto Martínez Aranda, M.C. Juan José Muñoz Varela y mi entrenador Jorge Niño Patiño, que todos me brindaron su amistad incondicional.

A las personas que me brindaron su apoyo en Mixquiahuala para tomar las muestras de los animales.

Al **M.V.Z José Luis Covarrubias Castro** por el apoyo para los análisis coproparasitoscópicos de las muestras tomadas y que se realizó en los laboratorios de la UAAAN-UL .

A mis **amigos** Antonio Cruz Espinoza, Enrique Morales Jiménez, Eleazar Álvarez Méndez, Oscar Mejía Pérez, Basilio Peña, Rubén Álvarez Bautista Cristina Núñez Mata, Jaime Rendón y Gabriel Cortes.

A mis **amigos de toda la vida** Edgar Neria Hernández, Norberto Cruz Espinoza, Julio Omaña Mera, Francisco Cruz Serrano, Raúl Estrada, Ania Lugo Cruz, Ana Laura Neria, Silvia Ramiro, Elizabeth Soto, Yaneth Rodrigues.

A personas **especiales** como Lizbeth Ceron, Karla Rodrigues, Iris Neria, Berenice Soto, Laura Rut, Laila Salitrero y Vanesa Arguijo.

## DEDICATORIAS

**A mi padre Angel Cerón Mendoza** por todo el apoyo que me dio cuando mas lo necesite y por haberme dejado culminar con mi carrera, a pesar de la distancia y la falta que le hice en momentos especiales, por haber confiado en mi ciegamente sin pedir nada a cambio y por darme siempre sus consejos y darme lo mejor de el y enseñarme a ser un hombre de bien. **“Gracias Don Angel”**

**A mi madre Silvia Mera Alamilla** por todo el amor que siempre me a demostrado, por los consejos que me a dado, por el apoyo incondicional, por motivarme a seguir siempre adelante, por todo el trabajo que a echo para darnos lo mejor y sobre todo por haberme dado la vida. **“Gracias Viejita Chula”**

**A mi hermana Silvia Zuvias Mera** por todo el apoyo y confianza que me a brindado durante toda mi vida, por que nunca me a dejado solo, por motivarme a seguir con mis estudios y por el amor que me demuestra. **“Gracias Mana”**

**A mi hermano Eleazar Zuvias Mera** por su apoyo y ejemplo que me dio para seguir estudiando y ser alguien como el por que siempre a estado atrás de mi en momentos malos y buenos y sobre todo por el cariño que me has dado. **“Gracias Carnal”**



**A mi hermanita Guadalupe Nayvi Cerón Mera por la confianza en mí, por el apoyo y por motivarme a ser el mejor para darte un buen ejemplo y por el amor que me as dado. “Gracias Lupis”**

# INDICE

## I.- AGRADECIMIENTOS.

## II.- DEDICATORIAS.

## III.- CONTENIDO.

Resumen.	1
Introducción.	2
Justificación.	4
Objetivo.	5
Hipótesis.	5
Revisión de Literatura.	6
<b>Coccidiosis.</b>	6
<i>Eimeria faurei.</i>	6
<i>Eimeria arloingi.</i>	7
<i>Eimeria ahsata.</i>	7
<i>Eimeria granulosa.</i>	7
<i>Eimeria ovina.</i>	7
<i>Eimeria intricata.</i>	8
<i>Eimeria pallida.</i>	8
<i>Eimeria parva.</i>	8
<i>Eimeria ninakohlyakimovae.</i>	9
Ciclo Biológico.	9
Signos Clínicos y Lesiones.	12
<b>Nematodos.</b>	13
Estrongyloides.	13
<i>Strongyloides papillosus.</i>	14
Ciclo Biológico.	14
Signos Clínicos y Lesiones.	16
Trichostrongilosis.	16
<i>Trichostrongylus falculatus.</i>	17
<i>Trichostrongylus vitrinus.</i>	17
<i>Trichostrongylus axei.</i>	17
<i>Trichostrongylus probolurus.</i>	17
<i>Trichostrongylus longispicularis.</i>	17
<i>Trichostrongylus capricola.</i>	18
<i>Haemonchus contortus.</i>	18
<i>Ostertagia ostertagi.</i>	18
<i>Ostertagia circumcincta.</i>	19
<i>Ostertagia trifurcata.</i>	19
<i>Cooperia curticei.</i>	19
<i>Cooperia oncophora.</i>	19
<i>Cooperia puntacta.</i>	20
<i>Cooperia pectinata.</i>	20

Ciclo Biológico.	20
Signos Clínicos y Lesiones.	21
Oesophagostomum.	24
<i>Oesophagostomum venulosum.</i>	24
<i>Oesophagostomum multifoliatum.</i>	24
<i>Chabertia ovina.</i>	25
Ciclo Biológico.	25
Signos Clínicos y Lesiones.	26
Trichuris.	27
<i>Trichuris globulosa.</i>	27
<i>Trichuris discolor.</i>	28
<i>Trichuris ovis.</i>	28
<i>Capilaria bovis.</i>	28
Ciclo Biológico.	29
Signos Clínicos y Lesiones.	29
<b>Trematodos.</b>	31
<i>Paramphistomum cervi.</i>	31
<i>Cotylophoron cotylophoron.</i>	32
Ciclo Biológico.	32
Signos Clínicos y Lesiones.	33
<b>Cestodos.</b>	35
<i>Monieza Benedini.</i>	35
<i>Monieza expansa.</i>	36
Ciclo Biológico.	36
Signos Clínicos y Lesiones.	37
Material y Métodos.	38
Método de Flotación con Solución Glucosada.	40
Procedimiento.	41
Resultados.	42
Conclusión.	44
Literatura Citada.	45

# PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES EN GANADO OVINO EN EL MUNICIPIO DE MIXQUIAHUALA HIDALGO.

## RESUMEN

Para poder determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales de ganado ovino en el municipio de Mixquiahuala de Juárez Hgo, se tomaron 100 muestras de excremento de ganado ovino, de 10 hatos de animales los cuales pertenecían a diferentes propietarios., Las cuales fueron remitidas al las instalaciones de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro" Unidad Laguna en la Ciudad de Torreón Coah., para poder ser examinadas en sus laboratorios de parasitología, durante el período de Enero a Marzo del 2004.

Se calculó la prevalencia de parásitos por medio de las técnica de laboratorio de Flotación con Solución Glucosada y los resultados fueron clasificados como trematodos, nematodos, cestodos y coccidias, teniendo una predominancia de coccidias como se muestra continuación.

Coccidias.....	41 positivos.
Nematodos.....	25 positivos.
Cestodos.....	13 positivos.
Trematodos.....	0 positivos.

