

**“Por un Desarrollo Agrario**

**Integral y Sostenible”**

**UNIVERSIDAD NACIONAL GRARIA**

**(UNA)**

**FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL**

**(FACA)**

**DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

**TESIS**

**Estudio descriptivo de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en terneros menores de un año en la finca Las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca El Plantel (zona de bosque seco tropical)**

**POR:**

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**

**Br. Luis Arturo Alonso Leiva**

**TUTOR: DMV. Enrique Pardo Cobas MSc. (†)**

**TUTORA: DMV. Deleana Vanegas MSc.**

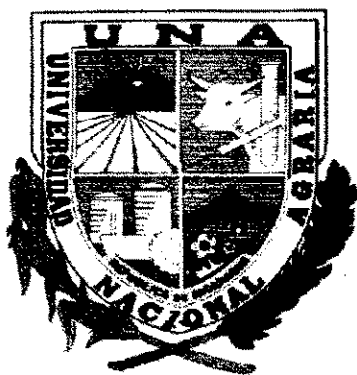
**ASESORES: Ing. Miguel Ríos**

**Tec. Vet. Lázaro Morejón**

**Ing. Pasteur Parrales**

**Diciembre, 2008**

**MANAGUA, NICARAGUA**



**“Por un Desarrollo Agrario**

**Integral y Sostenible”**

**UNIVERSIDAD NACIONAL GRARIA**

**(UNA)**

**FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL**

**(FACA)**

**DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

**TESIS**

**Estudio descriptivo de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en terneros menores de un año en la finca Las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca El Plantel (zona de bosque seco tropical)**

**POR:**

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**

**Br. Luis Arturo Alonso Leiva**

**TUTOR: DMV. Enrique Pardo Cobas MSc. (†)**

**TUTORA: DMV. Deleana Vanegas MSc.**

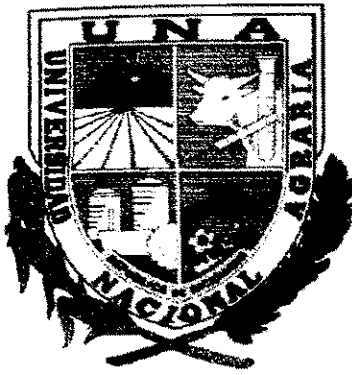
**ASESORES: Ing. Miguel Ríos**

**Tec. Vet. Lázaro Morejón**

**Ing. Pasteur Parrales**

**Diciembre, 2008**

**MANAGUA, NICARAGUA**



**“Por un Desarrollo Agrario**

**Integral y Sostenible”**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA**

**(UNA)**

**FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL**

**(FACA)**

**DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

**TESIS**

**Estudio descriptivo de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en terneros menores de un año en la finca Las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca El Plantel (zona de bosque seco tropical)**

Tesis sometida a la consideración del Consejo de Investigación y Desarrollo (CID), de la Facultad de Ciencia Animal (FACA) de la Universidad Nacional Agraria (UNA), para optar al título de:

**MEDICO VETERINARIO**

**En el grado de Licenciatura**

**POR:**

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**

**Br. Luis Arturo Alonso Leiva**

**Diciembre, 2008**


**MANAGUA, NICARAGUA**


Esta tesis fue aceptada en su presente forma por el Consejo de Investigación y Desarrollo (CID) de la Facultad de Ciencia Animal (FACA) de la Universidad Nacional Agraria (UNA), y aprobada por el Honorable Tribunal Examinador nombrado para tal efecto, como requisito parcial para optar al título profesional de:

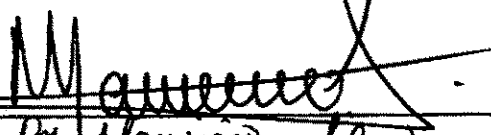
## MEDICO VETERIARIO

En el Grado de Licenciatura


### MIEMBROS DEL TRIBUNAL:

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Miguel Ángel Larios FSC  
Presidente

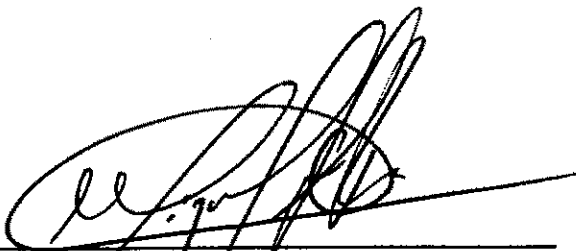
  
\_\_\_\_\_  
Dr. Opatto  
Secretaria

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Mauricio Selva  
Vocal

TUTOR:

  
\_\_\_\_\_  
DMV. Deleana Vanegas

**ASESORES:**



---

**Ing. Miguel Ríos**



---

**Tec. Vet. Lazaro Morejón Aldana**



---

**Ing. Pasteur Parrales**

**SUSTENTANTES:**



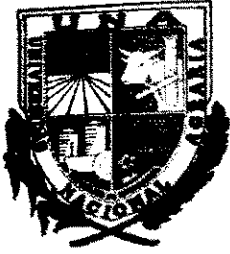
---

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**



---

**Br. Luis Arturo Alonso Leiva**



## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de culminación de carrera se lo dedico principalmente a **DIOS**, que me dio la fortaleza para realizarlo, brindándome la inteligencia, perseverancia y beligerancia para alcanzar la meta de finalizar este estudio investigativo.

Le dedico también este trabajo a mi familia, a mi madre **Marina Reyes** y hermanas **Lic. Juniette Ríos** e **Ing. Brenda Ríos** que siempre estuvieron presentes dispuestas a apoyarme, brindándome sus concejos y regaños, incentivándome cada día y exigiéndome para no dejar a un lado mi deber.

También dedico esta tesis a mi esposo **Howard Arnuelo**, que siempre me apoyó y comprendió mi ausencia por la dedicación a este estudio; a mi hija **Natasha M. Arnuelo Ríos** que es la fuente de mi fortaleza y dedicación y a un gran amigo de la familia **Walter Mendoza** que siempre estuvo dispuesto a brindarme su ayuda.

Dedico especialmente este trabajo a mi padre **Héctor Francisco Ríos Cabrera**, que aunque no podrá verme culminar mi carrera, se que desde el cielo se siente orgulloso de mi, por cumplir su sueño de que todas sus hijas se convirtieran en profesionales.

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**



## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a **DIOS** principalmente por haberme dado la fortaleza, inteligencia y perseverancia para poder sortear todos y cada uno de los obstáculos que siempre se encuentran en el camino.

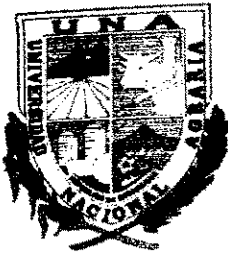
A mi familia por su apoyo decidido, a mis hermanos y a mi madre Aurora Leiva, gracias por su ayuda y consejos. A Irving, por su apoyo incondicional y desinteresado; a Jorge por que vos sabías que lo lograría.

A mi padre Luís Alonso, se que se sentiría orgulloso de mi. También le dedico esta tesis al Tec. Vet. Lázaro Morejón Aldana, tus regaños son siempre bienvenidos y llegan en el momento debido.

Dedico también este trabajo a la Ing. Rosa Argentina Rodríguez, por sus consejos siempre asertivos en el momento preciso; a todos mis amigos y a las personas que me apoyaron en momentos difíciles.

A todos ustedes les debo y dedico.

**Br. Luis Arturo Alonzo Leiva**



## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos al Ing. Miguel Ríos, por brindarnos la oportunidad de realizar el trabajo investigativo en las unidades de producción, de la Universidad Nacional Agraria, que están a su cargo. Además le agradecemos su apoyo para conseguir el financiamiento para la tesis por parte del PACI, y la asesoría y tiempo dedicado a la investigación.

Le agradecemos al Dr. Enrique Pardo Cobas, por habernos apoyado en la elección del tema de tesis, en la asesoría del trabajo investigativo y toda su disposición para ayudarnos.

Le agradecemos al Tec. Vet. Lázaro Morejón Aldama, por su apoyo incondicional al asesorarnos y brindarnos sus conocimientos y consejos siempre certeros para la realización de nuestra tesis.

Le agradecemos al Ing. Pasteur Parrales, por la paciencia y apoyo brindado en la realización del análisis estadístico, así como su opinión sobre nuestro trabajo de investigación.

En especial le damos nuestro agradecimiento a la DMV. Deleana Vanegas, por aceptar continuar nuestro trabajo de tesis, siendo una persona incondicional, que nos apoyó, dirigió y asesoró durante toda la realización de la investigación; brindándonos siempre sus consejos y reprimendas que nos fomentaron el deseo de superarnos como personas y como profesionales.

**Br. Karla Marina Ríos Reyes**

**Br. Luis Arturo Alonso Leiva**



Alonso Leiva, LA; Ríos Reyes, KM. 2008. Estudio descriptivo de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en terneros menores de un año en La finca Las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca El Plantel (Zona de bosque seco tropical). Tesis MV. En el grado de licenciatura. Managua, NI. Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria (UNA). 112p.

## RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de identificar los parásitos gastrointestinales que afectan a los terneros de 0-1 año, evaluar la carga parasitaria y determinar la prevalencia de estos parásitos, en la finca Las Mercedes (zona tropical de sabana), ubicada en el departamento de Managua y en la finca El Plantel (zona bosque seco tropical), ubicada en la comarca de Zambrano, departamento de Masaya; tomando en cuenta el sistema de manejo y las condiciones agroecológicas en la presentación de las parasitosis. Para el análisis, se utilizó estadística descriptiva, con distribuciones de frecuencia, a través de las cuales se midió la prevalencia de estas afecciones. El estudio se realizó con la totalidad de terneros menores de 1 año existentes en ambas fincas para un total de 66 animales (33 por finca), dejando sin desparasitar a los terneros por un periodo de tres meses. Las muestras recolectadas (heces) en la fase de campo se remitieron al laboratorio del MAGFOR, obteniendo los siguientes resultados: presencia de cuatro agentes parásitos, *Trichostrongylus*, *Coccidias*, *Moniezia benedeni* y *Strongyloides papillosus*. Se determinó que en la finca Las Mercedes la carga parasitaria por *Trichostrongylus* fue alta (más de 700hpg), en comparación con la finca El Plantel, en donde el nivel de infestación fue medio (200 – 700hpg), esto debido a la edad promedio de los terneros en el momento del muestreo, el tipo de suelo y el clima de la unidad productiva. En el caso de las *Coccidias*, la carga parasitaria fue alta durante los meses de agosto y septiembre para Las Mercedes y media para El Plantel; para el mes de octubre los datos cambiaron, resultando alta la carga parasitaria en El Plantel y media para Las Mercedes. Esto se explica debido a las condiciones agroecológicas de cada finca y a la inmunidad específica que adquirieron los terneros por las exposiciones anteriores del mismo parásito en la finca de las Mercedes, estos estuvieron más afectados por el protozoario con relación a los terneros del Plantel. La carga parasitaria por *Moniezia benedeni* fue nula en las Mercedes y leve (hasta 200hpg) en El Plantel, para el mes de octubre. Esto debido al ciclo biológico, ya que solo después de tres meses se pueden encontrar los huevos en las heces, además necesitan de la presencia de ácaros de la familia *Oribatidae* como hospedero intermediario. El *Strongyloides papillosus* presentó una carga parasitaria leve en ambas fincas, pero se encontró durante los tres meses en El Plantel, en comparación con Las Mercedes, donde sólo fueron detectados en octubre. Esto se debió al manejo del ternero, higiene en el ordeño y a la infraestructura de las fincas. La prevalencia por *Trichostrongylus* en la finca Las Mercedes fue de un 94%, en comparación con la finca El Plantel que fue de un 83%, por lo que se recomienda mejorar el manejo de la población susceptible. En el caso de las *Coccidias* la prevalencia observada en la finca Las Mercedes fue de un 78%, más baja en comparación con la finca El Plantel que fue de un 97%, recomendando mejorar el drenaje de las áreas de pastoreo y vigilar la alimentación de los terneros. Los resultados obtenidos de prevalencia para *Moniezia benedeni* fueron nulo para la finca Las Mercedes y de un 2% para la finca El Plantel, por lo cual deben evitar el pastoreo en zonas de cultivos. La prevalencia por *Strongyloides* fue igualmente baja para ambas fincas, obteniendo un 1% para la finca Las Mercedes y un 4% para la finca El Plantel, cuya principal recomendación es mejorar el manejo zoonosanitario. Concluimos que el control de estas afectaciones se basa en la identificación del agente causal (examen coprológico) y en el análisis de las condiciones agroecológicas propias de cada unidad de producción, considerando el sistema de manejo utilizado en la explotación, el cual puede favorecer la presencia de algunos parásitos, así como puede eliminar otros.

**Palabras claves:** terneros, parásitos gastrointestinales, prevalencia, condiciones agroecológicas.

# INDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	iii
RESUMEN	iv
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	3
2.1. Objetivo General	3
2.2. Objetivos Específicos	3
III. HIPOTESIS	4
IV. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
4.1 Definición y clasificación de los parásitos	5
4.2. Ecología del parásito	8
4.3. Ambiente de los parásitos	9
4.4. Factores socioeconómicos	10
4.4.1. Prácticas agrícolas	11
4.4.2. Prácticas zootécnicas	12
4.4.3. La alimentación	14
4.5. Parásitos internos en bovinos	15
4.5.1. Localización del parásito adulto en el huésped	15
4.5.2. Diagnostico	16
4.5.3. Síntomas	16
4.5.4. Estrategias	16
4.6. NEMATODOS	17
4.6.1. GENERO <i>TRICHOSTRONGYLUS</i>	17
4.6.1.1. Ciclo evolutivo	18
4.6.1.2. Patogenia	18
4.6.1.3. Lesiones	21

4.6.1.4. Semiología	22
4.6.1.5. Hipobiosis	23
4.6.1.6. Epidemiología	23
4.6.1.7. La influencia de la edad	25
4.6.1.8. Diagnostico	26
4.6.1.9. Control y tratamiento	27
4.6.1.10. Profilaxis	30
4.7. <i>FAMILIA STRONGILOIDIDAE</i>	31
4.7.1 Definición	31
4.7.2. Género Strongyloides	31
4.7.2.1. <i>Strongyloides papillosus</i>	32
4.7.2.1.1. Ciclos vitales	32
4.7.2.1.2. Patogenicidad y signos clínicos	35
4.7.2.1.3 Inmunología de las infestaciones de <i>Strongyloides</i>	36
4.7.2.1.4. Diagnostico	36
4.7.2.1.5. Epidemiología	36
4.7.2.1.6. Tratamiento	37
4.7.2.1.7. Control y profilaxis	37
4.7.2.1.8. Diagnostico de laboratorio	38
4.7.2.1.8.1. Técnicas de laboratorio	38
4.7.2.1.8.1.1. Técnica de Fülleborn	38
4.7.2.1.8.1.2. Técnica de Sealthier	39
4.8. PHYLUM PROTOZOO	41
4.8.1. COCCIDIAS	42
4.8.1.2. <i>Eimeria</i>	44
4.8.1.2.1. Morfología de un ooquiste de <i>Eimeria</i>	44
4.8.1.2.2. Reproducción y ciclo evolutivo	45

<b>4.8.1.3. COCCIDIOSIS EN BOVINOS</b>	<b>46</b>
4.8.1.3.1. Sinonimias	46
4.8.1.3.2. Definición	46
4.8.1.3.3. Ciclo evolutivo	46
4.8.1.3.3.1. Esquizogonia (merogonia)	46
4.8.1.3.3.2. Gametogonia	47
4.8.1.3.4. Patogenia	48
4.8.1.3.5. Lesiones	49
4.8.1.3.6. Semiología	50
4.8.1.3.7. Inmunología	50
4.8.1.3.8. Diagnostico	51
4.8.1.3.9. Diagnóstico de laboratorio	52
4.8.1.3.9.1. Técnica de McMaster	52
4.8.1.3.10. Epidemiología	53
4.8.1.3.11. Curso y pronóstico	54
4.8.1.3.12. Tratamiento	55
4.8.1.3.13. Prevención	57
<b>4.9. CESTODIOSIS</b>	<b>57</b>
<b>4.9.1. MONIEZIOSIS</b>	<b>58</b>
4.9.1.1. Sinonimias	58
4.9.1.2. Definición	59
4.9.1.3. Etiología	59
4.9.1.4. Ciclo evolutivo	59
4.9.1.5. Patogenia	60
4.9.1.6. Lesiones	60
4.9.1.7. Semiología	61
4.9.1.8. Inmunidad	61
4.9.1.9. Diagnostico	62

4.9.1.10. Tratamiento	63
4.9.1.11. Control	63
<b>V. MATERIALES Y METODOS</b>	64
5.1. Localización del área bajo estudio	64
5.2. Descripción general de las fincas	64
5.2.1. Clasificación climática	66
5.2.2. Suelos	67
5.2.3. Aspectos productivos	68
5.2.3.1. Manejo de los terneros	68
5.3. Procedimiento del estudio	70
5.3.1. Fase de campo	71
5.3.2. Fase de laboratorio	71
5.3.2.1. Consideraciones sobre el conteo de huevos	72
5.3.2.1.1. Cálculo de HPG	74
5.3.2.2. Técnicas de flotación	75
5.3.2.2.1. Técnica de McMaster	75
5.3.2.2.2. Técnica de Sloss modificada	76
5.3.2.3. Técnica de larvoscopia	76
5.3.2.3.1. Técnica de Bareman	77
5.3.2.4. Técnicas de Sedimentación	77
5.3.2.4.1. Técnica de Benedet	78
5.3.2.4.2. Técnica de Dennis	78
5.3.2.5. Guía para analizar el recuento de huevos de parásitos	79
5.4. Tamaño de la muestra	81
5.5. Análisis Estadístico	82
5.5.1. Variables a Evaluar	82
<b>VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	83

VII. CONCLUSIONES	99
VIII. RECOMENDACIONES	103
IX. REVISION BIBLIOGRAFICA	106
X. ANEXOS	113

## INCIDE DE CUADROS

Cuadro 1. Principales propiedades de los antihelmínticos más utilizados (bovinos)	29
Cuadro 2. Tratamientos aplicados para el control de las coccidiosis de acuerdo con su ciclo biológico	56
Cuadro 3. Guía para análisis de recuento de parásitos en bovinos	79
Cuadro 4. Guía para análisis de recuento de huevos de parásitos en bovinos	80
Cuadro 5. Análisis físico del suelo (Proporcionado por el Ing. Carlos Ruiz)	84
Cuadro 6. Comportamiento climático de la finca Las Mercedes y de la finca El Plantel	89
Cuadro 7. Comparación del manejo de los terneros de la finca Las Mercedes y de la finca El Plantel	94

## INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1. Carga parasitaria de <i>Trichostrongylus</i> por finca	82
Grafico 2. Carga parasitaria de <i>Coccidias</i> por finca	86
Grafico 3. Carga parasitaria de <i>Moniezia benedeni</i> por finca	90
Grafico 4. Carga parasitaria de <i>Strongyloides papillosus</i> por finca	93
Grafico 5. Prevalencia de parásitos por finca, por mes	96



## INDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Tabla de base de datos	114
Anexo 2. Tabla de datos para recolección de muestras	114
Anexo 3. Grafico carga parasitaria por finca, por parásito, por mes	115
Anexo 4. Grafico de carga parasitaria por finca	115
Anexo 5. Grafico de prevalencia de parásitos por finca	116
Anexo 6. Grafico de prevalencia de <i>Trichostrongylidae</i> por finca	116
Anexo 7. Grafico de prevalencia de <i>Coccidia</i> por finca	117
Anexo 8. Grafico de prevalencia de <i>Moniezia benedeni</i> por finca	117
Anexo 9. Grafico de prevalencia de <i>Stongyloides papillosus</i> por finca	118
Anexo 10. Mapa de ubicación de la Unidad Productiva Hacienda las Mercedes. Managua, 2006.	119
Anexo 11. Mapa de vías de acceso de La Unidad Productiva Hacienda Las Mercedes. Managua, 2006.	120
Anexo 12. Mapa de ubicación de la Unidad Productiva finca El Plantel. Managua, 2006.	121
Anexo 13.-Mapa de Clasificación Climáticas según Köppen. Periodo 1971-2000 donde está incluida el área de La Unidad Productiva Hacienda Las Mercedes Managua, 2006 ( <i>Fuente INETER, 2006</i> )	122
Anexo 14. Mapa de suelos a nivel de orden ( <i>Fuente INETER, 2006</i> )	123
Anexo 15. CRONOBIOLOGIA DE LOS NEMATODOS GASTROINTESTINALES	124
Anexo 16. Figura del Ciclo biológico de <i>Trichostrongylus spp.</i>	125
Anexo 17. Figura del Ciclo biológico de <i>Coccidia spp.</i>	126

Anexo 18. Figura del Ciclo biológico de <i>Moniezia beneden</i>	127
Anexo 19. Figura del Ciclo biológico de <i>Strongyloides papillosus</i>	128
Anexo 20. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevos de tricostrongilidos	129
Anexo 21. Imagen del Análisis coprológico mostrando ooquistes de <i>Eimeria</i>	129
Anexo 22. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevo de <i>Moniezia benedeni</i>	130
Anexo 23. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevo de <i>Strongyloides papillosus</i>	130
Anexo 24. Identificación de los vasos colectores de heces para la toma de muestra	131
Anexo 25. Toma de muestras	132
Anexo 26. Colocación de la muestra de materia fecal en vasos colectores previamente identificados.	134
Anexo 27. Colocación de las muestras en termo con hielo, para garantizar su preservación hasta su traslado a la Red Nacional de Laboratorios de Diagnostico Veterinario del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR)	135

## I. INTRODUCCIÓN

Nicaragua es un país cuyo desarrollo económico está basado en la producción pecuaria, ya que las condiciones del trópico húmedo establecen una serie de ventajas para la explotación de las especies domésticas. En la cría de bovinos una de esas ventajas es la capacidad de alimentarlos, casi exclusivamente, a base de pastos y forrajes. Esto es posible debido a una alta y continúa producción por hectárea/año de gramíneas y leguminosas. Sin embargo, esta actividad biológica abarca también estratos zoológicos inferiores. La proliferación de parásitos, especialmente los que afectan el tracto digestivo de los rumiantes, es una de las limitantes para la productividad de los rebaños bovinos en trópico húmedo; esto trae como consecuencia la mortalidad de animales, mermas en las capacidades zootécnicas de producción y además, altos costos de profilaxis y/o tratamiento (Huerta *et al*, 1974).

El establecimiento de los métodos de control de parasitosis gastrointestinal depende, fundamentalmente, de la identificación de los diferentes tipos de parásitos involucrados en la infestación de los rebaños. Por otra parte, las características del huésped y las condiciones ambientales determinan mayormente la prevalencia del parásito. De allí surge la necesidad de estudiar las relaciones del sistema parásito-huésped-ambiente para poder efectuar la toma de decisiones en pro de la salud del rebaño (Huerta *et al*, 1974).

Las diferentes acciones del parásito sobre el hospedador (expoliatriz, traumática, irritativa, tóxica, antigénica, etc.) repercuten negativamente en las producciones del animal afectado. A su vez los ectoparásitos y endoparásitos son responsables de ejercer, entre otras, una acción traumática por su localización en los órganos internos, al nivel de las diferentes porciones del intestino y al nivel de los vasos sanguíneos, linfáticos, etc. (García *et al*, 2002).

Estos traumatismos posibilitan la entrada de gérmenes diversos, dando lugar a la aparición de infecciones secundarias, que pueden ser más graves que la propia parasitosis inicial (García *et al*, 2002).

La dependencia de estos parásitos con respecto a los factores agroecológicos no es la expresión de un solo factor, sino de un grupo de factores combinados, tales como la presencia o ausencia de huéspedes intermediarios, composición del suelo, vegetación y tipo de agua. Sin embargo, los cambios climáticos pueden establecer nuevos parásitos, así como pueden hacer desaparecer otros (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La instauración de estas enfermedades parasitarias ha ido surgiendo a la par de la implementación de los diferentes sistemas de explotación (intensivos, semi - intensivos, extensivo), que si bien han permitido eliminar o reducir la presencia de algunos agentes patógenos, han potenciado la actividad de otros (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Actualmente los productores han hecho una indiscriminada utilización al azar de los diferentes productos veterinarios con el fin de controlar la presencia de estas enfermedades parasitarias, debido a esto sólo han logrado provocar una mayor resistencia del parásito hacia los antiparasitarios, aumentando de esta manera los costos de producción y disminuyendo los índices productivos de sus hatos.

## **II. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo General:**

Determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales en terneros menores de un año en la finca las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca el Plantel (Zona de bosque seco tropical); comparando el sistema de manejo y las diferentes condiciones agro ecológicas en el establecimiento de las parasitosis.

### **2.2. Objetivos Específicos:**

1. Identificar los diferentes tipos de parásitos, con base en la familia a la que pertenecen, que están presentes en el tracto gastrointestinal de los terneros.
2. Determinar la carga parasitaria en terneros con base en la familia, en la finca las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca el Plantel (zona de bosque seco tropical).
3. Determinar la prevalencia de parásitos gastrointestinales con base en la familia, en la finca las Mercedes (zona tropical de sabana) y en la finca el Plantel (zona de bosque seco tropical).
4. Comparar los resultados de carga parasitaria en función de las condiciones agroecológicas y sistema de manejo del ternero.
5. Comparar los resultados de prevalencia de las parasitosis gastrointestinales considerando la variable finca y la variable sexo en la presentación de esta enfermedad.

### **III. HIPOTESIS**

**Ho:** La variación de la Prevalencia y Carga Parasitaria en terneros menores de un año, al comparar dos unidades de producción de la Universidad Nacional Agraria (finca las Mercedes y finca el Plantel) ubicadas en dos zonas agroecológicas diferentes y que presentan distintos sistemas de manejo, es nula

**Ha:** Existe variación tanto en la Prevalencia como en la Carga Parasitaria en terneros menores de un año, al comparar dos unidades de producción de la Universidad Nacional Agraria (finca las Mercedes y finca el Plantel) ubicadas en dos zonas agroecológicas diferentes y que presentan distintos sistemas de manejo.

## IV. REVISION BIBLIOGRAFICA

El parasitismo es una modalidad de asociación de seres vivos, con beneficio prácticamente unilateral, temporal o permanente, externa o interna y de carácter fisiológico entre una especie normalmente más pequeña (parásito), menos organizada o de menor nivel zoológico y otra especie más organizada (hospedador), del cual depende metabólicamente y evolutivamente, ya que vive a sus expensas, nutriéndose, estableciendo contacto e intercambio macromolecular, con lo cual ocasiona acciones patógenas o modificaciones del equilibrio homeostático del hospedador y de la respuesta adaptativa de su sistema inmunitario. El hospedador y su nicho forman el medio obligado del parásito que rige su evolución (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Es debido a esto que la distribución geográfica de los parásitos se encuentra íntimamente ligada a la de su hospedero, estos se han organizado y se caracterizan en dependencia de las llamadas zonas faunísticas, las cuales de acuerdo a sus características agro ecológicas condicionan el desarrollo del parásito y por tanto de las parasitosis que ellos pueden causar (Pardo Cobas, 2005)

### 4.1. Definición y clasificación de los parásitos

Se denomina **parásito** a todo organismo vegetal (fitoparásito) o animal (zooparásito) que aprovecha o explota a otro organismo (hospedero) como fuente de alimentación o como ambiente para su vida, requiriendo parcial o totalmente del mismo en dependencia de las regulaciones con el ambiente exterior (Pardo Cobas, 2005).

La finalidad del parásito es aprovecharse de su hospedero mediante la ganancia repetida y continuada de alimento, teniendo como objetivo también asegurar su desarrollo y garantizar la existencia de su propia especie (Pardo Cobas, 2005).

Los parásitos suelen también estar divididos o clasificados atendiendo a varios factores:

1. Por su localización en el organismo hospedero:

- a) Ectoparásitos (Epizoos)
- b) Endoparásitos (Entozoos)

2. Por su localización con respecto a las células:

- a) Intracelulares
- b) Extracelulares

3. Por su dependencia:

- a) Facultativos
- b) Obligatorios

4. Por su permanencia:

- a) Temporales
- b) Estacionarios
- c) Permanentes
- d) Periódicos

La importancia de los parásitos (externos e internos) nunca se sobrevalora, ya que no tienen un efecto tan claro como en las enfermedades causadas por bacterias, virus o protozoos. Pueden causar la muerte aunque su efecto principal es la gran pérdida económica, todo esto como resultado del lento desarrollo económico de los animales jóvenes parasitados (FAO, 2000).

Todas las partes del organismo animal pueden ser afectadas por los parásitos, incluyendo los pulmones, hígado, cavidades orgánicas, vasos sanguíneos, corazón, cerebro y ojos; aunque el mayor número se hallan en el tracto gastrointestinal (FAO, 2000).



Los endoparásitos perjudican a su hospedero de forma variada:

Desarrollando una competencia con su hospedador por los nutrientes (acción expoliatriz), lo que conlleva a una disminución del flujo de estos al organismo del hospedero, por tanto se observará un cuadro clínico negativo (adelgazamiento, inapetencia, predisposición a infecciones, etc.) (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

En el caso de parásitos hematófagos que atacan el tracto gastrointestinal, estos provocan lesiones en la mucosa, ocasionando anemias y predisponiendo al animal a infecciones o a nuevas infestaciones. La acción patógena expoliatriz es realizada tanto por parásitos adultos como por sus estadios larvales (Pardo Cobas, 2005).

Ocasionan irritación del tracto gastrointestinal lo que origina una respuesta inflamatoria de la zona afectada, con lo cual se altera el peristaltismo intestinal, ocasionando pérdida de líquidos sobre todo cuando se presentan los cuadros diarreicos (FAO, 2000).

La dispersión de los parásitos evita la superpoblación en el hospedador y le permite al parásito colonizar a nuevos hospederos. Una vez que el parásito abandona al hospedero, este se encuentra sometido a la influencia de factores medioambientales y es ahí donde el ciclo toma mayor importancia. Al evacuar el animal los huevos del parásito a través de las heces estas contaminan el suelo y los pastos, de tal manera que nuevamente son ingeridas por nuevos hospederos, donde continúan su ciclo de vida al pasar a los estadios larvales, que son la forma invasiva del parásito, hasta convertirse en adultos capaces de reproducirse ya sea de forma sexual o partenogénicamente, produciendo así los huevecillos que serán expulsados en las heces y así repitiendo otra vez el ciclo (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

## 4.2. Ecología del parásito

El conocimiento de la tasa o riesgo de enfermedad de acuerdo con el lugar es un primer paso esencial en la comprensión de la enfermedad. En investigaciones iniciales el número de diferencias potenciales entre las áreas en las que la enfermedad es frecuente y en las que es rara es tan grande, que solamente pueden desarrollarse teorías generales para explicar su distribución. Posteriormente, pueden seguirse investigaciones más detalladas de los componentes del medio ambiente. Grupos generales de factores ambientales comprenden rasgos del paisaje o lugar, elementos abióticos (aire, suelo, agua, clima) y caracteres bióticos que incluyen la flora y la fauna. Deben investigarse asimismo las causas inmediatas de enfermedad, y a organismos vivos y sustancias tóxicas y su importancia como causa de la enfermedad cuantificada (Wayne *et al*, 1997).

En la viabilidad y transmisión de los parásitos en la aparición de la enfermedad parasitaria influyen de forma decisiva los factores ambientales. Su cuantificación es difícil de establecer por varias razones. La primera, es la multiplicidad de tales factores; la segunda, por que actúan de forma interrelacionada e indirecta; y por último, por que potencialmente pueden afectar al parásito, al hospedador y a la relación parásito/hospedador (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Cuando la enfermedad se presenta en determinadas zonas más frecuentemente que en otras, se dice que la enfermedad está agrupada o arracimada. La enfermedad puede estar limitada geográficamente por una diversidad de razones, muchas de las cuales se refieren a fuerzas que actúan sobre el hospedador, vector o agente de la enfermedad. Caracteres geográficos tales como ríos, lagos y montañas pueden también servir para limitar la difusión de la enfermedad. En ocasiones la enfermedad esta limitada a las vías tradicionales de migración o a las de mercado (Wayne *et al*, 1997).

### 4.3. Ambiente de los parásitos

En parasitología se pueden distinguir los principios que gobiernan por una parte las relaciones entre cualquier parásito con su huésped y por otra el desarrollo de la fauna parasitaria considerada como unidad de un solo animal, además debido a la complejidad del hábitat de los parásitos en uno de sus huéspedes se pueden considerar como una biocenosis *sui generis*, con sus propias reglas de desarrollo y su propia dinámica (Boch.).

Quiroz (2006) citando a Armour (1980), afirma que se reconocen dos tipos de ambientes, el huésped como su ambiente interno o inmediato y el ambiente externo del huésped como su macro ambiente. Es necesario que se considere como un sistema la relación del parásito con su medio ambiente para poder controlarlo.

Uno de los factores que más influye en el parásito es la edad del huésped, debido a que hay parásitos que se desarrollan fácilmente en animales jóvenes, como por ejemplo los nemátodos gastrointestinales en bovinos y ovinos, mientras que por otra parte los becerros son más resistentes a hemoparásitos como las babesias (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Los cambios estacionales determinan si el ambiente es favorable para la transmisión en caso de necesitar desarrollarse fuera del huésped o en presencia de hospederos intermediarios, y por otra parte la abundancia o escasez de animales se reflejará en el microclima del parásito. Es necesario considerar muy cuidadosamente la influencia de la época del año sobre el hábitat del parásito, el cual puede ser favorable o totalmente desfavorable. (Borchert *et al*, 1981).

Existe también una variación en la cantidad de parásitos de un año a otro, debido en gran parte a las condiciones climáticas y a las condiciones de manejo que varían de acuerdo al tipo de explotación que existe en el país (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El parásito tiene estrecha relación con el modo de alimentarse del huésped, la relación es natural si el parásito debe entrar al aparato digestivo, logrando llegar directamente a través del alimento ingerido, en la leche materna y en pezones contaminados; y de forma indirecta si penetra en el animal por medio de heridas en la piel. Los sistemas de manejo también influyen en las infestaciones parasitarias, de acuerdo con la forma de alimentación del ganado; por ejemplo bovinos y ovinos en pastoreo permanente, tienen más posibilidades de infestarse que cuando se les suministra forraje en el pesebre o comedero (Castro, 1999).