## INTRODUCCION

Dentro de los principales problemas que repercuten directamente en la salud de los animales y que por consiguiente se reflejan en su productividad, están los causados por el parasitismo gastrointestinal. Este representa un problema de salud que afecta considerablemente a la producción ganadera, principalmente en las zonas tropicales, subtropicales y templadas del mundo, afectando a rumiantes de diferentes edades. (Vázquez, 2000)

Desde hace millones de años, respectivamente, los animales y las plantas han competido por el alimento y por espacio. Los parásitos han invadido prácticamente a todos estos organismos, a los cuales se les llama hospederos y proporcionan al parásito alimento y protección. (Quiroz, 1984)

La parasitosis tiene un papel importante en los sistemas de explotación animal, teniendo un impacto económico reflejado principalmente en: retraso del crecimiento, baja conversión alimenticia, pérdida del apetito, llegando incluso a causar la muerte de los animales mas afectados. (Vázquez 2000)

El parasitismo es una de las modalidades de asociación de seres vivos, es decir, de simbiosis, palabra que etimológicamente significa vida en común. La simbiosis es uno de los mecanismos básicos por los cuales se crearon y diferenciaron los eucariotas. Y es sobre los eucariotas, desde los protozoos al hombre, donde se desarrollan los variados fenómenos de simbiosis que conocemos como mutualismo, comensalismo, parasitismo, etc. (Del Campillo y Vázquez, 1999)

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

Estas parasitosis son particularmente importantes en pequeños rumiantes, por la forma de tomar el alimento, que los hace ingerir grandes cantidades de larvas, y huevecillos infectantes, por tal motivo los riesgos de enfermedad aumentan con el pastoreo, la alta carga animal por hectárea y la mala nutrición. (Espinoza, 1993).

La mayoría de los animales alberga una o varias especies de parásitos con cientos o miles de especímenes. La mayoría de las especies de parásitos se encuentra entre: cestodos, trematodos, nematodos y coccidias. (Quiroz, 1984).

## JUSTIFICACION

La identificación de tipos de parásitos que se presentan mas en el ganado ovino, ya que es uno de los principales problemas que se presentan el municipio de Mixquiahuala, Hgo.

Evitar las pérdidas económicas por la muerte de animales causada por no tratarse con el desparasitante específico para el parásito presente.

Evitar gastos en desparasitantes inadecuados.

Facilitar a los MVZ, llevar un adecuado control de las parasitosis y dar una asesoría más integral a los ovinocultores del municipio de Mixquiahuala Hgo.

## **OBJETIVO.**

Conocer que tipos de parásitos gastrointestinales prevalecen en los meses de noviembre y diciembre, en los cuales fueron tomadas las muestras.

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

Saber que tipo de parásitos prevalecen y así dar un tratamiento con un desparasitante adecuado y evitar, la resistencia del parásito que se ocasiona al proporcionar un desparasitante inadecuado al problema.

## **HIPOTESIS.**

En el municipio de Mixquiahuala, la explotación de ganado ovino se realiza por en sistema extensivo en el cual no existe un adecuado manejo y control de las parasitosis, esto aunado a las condiciones climáticas que favorecen la proliferación de parásitos gastrointestinales que afectan a la producción óptima de los rebaños, por tanto es necesario identificar los agentes causales para reducir el problema.



### COCCIDIOSIS

La coccidiosis de los pequeños rumiantes es una enfermedad parasitaria producida por protozoos del género *Eimeria*. Se localizan en el intestino delgado y en el grueso, afectando a los animales jóvenes. Existen varias especies de *Eimerias* para cada hospedador. Además existe una especificidad absoluta, de tal forma que no se puede producir paso de *Eimerias* de una especie de rumiante a otra. (Sanz Moeno 2001)

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

#### ***Eimeria faurei***

Se localiza en el Intestino Delgado de ovinos domésticos, caprinos, venados y borregos salvajes. Los ooquistes tienen forma de ovoide, con el extremo micropilar poco aplanado. Miden 25 a 36 por 19 a 28 micras. Su pared es lisa y tienen una sola capa. El micrópilo es poco manifiesto y no tiene opérculo. El período prepatente es de 20 a 40 días y el patente de 9 a 10 días. Es de mediana patogenicidad. Los esquizontes pueden observarse en el duodeno y rara vez en las otras partes del intestino delgado (Quiroz, 19849).

### **Eimeria arloingi.**

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

### **Eimeria ahsata.**

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

### **Eimeria granulosa.**

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

### **Eimeria ovina.**

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

### **Eimeria intricata.**

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

### **Eimeria pallida.**

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

### **Eimeria parva.**

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

## **Eimeria ninakohlyakimovae.**

Se encuentra en el I.D, ciego y colon de ovinos y caprinos domésticos y silvestres. Los ooquistes tienen forma elipsoidal, sub esférica u ovoide. Miden de 16 a 28 por 14 a 23 micras. La pared es lisa y tiene dos capas de color café amarillo; hay un micrópilo sin opérculo. El período prepatente es de 10 a 15 días y el período es de 8 a 10 días. (Soulsby, 1987).

## **CICLO BIOLÓGICO**

Hasta hace no mucho, las especies de coccidios que afectan a ovinos y caprinos han sido consideradas como idénticas. Esto explica la gran confusión existente en la literatura al respecto. Existen once especies de coccidios que afectan a los ovinos y nueve a los caprinos. Normalmente, dentro del mismo animal, las infecciones son mixtas, coincidiendo varias especies de Eimerias simultáneamente.

El ciclo de la coccidiosis tiene dos fases claramente definidas.

Una de ellas se desarrolla en el medio exterior, en la cama donde habitan los animales, donde se produce la esporulación del ooquiste (huevo) y adquiere, por tanto, su capacidad para infectar. Otra parte del ciclo del parásito se desarrolla dentro del animal (fase parasitaria), con una fase de multiplicación asexual y otra fase de multiplicación sexual. La multiplicación del protozoo dentro del hospedador (cordero o cabrito) tiene una gran importancia cuantitativa, ya que cada ooquiste que el animal ingiere puede convertirse en treinta millones en las heces.

## 1.- Fase externa del parásito:

Los ooquistes (huevos) recién eliminados con las heces no están esporulados. La esporulación hace que una vez ingeridos sean capaces de infectar. El tiempo que se necesita para esporular depende de la especie y de las condiciones ambientales. Generalmente suele llevar entre dos y siete días.