La cría intensiva de becerros en el trópico seco y zona tropical de sabana de nuestro país favorece notablemente los problemas de nematodiosis gastrointestinales y pulmonares, debido en gran parte al aumento de materia fecal por metro cuadrado y por lo tanto una mayor cantidad de larvas por kilogramo de pasto, unido a una población susceptible, lo que incide negativamente en la producción pecuaria (Castro, 1999).

#### **4.4. Factores socioeconómicos**

Las actividades humanas que son capaces de modificar un ecosistema y repercutir en la biología parasitaria, merecen destacarse, por ejemplo las prácticas agrícolas y zootécnicas, las obras de ingeniería, los movimientos de las poblaciones, los hábitos alimenticios, etc. Además un hato bovino que se ve afectado por una parasitosis disminuye su rendimiento en producción y sus condiciones metabólicas e inmunológicas se ven seriamente alteradas, ocasionando graves daños en la economía del productor local. Cabe destacar que infestaciones masivas de algunos géneros de parásitos en bovinos representan una seria amenaza a la salud pública (Manger *et al*, 1967).

#### 4.4.1. Prácticas agrícolas

Con el desarrollo del cultivo de la tierra se vio afectada la distribución y presentación de algunos parásitos. El tipo de cultivo puede influir creando circunstancias apropiadas, por ejemplo, los prados artificiales ricos en leguminosas, favorecen la conservación de la humedad, que es necesaria para que las larvas de los nemátodos emigren verticalmente hacia las hojas, en cuya parte alta se acumulan las larvas (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Cuando predominan las gramíneas, la luz solar actúa directamente sobre las formas parásitas que se encuentran en el suelo, provocando la muerte de la mayoría de las larvas. Por otra parte, la ingestión de abundantes forrajes favorece la fluidez de las heces, que forman así una capa fina, húmeda y oxigenada en la que el desarrollo de los huevos de nemátodos se ve favorecido (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

En años recientes, varias tendencias (entre las que se encuentra un aumento en la escala de actuación y la sustitución de la producción de trabajo por otros recursos generalmente de naturaleza intensiva) han tipificado la producción animal, particularmente en aquellas zonas en las que se practican métodos de agricultura intensiva. Dichas tendencias han dado lugar a aquellas enfermedades o complejos de enfermedades que se manifiestan principalmente por una disminución de la capacidad de producción y las que en la mayoría de los casos son endémicas llegan a ser las más importantes en íntima relación con el sistema de producción (Wayne *et al*, 1997).

#### 4.4.2. Prácticas zootécnicas

Las prácticas zootécnicas han facilitado los contactos de los parásitos con sus hospedadores al elevar la carga ganadera, que puede llegar a veces al hacinamiento. Los sistemas intensivos degradan potencialmente la tierra y el agua; en ellos, el número de animales por unidad de superficie es elevado, los riesgos de parasitosis altos y las posibilidades de control mediante el manejo son reducidos, lo que conduce a una excesiva dependencia de la quimioterapia (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La densidad animal es el factor clave para el control de las parasitosis. Cuando por aspectos económicos sea necesario utilizar una alta carga animal por unidad de área, se puede requerir a la dosificación frecuente con antihelmínticos, a intervalos regulares, principalmente a los animales jóvenes. También se pueden intentar estrategias de manejo, para minimizar la contaminación de las praderas. Por su importancia económica diferentes estrategias de control requieren ser evaluadas tanto biológicamente como en términos financieros en las ganaderías (Instituto Colombiano Agropecuario *et al*, 2007).

En las últimas décadas, la cría intensiva de animales en pastoreo ha proporcionado beneficios económicos, gracias a los tratamientos antiparasitarios rutinarios, con el inconveniente de que favorecen el desarrollo de resistencias a los antihelmínticos (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El control de parásitos gastrointestinales se debe enfocar bajo una política de insumo mínimo y aplicación estratégica de antihelmínticos. Esta aplicación se realiza mediante tratamientos preventivos, en todo un grupo de animales, para reducir la contaminación de las praderas con los huevos expulsados en las heces de los animales, y para disminuir las cargas parasitarias animales, en épocas consideradas críticas. Cualquier esquema de control dependerá del comportamiento epidemiológico de los parásitos en una región dada (Instituto Colombiano Agropecuario *et al*, 2007).

Los sistemas extensivos, practicados en amplias zonas, suponen la disposición de grandes espacios libres para los animales, lo que desde el punto de vista parasitario, significa que los niveles de contaminación de las praderas son bajos. Sin embargo, las prácticas zootécnicas basadas en el pastoreo son responsables de bastantes problemas parasitarios. En general cuando la carga ganadera es baja, el comportamiento de los animales en el pasto impide o limita los contagios, por la tendencia de algunas especies animales al pastar en zonas no contaminadas con deyecciones y, por tanto “libres” de formas parasitarias; no obstante, este comportamiento higiénico de los animales se modifica cuando se eleva la carga y el espacio disponible para el pastoreo es menor, lo que hace que las oportunidades de contagio aumenten (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La densidad de la población de huéspedes tiene influencia decisiva sobre la composición de la fauna parasitaria, por ejemplo la cría intensiva de becerros en el trópico favorece notablemente los problemas de nematodosis gastrointestinales y pulmonares, debido en gran parte al aumento de materia fecal por metro cuadrado y por lo tanto la cantidad de larvas por kg de pasto, aunado a una población susceptible (Quiroz, 2006).

Las consecuencias de las diversas formas de pastoreo son muy variadas. En el pastoreo estante o permanente, si la carga ganadera no es elevada, la ingestión continua de bajas dosis de larvas de nemátodos gastrointestinales permite mantener un estímulo antigénico suficiente para evitar infecciones fuertes; sin embargo, si el número de animales por unidad de superficie es alto, el riesgo de presentación de procesos clínicos aumenta (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### 4.4.3. La alimentación

Bawen (1969) citado por Cuadra (1977) afirma que el consumo de alimento es un factor determinante en la respuesta animal. Los parásitos no solo afectan el consumo del alimento por los animales, sino también influyen en la utilización del alimento consumido. Además se sugiere que la drástica disminución en la eficacia alimenticia se debe en su mayor parte a la reducción del consumo del alimento y además a que los parásitos interfieren en la digestión y absorción normal de los nutrientes en el tracto digestivo.

Hay sistemas de manejo que de acuerdo con la forma de alimentación del ganado, favorecen la infección parasitaria. Por ejemplo, bovinos y ovinos en pastoreo permanente, tienen más posibilidades de infestarse, que cuando se les suministra forraje en los pesebres (Quiroz, 2006).

La interacción nutrición/infección es difícil de establecer, debido a que cuando la malnutrición y los parasitismos coexisten no es fácil distinguir la causa del efecto. El estado nutricional del hospedador puede determinar el establecimiento y desarrollo de los parásitos y el curso de la infestación. Si se restringe la ingestión de la materia seca, la parasitosis afecta intensamente a la composición corporal y a la utilización del alimento. Estos efectos son más acentuados en los animales alimentados con una dieta de bajo contenido proteico (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Un aspecto de interés es la influencia que determinados componentes de la dieta tienen sobre la resistencia de los animales a las parasitosis. Por ejemplo, el desarrollo de inmunidad frente a nemátodos gastrointestinales es más lento en animales jóvenes que en los adultos. En los animales parasitados existe una competencia entre los nutrientes disponibles para el crecimiento y los dirigidos a la respuesta inmunitaria (Quiroz, 2006).



Los parásitos gastrointestinales reducen el apetito de los animales infectados, interfiriendo el metabolismo del calcio y del fósforo, disminuyendo la digestibilidad de las proteínas y repercutiendo en la producción (Quiroz, 2006).

#### 4.5. Parásitos internos en bovinos

##### 4.5.1. Localización del parásito adulto en el huésped

<b>EN ESÓFAGO</b>	<b>GONGYLONEMA (LOMBRIZ DE ESÓFAGO)</b>
<b>En tráquea y pulmones</b>	<i>Dictyocaulus</i> (lombriz de pulmón)
<b>En abomaso</b>	<i>Haemonchus</i> (lombriz estomacal)
	<i>Ostertagia</i> (lombriz marrón)
	<i>Trichostrongylus</i>
<b>En intestino</b>	<i>Moniezia</i> (tenia)
	<i>Bunostomum</i> (lombriz ganchuda)
	<i>Cooperia</i>
	<i>Nematodirus</i>
	<i>Oesophagostomum</i> (lombriz nodular)
	<i>Strongyloides</i> (lombriz del intestino)
	<i>Toxocara</i> (lombriz gruesa)
<b>En ciego</b>	<i>Trichuris</i>
<b>En colon</b>	<i>Oesophagostomum</i> (lombriz nodular)
	<i>Trichuris</i>
<b>En hígado</b>	<i>Echinococcus</i> (hidatidosis)
	<i>Fasciola hepática</i> (saguaypé)
<b>En sangre</b>	<i>Schistosoma</i> (acedia)

#### 4.5.2. Diagnostico

Se utilizaron exámenes laboratoriales por medio de los análisis coprológicos con el fin de conocer el tipo de parásito, su grado de infestación y selección de la droga específica para su combate. Se deben enviar muestras del 10% de los animales de los diversos lotes en que se encuentre dividido el hato (Galindo, 2003).

#### 4.5.3. Síntomas

<b>PERDIDA DE PESO</b>	<b>PÉRDIDA DE APETITO</b>
<b>Pelo crizado y sin brillo</b>	<b>Diarreas</b>
<b>Baja en producción de leche</b>	<b>Crías pequeñas y débiles</b>
<b>Deshidratación</b>	<b>Anemia</b>
<b>Trastornos en la reproducción</b>	<b>Tos seca (parásito pulmonar)</b>
<b>Obstrucción intestinal</b>	<b>Producción de toxinas</b>
<b>Debilidad</b>	<b>Muerte</b>

#### 4.5.4. Estrategias

Se lleva a cabo como plan de control para reducir la población parasitaria especialmente durante los periodos de escasez del alimento y reducir la exposición de animales a la contaminación de los pastos con huevos de parásitos antes que las condiciones climáticas sean favorables para el desarrollo de estos (Galindo, 2003).

## **4.6. NEMATODOS**

Son gusanos redondos, no segmentados, especies libres y parásitas, cuya morfología es básicamente semejante, aunque las últimas presentan adaptaciones a la vida parásita. 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 (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

### **4.6.1. GENERO TRICHOSTRONGYLUS**

Las tricostrongilidosis son parasitosis muy difundidas, de carácter endémico, que afectan a rumiantes domésticos y silvestres, especialmente a los jóvenes. También pueden estar afectadas otras especies animales. Están producidas por tricostrongilidos que se localizan en el cuajar e intestino delgado y se caracterizan por trastornos gastroentéricos, retraso del crecimiento, disminución de las producciones, anemia y raramente muerte (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Son nematodos pequeños, con una delgada porción cefálica, sin cápsula bucal ni papilas. La bolsa copulatriz tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y con el rayo dorsal simétrico. Poseen pequeñas papilas prebursales. Las espículas son de color café, gruesas y con bordes. No poseen gubernáculo. La vulva se encuentra a poca distancia de la línea media del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. El útero es ambidelfo. Los huevos tienen cascarón delgado y se segmentan al ser puestos. Hay aproximadamente 32 especies en mamíferos y dos en aves (Quiroz, 2006).

#### **4.6.1.1. Ciclo evolutivo**

Su ciclo de vida es directo pues no necesitan huéspedes intermediarios para completarlo. Las hembras ponen sus huevos en el sitio donde se encuentren (cuajar o intestino delgado), y luego estos salen con los excrementos; en los huevos salen pequeñas larvas (I) que se alimentan de las bacterias de las heces, luego por acción de la temperatura y la humedad se convierten en larvas (II) y larvas (III) en un lapso de tiempo de 15 días, adquiriendo la capacidad de infestar nuevamente a los animales que las ingieran al pastar. Luego se convierten en larvas (IV) y adulto en el abomaso (cuajar) en un lapso de 21 a 24 días (Galindo, 2003).

Antes de llegar a la 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 (Quiroz, 2006).

#### **4.6.1.2. Patogenia**

En condiciones naturales coexisten en un mismo hospedero varias especies diferentes con mecanismos de acción patógena distinta y localizaciones en diversos tramos del tracto gastrointestinal. La acción patógena total, cuya gravedad depende principalmente de la edad de los animales y de la densidad de las infecciones es, al menos, la suma de la acción patógena de cada una de las especies implicadas. Las especies que se localizan en el cuajar producen lesiones en las glándulas parasitadas, consecutivas a la penetración y crecimiento de las larvas en su interior, lo que origina su dilatación y una marcada protrusión sobre la superficie de la mucosa. Las células de las glándulas parasitadas son reemplazadas por células no diferenciadas (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

En los terneros, pueden encontrarse numerosos parásitos asociados o parcialmente embebidos en la mucosa, lo que produce la aparición de lesiones consistentes en áreas uniformemente grisáceas con bordes intensamente marcados (“crateriformes”) (Soulsby, 1988).

La acción mecánica y traumática es una modalidad importante para las larvas que penetran en la mucosa del estómago o del intestino. Algunas poseen cápsula bucal y dientes por medio de los cuales lesionan la mucosa para succionar sangre. Otras larvas detienen su desarrollo cuando se encuentran en la mucosa, causando un efecto mecánico por presión y traumático al romper diferentes tejidos, causando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales las larvas se alimentan (Quiroz, 2006).

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en la mucosa; el estado de tercera y cuarta larva de algunas especies se desarrollan en la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales la larva además ejerce una acción expoliatriz al alimentarse de la sangre y exudado tisular (Quiroz, 2006).

Soulsby (1988) citando a Taylor y Pearson (1979) afirman que el desplazamiento y ruptura de las células deja partes del parásito al descubierto. La lámina propia aparece engrosada, edematosa e infiltrada por células inflamatorias, se incrementa la permeabilidad de capilares y venas, se abren las uniones entre las células epiteliales y hay pérdida de proteína plasmática en el intestino, lo que puede producir hipoalbuminemia.

Paralelamente a esta acción, la larva ejerce otra mecánica por presión sobre las células vecinas y de obstrucción. Durante este periodo se ejerce una acción antigénica, debida a la muda, al líquido de muda y a secreciones y excreciones, que en algunos casos necrosan el tejido circunvecino y otros provocan una respuesta inmune local y humoral (Quiroz, 2006).

En las áreas afectadas, puede producirse atrofia de las vellosidades de grado variable. La mucosa se adelgaza o se cubre de masas irregulares o crestas, mientras que el incremento de mitosis en las criptas intestinales provoca la formación de protuberantes collares de células que rodean la boca de las criptas. Los ápices de las células epiteliales son redondeados, con microvellosidades escasas, irregulares o roma, y se observa deficiencia en la actividad enzimática del borde del cepillo (Soulsby, 1988).

Al salir las primeras larvas de la mucosa, entre los 17-21 y los 35 días de la infección, se aprecian alteraciones en las glándulas circundantes a las parasitadas. La salida del parásito produce lisis en las células epiteliales del borde superior de las glándulas, estimulando la rápida división celular y originando una marcada hiperplasia con engrosamiento de la mucosa, edema submucoso y aumento de células plasmáticas. Los espacios intercelulares epiteliales se encuentran dilatados y los complejos de unión entre las células desaparecen (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La acción patógena por las larvas también la producen aquellas que no penetran en la mucosa intestinal, sino que únicamente permanecen entre las vellosidades intestinales ejerciendo una acción irritativa. La acción expoliatriz es a base de contenido intestinal. El estado adulto ejerce variada acción patógena dependiendo de la especie, cuya acción expoliatriz es hematófaga, y se calcula que el consumo diario de sangre es de 0.05ml por gusano por día. Esto explica en parte la anemia tan marcada que causan las infestaciones por este nematodo. La acción mecánica es de poca importancia dado el tamaño en relación con la luz gástrica (Quiroz, 2006).

#### 4.6.1.3. Lesiones

Uno de los principales hallazgos es la presencia de vermes en el aparato digestivo. Como consecuencia de la infección, además de las lesiones inespecíficas debidas a trastornos generales, como emaciación, deshidratación, anemia diarrea, etc., existen otras lesiones más específicas, limitadas al tracto digestivo y relacionadas, de alguna manera, con las especies implicadas. En las infestaciones producidas por *Trichostrongylus spp.* 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 (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

En el ganado vacuno con infestaciones por *T. axei*, pueden presentarse trastornos gastrointestinales; pero en tales casos otros gusanos presentes en el tracto digestivo, pueden ser causa adicional de los signos observados (Soulsby, 1988).

Las lesiones varían según si son producidas por las larvas o por adultos. En general hay infestaciones mixtas con varias especies a veces con predominio de una de ellas. La intensidad de las lesiones depende por una parte de la cantidad de larvas que causan la infestación y por otra la susceptibilidad del huésped y el estado o grado de inmunidad. En términos generales se puede considerar al período prepatente de 15 a 26 días. En la mayoría de los casos la primoinfestación da lugar a lesiones mucho más graves que las reinfestaciones (Quiroz, 2006).

En los casos agudos, la mucosa del duodeno está inflamada; algunas veces hemorrágica y puede aparecer cubierta de mucus. En los casos crónicos la mucosa intestinal puede estar engrosada, inflamada y ulcerada. Puede aparecer también adelgazada, de color rojo brillante, con áreas focales o confluyentes fuertemente demarcadas de la mucosa circundante normal (Soulsby, 1988).

Las lesiones en abomaso con predominio de *Trichostrongylus* incluyen inflamación, pequeñas zonas semejantes a tiña, arrugas, aumento del epitelio, hiperemia e infiltración linfocítica. La mucosa puede aparecer con marcada hiperemia, con puntos rojos con descamaciones y placas de material necrótico de color blanquizco adheridas a la superficie. En animales con infecciones de más de 8 a 12 semanas las lesiones tienden a la cronicidad. Las lesiones que siguen la salida de las larvas de las glándulas son necrosis y abultamiento de la superficie epitelial formando membranas difteroides, con descamación celular. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño debido a una reacción de hiperplasia, algunas veces con linfadenitis purulenta (Quiroz, 2006).

#### **4.6.1.4. Semiología**

Las manifestaciones clínicas dependen de un complejo de relaciones que incluyen la edad y estado nutricional del huésped, tiempo y dosis de confrontación, especies predominantes. Esto produce un complejo espectro de efectos clínicos que conviene categorizar en tres síndromes: subagudo, agudo y crónico (Quiroz, 2006).

Es difícil determinar los datos clínicos, ya que las manifestaciones más frecuentes como diarrea, falta de apetito, adelgazamiento y anemia pueden aparecer también en otros procesos. Sin embargo, todos estos signos son orientativos y aportan una información valiosa cuando se relacionan con datos epidemiológicos. Deben sospecharse infecciones intensas por nematodos gastrointestinales en rebaños recientemente estabulados, en los que se aprecia deterioro del estado general en muchos animales; algunos están despauperados, anoréxicos, tienen trastornos gastrointestinales (Cordero del Campillo *et al*, 2002).



Aunque las infestaciones por *Trichostrongylus* a menudo son asintomáticas, cuando están presentes en gran número (de 10 000 a 100 000 o más), estos parásitos son capaces de producir una diarrea acuosa prolongada y debilitante, sobre todo en ganado ovino, vacuno o caprino, agotado o desnutrido. Al principio las heces son semisólidas y de color verde oscuro (“disentería negra”), manchando los cuartos traseros. El cuadro de putrefacción resultante atrae a las moscas ponedoras de huevos como *Lucilia cuprina*, con lo que acaban provocando una miasis (Dwight *et al*, 2004).

#### **4.6.1.5. Hipobiosis**

Desarrollo detenido, inhibición del desarrollo larval. Después de la infestación algunas larvas continúan su desarrollo inmediatamente hasta llegar a su madurez, otras permanecen en la pared del estómago o del intestino en fase de cuarta larva. Algunos trabajos han demostrado que la inmunidad favorece la producción de inhibición larval (Quiroz, 2006).

La inhibición larvaria durante el invierno le es favorable para la conservación de la especie, ya que permanece sin envejecer durante el período en que la mayor parte de los huevos que produciría no tendrían posibilidades de sobrevivir y por otra al disminuir su metabolismo al mínimo la respuesta inmune del huésped es casi nula debido a que no hay producción de antígenos (Quiroz, 2006).

#### **4.6.1.6. Epidemiología**

La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas por animales susceptibles. Este proceso, aparentemente simple, tiene complicaciones en donde se combinan factores extrínsecos y factores intrínsecos. La enfermedad es la consecuencia y puede presentarse en forma sobreaguda, aguda y crónica (Quiroz, 2006).

Tiene en común con los demás Trichostrongilidos parásitos que el desarrollo y supervivencia de las fases de vida libre de *Trichostrongylus ssp.* Depende de las condiciones atmosféricas y de los pastos. En general, las fases infestantes se producen de 4- 6 días en condiciones óptimas, a 27°C (Soulsby, 1988).

Otro factor importante es la humedad; las larvas son capaces de desarrollarse en pequeño número si la humedad relativa oscila entre 70 y 100%, pero en general se requiere un mínimo del 96% para el desarrollo. Una vez formadas las L-III en el interior de las heces, su migración hacia la hierba se produce si hay suficiente intensidad de luz y humedad. Por tanto el número máximo de larvas se encuentra en la hierba en las primeras horas de la mañana y al final de la tarde, cuando la temperatura, humedad e intensidad lumínica son favorables. Otros factores que actúan sobre la traslación de las larvas son el viento y la lluvia, porque favorecen la desintegración fecal (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Aunque no se conoce aún bien el papel de algunos invertebrados (lombrices de tierra, escarabajos peloteros) como transportadores de las fases libres, es indudable que puedan ayudar a la dispersión de las mismas, aunque no sea más que por el efecto directo del movimiento mecánico de la materia fecal (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El microclima de la larva en el pasto depende de la combinación de ambas y de la precipitación. El potencial de transmisión de la pastura en un periodo puede ser la combinación de temperatura, humedad del suelo, tiempo y estación de pastoreo. El tipo de suelo tiene un papel importante; los suelos arenosos son más favorables que los arcillosos para el desarrollo de las larvas. La longitud de los pastos y su crecimiento deben de tomarse en cuenta (Quiroz, 2006).

Estas larvas son capaces de resistir en la vegetación y en el suelo hasta 208 días, pero no sobreviven un seco verano. En efecto la supervivencia de las larvas depende de la época de deposición de huevos y de la aparición de los primeros calores en el verano (Soulsby, 1988).

En un momento dado, las especies de tricostrongílidos presentes, así como su número, dependen de la inmunidad del huésped que pastan en los mismos potreros. La fuente de infestación esta representada por los animales parasitados que eliminan los huevos en sus heces. La duración de esta actividad se determina, por una parte, se suceden generaciones y otras pueden permanecer en estado de hipobiosis, lo que permite alargar el tiempo de eliminación de estados evolutivos (Quiroz, 2006).

La infestación induce inmunidad a la reinfestación. Tanto la ingestión de larvas infestantes como la presencia de gusanos adultos están implicados en la respuesta inmune, y la inmunidad es específica; al menos, a nivel genérico, ya que los ovinos inmunes a *H. contortus* son susceptibles a *Trichostrongylus spp.* y viceversa (Soulsby, 1988).

#### **4.6.1.7. La influencia de la edad**

En términos generales en estas parasitosis los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos en parte debido a la falta de anticuerpos y a la primoinfestación, y en parte por la falta de madurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, situación que llega a transmitirse en elevada morbilidad y mortalidad en animales menores de tres meses. Hay factores genéticos que hacen que algunas líneas del cebú y de ovinos sean resistentes por ejemplo, a la infestación con *Haemonchus* (Quiroz, 2006).

El estado nutricional por una parte en poder soportar una carga parasitaria y por la otra debido a la respuesta inmune. El destete de becerros, situación que ocurre en varias zonas tropicales alrededor de los 8 a 9 meses, provoca mayor susceptibilidad a este tipo de nematodosis. Este mismo punto está relacionado con el estado de salud general del individuo, pues las enfermedades bacterianas, virales u otras parasitarias disminuyen el grado de resistencia (Quiroz, 2006).

Los sistemas de manejo determinan en gran medida el aumento o la disminución de las posibilidades de infestación. Los animales jóvenes que pastorean con su madre se encuentran más expuestos, debido a que los adultos han contaminado la pradera; por otra parte cuando la cría se hace controlada por edades, siempre y cuando los pastos no se encuentren contaminados por el pastoreo de los adultos, las posibilidades son menores (Quiroz, 2006).

#### **4.6.1.8. Diagnostico**

Debe realizarse sobre la base de datos clínicos, historial epidemiológico, análisis de laboratorio, etc. (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El diagnostico antemortem se puede establecer mediante el examen clínico, en donde la existencia de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y el síndrome gastroentérico caracterizado por heces diarreicas, permiten sospechar del problema parasitario. Es importante relacionar otros aspectos. Las condiciones epidemiológicas, presentación estacional, edad, tipo de explotación, presentación individual o colectiva (Quiroz, 2006).

El diagnóstico diferencial incluye la distinción de los dos síndromes en tricostrongilosis, el síndrome anemia que se presenta en hemoncosis sin diarrea y heces de color oscuro y el síndrome gastroentéricos de las otras tricostrongilosis con diarrea más o menos importante y de olor nauseabundo. El diagnóstico diferencial debe realizarse con las fasciolosis, otras nematodiosis, diarreas tóxicas, bacterianas, virales, coccidiosis y cestodosis (Quiroz, 2006).

El método más adecuado para la identificación es el cultivo de las heces o (“Coprocultivo”), y el estudio de los caracteres morfológicos de las L-III que se desarrollan a partir de los huevos (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.6.1.9. Control y tratamiento**

El control puede basarse en la manipulación de los pastos, en los tratamientos antihelmínticos y en sistemas integrados que incluyan estas dos facetas. Sin embargo, las diferencias que aparecen en la epidemiología bajo distintas condiciones climáticas requieren enfoques diferentes para el control. El control basado en la manipulación lleva consigo el conocimiento de los ciclos vitales, ecología larvaria y epidemiología de los parásitos gastrointestinales. El manejo de los pastos influye en: producción de pastos limpios; pastoreo alternativo con otras especies de hospedador; pastoreo alternativo con hospedadores de la misma especie inmunológicamente resistentes; tamaño de los rebaños y programa de reproducción (Soulsby, 1988).

Entre las técnicas que utilizan la resistencia adquirida por los animales pueden citarse el pastoreo separado de jóvenes y adultos y el pastoreo con portillos excluidores de adultos. En este último, todos los animales pastan conjuntamente, pero los jóvenes disponen de áreas reservadas, teóricamente, menos contaminadas (Cordero de Campillo *et al*, 2002).

El control basado en factores de manipulación se verá ayudado por el uso estratégico de antihelmínticos. De forma alternativa en particular donde los pastos se utilizan de forma permanente, los granjeros pueden contar únicamente con el control efectuado mediante antihelmínticos, en tratamientos que se realizan con una frecuencia de 3 a 4 semanas, lo cual resulta antieconómico (Soulsby , 1988).

Uno de los antihelmínticos que se emplea contra los estróngilos gastrointestinales es la fenotiacina prácticamente en desuso. Los compuestos químicos en uso forman cuatro grupos: organofosforados, compuestos del imidazol, los compuestos de la tetra – hidro – pirimidina y recientemente el grupo de Avermectin. Como lo podemos apreciar en el Cuadro 1 (Quiroz, 2006).

Entre los organofosforados está el Neguvón, o 3 cloro – 7 – hidroxil – 4 – metilcumarin bis (2 – cloro – etil) fosfato. Este producto en dosis de 0.04g/kg es efectivo en un 64% contra larvas de 21 días de *O. ostertagi* y no tienen efecto en las formas de 7 a 14 días, pero es muy activo en las formas adultas de *Trichostrongylus*, *Haemonchus* y *Cooperia*, poca actividad sobre *Nematodirus* e inactivo sobre *Bunostomum*. Los compuestos del imidazol se dividen en dos grupos, los derivados del bencimidazol y los derivados del imidazotiazol (Quiroz, 2006).

Kelly, *et al* (1977) citado por Soulsby (1988) afirman que la resistencia de los nematodos a los antihelmínticos tiene gran importancia epidemiológica, y hay también evidencias de que los parásitos resistentes son más fecundos, más patógenos, tienen tasa más altas de asentamiento en el hospedador y han incrementado la supervivencia de sus fases libres.

Cuadro 1. Principales propiedades de los antihelmínticos más utilizados (bovinos)

GRUPO Y NOMBRE	DOSIS MG/KG	VÍA ADM.	ACTIVIDAD		P. SUPRESIÓN	
			L	LHP	LECHE	CARNE
<b>Benzimidazoles:</b>						
Tiabendazol	25.0	Oral	+	+	0	0
Albendazol	7.5	Oral	- +		3	14
Febendazol	7.5	Oral	+	+	3	14
Orfendazol	5.0	Oral	+	+	3	14
<b>Pobenzimidazoles:</b>						
Febantel	7,5	Oral	+	+	2	8
Tiofanato	50.0	Oral	+	+	3	7
Netobimin	7.5	Oral	- +	+	4	10
<b>Imidazotiazoles:</b>						
Levamisol	45.0	Oral	+	+	1/2	
		Pour - on	-		3/7	
		Intram				
		Subcut				
Morabtel	10.0	Oral	+	+	0	0
<b>Lactonas macrocíclicas:</b>						
Ivermectina	0.2	Subcut	+	+	NA	21
Moxidectina	0.4	Oral	+	+		
Doramectina	200µg/kg	Subcut				35
	500µg/kg	Topic				45

NA = No se Administra

LHP = Huevos Larvados

L = Larva

P. = Periodo

#### **4.6.1.10. Profilaxis**

En el control y profilaxis de las tricostrongilidosis se deben contemplar un conjunto de acciones que combinen los tratamientos antihelmínticos estratégicos con prácticas de pastoreo que limiten los riesgos de infección. Estas medidas deben ser diseñadas para cada zona de acuerdo con los sistemas de explotación y las condiciones climáticas (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Es necesario utilizar todas las medidas señaladas para evitar las infecciones. Hay que considerar dos aspectos fundamentales, los individuos mas susceptibles son los bovinos menores de 1 año. Los animales más dañinos son los de 12 a 18 meses, ya que actúan como una importante fuente de contaminación, no inhibidas por la respuesta inmune, dado por su poco desarrollo (Quiroz, 2006).

Prevención de la contaminación horizontal, es decir, evitar la introducción de animales parasitados adquiridos con fines de recría o engorda, a potreros sin ser previamente diagnosticados y tratados. La prevención vertical comprende el evitar la contaminación de una pradera de 1 año para otro de los animales del mismo rancho o establo, para lo cual es necesario aplicar tratamiento estratégicos con base epidemiológica y zootécnica o de manejo (Quiroz, 2006).



## **4.7. FAMILIA STRONGILOIDIDAE**

### **4.7.1 Definición**

Infestación debida a la presencia y acción de hembras partenogénicas y larvas de varias especies de géneros *Strongyloides* en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, perros, gatos y pollos. Clínicamente se caracterizan por enteritis catarral y diarrea. La transmisión se realiza por el suelo y la infección es por vía cutánea y por vía oral. Tiene amplia distribución (Quiroz, 2006).

Son nematodos con una generación libre saprofita y otra parásita en el intestino de los vertebrados. Las formas libres presentan un esófago con bulbo valvular. Las parásitas lo presentan cilíndrico alargado. Son heterogénicos (Soulsby, 1988).

### **4.7.2. Género Strongyloides**

Los estados parasíticos del género *Strongyloides* son pequeños vermes de 2-9mm de largo. Solamente se conocen las hembras partenogénicas. El cuerpo en su posición anterior es ligeramente de menor grosor y el esófago es de forma cilíndrica y bastante largo. La vulva está en la mitad posterior, el útero es ambidelfo. La cola es corta y cónica y los huevos al ser puestos, se encuentran con un embrión (Quiroz, 2006).

Las formas libres son más pequeñas y gruesas y presentan esófago rhabditiforme. Los machos poseen forma corta y cónica, con uno o dos pares de papilas preanales y postanales, espículas cortas, robustas, iguales, curvadas ventralmente en su extremo posterior y de 33µm de longitud. Existe gubernáculo. Las hembras miden 640-1200µm de longitud. Su cola termina en punta (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Las larvas infestantes de la generación parásita son capaces de atravesar la piel de su hospedador y llegar, mediante la circulación sanguínea, a los pulmones; asciende entonces por la traquea hacia la faringe, y caen después al intestino. Los adultos parásitos se caracterizan por sus órganos reproductores femeninos y por el relativamente largo esófago (Soulsby, 1988).

#### **4.7.2.1. *Strongyloides papillosus***

Se encuentran en la mucosa del intestino delgado de vacunos, ovinos, caprinos, cerdos, conejos, y otros rumiantes domésticos y silvestres. La hembra partenogenética mide de 3.5mm a 6mm de largo. Los huevos son de forma elipsoidal con cascarón delgado y miden 40-60 por 20-26 micras. Las hembras de vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo. Los huevos están embrionados y miden de 42 a 48 por 23 a 30 micras de largo. Los huevos están embrionados y miden de 42 a 48 por 23 a 30micras. Los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo con gruesas espículas arqueadas y con un gubernáculo (Quiroz, 2006).

##### **4.7.2.1.1. Ciclos vitales**

El ciclo vital de los miembros de este género difiere del resto de los nematodos en la existencia de ciclos completamente libres o completamente parásitos, y en que pueden presentarse combinaciones de ambos (Soulsby, 1988).