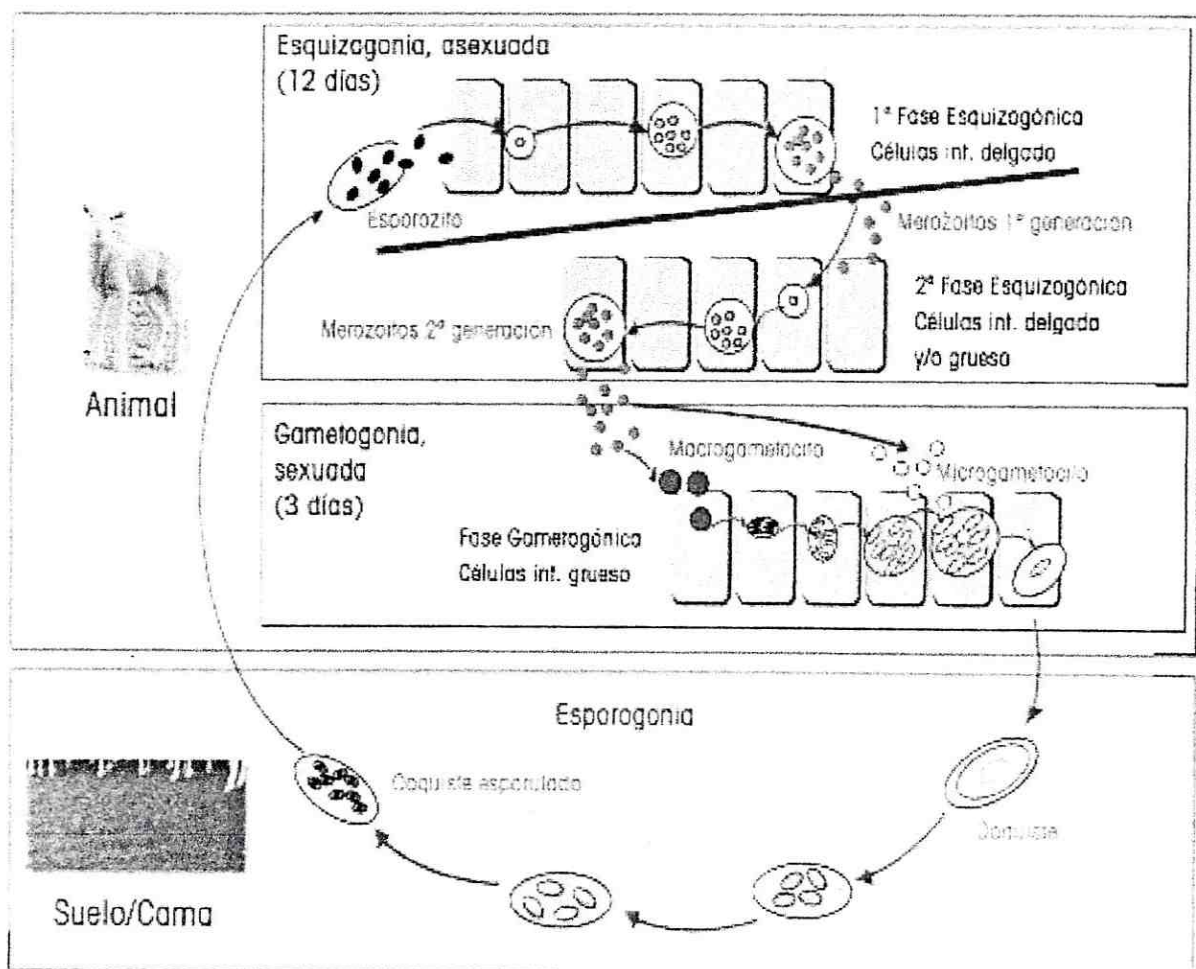
Especialmente importante es la temperatura ambiente, así pueden esporular en tres días a 20 °C, en seis días a 15 °C, en diez días a 12 °C. Temperaturas altas, por encima de los 63 °C, son letales para los ooquistes; igualmente, la exposición directa a la radiación solar disminuye su supervivencia. Existe una relación directa entre la cantidad de ooquistes ingeridos y la importancia de los signos clínicos. Esta fase en el medio exterior es importante porque explica por qué ciertas épocas (calor, humedad) son más favorables para la aparición de las coccidiosis.

Los ooquistes esporulados son muy resistentes en el medio exterior, pudiendo durar desde varios meses hasta más de un año. El amoníaco es uno de los desinfectantes más eficaces.

## 2.- Fase interna del ciclo (dentro del hospedador):

Los ooquistes esporulados contienen en su interior esporozoitos, que tras ser ingeridos y por la acción de los jugos digestivos, son liberados. Penetran en las células epiteliales del intestino delgado y comienzan una primera fase de multiplicación asexual, dando una primera generación de esquizontes, que se rompen y liberan merozoitos de 1ª generación. Estos merozoitos colonizan otras células epiteliales, tanto del intestino delgado como del grueso, evolucionan y vuelven a dar otra segunda generación de esquizontes, generalmente más pequeños

que vuelven a liberar más merozoitos que se transformarán en micro y macro gametocitos. Los merozoitos se han convertido en formas sexuales y comienzan una fase de multiplicación sexual. El macrogametocito penetra en una célula epitelial del intestino delgado, sufre una serie de transformaciones y llega un momento en el que penetra un micro-gameto en su interior. De esta fecundación saldrá un huevo u ooquiste (no esporulado) que será liberado al exterior junto con las heces, por rotura de la célula intestinal. (Sanz Moeno 2001)



## SINGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Al inicio puede haber grado moderado de fiebre, pero puede ser normal o subnormal. El primer signo puede ser diarrea, con expulsión de materia semilíquida, de olor fétido, con sangre y moco. Otras veces la sangre esta mezclada con heces, lo que produce un color oscuro o con coágulos grandes, las mucosas pueden estar pálidas, la anemia es variable de acuerdo con la sangre perdida. (Quiroz, 1984).

Los corderos se deprimen, manifiestan dolor abdominal, el apetito disminuye y pierden peso. La cola, el perineo y los miembros posteriores, están sucios con apilotamiento de heces y lana, si la diarrea persiste una o dos semanas, puede haber recuperación o muerte por deshidratación. (Pijoan y Tórtora, 1986).

Las lesiones producidas por la *E. ovinoidalis* en los ovinos, afecta sobre todo al ciego, aunque algunas veces también pueden verse afectados el colon y el intestino delgado. Las lesiones que encontramos corresponden a una enteritis catarral congestiva, más o menos hemorrágica, con presencia de mucus o fibrina, edema de la capa submucosa y muscular del intestino. En la mucosa podemos encontrar unas pequeñas lesiones, del tamaño de la cabeza de un alfiler, de color blanquecino-grisáceo, que no son otra cosa que un apilotamiento de diferentes estadios del parásito (macroesquizontes, gametocitos, etc.). Algunas veces pueden aparecer otro tipo de lesiones más proliferativas, sobre todo en las afecciones por *E. bakuensis* en los ovinos, con verdaderos nódulos que sobresalen en la luz intestinal. (Sanz Moeno 2001)

## NEMATODOS

Los nematodos son gusanos redondos, no segmentados, especies libres y parásitas, cuya morfología es básicamente semejante, aunque las últimas presentan adaptaciones a la forma de vida parasitaria. El cuerpo es filiforme, con simetría bilateral, pero las hembras de algunas especies desarrollan dilataciones corporales más o menos globulosas, como en *Tetrameres* y *Simondsia*. El tamaño de los nematodos varía desde pocos milímetros (algunos oxiuros), hasta más de un metro de longitud (hembras de *Dracunculus*).

Poseen aparato digestivo, sexos separados y ciclos vitales directos o indirectos. Constituyen un grupo muy variado, con hábitats muy diferentes por lo que, a pesar de ser básicamente similar, su metabolismo muestra una amplia variedad de pequeñas diferencias. (Del Campillo y Vázquez, 1999).