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, donde ponen huevos embrionados. Son partenogénicas. Los huevos son eliminados con las heces, eclosionan a L-1, rhabditiforme, en unas 6 horas, a 27°C. Estas L-1 pueden desarrollarse directamente a larvas infectantes (ciclo homogónico) o machos y hembras de vida libre que originarán, posteriormente, larvas infectantes (ciclo heterogónico) (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Ambos tipos de ciclos pueden tener lugar al mismo tiempo. Las L-1 recién eclosionadas tienen esófago rhabditiforme. Sin embargo cuando se acerca la primera muda, el primordio genital permanece sin cambios en aquellas que se desarrollarán en larvas infectantes, mientras que en las que se transformarán en adultos de vida libre, consiste en varias células, en lugar de una, y aumenta considerablemente en longitud (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

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 con esófago rhabditiforme, 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 rhabditiforme. A 34°C este proceso evolutivo ocurre en 24 horas, a menos temperaturas se prolonga el período y a 15°C se detiene (Quiroz, 2006).

Cuando las condiciones ambientales son adecuadas (calor moderado, humedad, temperatura), predomina el ciclo heterogónico, pero si no son favorables, predomina el homogónico. En el ciclo heterogónico, las larvas de primer estado se transforman rápidamente, de tal forma que en 48h ya son macho y hembras sexualmente maduros (Soulsby E., 1988).

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 rhabditiforme de la segunda larva, en la tercera larva ya es filariforme con capacidad para iniciar una etapa parasitaria o ciclo homogónico (Quiroz, 2006).

Si las larvas penetran por la piel (preferiblemente por las zonas del cuerpo con piel fina y en contacto con el suelo: espacios interdigitales, abdomen, ubre, axilas, ingle, etc., aunque también pueden encontrarse en otras parte del cuerpo, como musculo gracilis, lomo, diafragma y cavidad abdominal, sobre todo cuando las larvas penetran a través de heridas), pasan a los capilares y por la sangre llegan a los pulmones, atraviesan de nuevo los capilares y penetran en los alveolos. Migran a tráquea, esófago, estómago y llegan al intestino delgado donde se desarrollan hasta la madurez. Aquí mudan a adultos que son solo hembras partenogénicas. El periodo prepatente es de 9 días (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar. Se realiza infestación prenatal cuando hay infestación cutánea durante la gestación; se sospecha que pudiera tratarse de larvas en hipobiosis. La infestación oral por medio de la ingestión de leche materna o transmisión trasmamaria también ha sido demostrada (Quiroz, 2006).

Soulsby (1988) citando a Chang y Graham (1957) y Little (1962), quienes han realizado estudios sobre la genética de *Strongyloides*, poniendo en manifiesto que las hembras parasitas poseen un número triploide de cromosomas; las hembras libres son diploides; los machos libres son haploides, y las larvas infestantes, triploides. Se describen tres tipos de huevos producidos por las hembras partogenéticas: triploides, diploides y haploides.

Little (1962) citado por Soulsby (1988), demostró que de los huevos haploides se desarrollan machos libres, y sugirió que los diploides producirían larvas infestantes (directamente) o hembras libres. Sin embargo, parece que seria necesario un huevo triploide en el ciclo vital, si las hembras parásitas adultas proceden de un ciclo de vida libre.

#### 4.7.2.1.2. Patogenicidad y signos clínicos

Las infestaciones generalmente son ligeras, asintomáticas y relativamente poco patógenas. Sólo infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica. La patogenia de la strongiloidosis depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos adultos en el duodeno y yeyuno, lo que produce alteración de la digestión y absorción, que se traduce en retraso en el crecimiento y pérdida de peso (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

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 bacteriífica se produce al realizar el arrastre de bacterias del medio ambiente cuando penetra por vía cutánea, es importante cuando se trata de *Fusobacterium necrophorum* en ovinos y bovinos por *S. papillosus*, y *Streptococcus pyogenes* en caballos por *S. westeri* (Quiroz, 2006).

Los estudios experimentales sobre la patogenicidad de *S. papillosus* (Turner, 1959 citado por Soulsby 1988) muestran que la exposición de corderos a 100 000 o más larvas producen su muerte en 13-14 días. Las alteraciones patológicas consisten en erosión de la mucosa intestinal y contenidos líquidos. Los signos clínicos son: anorexia, pérdida de peso, diarrea y anemia moderada. Los brotes espontáneos de la enfermedad están asociados con una enteritis catarral de la región superior del intestino delgado, pero no suelen producirse muertes. Beveridge (1934) citado por Soulsby (1988), afirma que las larvas de *S. papillosus* están asociadas con la introducción del agente etiológico del pedero en la piel que rodea las pezuñas de las ovejas.

#### **4.7.2.1.3 Inmunología de las infestaciones de *Strongyloides***

El padecer una ligera infestación produce una marcada inmunidad. Esto queda perfectamente claro si se observa que sólo los animales jóvenes se ven seriamente afectados por el parásito (Soulsby, 1988).

En los animales jóvenes adecuadamente mantenidos se desarrolla rápidamente inmunidad protectora, cuyas consecuencias son menor fecundidad de las hembras parasitas, dificultad de implantación de las procedentes reinfecciones y expulsión de los adultos. Se ha observado dermatitis alérgicas en las reinfecciones (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.7.2.1.4. Diagnostico**

Los signos clínicos en animales jóvenes, junto con el hallazgo de huevos en las heces por métodos de flotación (puede encontrarse gran numero de huevos en animales aparentemente sanos), larvas por el método de Baermann o coprocultivo para observar L-III filariformes con cola trifida, son indicativos de la enfermedad. Los parasitos adultos pueden hallarse mediante raspado de la mucosa intestinal (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.7.2.1.5. Epidemiología**

Se encuentra ampliamente distribuida en regiones tropicales, subtropicales y templadas. La frecuencia varia de acuerdo con las condiciones particulares de cada región. La incidencia es mayor en zonas tropicales húmedas. La fuente de infestación son animales parasitados que contaminan el suelo, actuando como fuente de infestación para la misma especie o para otras especies susceptibles como en el caso de *S. westeri* que se encuentra en caballos, burros, mulas, cebras y cerdos. Un mayor número de huéspedes aumentan las posibilidades de supervivencia y, por tanto fuentes de infestación (Quiroz, 2006).

La supervivencia de las larvas en el suelo es muy importante, se requiere humedad y adecuada temperatura, situación que sucede durante períodos más prolongados en las zonas tropicales húmedas, en donde el problema se presenta con más frecuencia. Además, las modalidades de infestación, es decir la cutánea, trasplacentaria y la oral, la infestación por medio de la leche o con alimentos contaminados aumentan las posibilidades de mayor difusión (Quiroz, 2006).

#### **4.7.2.1.6. Tratamiento**

Puede administrarse Thiabendazol en dosis de 50 a 80mg/kg. Cambendazol en dosis de 30mg/kg. vía oral. Mebendazol en dosis de 12 a 20 mg/kg por vía oral, Fenbendazol en dosis de 10mg/kg por vía oral y Fenbantel en dosis de 5 a 7.5mg/kg por vía oral (Quiroz, 2006).

#### **4.7.2.1.7. Control y profilaxis**

Aparte del tratamiento antihelmíntico, se requiere una higiene estricta con limpieza de las instalaciones, mantenimiento sin humedad, y desinfección con agua hervida o sustancias químicas en solución, como formalina al 5%. Los pastos contaminados no deben ser utilizados (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

En zonas donde la lluvia o la humedad del medio persisten prácticamente durante todo el año, deberá de optarse por un programa sistemático con la mejor relación costo beneficio (Quiroz, 2006).

#### **4.7.2.1.8. Diagnostico de laboratorio**

López *et al* (2006) citando a Kassai (2002), Vignau *et al* (1997) y Ueno *et al* (1988) afirman que los procedimientos establecidos para el diagnóstico helmintológico mediante análisis cualitativos (técnica de flotación) son muy diversas, la estandarización de estos procedimientos es virtualmente inexistente. Por lo tanto la mayoría de servicios de diagnóstico parasitario aplican sus propios protocolos y procedimientos.

##### **4.7.2.1.8.1. Técnicas de laboratorio**

###### **4.7.2.1.8.1.1. Técnica de Fülleborn:**

###### **Materiales:**

- Porta y cubreobjeto
- Colador de malla
- Asa metálica
- Vasos plásticos descartables
- Espátulas
- Solución saturada de cloruro de sodio (NaCl)
- Hidrómetro

###### **Metodología:**

- Mezclamos 5gr de materia fecal con 50ml de solución hipersaturada de cloruro de sodio (NaCl).
- Se procede a filtrar dicha mezcla con un colador recogiendo el líquido en otro envase descartable.



- Se deja reposar por 20 minutos, luego se toma una gota de la superficie utilizando un asa metálica.
- Se coloca la gota entre porta y cubreobjeto.
- Se procede a observar la muestra a través del microscopio (objetivo de 10x) para determinar los probables huevos de especies parasitarias, se precisa la observación de las mismas muestras 6h después aproximadamente, ya que algunos huevos de especies parasitarias (*Trichurus ssp.*) no alcanzan a flotar al instante, pero si durante este período.

#### **4.7.2.1.8.1.2. Técnica de Sealther:**

##### **Materiales:**

- Porta y cubreobjeto
- Colador
- Asa metálica
- Embudo
- Vasos plásticos descartables
- Espátulas
- Hidrómetro (densidad de 1: 300), 550gr de azúcar/ 1lt de agua destilada

## **Metodología:**

- Se disuelve la mezcla en un vaso plástico 5gr de materia fecal con 50ml de solución de Sheather.
- Se filtra la mezcla con un colador, posteriormente se recoge 10ml a través de un embudo en otro envase plástico.
- Se deja reposar por 20 minutos, luego se toma una gota de la superficie utilizando un asa metálica.
- Se procede a observar la muestra a través del microscopio con objetivo 10x, distinguiendo los posibles huevos de especímenes parasitarios.
- López *et al* (2006) citando a Hendrix (1999) consideran que las soluciones de flotación más frecuentemente utilizadas están compuestas por: azúcar (solución de Sheather), cloruro de sodio saturado, sulfato de zinc y nitrato de sodio. La selección de un compuesto u otro esta determinada por la disponibilidad de reactivos y los parásitos que hay que aislar, aunque las soluciones de Seather son menos eficaces, debido a que son pocos los huevos que flotan en este medio, además de distorsionar la visualización de los mismos, ya que este tipo de soluciones son bastante viscosas y pegajosas.
- López *et al* (2006) citando a Hendrix (1999) determinan que las soluciones a base de nitrato de sodio son las más eficaces para el diagnostico parasitario si se usan con precisión, lo mismo que las soluciones hipersaturadas de cloruro de sodio.

#### 4.8. PHYLUM PROTOZOO

Los protozoos son organismos unicelulares, aunque pueden existir grupos con dos núcleos (microsporidios, diplomonadidos, ciliados) o con muchos núcleos (fases plasmodiales de reproducción; opalinidos y otros; en estos casos, todos los núcleos parecen jugar el mismo papel; sin división del trabajo). Son de pequeño tamaño, entre 1µm de la espora de un microsporidio y los 50mm de un foraminífero (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

No presentan separación entre lo somático y lo germinal por lo que cuando un protozoo se reproduce sexualmente, todo el individuo se transforma en gamonte generador de gametos de uno u otro sexo. Grupos enteros de protozoos tienen alimentación de tipo animal, heterótrofa y abundan los de hábito parásito. Entre estos últimos están los más primitivos de los eucariotas, los microsporidios, por ejemplo, reliquias del mundo viviente anterior a la incorporación de la mitocondria (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La mayoría de los protozoos son organismos de vida libre y los que son parásitos en mamíferos son apenas una pequeña proporción, provocan enfermedades, sin embargo algunos protozoos se comportan realmente como patógenos primarios y son responsables de algunas de las enfermedades más importantes de los animales domésticos (Dwight *et al*, 2004).

Los protozoarios parásitos tienen un papel muy importante en la salud del hombre y de los animales; paludismo, piroplasmosis, amibiasis, coccidiosis son ejemplos de importantes enfermedades en el mundo. Por otra parte, los protozoarios se encuentran en simbiosis mutualista como los flagelados del intestino de las termitas o los ciliados del rumen de bovinos, ovinos y caprinos o en el ciego de equinos (Quiroz, 2006).

#### 4.8.1. COCCIDIAS

En sentido amplio, deben incluirse entre las coccidiosis todas las parasitosis causadas por medios de la subclase coccidia, es decir, *Eimeria*, *Isospora*, *Criptosporidium*, *Toxoplasma*, *Sarcosystis*, *Neosporas*, *Hammomdia*, *Besnoitia*, *Frenkelia spp*, aunque se ha venido denominando coccidiosis solamente las parasitosis debidas a *Eimeria*. Siendo las normas de nomenclatura de las parasitosis, en las que se vincula al taxón genérico el nombre de las parasitosis, se debería hablar de Eimeriosis, pues las otras coccidiosis son independientes (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Las coccidias son protozoarios de gran importancia económica en los animales domésticos. La mayoría de las especies se localizan en el intestino, sin embargo, hay algunas que se encuentran en el hígado y otras en los riñones. Son de ciclo directo y la trasmisión se realiza por el suelo por medio de alimentos contaminados (Quiroz, 2006).

La mayoría de las especies que son de interés, pertenecen a la familia *Eimeriidae*. Una especie en concreto de *Eimeria* o *Isospora* suele tener un abanico muy estrecho de hospedadores, pero cada especie de hospedador puede ser parasitada por un número variable de especies distintas de coccidios simultáneamente. El diagnostico ante mórtem de la infección por coccidiosis se basa en la identificación de ooquistes en las heces del hospedador (Dwight *et al*, 2004).

Las infecciones puras son raras en la naturaleza, por lo que los signos clínicos observados son el resultado de la acción combinada de varios coccidios y otros parásitos, junto con una serie de factores predisponentes de la enfermedad (Cordero de Campillo *et al* 2002).

La diarrea crónica es el principal signo de coccidiosis, que producen la destrucción del epitelio intestinal provocada, a su vez, por hordas de microorganismos que se van multiplicando. Con frecuencia se repite que la infección por coccidiosis es “autolimitante”, lo que implica que la población de microorganismos infectantes crece hasta alcanzar un máximo y después desaparece de forma más o menos brusca hasta extinguirse, o hasta un nivel tan bajo que el hospedador elabora inmunidad. Es posible que se sigan eliminando pequeñas cantidades de ooquistes en las heces durante semanas o meses, pero por lo demás la infección se mantiene inaparente (Dwight *et al*, 2004).

Senger *et al* (1959) citado por Soulsby (1988) demostraron una resistencia a la reinfección con *E. bovis*, que se prolongaba durante 3-6 meses y, posiblemente, durante más tiempo. Las infecciones con 10 a 100 000 ooquistes inducían una inmunidad rápida, volviéndose los animales resistentes a los 14 días del contacto inicial.

Si el hospedador ahora relativamente inmune se expone a distintas especies de coccidios, se repetirá el mismo patrón. Por lo tanto, la inmunidad frente a la infección por coccidiosis tiende a ser sumamente específica y razonablemente protectora, aunque incompleta. Algunos animales difunden ooquistes durante meses o años aunque permanezcan sanos. Se trata de animales cuya inmunidad protectora es suficiente para limitar la infección pero no para excluirla cuando hay un contacto continuo (Dwight *et al*, 2004).

Lo más eficaz para destruir los ooquistes es el secado y la acción directa de la luz solar. La administración de fármacos coccidiostáticos durante la fase de contacto de los animales jóvenes susceptibles permite que se produzca la infección y se desarrolle inmunidad, pero limitará la infección lo suficiente como para abortar el cuadro clínico (Dwight *et al*, 2004).

#### **4.8.1.2. *Eimeria***

Esta especie es la más comúnmente implicada en la coccidiosis clínica del bovino. De distribución mundial. Las fases asexuales ocurren en el intestino delgado; las sexuales, en la en la porción terminal del ileon, ciego y colon (Soulsby, 1988).

La Eimirosis bovina afecta principalmente a animales jóvenes y cursa con diarrea, a veces sanguinolenta, y deshidratación. Solo excepcionalmente se presentan brotes clínicos, pero siempre origina descenso en las producciones. Esta asociada a sistemas intensivos de explotación (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

##### **4.8.1.2.1. Morfología de un ooquiste de *Eimeria***

Los Ooquistes son de forma ovoide, romos en el extremo más estrecho; pueden presentarse variaciones en la forma de los ooquistes en infecciones masivas: 27.7 por 20.3 $\mu$ m, oscilado entre 23-34 por 17-23 $\mu$ m. Pared ooquistica lisa, homogénea, transparente, de color marrón-verdoso; el micrópilo se presenta como un área más clara de la pared; la esporulación se produce a las 48-72 horas, a temperatura ambiente (Soulsby, 1988).

Tiene cuatro esporoblastos, cada uno contiene dos esporozoitos. Puede estar presente un gránulo polar refráctil, un residuo del ooquiste y de los esporoblastos. Los esporoblastos pueden tener en uno de sus extremos una especie de botón, llamado cuerpo de Stiedae. La forma de los esporozoitos es de huso o de coma. Los estados parasíticos se encuentran durante algunas etapas de su desarrollo dentro de las células epiteliales principalmente del intestino, aunque algunas tienen otra localización (Quiroz, 2006).

La localización dentro de la misma celular varía; algunas especies se localizan arriba del núcleo de la célula, otras abajo y algunas al lado. Otras especies provocan un aumento moderado de la célula, mientras que algunas la hacen crecer enormemente. El núcleo de la célula puede estar aumentado en tanto que otras veces no es invadido (Quiroz, 2006).