### **ESTRONGYLOIDES.**

Las formas parásitarias son partenogénicas, y sus huevos pueden dar lugar, fuera del hospedador, directamente a larvas infestantes de otra generación parásita, o a una generación de hembras y machos. El esófago de las formas libres es rabadiforme. La vulva está próxima a la zona media del cuerpo, los huevos son escasos pero grandes, el esófago es cilíndrico sin bulbo posterior., las larvas son capaces de atravesar la piel de su hospedador y llegar, mediante la circulación sanguínea a los pulmones. Los adultos parásitos se caracterizan por sus órganos reproductores femeninos y por su relativamente largo esófago.



### **Strongyloides papillosus.**

Se encuentran en el intestino delgado de ovinos, caprinos, bovinos, conejos, cerdos y rumiantes domésticos y salvajes. La hembra partenogenética mide de 3.5 a 6 mm de longitud. Los huevos son de forma elipsoidal con cascarón delgado y miden 42-48 por 23-30 micras y contienen un embrión ya desarrollado cuando salen con las heces del hospedador. Las hembras en vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo y los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo (Soulsby, 1987).

### **CICLO BIOLÓGICO**

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado en donde ponen sus huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. Los huevos salen con las heces; la primera larva eclosiona a las 6 horas de haber salido, a una temperatura de 27 ° C. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestantes o a larvas de vida libre por una o varias generaciones.

En el primer caso o ciclo homogónico, después de la primera muda la larva es muy parecida a la primera excepto en que el esófago es más largo y progresivamente pierde la forma rabditoide. La siguiente muda da lugar a la tercera larva con esófago filariforme; este proceso tarda dos días desde que los huevos fueron puestos.

En el segundo caso o ciclo heterogónico, el primer estado larvario muda y da lugar a la tercera larva también con esófago 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 (Quiroz, 1984).

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

La larva 3 puede infestar al hospedero por vía cutánea a través de la piel de los folículos pilosos y por vía oral. Las larvas que penetran por la piel llegan a los capilares y son arrastrados por el flujo sanguíneo hacia el corazón y pulmones, en donde rompen la pared de los capilares para pasar a los alvéolos, continuando su migración hacia tráquea, esófago, estómago y mucosa intestinal, en donde llegan a su madurez sexual. Ocurre todavía una muda para llegar a hembra partenogénica. El periodo prepatente varía según la especie entre 5 a 10 días. Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar (Quiroz, 1984).

## SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

En animales jóvenes hay diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento. En cordero, además, alteración de la fibra de la lana. Cuando la infección es masiva, existen síntomas cutáneos. En principios se observa una reacción eritemetosa. Las continuas exposiciones pueden originar dermatitis difusa en costados y abdomen, inflamación, edemas o urticaria.

En las lesiones, anatomopatológicamente, destaca el enflaquecimiento general, inflamaciones catarrales en duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, donde a veces se observa la *muscularis mucosae*, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso y riñones hiperemicos. (Del Campillo y Vasquez, 1999)

## TRICOSTRONGILOSIS

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

### **Trichostrongylus falculatus.**

Se presenta en intestino delgado de ovejas, cabras y algunos antílopes, los machos miden de 4.5 a 5.6 mm de longitud. Las espículas son subiguales, de unos 0.1 mm de longitud. No se han descrito las hembras. (Soulsby L., 1987)

### **Trichostrongylus vitrinus.**

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

### **Trichostrongylus axei.**

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

### **Trichostrongylus probolurus.**

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

### **Trichostrongylus longispicularis.**

Se encuentran en el intestino delgado y algunas veces en el abomaso de bovinos y ovinos. El macho mide 3.5 a 7.5 mm y la hembra 3.1 a 8 mm.

### **Trichostrongylus capricola.**

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

### **Haemonchus contortus.**

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos y caprinos y numerosos rumiantes silvestres. El macho mide de 10 a 20 mm de largo. La hembra mide de 18 a 30 mm de largo. Se le conoce como el gusano del estomago de estos animales. Los huevecillos son ovales y de cascaron delgado miden de 70 a 85 micras de largo por 41 a 48 micras de ancho y frecuentemente se encuentran fragmentados en las heces. La cutícula es suficientemente transparente sobretodo en los vivos. Son hematófagos y en fresco tienen un color rojizo por la sangre ingerida. El aparato genital, de color blanquecino, esta enrollado alrededor del intestino, de color rojo. El macho tiene una bolsa copuladora muy desarrollada. (Lapage Geoffrey, 1976).

### **Ostertagia ostertagi.**

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. Se le ha encontrado en equinos y en el hombre. Esta especie se encuentra principalmente en bovinos y ocasionalmente en ovinos y caprinos. En estado fresco su color es café. El macho mide 6.5 a 7.5 mm de largo, las espículas tienen tres proyecciones. La hembra mide de 8.3 a 9.2 mm de largo (Quiroz, 1984), los huevos son ovoides de cascarón delgado, miden de 80-85 por 40-45 micras, infectivos de una semana de diez días (Corwin y Nahm, 1997).

### **Ostertagia circumcincta.**

Se encuentra en el abomaso y ocasionalmente en el intestino delgado de ovinos y caprinos. El macho mide de 7.5 a 8.5 mm, y las hembras de 9.8 a 12.2 mm. Las espículas delgadas y trifurcadas cada una termina en un abultamiento grande y en un proceso agudo y pequeño. La vulva esta cubierta normalmente por una solapa y se abre en el quinto final del cuerpo. Los huevos miden de 80 a 100 por 40 a 50 micras (Soulsby , 1987).

### **Ostertagia trifurcata.**

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

### **Cooperia curticei.**

Es de ovejas y cabras y más raramente del ganado vacuno. Se encuentra en el intestino delgado y algunas veces en el abomaso. Los machos miden de 4.5 a 5.4 mm de longitud y las hembras de 5.8 a 6.2 mm. Las espículas miden de 0.135 a 0.145 mm (Soulsby, 1987), los huevos son ovoides, de cascarón delgado, miden de 80 por 85 micras (Corwin y Nahm, 1997).

### **Cooperia oncophora.**

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

### **Cooperia punctata.**

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

### **Cooperia pectinata.**

Se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el abomaso de ovinos, bovinos y otros rumiantes. El macho mide 7 mm de longitud y la hembra de 7.5 a 9 mm. Las espículas miden de 0.34 a 0.28 mm (Soulsby, 1987).

## **CICLO BIOLÓGICO**

Los huevos salen en las heces; se encuentra en estado de mórula. Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 dentro del huevo; la temperatura óptima varía según las especies, en la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la primera larva eclosiona, excepto en el caso de *Nematodirus* que dentro del huevo se desarrolla hasta la tercera larva. En el resto de las especies en una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de tercera larva o infestante.

La supervivencia de la tercera larva está en relación con la temperatura ambiente, la reserva alimenticia, la humedad y la depredación por parte de otros animales.

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

## **SIGNOS CLINICOS Y LESIONES**

La aparición de signos clínicos en las tricostrongilidosis esta relacionada con factores del parásito (ciclo endógeno, hábitos alimentarios, dosis infectante) y el hospedador (edad, receptividad, estado nutritivo). Las tricostrongilidosis están asociadas a una serie de signos clínicos entre los que destacan una menor ganancia en peso, mal estado general, inapetencia y frecuentemente, diarrea. A si mismo, hay cambios característicos en la composición de la sangre como hipoalbuminemia con disminución en la concentración de la proteínas totales, y la anemia. La anemia es un signo característico de las infecciones por especies hematófagas como *H. contortus*.

En relación con la perdida de proteína plasmática una de las alteraciones mas características es la hipoproteinemia, con un marcado descenso de la albúmina. Por el contrario en animales que han tenido un contacto previo con los parásitos, la perdida parece estar relacionada, sobre todo, con un incremento en la permeabilidad de la mucosa, producido por una reacción inmunitaria a las larvas.



La anorexia es un signo común. La reducción del consumo puede ser desde un 20 % en infecciones producidas por *Ostertagia* hasta el 55 % en el caso de *Trychostrongylus*. En cuanto a los trastornos digestivos, la diarrea puede aparecer en infecciones moderadas y graves producidas por los nematodos gastrointestinales más frecuentes, excepto *Haemonchus* spp. En infecciones por *Ostertagia* la aparición de diarrea coincide con la maduración de larvas de adultos jóvenes. La elevación del pH gástrico favorece el incremento de la población bacteriana, lo que contribuye a la patogenia de la diarrea. En las infecciones del intestino delgado, debido a la atrofia de las vellosidades intestinales, se instaura un síndrome de mala absorción.

En cuanto a las pérdidas productivas, los efectos del parasitismo sobre la producción son conocidos. Se reduce la ganancia diaria de peso, el incremento y la calidad de la lana y la producción de leche. Las alteraciones digestivas hacen que el organismo disponga de cantidades reducidas de proteínas, utilizándolas para funciones primarias en detrimento de otras: ganancia de peso, producción láctea y de lana. Se pueden considerar dos formas clínicas:

Forma aguda: es frecuente en los animales jóvenes. Consiste en una gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación y ligera anemia, los corderos dejan de ganar peso pero al continuar la diarrea adelgazan rápidamente. Una imagen característica es la aparición de los animales con los cuartos traseros manchados.

Forma crónica: Es mas frecuente en los adultos. 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.

El signo predominante de las infecciones por *Haemonchus* es la anemia. La forma sobreaguada aparece en animales muy jóvenes en el primer año de pastoreo, expuestos a una infección masiva. Cuando la infección se debe a *Trichostrongylus* hay descenso acusado del apetito y perdida de peso en pocos dias. Afecta principalmente a animales jóvenes que eliminan heces diarreicas muy oscuras. Las infecciones por *Coperia* producen enteritis con diarreas profusas.

En la necropsia, uno de los principales hallazgos es la presencia de vermes en el aparato digestivo. En los animales muertos como consecuencia de la infección, además de las lesiones inespecíficas debidas a trastornos generales, como emaciación, deshidratación, anemia, diarrea, etc., existen otras lesiones mas especificas limitadas al tracto digestivo y relacionadas, de alguna manera, con las especies implicadas.

En las infecciones por *Ostertagia* se produce hiperplasia gástrica intensa, con presencia de nódulos visibles de 2-3 mm, con un orificio ventral si la larva a salido ya a la luz gástrica. Cuando participa *Haemonchus* son notables las consecuencias de la anemia: mucosas y piel pálida, sangre acuosa, hidrotórax, ascitis, hidropericardias. El contenido gástrico es de color pardo rojizo y se observa la presencia de vermenes de la misma tonalidad.

En infecciones producidas por *Trichostrongylus* se observa un cuadro de enteritis aguda hay hiperemia y edema en la mucosa del intestino delgado, con exudado catarral que, en casos extremos, es de tipo diftérico. (Del Campillo y Vasquez, 1999).

## **OESOPHAGOSTOMUM**

Se encuentra en el colon de ovejas y cabras. La vesícula cefálica está bien dilatada. La corona foliácea externa tiene 12 elementos y la interna 24, muy pequeños. Los machos miden 12-13 mm de longitud, y las hembras 15-17 mm de largo. Estos nematodos se denominan con frecuencia gusanos nodulares, debido a que diversas especies producen la formación de nódulos en la pared intestinal. (Quiroz, 1984) (Soulsby, 1987).

### ***Oesophagostomum venulosum.***

Se presenta en el colon de ovejas, cabras, ciervos y camellos. El macho mide de 11-16 mm de longitud y la hembra 13-24 mm. No posee alas cervicales laterales. Las papilas cervicales están situadas por detrás del nivel del esófago. La corona radiada externa esta compuesta por 18 elementos, y la interna por 36. Las espículas miden 1.1-1.5 mm de longitud. (Soulsby, 1987).

### ***Oesophagostomum multifoliatum.***

Se presenta en el intestino delgado de ovejas y cabras. Los machos miden 12-13 mm y las hembras 15-17 mm de longitud. La vesícula cefálica es prominente. El ciclo de vida es similar a la de las demás especies. (Soulsby, 1987).

## **SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES.**

Hay dos formas clínicas de la esofagostomosis, la aguda y la crónica.

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

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

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

La forma crónica, que es la más frecuente, puede seguir a la forma aguda. Las lesiones aparecen en todo el intestino, consisten en nódulos de aspecto seudotuberculoso, visibles a través de la serosa y muy evidentes después de la incisión del órgano. La incisión de los nódulos pequeños revela tejido esponjoso con material serosanguinolento, en los medianos hay degeneración caseosa y en los mas grandes el material caseoso tiende a calcificarse.

Los nódulos pequeños permiten observar larva en diferentes estados evolutivos, mientras que los adultos ya no son visibles. La localización más frecuente es la submucosa, pero se pueden encontrar en la mucosa y en la muscular (Quiroz, 1984).

## TRICHURIS

Las especies de este genero son llamados con frecuencia gusano látigo. Se les da este nombre por que los dos tercios anteriores de su cuerpo son mucho mas delgados que la robusta porción posterior, por lo que el gusano completo se asemeja a un látigo con su mango. El extremo posterior del macho esta curvado y tiene una sola espícula en una sola vainaproyectable. La vaina se encuentra cubierta de finas espinas. Varias especies de este genero son parásitos del ganado domestico. Todas viven en el ciego del huésped. Los huevecillos son de color café y tienen forma de barril. (Geofrey Lapage, 1976 )

### *Trichuris globulosa.*

El macho mide de 40 a 70 mm de largo por 140 de ancho en la parte anterior del cuerpo y de 350 a 550 micras en la parte posterior. La parte anterior es delgada y es de dos tercios de largo total del cuerpo. La espícula tiene una punta redondeada. La bolsa de la espícula está ligeramente abultada en sentido distal y cubierta con espinas que se extienden hasta el borde distal del abultamiento. Posee un par de papilas a cada lado del ano. La hembra mide de 43 a 55 mm y los huevos miden de 60 a 73 por 25 a 35 micras (Quiroz, 1984).