#### **4.8.1.2.2. Reproducción y ciclo evolutivo**

El ooquiste es ingerido y los esporoblastos liberan a los esporozoitos. Se inicia la esquizogonia, los esporozoitos penetran en las células e inician su desarrollo, pasan por un estado de trofozoito o de crecimiento y llegan a ocupar la mayor parte de la célula; el núcleo se divide iniciándose el estado de esquizonte (seres iguales), cada porción nuclear se rodea de citoplasma formándose un nuevo individuo denominado merozoito. La célula se rompe y libera los merozoitos que generalmente pasan a la luz intestinal (Dwight *et al*, 2004).

En esta localización, los parásitos se dividen asexualmente (Esquizogonia) originando los esquizontes. Los de primera generación (macroesquizontes o esquizontes gigantes) pueden ser de gran tamaño (70-400 $\mu$ m) y contienen miles de merozoitos, que invaden nuevas células y, en la mayoría de las especies, originan una segunda generación de esquizontes, de menor tamaño y con escasos merozoitos. Los merozoitos de segunda generación originan las formas sexuales (gametogonia), los gametocitos o gamontes. Es la fase del ciclo más responsable en la patogenicidad (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Las células con microgametos se rompen y liberan a estos elementos biflagelados que van a la búsqueda de los macrogametos para introducirse y realizar la fecundación, resultando de ello un huevo o cigoto que deberá salir con las heces al medio ambiente exterior (Dwight *et al*, 2004).

Si las condiciones de temperatura, humedad y oxígeno son favorables, el cigoto continúa su desarrollo, iniciándose la tercera etapa o esporogonia. El citoplasma granular del cigoto se condensa, luego se divide para dar lugar a la formación de los esporoblastos; éstos a su vez se subdividen dando lugar a esporoquistes, los esporozoitos llegan de esta manera al estado de ooquiste esporulado (Quiroz, 2006).

### **4.8.1.3. COCCIDIOSIS EN BOVINOS**

#### **4.8.1.3.1. Sinonimias**

Disenteria bovina, chorro prieto.

#### **4.8.1.3.2. Definición**

La coccidiosis bovina es una enfermedad parasitaria debida a la presencia de protozoarios del género *Eimeria*. Clínicamente se caracteriza por diarrea con sangre, anemia, extenuación y mala digestión (Quiroz, 2006).

#### **4.8.1.3.3. Ciclo evolutivo**

##### **4.8.1.3.1. Esquizogonia (merogonia)**

Si el ooquiste infeccioso y esporulado es ingerido por un hospedador adecuado, los esporozoitos emergen, y cada uno de ellos puede entrar en una célula epitelial del endotelio de los vasos quilíferos en la segunda mitad del intestino delgado, adquieren una forma redondeada para formar un trofozoito, crece y se convierte en un esquizonte (o meronte) de primera generación (Dwight *et al*, 2004).



Los esquizontes se encuentran cinco días después de la infección, crecen y maduran entre los 14 y 18 días, conteniendo un promedio de 120 000 merozoitos de primera generación que hacen estallar las células para invadir otras y transformarse en esquizontes de segunda generación, lo cual ocurre en las células epiteliales del ciego y dan lugar a 30 o 36 merozoitos (Quiroz, 2006).

El trofozoito, esquizonte y las demás fases intracelulares de *Eimeria* están rodeadas por una vacuola parasitofora recubierta de una membrana dentro del citoplasma de la célula hospedadora, o en algunos casos en el nucleoplasma. Son fácilmente visibles como puntos blancos en la pared del intestino (Dwight *et al*, 2004).

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 cinco a siete días (Quiroz, 2006).

#### **4.8.1.3.2. Gametogonia**

Un merozoito producido por la esquizogonia final (es decir, un telomerozoito) entra en una célula nueva del hospedador y se desarrolla para formar un gametocito macho o hembra, o una célula sexual en desarrollo. El gametocito hembra (macrogametocito o macrogameto) aumenta de tamaño, almacena nutrientes e induce la hipertrofia del citoplasma y el núcleo de su célula hospedadora. Cuando madure se llamará macrogameto o célula sexual femenina. El gametocito macho (microgametocito o microgameto) pasa por repetidas divisiones nucleares para convertirse en multinucleado. Finalmente, cada núcleo se incorporará a un microgameto biflagelado o célula sexual masculina (Dwight *et al*, 2004).

De los muchos microgametos formados por el microgametocito, solamente una pequeña proporción encuentra o fertiliza a los macrogametos para formar cigotos. Alrededor del cigoto se forma una pared por convergencia de los gránulos hialinos hacia su periferia, para formar un ooquiste (Dwight *et al*, 2004).

El ooquiste se desprende por rotura de la célula hospedadora y se expulsa con las heces para pasar por la esporulación. Al cabo de un día o dos, si dispone de la humedad y temperatura moderadas adecuadas (15°C a 28°C), y del oxígeno suficiente, la única célula (esporante) que hay en el ooquiste se divide en cuatro esporoblastos. Cada esporoblasto se transforma en un esporozoito que contiene dos esporozoitos haploides, transformándose así en un ooquiste esporulado infectante y completando el ciclo (Quiroz, 2006).

#### **4.8.1.3.4. Patogenia**

Es escasa en condiciones de campo, y generalmente se la considera como una coccidiosis bovina sin importancia clínica. Se puede producir enfermedad si se da un gran número de ooquistes a terneros jóvenes (Soulsby, 1988).

La patogénesis debe a la destrucción de las células epiteliales en distintas partes del intestino, lo cual depende del número de ooquistes ingeridos, del potencial de reproducción de las especies implicadas, del efecto de superpoblación, o multitudinario, y de la localización exacta de los parásitos. Así, las especies que se desarrollan subepitelialmente provocan lesiones más graves, generalmente con hemorragias, que las que parasitan las células epiteliales (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

A partir de las 3-4 semanas de edad, pueden presentarse brotes de Coccidiosis, especialmente graves en los jóvenes (15-49% de morbilidad y mortalidad del 5-7%). La coccidiosis, producida por numerosas *Eimeria* spp., se asocia casi siempre a la explotación intensiva. En el norte peninsular es bastante frecuente, aunque a veces no se diagnostica de forma correcta. Las especies más patógenas para el ganado vacuno son *E. zuernii* y *E. bovis*, cuyos gamontes producen lesiones en las células de las criptas del intestino grueso y causan diarrea y deshidratación. A veces hay una acción tóxica que da lugar a trastornos neurológicos (García *et al*, 2002).

La infección se inicia cuando se ingieren ooquistes esporulados que están adheridos a la mama o contaminando la hierba. Después invadir los enterocitos, el parásito crece y se multiplica en el intestino delgado, ciego y colon (García *et al*, 2002).

Entre los factores que influyen en la aparición de la coccidiosis, pueden citarse los siguientes:

- Falta de higiene
- Especie de coccidio
- Dosis infectante y tasa de infección o reinfecciones continuas
- Stress (cambios de dieta, ayuno, sed, frío calor, infecciones intercurrentes)

Se puede sospechar coccidiosis en animales de 2 a 5 meses con diarrea, acompañada de grandes cantidades de ooquistes (>100 mil/gh) y predominio de una de las especies más patógenas. Pero hay que valorar conjuntamente la anamnesis, los datos clínicos, los análisis coprológicos y la necropsia, referidos al rebaño más que al individuo (García *et al*, 2002).

#### **4.8.1.3.5. Lesiones**

Las lesiones más importantes se presentan en el intestino grueso, en donde la mayoría de las criptas están destruidas. El ciego y el colon contienen material hemorrágico semifluido o, incluso, sangre con coágulos fibrinosos. La pared intestinal aparece engrosada, congestionada y edematosa, con petequias o hemorragias difusas (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La mucosa está necrosada y se desprende, apareciendo zonas desnudas, con infiltración de linfocitos y leucocitos, lo que se puede extender a la submucosa. A menudo se observan capas pseudomembranosas marrón – amarillentas y nódulos puntiformes de parásitos de color blanco gris. Los ganglios linfáticos intestinales están aumentados de tamaño (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.8.1.3.6. Semiología**

Los síntomas incluyen debilidad, dolor abdominal, pérdida de apetito y diarrea con heces amarillo-verdosas y olor acre. En las coccidiosis agudas (disentería roja) la diarrea es sanguinolenta, con abundante mucus e incluso con coágulos de sangre y el cuarto trasero del animal puede aparecer como si estuviera manchado con pintura roja. Tenesmo, anemia, pérdida de peso y emaciación acompañan a la diarrea, e infecciones secundarias, especialmente neumonía, son bastante frecuentes. Esta fase aguda puede durar 3-4 días. Si los animales no mueren en 7-10 días, se recuperan lentamente (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.8.1.3.7. Inmunología**

La inmunidad coccidiana es altamente específica y exposiciones continuas a una especie dada, provocan el desarrollo de inmunidad, razonablemente protectora, pero incompleta, solo contra esa especie en particular, suficiente para limitar, pero no para excluir el ciclo parasitario ante reinfecciones (Cordero del Campillo *et al*, 1988).

Hammond *et al* (1963) citado por Soulsby (1988) afirman que esquizontes y merozoitos de la primera generación, esquizontes y merozoitos de la segunda generación y gamontes estaban afectados por la reacción inmune, actuando la respuesta inmune sobre el número, pero no sobre la medida de las diversas etapas del ciclo biológico.

La respuesta inmune se manifiesta por una menor producción de ooquistes; el periodo prepatente no es afectado, pero el patente se reduce (Quiroz, 2006).

Algunos animales difunden ooquistes durante meses o años aunque permanezcan sanos. Se trata de animales cuya inmunidad protectora es suficiente para limitar la infección pero no para excluirla cuando hay contacto continuo (Dwight *et al*, 2004).

#### **4.8.1.3.8. Diagnostico**

Se basa en la anamnesis (manejo, alojamiento, etc.) y en los signos clínicos (diarrea a menudo sanguinolenta y deshidratación). Sin embargo, se debe realizar análisis microscópico de heces en busca de ooquistes, aunque en casos agudos, al aparecer los primeros síntomas morbosos puede que todavía no existan ooquistes en heces. En casos sospechosos debe repetirse el análisis unos días más tarde. El diagnostico específico requiere el estudio de ooquistes esporulados (heces en solución de bicromato potásico al 2%, a 25-28°C, durante 4-5 días) (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Por lo general, la enfermedad se manifiesta como consecuencia de una fuente de infección dada por los animales adultos, un medio ambiente favorable para la transmisión, humedad, contaminación fecal de los alimentos y una población susceptible. Casi siempre son muchos los becerros enfermos, de tal manera que no es difícil sospechar de la enfermedad (Quiroz, 2006).

Hay que realizar diagnostico diferencial con otras infecciones producidas por nematodos, con la disentería bovina en animales lactantes y con la fase intestinal de carbunco bacteriano (ántrax) en animales adultos (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Los ooquistes pueden evidenciarse en gran cantidad en las heces, siendo conveniente identificar *E. bovis*, *E. zuernii* y otras dada la gran diferencia en su grado de patogenicidad y, por tanto, los ooquistes de una u otra coccidia tendrán diferente significado diagnóstico y saber si además contienen coágulos mucosanguinolentos y hemorrágicos. El diagnóstico coproparasitológico puede hacerse directo o enriqueciendo con flotación en solución salina concentrada. La fase gametogonia es constante. En casos agudos en donde hay diarrea, apenas si se descubren los ooquistes. En la mucosa intestinal enferma se encuentran ooquistes y otras formas en desarrollo como esquizontes, merontes, y gametos (Quiroz, 2006).

#### **4.8.1.3.9. Diagnóstico de laboratorio**

Un análisis de materia fecal por flotación (con Cl Na) posibilita la visualización de los ooquistes. Es muy importante la identificación de las especies presentes en la infestación para no cometer el error de diagnosticar esta enfermedad confundiéndola con otras especies de coccidios, evitando así los falsos positivos. Recordar que son ooquistes conformados por 4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno (Drugueri, 2002)

##### **4.8.1.3.9.1. Técnica de McMaster:**

###### **Materiales:**

- Vasos plásticos descartables
- Envases graduados en 100ml
- Colador
- Cámara de McMaster
- Pipeta de plástico

### **Metodología:**

- Se coloca en un envase plástico 3gr de materia fecal y 60ml de solución saturada de cloruro de sodio.
- Se agita la solución para disolver las heces y se recoge la suspensión en otro envase plástico descartable, el cual se deja reposar por unos segundos para que floten las burbujas.
- Posteriormente se toma una muestra con una pipeta para depositarla en una de las 4 celdillas de la cámara esperando 3 minutos aproximadamente para que los huevos asciendan hasta la superficie de la cámara.

#### **4.8.1.3.10. Epidemiología**

La coccidiosis bovina es una enfermedad cosmopolita, variando la frecuencia, incidencia, prevalencia, morbilidad y la mortalidad según las regiones, tipo de explotación y sistemas de manejo. Incluso dentro de una misma explotación puede haber diferencias, según raza, edad, y el estado productivo y reproductivo (Quiroz, 2006).

Las coccidiosis bovinas se presentan principalmente en animales jóvenes, de 3 semanas a 6 meses de edad. Los adultos generalmente se comportan como portadores asintomáticos. Los bovinos se infectan al ingerir los ooquistes con el alimento o agua. La gravedad de la enfermedad dependerá del número de ooquistes ingeridos (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El hacinamiento y la falta de higiene aumentan el riesgo de la enfermedad. El pase sucesivo de coccidios de un animal a otro, a menudo incrementa la infección a un nivel patógeno, y da lugar a que se contaminen las explotaciones o los pastos. Esto explica por que se originan coccidiosis graves cuando se introducen terneros en un pasto o en una explotación que hasta entonces parecía libre de la infección (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La infección con una sola especie de *Eimeria* no es común; lo habitual es encontrar infecciones mixtas. En principio, la coccidiosis de los bovinos es una afección de los becerros menores de seis meses; sin embargo, en casos raros puede presentarse en adultos. Por ejemplo en corrales de engorda, con animales procedentes de zonas semiáridas, se presentan brotes agudos, debido a que por una parte la contaminación fecal es elevada, y por otra, la mayor parte de la población es susceptible. Otras veces ocurre en zonas tropicales húmedas, cuando se intensifica la cría de becerros en un espacio reducido, aumentando la contaminación fecal de los alimentos y, por tanto, la presentación de brotes agudos (Quiroz, 2006).

Favorecen la esporulación las temperaturas moderadas (18-27°C) y la elevada humedad. A 40°C se inactivan en 4 días y mueren rápidamente a temperaturas más altas. Los veranos secos y cálidos y la luz solar directa son perjudiciales. Por tanto, las condiciones climáticas afectan el desarrollo de los ooquistes (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.8.1.3.11. Curso y pronóstico**

En casos leves, la curación tiene lugar de 5 a 10 días, sobre todo tratándose de animales adultos, incluso después de haber eliminado durante 2 ó 3 días heces sanguinolentas. En algunas ocasiones la enfermedad dura hasta tres semanas. Los casos graves, sobre todo en animales jóvenes, conducen a la muerte después de 24 horas. La mortalidad puede ser del 6% (Quiroz, 2006).



#### 4.8.1.3.12. Tratamiento

Como cualquier tratamiento a campo, debe iniciarse en las primeras fases de la enfermedad, ya que los tratamientos tardíos en la mayoría de los casos son con resultado negativo. Esto nos sugiere que se debe realizar un diagnóstico precoz y certero, o recurrir a una buena prevención de la enfermedad (Drugueri, 2002)

A continuación se detallan en el Cuadro 2. las drogas antiparasitarias con actividad sobre coccidios, comparando gráficamente los fármacos activos sobre estos parásitos, según la fase y día del ciclo parasitario en que actúan, usos profiláctico o terapéutico, efectos sobre el desarrollo de inmunidad por el huésped, velocidad de respuesta y generación de resistencia parasitaria (Drugueri, 2002)

<b>Referencias:</b>
E/M 1° = esquizonte y merozoito de 1ra. generación
E/M 2°=esquizonte y merozoito de 2ra. generación
Esp.= esporozoíto
sex= fase sexual
P= preventivo
T= tratamiento
Además llevar a cabo una terapia de sostén

Cuadro 2. Tratamientos aplicados para el control de las coccidiosis de acuerdo con su ciclo biológico.