### **Trichuris discolor.**

Se localiza en el ciego y colon de ovejas, cabras y bovinos. Los machos miden de 45-59 mm de longitud, tienen una espícula de 2 mm y vaina espinosa. Las hembras tienen 43-55 mm de longitud y de color amarillo naranja. Los huevos tienen un tamaño de 60-73 por 25-35 micras. (Del Campillo y Vasquez, 1999).

### **Trichuris ovis.**

En las especies de éste género, en ambos sexos se presenta un collar hialino en la parte posterior del cuerpo. Los machos de 50 a 80 mm de largo y 500 micras de ancho en la parte anterior del cuerpo. La espícula mide de 4.8 a 6.0 mm de largo y de 22 a 25 micras de ancho. La cubierta de la espícula tiene 1.45 mm de largo, cuando está completamente alargado, la cubierta está conformada por afiladas espinas. El conducto eyaculador es de 6.5 a 7.2 mm de largo. La hembra mide de 35 a 70 mm de largo y 1.0 mm de ancho en la parte posterior, la vagina es pequeña que se everta a la vulva, la cual es larga y sinuosa, el ano en porción terminal del cuerpo (AMPV). Los huevos son cafés en forma de barril, con tapón a cada final, midiendo 70 a 80 micras por 30 a 42 micras (AMPV. 1985).

### **Capilaria bovis.**

Se localiza en el intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos. Son gusanos de color blanco amarillento, a veces pardos y finos como pelos, de ahí la denominación de vermenes capilares. Los machos miden de 8-13 mm y las hembras 12-20 mm de longitud. Los huevos miden de 45-50 por 22-25 micras. El ciclo biológico es parecido a trichuris. (Soulsby, 1987).

## **CICLO BIOLÓGICO.**

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

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

## **SIGNOS CLINICOS Y LESIONES**

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

Dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen, las lesiones serán manifiestas. Ay necrosis coagulativa, la mucosa está congestionada; otras veces se presenta inflamación catarral crónica en el ciego y colon. La inflamación hemorrágica puede estar presente con petequias. Se pueden observar también dos tipos de

nódulos, uno blando que contiene pus, en las papilas cervicales están situadas por detrás del nivel del esófago (Quiroz, 1984). (Soulsby, 1987).



## TREMATODOS

Los trematodos son gusanos de cuerpos aplastados dorsoventralmente, no están segmentados y son foliáceos. Todos los órganos están incluidos en un parénquima, sin existir cavidad corporal. Las diferentes especies se adhieren al exterior o a los órganos internos del hospedador mediante ventosas, ganchos o pinzas. Tienen boca y tubo digestivo, pero generalmente no existe ano. La boca conduce a una faringe muscular, que se continúa en un intestino que se divide en dos ramas, las cuales a su vez, se pueden subdividir. El sistema a su vez, se pueden subdividir. El sistema excretor, ramificado, tiene células flamíferas, y llega a una vesícula excretora que, generalmente, tiene una abertura posterior. Son hermafroditas, excepto la familia *Schistosomatidae*, cuyas especies son unisexuales. Los ciclos biológicos son directos o indirectos.

### *Paramphistomum cervi*

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

### **Cotylophoron cotylophoron.**

Es un parásito del rumen y la reddecilla de ovejas, cabras, vacas. Se parece a *P. cervi*, pero tiene una ventosa genital que rodea el poro genital. Los huevos miden 125-135 por 61-68 micras. (Soulsby, 1987).

### **CICLO BIOLÓGICO**

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

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

Después de la ingestión por el hospedero definitivo, el desenquistamiento ocurre a través del paso por rumen, abomaso e intestino delgado por medio de la secreción de líquido ruminal, pepsina, ácido clorhídrico seguido por tripsina y sales

biliares en un medio alcalino. El desenquistamiento concluye en los seis primeros metros del intestino delgado. Las formas juveniles de *Paramphistomum* se fijan en los primeros tres metros del intestino delgado. La migración hacia el rumen vía abomaso comienza 10 días después de la infección. El sitio predilecto de localización en el rumen es la superficie dorsal del pilar anterior y la porción dorsal y ventral del pilar posterior. Alcanza su tamaño máximo después de 5 a 9 meses. Los huevos aparecen en las heces a los 71 días en ovinos (Quiroz, 1984).

### **SIGNOS CLINICOS Y LESIONES.**

El factor más importante, desde el punto de vista patogénico, es la actividad ejercida por los estados inmaduros en la primera parte del intestino delgado. Las formas inmaduras salen del quiste en el intestino delgado y penetran en la mucosa causando erosiones, petequias y necrosis. Estas lesiones causan trastorno intestinal con pérdida de apetito que, en ocasiones, llega a anorexia completa. Al mismo tiempo, se produce una pérdida de albúmina plasmática, desarrollándose una hipoalbuminemia. Esta pérdida proteica unida a la reducción del apetito causa importantes consecuencias fisiopatológicas.

Además, la baja concentración de proteínas plasmáticas desencadena el desarrollo de edemas generalizados. De esta manera se observa hidropericardio, hidrotórax, edema pulmonar, ascitis y edema submandibular, entre otros signos. Las primeras manifestaciones clínicas se ponen de manifestó a la 2 semana de la infección. Son habituales diversos signos como diarrea fétida y profusa, anorexia, importante pérdida de peso e incluso muerte. (Del Campillo y Vasquez, 1999)

La hiperemia y el edema intestinal producen oclusión parcial o total del conducto colédoco, causando retención de la bilis y distensión de la vesícula biliar. El aumento en la concentración de sales biliares produce necrosis del epitelio de la vesícula biliar (Quiroz, 1984).

En el intestino las formas juveniles provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo oscuro y sangre en el contenido de aspecto viscoso. Puede haber presencia de edemas. En casos crónicos, hay atrofia del bazo, atonia ruminal, atrofia muscular y los nódulos linfáticos están edematosos.

## CESTODOS

Los cestodos son helmintos que en estado adulto tienen un cuerpo aplanado dorsoventralmente, en forma de cinta, sin cavidad corporal ni tubo digestivo, y se localizan en el intestino y conductos biliares de sus hospedadores definitivos. Su tamaño oscila de unos pocos mm a varios metros de longitud. Los estadios larvarios tienen forma esferoide u oblonga y se localizan en diferentes tejidos u órganos de los hospedadores intermediarios. Miden de algunos mm a varios cm de diámetro. Durante el desarrollo de los ciclos evolutivos se requieren uno o más hospedadores intermediarios vertebrados o invertebrados.

Representan un importante grupo de parásitos internos en los animales domésticos y útiles al hombre.

Los estadios larvarios de algunos cestodos tienen un importante papel en su carácter de zoonosis, además del impacto económico por el decomiso de órganos y canales de animales en los mataderos.