PERÍODO	DROGA CICLO	FASE CICLO	DÍA	RESPUESTA INMUNE	RESPUESTA	RESIST. RETIRADA
<b>Amprolium</b>	E/M 2° (sex.)	2-3	P/T		lenta	No
<b>Arprinocid</b>	E/M 1° y 2° (sex.)	1-4	P(T)		rápida	Sí
<b>Clopidol</b>	Esp.	1	P	(-)	lenta	Sí
<b>Diclazaril</b>	E/M 1° y 2° y sex.	1-4	P(T)		poca	No
<b>Dinitolmida</b>	E/M 1° Y sex.	2-4			extendida	No
<b>Etopabato</b>	E/M 2° Y sex.	4	P/T			Sí
<b>Halofunginona</b>	E/M 1° Y 2°	1-4			Sí (no es problema)	Sí
<b>Iónóforos:</b> -Monensina -Lasalocid -Narasin -Salinomicina -Maduramicina	Esp. E/M 1°	1-2	P	(-)	Sí  (no)	Sí
<b>Nicarbazina</b>	E/M 2°	4	P		(lenta)	Sí
<b>Quinilonas:</b> -Decoquinato -Benzocuat -Buquinolato	Esp.	1	P	(-)	Rápida cruzada	No
<b>Robenidina</b>	E/M 1°	2-3			Muy rápida	Sí
<b>Sulfonamidas</b>	E/M 2° Y sex.	3-4	T(P)		Sí	Sí
<b>Tetraciclinas</b>	E/M 2°	2-4				Sí
<b>Toltrazuril</b>	E/M 1° y 2° y sex.	1-4	T/P		poca	Sí

#### **4.8.1.3.13. Prevención**

La coccidiosis es un problema de sobrepoblación con incremento sustancial de la ingestión de materia fecal, por una parte y por otra por las condiciones ambientales de humedad y temperatura favorables. Se puede prevenir la coccidiosis de una población tratando a los vecinos, esto tiene siempre una base económica (Dwight, 2004).

La prevención y control de las coccidiosis bovinas se basa en el tratamiento y en adecuadas medidas higiénicas. En las explotaciones, los comederos y bebederos han de estar lejos del suelo para evitar la contaminación fecal y la caída de los alimentos. Las explotaciones deben mantenerse secas y limpias. La cama y el suelo pueden desinfectarse con hipoclorito sódico al 1.25%, cresol al 0.5% o fenol y también por medio de fumigaciones con formaldehído (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La renovación de las heces en la cría intensiva de becerros es una premisa para la prevención de la coccidiosis. A través de programas de manejo alimenticio en praderas, debe de considerarse, de ser posible, la ingestión de pastos nuevos, los menos susceptibles de contaminación fecal o mediante la dispersión de los animales en una superficie dada (Dwight, 2004).

#### **4.9. CESTODIOSIS**

La clase Cestoda está constituida por verme planos o acintados, de longitud variable desde algunos milímetros hasta decenas de metros. La morfología de estos cestodos incluye una cabeza o escólex, la cual generalmente está armada por una corona de ganchos, la cual recibe el nombre de rostelo. Este no se presenta en algunas tenias. Al escólex le sigue un cuello conformado por células germinativas que darán origen a las estructuras reproductivas básicas de una tenia, las proglótidas (Campano, 2005).

Estas unidades cuando maduras, contienen los órganos reproductivos de ambos sexos, por lo tanto son hermafroditas. Al interior de ellas, se forman los huevos, elementos que presentan una alta resistencia a las condiciones ambientales. El conjunto de proglótidas recibe el nombre de estróbila y las que se ubican al final contienen los huevos determinando que esas proglótidas sean denominadas grávidas (Campano, 2005).

La biología de estos parásitos incluye ciclos vitales indirectos en los cuales se encuentra un huésped definitivo y uno o más huéspedes intermediarios. Estos ciclos se inician con la eliminación de huevos libres en las heces o incluidos en las proglótidas grávidas, los cuales son ingeridos por el o los huéspedes intermediarios, los cuales desarrollan alguno de los diferentes tipos de larvas, las cuales son ingeridas por los huéspedes definitivos desarrollando el estado adulto. Todos las tenias verdaderas realizan ciclo indirecto, excepto aquellas del género *Hymenolepis sp.*, las cuales pueden realizar un ciclo directo (Campano, 2005).

Las tenias constituyen un capítulo muy importante en medicina veterinaria y en salud pública, pues varias de ellas constituyen zoonosis, en otras la presencia de sus larvas determina el decomiso de los órganos animales afectados y otras de bajo poder patógeno pueden inducir problemas de salud animal cuando se encuentran en gran cantidad (Campano, 2005).

#### **4.9.1. MONIEZIOSIS**

##### **4.9.1.1. Sinonimias**

Teniasis, Cestodosis

#### 4.9.1.2. Definición

La moneziosis es la infestación parasitaria causada por especies del género *Moniezia* en bovinos, ovinos y caprinos. La infestación se realiza mediante la ingestión de pasturas contaminadas con ácaros coprófagos infestados con cisticercoides de este cestodo, clínicamente se caracterizan por problemas intestinales, mala digestión, diarrea y eliminación de proglótidos en las heces (Quiroz, 2006).

#### 4.9.1.3. Etiología

Son generalmente tenias de gran tamaño (0.2-1m), con un escólex fuerte, provisto de cuatro ventosas, carente de róstelo y de ganchos. Poseen numerosos proglótidos con dotaciones morfofuncionales completas e independientes (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

La *Moniezia ssp.* Tiene un escólex desarmado con cuatro ventosas grandes y segmentos muy anchos con genitales bilaterales. Se encuentra en el intestino delgado del vacuno, ovino, caprino (*Moniezia benedeni*, *Moniezia expansa*, y *Moniezia caprae*). Las glándulas interproglotídias del margen posterior de cada segmento se extienden por toda la anchura de *M. expansa*, pero ocupan solo la zona central de los segmentos de *Moniezia benedeni*. Los huevos de *Moniezia ssp.* son de los pocos que tienen forma cuadrada, y en su interior puede verse la característica imagen periforme (aparato periforme) de los huevos anoplacelidos (Dwight, 2004).

#### 4.9.1.4. Ciclo evolutivo

Los proglótidos y los huevos salen al exterior con las heces de los animales infestados. Estos proglótidos pueden ser comidos por pájaros, que de este modo, diseminan la infestación (Soulsby, 1988).

Los cisticercoides se desarrollan en ácaros oribátidos de los géneros *Galumna*, *Oribatula*, *Peloriabates*, *Protoscheloriabates*, *Sheloriabates*, *Scutovertex*, *Sygoribatula* y otros. Los estadios infestantes se producen en alrededor de cuatro meses. Los rumiantes se infestan al ingerir con el pasto ácaros infestados, y el periodo de prepatencia es de 37-40 días. Los parásitos son más frecuentes en terneros durante su primer verano en el pasto. Los becerros se infestan muy pronto y pueden eliminar proglótidos maduros cuando tienen seis semanas de edad (Soulsby, 1988).

#### **4.9.1.5. Patogenia**

Como norma, solo los corderos, cabritos y terneros de menos de seis meses de edad están significativamente infestados. Existe poca duda en que las infestaciones ligeras carecen de importancia (Soulsby, 1988).

La *Moniezia* ejerce acción mecánica ocupando un espacio en el intestino que en su ausencia debe ser ocupado por alimento. Es considerable la acción irritativa que ocasiona este parásito sobre todo tratándose de especímenes de gran talla, cuya acción sobre la mucosa puede en parte explicar las manifestaciones de tipo entérico. A la acción tóxica debida a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o a la destrucción de los proglótidos, los cuales son considerados los responsables de las manifestaciones estéricas, así como los problemas nerviosos que llegan a presentarse (Quiroz, 2006).

#### **4.9.1.6. Lesiones**

Las acciones traumático- mecánicas tienen como resultado obstrucciones agudas o crónicas de la luz y erosiones o perforaciones de la pared intestinal de fatales consecuencias (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Las lesiones de la 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, 2006).

#### **4.9.1.7. Semiología**

El cuadro morbozo se deja sentir más frecuentemente y con mayor precisión en hospederos jóvenes. Al catarro intestinal crónico, acompaña la anemia, palidez de la piel y mucosas, erizamiento del pelo o lana, adelgazamiento progresivo y retraso en el crecimiento (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El síndrome más aparente es de mala digestión, con anemia de evolución lentamente progresiva. Los síntomas digestivos son diarreas con presencia de proglótidos, posteriormente hay diarrea alternando con constipación y algunas veces llega hasta coproestasia. La caquexia se presenta en animales jóvenes, causando la muerte, con presencia de edemas en las partes bajas (Quiroz, 2006).

#### **4.9.1.8. Inmunidad**

La infestación por determinada especie de *Moniezia* tiene como resultado un grado de resistencia a la re infestación. Este fenómeno se ha observado al someter animales que han sufrido primoinfestación a la reinfestación, en tanto que la primoinfestación es severa pudiendo causar la muerte (Quiroz, 2006).

Los animales mayores muestran resistencia a las reinfecciones y, asimismo, los vermes adultos parecen provocar la producción de anticuerpos, cuando están en fase de contacto tisular en la luz intestinal. Ello y las condiciones epidemiológicas derivadas de los modelos de explotación y de la biología de los intermediarios, hacen de ésta una enfermedad ligada a los animales de cría (corderos y terneros), con patrones estacionales bien definidos localmente (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

#### **4.9.1.9. Diagnostico**

La presencia en las heces de segmentos maduros, que parecen granos de arroz cocinados y a partir de los cuales pueden ser identificados los huevos de *Moniezia*, identifica la existencia de cestodos (Soulsby, 1988).

El diagnostico antemortem se basa en parte en las manifestaciones clínicas que no permiten un diagnostico preciso (Quiroz, 2006).

La necropsia de animales muertos o de algún animal enfermo sacrificado y el hallazgo, recuento e identificación de cestodos adultos en el tracto intestinal, resultan definitivos para el establecimiento de un diagnostico definitivo (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

El diagnostico de laboratorio es posible mediante el examen por medio de tamizado y separación de los proglótidos de las heces. Como algunos proglótidos se rompen en el trayecto intestinal, es posible concentrar huevos con las técnicas de flotación para concentrarlos y realizar su posterior identificación microscópica. Sin embargo, un examen coproparasitoscópico no es suficiente para eliminar la posibilidad de infestación. Se ha utilizado el diagnostico inmunológico por medio de intradermoreacción y de suero – precipitación con fines experimentales (Quiroz, 2006).



#### 4.9.1.10. Tratamiento

Mishareva (1977) citado por Soulsby (1988) afirman que durante muchos años se ha usado el sulfato de cobre en combinación con la fenotiazina, o mezclas de sulfato de cobre/sulfato de nicotina/fenotiazina, y aún son de uso generalizado para el tratamiento de tenias y nematodos en la oveja. También se puede usar profilácticamente la mezcla de sulfato de cobre, fenotiazina y sal, en una proporción de 1:10:100, diariamente durante la época de pastoreo. Recientemente, una gran cantidad de antihelmínticos han demostrado ser eficaces en el tratamiento contra *Moniezia*.

El Fenbendazol o Panacur, químicamente es el N(fenil tio – 5 benzimidazolil – 2) carbamato de metilo; es activo contra las formas adultas en dosis de 6 a 8 mg/ kg en ovinos y bovinos, por vía oral es cestodicida. El Albendazole, Valbazen o N(propil tio – 5 – benzimidazolil – 2) carbamato de metilo; se utiliza en ovinos y bovinos por vía oral en dosis de 10mg/ kg. El Oxfendazole en dosis de 5mg/ kg es efectivo un 85% contra *Moniezia*. (Quiroz, 2006)

#### 4.9.1.11. Control

En relación con el control, se efectuaran desparasitaciones periódicas estratégicas en momentos adecuados para intentar reducir la contaminación de los pastos. Con este objetivo podría resultar positivo tratar las hembras madres antes del parto y nuevamente las crías de 1-2 meses, cuando se sospeche que han contraído la infección, pero que aún no albergan tenias con proglótidos maduros (Cordero del Campillo *et al*, 2002).

Antes de introducir a los animales en potreros nuevos debe realizarse el diagnóstico de las parasitosis existentes y realizar su adecuado tratamiento, con el fin de evitar la contaminación de potreros nuevos. Además es necesario evitar que la eliminación del parásito y por lo tanto de los proglótidos después del tratamiento que se haga en los pastos, es necesario concentrar a los animales en un sitio para evitar mayores problemas, ya que la mayor parte de los productos señalados no tiene efecto ovicida (Quiroz, 2006).

El nivel de ácaros infestados en el pasto pueden ser controlados mediante la labranza y resiembra de los pastos, o mediante el uso de prados que no hayan sido pastados el año anterior (Soulsby, 1988).

## **V. MATERIALES Y METODOS**

### **5.1. Localización del área bajo estudio**

El estudio se llevo a cabo en dos unidades de producción de la Universidad Nacional Agraria, La finca las Mercedes (zona tropical de sabana) y la finca el Plantel (zona de bosque seco tropical).

### **5.2. Descripción general de las fincas**

#### **Finca El Plantel:**

La Finca el Plantel, situada en el departamento de Masaya, en el comarca de Zambrano, en el Km. 42 carretera Masaya – Tipitapa. Su ubicación geográfica esta dada por las siguientes coordenadas:  $12^{\circ} 06' 24''$  –  $12^{\circ} 06' 30''$  latitud norte y  $86^{\circ} 04' 46''$  –  $86^{\circ} 05' 27''$  longitud oeste, cuyos rangos de altura expresados en msnm van de 96 en la parte norte y 120 en la parte sur de la finca. El área total de la finca, es de 270 Mz, de los cuales el subsistema pecuario representa aproximadamente 80 Mz.

#### **Finca Las Mercedes**

La Finca las Mercedes, localizada en el departamento de Managua, al norte de la ciudad de Managua, en el Km. 10 ½ carretera norte, 800 mts al lago, (Fig. 1), cuenta con una extensión de 136 manzanas. Colinda al sur con la Colonia 15 de Mayo, al Norte con la orilla Sur del Lago de Managua, al Este el Barrio El Rodeo y al Oeste con la Cooperativa Pedro Altamirano y con la infraestructura del CARNIC. Teniendo su ubicación geográfica en un cuadrante con las siguientes coordenadas:  $12^{\circ} 10' 14''$  a  $12^{\circ} 08' 05''$  en latitud Norte y  $86^{\circ} 10' 22''$  a  $86^{\circ} 09' 44''$  longitud Oeste, con una elevación de 56msnm .

Cuenta con una sola vía de acceso que se encuentra pavimentada. El camino secundario que la intercepta proviene del Barrio La Esperanza, próximo al Lago de Managua (Anexo 12).

### **5.2.1. Clasificación climática**

#### **Finca El Plantel:**

La zona se caracteriza por tener temperaturas cálidas durante todo el año y una estación seca y lluviosa bien definida. Esta zona se considera un bosque seco tropical (bs -T), son bosques que van de densos a ralos. En la época seca no tienen follaje, presentan uno o dos pisos, son relativamente pobres en su composición florística. Están localizados en la región ecológica I con una época seca de cinco a siete meses y con una precipitación anual aproximada de 700 a 1100 mm según el diagrama para la clasificación de la zona de vida de Holdridge. La temperatura media anual es 26.6° C y se muestra bastante uniforme durante todo el año. La época más calurosa del año es en Abril y Mayo con temperaturas de 33.3° C y las mas frescas del año es en Enero y Febrero con 25.2° C (Mendoza, sf).

Los vientos predominantes son Alisios del noroeste, y alcanzan velocidades generalmente bajas, pero hay una variabilidad diaria y anual. Los vientos mas fuertes se presentan en la estación seca, siendo Abril el mes que presenta velocidades promedio más alta con 13.2 km/h y los mas bajos en Octubre con 5.6 km/h (INETER, 2007).

La estación lluviosa comienza en Mayo y termina en Noviembre, durante los siete meses lluviosos ocurre del 85% al 97% de la precipitación anual y un periodo relativamente seco entre Julio y Agosto (Canícula) (INETER, 2007).

### **Finca Las Mercedes:**

La zona se caracteriza por presentar una estación seca que va de noviembre hasta abril y otra lluviosa que va de mayo a octubre. Las precipitaciones promedio varían entre los 200 y 1000mm, lo que la clasifica de acuerdo con el diagrama de la zona de vida de Holdridge en bosque tropical de sabana. Asimismo, las temperaturas oscilan entre 21°C a 32°C, en dependencia de la estación presente (verano, invierno) (Mendoza, sf).

Actualmente el área de bosque natural que existe en la finca ha sido reducida a las riberas de la Presa Las Mercedes y Los Sábalos que la atraviesan. Al mismo tiempo se han establecido áreas para cultivos agrícolas, incluyendo en los mismos: cítricos, cacao, maíz, mango y en mayor proporción áreas de parcelas destinadas al pasto para incrementar el alimento del ganado sobre todo en la época seca.

### **5.2.2. Suelos**

#### **Finca El Plantel:**

La finca se caracteriza por tener suelo franco - arcilloso con presencia de grabas, fértiles que facilita la mecanización y apto para explotación agropecuaria. Actualmente en la finca "El Plantel," se cultiva maíz, sorgo, cucurbitáceas, quequisque, musáceas y frutales (aguacate, cítricos, papaya, piña, pithaya, mango, marañón, jocote), y pastos (sácate estrella), y las especies que crecen de forma natural como retanas etc, que sirven de alimento pero son muy pobre en nutrientes.

### **Finca Las Mercedes:**

Sus suelos son fértiles, catalogados como franco arcillo; el nivel freático es catalogado como estable y su microclima se presta para satisfacer las necesidades ecológicas de este tan importante ecosistema agro ecológico y de humedal con que cuenta

### **5.2.3. Aspectos productivos**

La finca El Plantel posee un sistema de explotación extensivo, con un manejo para ganado cárnico. En comparación la finca Las Mercedes también presenta un sistema de explotación extensivo, pero a diferencia de la finca El Plantel su manejo es para ganado doble propósito.