### **Moniezia benedini.**

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

## **Moniezia expansa.**

Se presenta en el intestino delgado de la oveja, cabra, vaca y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Puede alcanzar una longitud de 600 cm y una anchura de 1.6 cm (Corwin y Nahm, 1997). El escólex mide entre 0.36 y 0.8 mm de ancho, con ventosas prominentes. No existen rostelo ni ganchos. Los segmentos son más anchos que largos, y cada uno contiene dos juegos de órganos genitales con poros marginales. Los ovarios y las glándulas vitelinas forman un anillo en cada lado, en el centro de los canales excretores longitudinales, mientras los testículos están distribuidos en toda la zona central del proglotis. En el borde posterior de cada proglotis existe una hielera de glándulas interproglotídeas en forma de roseta que se extiende casi a todo lo ancho del proglotis. El útero se vuelve saxiforme cuando está repleto de huevos (Soulsby, 1987). Los huevos tienen una forma algo triangular o cuadrado, con un aparato piriforme bien desarrollado, y miden de 60 a 75 micras de diámetro (Corwin y Nahm, 1997).

## **CICLO BIOLÓGICO.**

Los huevos salen en las heces o en proglótidos completos de los cuales son liberados al destruirse éstos por acción física. Deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, géneros *Galumna*, *Oribatula*, *Peloribates*, *Protoschelorbates*, *Schelorbates*, *Scutovertex* y *Sygoritabula*, ahí se libera el embrión y pasa a la cavidad general en donde se desarrolla un cisticercoide. Los hospederos definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides,

evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado para desarrollar su estróbilo. Después de 5 ó 6 semanas aparecen los primeros proglótidos grávidos; el período patente es de más o menos 3 meses (Quiroz, 1984), (Goodwin, 1984).

## **SIGNOS CLINICOS Y LESIONES.**

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

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

## **MATERIAL Y METODOS.**

El municipio de Mixquiahuala Hgo se encuentra ubicado en la zona del Valle del Mezquital del Estado de Hidalgo, colinda con los siguientes municipios al norte con Chilcuautla y Progreso; al este con Francisco I Madero; al sur con Tlahuelilpan y al oeste con Tezontepec de Aldama.

Representa el 1.2 % de la superficie del Estado. Cuenta con una superficie de 105. 73 km cuadrados.

Tiene un clima templado con lluvias en verano y la temperatura promedio es de 12°C. (Estadísticas de Hidalgo, 2002).

Las muestras de heces fueron tomadas de 100 ovinos de distinta edad y sexo, de 10 hatos de diferentes propietarios provenientes de las colonias de este municipio con mayor cantidad de ovinos como son: Taxhuada, Los tigres, El Bondho, Cañada, Arbolgrande, la Vega y el Centro del Municipio. En el periodo de Noviembre y Diciembre del 2003.

Las muestras recolectadas se analizaron en, los laboratorios de parasitología de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro" Unidad Laguna, periférico y carretera a Santa Fe de la Ciudad de Torreón Coah en el período de Enero a Marzo del 2004.



La técnica que se utilizó para el análisis de las muestras fue, la técnica de Flotación con Solución Glucosada.

Los datos que se registraron en el laboratorio fueron: lugar de procedencia, persona solicitante, fecha en que fueron colectadas las muestras, persona que las envió, día en que fueron recibidas, fecha de reporte, número de animales, número de muestras, especie, raza, sexo, edad y finalmente resultados y observaciones.

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

## **MÉTODO DE FLOTACIÓN CON SOLUCION GLUCOSADA.**

Constituye uno de los métodos más simples y fáciles de realizar, además de ser económico ya que no requiere de equipo especializado. La solución que se emplea se prepara utilizando 1,280 gr. de azúcar en, 1000 ml de agua destilada, posteriormente se le agregan 25 ml de formol al 10 % para su conservación. Este método se utiliza para detectar cualitativamente la presencia de oquistes, huevos de nematodos, cestodos, acantocéfalos y ocasionalmente larvas de nematodos y atropodos. (Vazques 2000)

### **Material:**

- 1.- Microscopio.
- 2.-Centrifuga.
- 3.- Solución preparada (azúcar, agua destilada y formol).
- 4.-Vasos precipitados de 250 ml.
- 5.- Mortero.
- 6.- Coladeras de malla fina.
- 7.- Gradillas
- 8.- Portaobjetos y Cubreobjetos
- 9.- Tubos de ensaye.
- 10.- Solución lugol.

**Procedimiento:**

- 1.- Coloca 5 gramos de heces en un vaso de plástico, agregar una pequeña cantidad de agua (20 a 50 ml).
- 2.- Mezclar hasta homogenizar.
- 3.- Aforar con agua hasta  $\frac{3}{4}$  del volumen del vaso.
- 4.- Colar a través de una malla fina la mezcla.
- 5.- Repetir el colado utilizando un cuadro de gasa sobrepuesto al cedazo.
- 6.- Enjuagar el material retenido por la gasa con una piseta y aforar con agua a 250 ml.
- 7.- Dejar sedimentar 3 minutos y posteriormente decantar y tirar el sobrenadante.
- 8.- Aforar nuevamente con agua y repetir el paso anterior.
- 9.- Repetir los pasos 7 y 8 hasta que el sobrenadante quede claro.
- 10.- Agregar 1 o 2 gotas de colorante al último sedimento y colocar una parte de éste en una caja de Petri cuadrículada de preferencia.
- 11.- Observar con el microscopio esteroscópico con el objetivo de mayor aumento (AMPV, 1985).

# RESULTADOS

Corral	Muestra	Parasito	Corral	Muestra	Parasito
1	1	AHEMONCHU OSTERTA MONIENZA EIMERIA EIMERIA EIMERIA EIMERIA	6	1	EIMERIA
	2			EIMERIA	
	3			EIMERIA	
	4				
	5			EIMERIA	
	6				
	7			EIMERIA	
	8				
	9			EIMERIA	
	10			EIMERIA AHEMONCH	
2	1	EIMERIA AHEMON EIMERIA EIMERIA  EIMERIA	7	1	EIMERIA OSTERTAGIA
	2			MONIENZA	
	3				
	4				
	5			MONIENZA AHEMONCHU	
	6				
	7			OSTERTAGIA	
	8			AHEMONCHUS	
	9				
	10				
3	1	EIMERIA EIMERIA AHEMONCHUS  EIMERIA EIMERIA OSTERTAGIA  EIMERIA	8	1	MONIENZA
	2			EIMERIA	
	3				
	4				
	5			AHEMONCHUS	
	6			MONIENZA	
	7			MONIENZA	
	8			AHEMONCHUS	
	9				
	10				
4	1	AHEMONCHUS OSTERTAGIA EIMERIA AHEMONCHUS  EIMERIA AHEMONCH  EIMERIA EIMERIA AHEMONCHUS EIMERIA MONIENZA	9	1	MONIENZA
	2				
	3			MONIENZA	
	4			MONIENZA EIMERIA	
	5			MONIENZA EIMERIA	
	6			EIMERIA	
	7				
	8			EIMERIA	
	9			OSTERTAGIA	
	10			OSTERTAGIA	
5	1	AHEMONCHUS EIMERIA EIMERIA OSTERTAGIA OSTERTAGIA EIMERIA EIMERIA EIMERIA AHEMONCHUS EIMERIA	10	1	MONIENZA
	2			OSTERTAGIA	
	3			EIMERIA	
	4				
	5			EIMERIA AHEMONCHU	
	6			EIMERIA	
	7			EIMERIA	
	8				
	9				
	10			MONIENZA	

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

Se presenta un cuadro mostrándonos cada una de las cantidades de parásitos encontrados como: coccidias, nematodos, cestodos y trematodos, en las 7 Colonias de donde se tomaron las muestras.

<b>Municipio</b>	<b>Coccidias</b>	<b>Nematodos</b>	<b>Cestodos</b>	<b>Trematodos</b>
Taxhuada (3)	5	2	0	0
Los tigres (4)	5	5	1	0
El Bondho (5)	6	4	0	0
Cañada (6,7)	8	5	2	0
Arbolgrande (8,9)	5	4	7	0
La Vega (10)	4	2	2	0
C. del Municipio (1,2)	8	3	1	0
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>25</b>	<b>13</b>	<b>0</b>

( ) No. De grupo donde se tomo la muestra.

NÚMERO DE ANIMALES MUESTREADOS: 100.

## CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en los Laboratorios de la UAAAN-UL los parásitos gastrointestinales que fueron identificados en orden de importancia son: en primer lugar Coccidias, en segundo lugar Nematodos, en tercer lugar Cestodos y cuarto lugar los Trematodos.

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

Se requiere más estudios al respecto para determinar con mayor exactitud la prevalencia de parásitos gastrointestinales en la población ovina del Estado de Hidalgo. Es importante reconocer que 100 casos reportados durante estos meses radican en la ausencia de educación sanitaria existente en los propietarios de hatos al respecto de las enfermedades parasitarias de sus animales. Por lo que la penetración de los médicos veterinarios dedicados a la práctica clínica, deberán tomar en cuenta el valor de la información a los ovinocultores para aumentar la tasa de extracción de sus hatos y controlar las enfermedades parasitarias que los afectan.

## LITERATURA CITADA

- 1.- Moeno Sanz A. Juan. 2002. Producción. Coccidiosis en pequeños rumiantes. Internet: [www.nata.es/esp/revista/25/coccidiosis.pdf](http://www.nata.es/esp/revista/25/coccidiosis.pdf).
- 2.- Lapage Geoffrey. 1976. Parasitología Veterinaria. Primera Edición. Editorial Continental. México, D.F. pp 121, 177, 180
- 3.- Cordero del Campillo M. y Vázquez Rojo F.A. 1999. Parasitología Veterinaria. Primera Edición. Editorial Mc Graw-Hill, Interamericana. España. pp 234, 236,240,250,257,258 y 310.
- 4.- 1er Curso Internacional. Nuevas perspectivas en el Diagnostico y control de Nematodos Gastrointestinales de Pequeños Rumiantes. Universidad Autonoma de Yucatan Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia del 16 al 18 de Noviembre del 2000. Torres Acosta Felipe de J. Caballero Aguilar J. Armando. Pacheco Ortega Antonio. Pp 97,97,98
- 5.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/vmicrorc/nematoda/enoplids/trichuris.htm](http://web.missouri.edu/vmicrorc/nematoda/enoplids/trichuris.htm). pp. 1-4.

6.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http: //web.missouri.edu/  
vmicrorc/nematoda/strogylids/strongylesphag.htm. pp. |-4.

7.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http: //web.missouri.edu/  
vmicrorc/nematoda/strogylids/trichostrongylids/cooperia.htm. pp. |-3.

8.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http: //web.missouri.edu/  
vmicrorc/nematoda/strogylids/trichostrongylids/haemonch.htm. pp. |-3.

9.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http: //web.missouri.edu/  
vmicrorc/nematoda/strogylids/trichostrongylids/ostertag.htm. pp. |-3.

10.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http: //web.missouri.edu/  
vmicrorc/plathyhelminths/cestodes/moniezia.htm. pp. |-3.

11.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay  
Medicine. Internet: Http:  
//web.missouri.edu/vmicrorc/plathyhelminths/trematodes/Fhepatica.htm. pp. |-3.



- 12.- Corwin, R. M., J. Nahm. 1997. University of Missouri of Veterinay Medicine. Internet: [Http: //web.missouri.edu/vmicrorc/plathyhelminths/trematodes/paramphi.htm](http://web.missouri.edu/vmicrorc/plathyhelminths/trematodes/paramphi.htm). pp. 1-3.
- 13.- Bayer, A. B. C. 1990. Prontuario. Novena edición. Impreso en México, D. F.
- 14.- Blood, D. C., O. M. Radostits, J. H. Arundel, C. C. Gay. 1992. Medicina Veterinaria. 7ª. Edición. Editorial Interamerica McGRAW-HILL. México, D. F. pp. 1108, 1131-1134.
- 15.- Brown, H. W., F. A. Neva. 1985. Parasitología Clínica 5ª- Edición. Editorial Interamericana. México, D. F. pp. 237 – 238.
- 16.- López, M. M. A. 1989. Producción Ovina. 1ª Edición. Editorial Albatros. Buenos Aires, Argentina. Pp. 214-215.
- 17.- Martin, W. B. 1988. Enfermedades de la Oveja . 1ª Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 68-69.
- 18.- Ducar, M. P. 1982. Manejo y Enfermedades de las ovejas. 1ª. Edición Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 340-341.

- 19.- Espinoza, G. R. Prevalencia de las Principales Parasitosis Gastrointestinales del Ganado en la Comarca Lagunera, Utilizando los Casos Reportados en el Laboratorio de Patología Animal de la SARH., de Gómez Palacio, Durango. (1986 – 1991). Tesis. MVZ. UAAAN-UL. Torreón, Coahuila, México. 1993. pp. 3.
- 20.- Gerald, D. S., S. R. Larry. 1984. Fundamentos de Parasitología . 1ª Edición. Editorial C. E. C. S. A. México, D. F. pp. 320-322.
- 21.- Goodwin, D. H. 1984. Producción y Manejo del Ganado ovino. 1ª Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. pp. 169-171.
- 22.- Quiroz, R. H. 1984. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. 1ª Edición. Editorial U.T.E.H.A. México, D. F. pp. 130-134, 234-240, 254-257, 294, 430-447, 508-513, 68-572.
- 23.- Soulsby, E. J. L. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los animales Domésticos. 7ª Edición. Editorial Interamericana. México, D.F. pp. 37-40, 64, 97, 185, 225-226.
- 24.- Trejo, L. C. 1994. "Manual de Métodos de Prueba para el Diagnóstico de Helminthiasis y Protozoosis en Bovinos". CENAPA. Jiutepec, Morelos. pp. 23-28

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

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

27.- Organización Mundial de la salud 1985. "Cuantificación de los Problemas de la salud". Principios de Epidemiología. O.MS. B.I.D. México.

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