#### **5.2.3.1. Manejo de los terneros**

### **Finca El Plantel:**

La finca cuenta con un convenio con el instituto de desarrollo rural (IDR), donde esta le ha facilitado ganado de pie de cría y las ganancias obtenidas son repartidas con sus crías en un tiempo determinado, donde la universidad se encarga del manejo y cuidado del ganado.

El manejo que se le ha dado al ganado los últimos años no ha sido correcto, partiendo del hecho que la unidad de producción no cuenta con una infraestructura adecuada para la explotación pecuaria (mangas, bramaderos, sala de ordeño, corral para becerro), así como el cuidado ineficiente que han recibido los animales. Es muy importante resaltar que años atrás en la propiedad no había divisiones de potreros y gracias al esfuerzo y la necesidad de los mismos, se han ido implementando el uso de cercas divisorias, reduciendo con eso el problema de las quemas y logrando un mejor ordenamiento de la unidad productiva.

## **Finca Las Mercedes:**

El rebaño es manejado con el criterio de explotación lechera. Las vacas son ordeñadas con ordeñadora mecánica y a mano, 2 veces al día, sin el apoyo del becerro, suministrándole a cambio 1/2 kg de alimento concentrado en cada ordeño. Se toman medidas higiénicas durante el ordeño como son: lavado de la ubre, secado de la ubre y mantenimiento del área de ordeño limpia.

En vista que los objetivos de la finca son los de promover el desarrollo del rumen de los terneros, estos son destetados precozmente, iniciándolos a comer alimento sólido a una edad temprana.

De forma natural los terneros adquieren el desarrollo de la panza aproximadamente al mes de edad. A partir de esa edad aprovechan eficientemente el forraje (Instituto Colombiano Agropecuario, 2007).

Como los terneros recién nacidos tienen poca protección, los anticuerpos contenidos en el calostro ayudan a proteger al ternero contra varias enfermedades, mientras que el animal forma sus propias defensas como resultado de las contaminaciones bacteriales. El calostro contiene altos niveles de sólidos, vitamina A y proteína, que lo hace nutritivo para el recién nacido y además tiene propiedades laxantes y estimula la actividad del tracto digestivo (Instituto Colombiano Agropecuario, 2007).

La acción microbiana ruminal del ternero recién nacido es muy pobre, o prácticamente nula y el establecimiento de la flora microbiana estará en dependencia, fundamentalmente, del régimen alimenticio (Díaz *et al*, sf).

Es por esto que los terneros al nacer y después de recibir el cuidado sanitario respectivo (curetaje del ombligo) son puestos en el área de cuna o becarrera, separándolos de la madre. Esta separación o destete por desmadre o violento consiste en separar al ternero de la madre en un solo día, vacas y crías se separan definitivamente. Es un método muy duro para el ternero porque debe acostumbrarse de un momento a otro a la falta de la madre y a aprender a comer solo (Instituto Colombiano Agropecuario, 2007).

El calostro se les suministra artificialmente en los primeros 3 días de nacido y posteriormente se les proporciona leche entera de cualquier vaca dos veces al día. A las dos semanas de edad se les empieza a suministrar concentrado y pasto, para garantizar el desarrollo y función de la panza y la fermentación ruminal. A los 3 meses de edad se les deja de proporcionar leche, considerando que ha esta edad el ternero ya tiene desarrollado el rumen y por consiguiente ya puede aprovechar adecuadamente una alimentación solida para su desarrollo. El régimen alimenticio hasta el destete (a 90 días) era el siguiente:

ADM DE CONCENTRADO			ADM DE LECHE ENTERA	
SEMANA	MAÑANA	TARDE	MAÑANA	TARDE
1	0.2kg	-	4 lts	4 lts
2 - 5	0.4kg - 1kg	-	4 lts	4 lts
6 - 8	1kg - 1.5kg	-	4 lts	4 lts
9 - 11	1.5kg - 2kg	-	4 lts	4 lts

### 5.3. Procedimiento del estudio

Se realizó un estudio observacional de carácter transversal, en el cual se observaron los factores que influyen en la presencia de parasitosis en el hato, sin intentar influir ni controlar directamente las variables independientes o dependientes de la investigación (Wayne *et al*, 1997).



Al iniciarse el análisis solo se conocía el número total de individuos que se incluirían en la muestra, para lograr determinar los tipos de parásitos que afectan el hato de estas dos zonas agroecológicas se tomo la decisión de omitir las desparasitaciones por un periodo de tres meses en cada unidad de producción, antes de iniciar el estudio. Se analizaron los casos positivos de la cantidad de enfermedad y los factores de exposición simultáneamente, ofreciendo una instancia de los sucesos que pasaron en un momento determinado del tiempo (Pardo Cobas, 2001).

### **5.3.1. Fase de campo**

Este procedimiento se realizó en un periodo de tres meses (Agosto, Septiembre, Octubre), tomando muestras una vez por mes. De un hato de noventa y nueve individuos en la finca Las Mercedes se muestrearon a un total de treinta y tres terneros menores de un año, representando el 33.33% y de un hato de ochenta y seis bovinos en la finca El Plantel, se tomaron a los terneros menores de un año, treinta tres individuos (38.37%), para trabajar con un total de sesenta y seis terneros.

Las muestras de heces se recolectaron bajo condiciones naturales de campo, con la utilización de guantes de palpación, evacuando las heces directamente del recto del animal, luego fueron depositadas en vasos colectores debidamente identificados con el código del animal y depositados en termos con hielo hasta su entrega en el laboratorio central de la red nacional de laboratorios de diagnóstico veterinario (RNLDV) del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR).

### **5.3.2. Fase de laboratorio**

En la etapa de laboratorio se realizaron los análisis coprológicos de las muestras de heces recolectadas, en las cuales se emplearon las técnicas de Flotación (Técnica de McMaster) y Larvoscopia (Técnica de Bearmann) para la determinación de endoparásitos.

#### **5.3.2.1. Consideraciones sobre el conteo de huevos**

Es imposible calcular por medio de la cantidad de huevos por gramo (HPG), el tamaño exacto de la población de nematodos en un huésped, debido a que muchos factores intervienen en la población de huevos y por lo tanto en el número de ellos que se hallan en las heces. Al lado de hembras de parásitos que no ponen huevos existe un número de machos que no ovopositan y especialmente larvas que no están ovopositando aun y por lo tanto no se evidencian en las heces (Pineda, 1995).

##### **1) Composición específica de la carga parasitaria**

El número de huevos puestos varía con el tipo de parásito. Ciertos parásitos ponen muchos huevos (*Ascárides*, *Haemonchus* y varias especies de *Cooperia*), otros ponen pocos huevos (*Fasciola*, *Hyostromylosis* y *Ostertagia*). En una primoinfestación, durante el periodo prepatente no hay huevos en las heces; éstos aparecen cuando el periodo prepatente no hay huevos en las heces; éstos aparecen cuando el periodo patente comienza y disminuyen a medida que los helmintos se hacen viejos (Pineda, 1995)

## **2) Respuesta inmune y edad de los animales**

La respuesta inmunitaria inhibe la producción de huevos de la hembra, por lo tanto el número de huevos puesto por cada lombriz decrecerá en proporción inversa a la resistencia del animal parasitado. A veces la producción de huevos se detiene completamente. A veces animales viejos, con igual cantidad de nemátodos que animales jóvenes, tienen menor cantidad de huevos en sus heces que estos últimos (Pineda, 1995)

## **3) Hipobiosis**

La producción de huevos de la mayoría de los helmintos no es continua, sino que tiene intervalos cíclicos. La inhibición larvaria, desarrollo detenido durante el invierno le es favorable para la conservación de la especie, ya que permanece sin envejecer durante el periodo en que la mayor parte de los huevos que produciría no tendrían posibilidades de sobrevivir. Dentro de los mismos días hay también grandes variaciones en la producción de huevos. Algunas lombrices ponen huevos al mediodía, otros en la mañana y otros al atardecer, etc. (Pineda, 1995)

## **4) Diferencias individuales**

Para obtener un conteo muy preciso de los huevos por gramo se debe recolectar el total de las heces de las 24h y aún así este método no es del todo real porque hay variaciones entre un día y otro. Algunos autores explican esto como una cuestión dependiente de las condiciones fisiológicas del huésped como es por ejemplo el balance hormonal de los mismos (Pineda, 1995).

## 5) Dilución del contenido intestinal

La consistencia de las heces afecta el recuento de hpg marcadamente. Heces muy acuosas diluyen la cantidad de huevos. También el estado nutricional del animal y el uso de ciertos antihelmínticos influyen la producción de huevos. Todos estos factores no impiden que el examen de heces y el recuento de huevos sean elementos de valor en la interpretación de los datos para el investigador clínico. De todas maneras, el único método seguro para estimar las cargas de nemátodos en los animales en un momento dado, es la recuperación de los parásitos adultos después del sacrificio. El HPG en cestodos tiene solo valor diagnóstico (Pineda, 1995).

### 5.3.2.1.1. Cálculo de HPG

El número de huevos contados en 2ml corresponde a 0.1gr de heces, por lo tanto en dos gramos de heces habrá 20 veces más. El número total de huevos se divide entre 2 y se multiplica el resultado por 100 para obtener el HPG.

28ml de solución – 2gr de heces

1.5ml de solución – x

$X = \frac{1.5\text{ml de solución} \times 2\text{gr de heces}}{28\text{ml de solución}} = 0.1\text{gr de heces}$

28ml de solución

### **5.3.2.2. Técnicas de flotación**

Cordero *et al* (2002), Kassai(2002), Vignau *et al* (1997) y Ueno *et al* (1988) citados por López *et al* (2006), plantean que las técnicas cuantitativas permiten determinar la cantidad de huevos u ooquistes que son eliminados con la materia fecal, cuya sensibilidad depende de la dilución de la materia fecal y del tamaño de las cámaras de conteo utilizadas, estos resultados expresan el número u ooquistes por gramo de heces (hpg u opg) respectivamente.

Por tanto expresan que la técnica de McMaster es el método estándar de análisis cuantitativo por excelencia que consta de: cámara de recuento de McMaster, la cual esta formada de 4 celdas de 1 por 2cm de lado y 2.5mm de espesor. Cada celda tiene 0.5ml y el conjunto 2ml.

#### **5.3.2.2.1. Técnica de McMaster**

Se colocan 2gr de heces en un recipiente y posteriormente se le agregan 28ml de solución de flotación, se agite bien para homogenizar con un bajalenguas y se realiza el filtrado a través de un tamiz fino, se debe exprimir bien con un bajalenguas el residuo en el tamiz y descartarlo. Se toma una pequeña muestra con una pipeta Pasteur, mientras se agita un poco de la suspensión y llene las cámaras, se deja reposar el material en las cámaras por 3min y posteriormente se examina al microscopio, contando los huevos observados en las áreas demarcadas en ambas cámaras.

Divida el número total de huevos por 2 y multiplique el resultado por 100 para obtener el hpg. El cálculo se basa en que cada compartimiento de la cámara (el cual tiene unas dimensiones de 10x10x1.5ml), contiene 0.15ml de suspensión.

Para examinar el total de la suspensión preparada (30ml sería necesario leer 20 cámaras). Esto daría el total de hpg en 2gr de heces. Como lo vamos a expresar en huevos por 1gr de heces, promediamos el total de huevos en las cámaras examinadas y el resultado lo multiplicamos por 100.

#### **5.3.2.2.2. Técnica de Sloss modificada**

Se colocan 2gr de heces en un vaso desechable y se agregan 20ml de agua, de debe homogenizar la muestra con un bajalenguas, posteriormente se filtra a través de un tamiz metálico fino (malla de cobre N°80), depositando la muestra en otro vaso desechable; se enjuaga el recipiente que contenía la suspensión con 10ml de agua y se vierte sobre el material que quedó en el tamiz. Se debe exprimir bien el material con un bajalenguas, para extraer la máxima cantidad de agua, una vez realizado esto se deposita el filtrado en dos tubos de ensayo de 15ml (rotulados) y se centrifugan a 1500rpm por 5min. Debe ser eliminado el sobrenadante, dejando un poco (1 – 2ml) por encima del sedimento y agitar para suspender.

Una vez eliminado el sobrenadante se llenan los tubos con solución de flotación hasta sobrepasar el borde superior (menisco positivo), colocar encima un cubreobjeto de 22x22mm y centrifugue a 1500rpm por 5min. Debe retirarse verticalmente cada cubreobjeto y colocarse sobre un portaobjeto y examine al microscopio, la suma de los huevos contados en los 2 cubreobjetos, se divide por 2, para establecer el número de huevos por gramo (hpg) de heces.

### **5.3.2.3. Técnica de larvoscopia**

#### **5.3.2.3.1. Técnica de Bareman**

Esta técnica sirve especialmente para la concentración de larvas de helmintos. Se utiliza la incapacidad de las larvas de nematodos para nadar contra la gravedad; el calor del agua tibia estimula la movilidad y salida de las larvas de las heces y de los tejidos procesados de donde se desprenden y descenden en dirección a las pinzas de presión continua (Rodríguez *et al*, 2005)

1. Tomar un tubo de ensayo tipo “vacutainer” (16x100), cuyo tapón se perfora y se atraviesa con una punta de micropipeta.
2. En el tubo se prepara una suspensión de heces, colocando 2 gramos en 8ml de solución salina.
3. El tubo se invierte sobre otro que contiene 6ml de solución salina a 37°C y se coloca en un baño a esa temperatura por 2h, o se deja hasta el día siguiente.
4. Centrifugar el tubo inferior y observar al microscopio.

#### **5.3.2.4. Técnicas de Sedimentación**

Este tipo de examen laboratorial no se realizó en las muestras enviadas a la Red de Laboratorio Central de Diagnostico Veterinario del MAGFOR, porque esta técnica se emplea para animales mayores de 2 años, con el fin de determinar la presencia de trematodos en las heces.

#### **5.3.2.4.1. Técnica de Benedet**

1. Tomar 5gr de heces y depositar en un recipiente
2. Homogenizar agregados 100ml de agua de grifo
3. Pasar a una copa cónica a través de un colador de malla fina
4. Dejar en reposo la copa por 3min
5. Descartar las  $\frac{3}{4}$  partes del sobrenadante de un golpe (procure no botar el sedimento)
6. Agregue nuevamente 100ml de agua de grifo y deje en reposo por 3min
7. Repetir el proceso de sedimentación y descantación 3 veces hasta que el sobrenadante quede claro
8. Pasar el sedimento a un vidrio de reloj
9. Proceder a la lectura

#### **5.3.2.4.2. Técnica de Dennis**

1. Pesar 2gr de materia fecal y depositarlos en un recipiente con capacidad de 100ml
2. Agregar lentamente 25ml de solución detergente
3. Homogenizar bien con un bajalenguas
4. Filtrar la muestra a través de un tamiz fino dentro de un embudo y coleccionar el filtrado en un tubo de ensayo de 50ml
5. Enjuagar el recipiente que contenía la suspensión con solución detergente y vaciarlo a través del tamiz al tubo
6. Agregar, sobre las heces en el tamiz, solución detergente en cantidad suficiente para llenar el tubo 7
7. Dejar reposar la mezcla en el tubo por 15min
8. Descartar las  $\frac{3}{4}$  partes del sobrenadante
9. Lavar con solución detergente la materia fecal sobrante en el tamiz hasta llenar nuevamente el tubo de 50ml. Descartar los residuos del embudo



10. Dejar reposar nuevamente la suspensión en el tubo por 15min
11. Descartar el sobrenadante
12. Si es necesario, repetir el llenado del tubo y dejar reposar hasta que el sobrenadante quede claro
13. Descartar el sobrenadante dejando de 2 a 3ml
14. Agregar al sedimento 1 a 2 gotas de tintura de yodo y dejar actuar por 2 – 5min
15. Pasar el contenido del tubo a un Plato Petri
16. Enjuagar el tubo con 5ml de agua (grifo) y verterlos en Plato Petri. Procurar que la capa de sedimento a examinar sea delgada
17. Examinar al estereoscopio
18. El total de huevos observado se divide por 2 para obtener el resultado en hpg.

#### **5.3.2.5. Guía para analizar el recuento de huevos de parásitos**

Como ya se mencionó anteriormente, los conteos de hpg son un estimativo muy inexacto de las cargas parasitarias de los animales. Los cuadros 3 y 4 suministran a continuación, sólo un elemento orientador.

**Ligera:** Infección que probablemente no afecta la salud o producción y requiere tratamiento.

**Moderada:** Una infección que afecta la salud o producción y requiere tratamiento.

**Grave:** Infección que produce graves efectos.

Dada la gran variación en conteos de huevos por gramo de heces entre diferentes animales, es más útil conocer cuantos animales en el hato tienen un conteo alto. Es más valioso presentar el porcentaje de animales que en cada ocasión, tienen un conteo por encima de cierto nivel de huevos por gramo (ejemplo: hpg superior a 500 ó a 1000). La problemática debe evaluarse en conjunto, teniendo en cuenta la morbilidad, síntomas, estado nutricional de los animales, etc (Pineda, 1995).

**Cuadro 3. Guía para análisis de recuento de parásitos en bovinos.**

ESPECIE DE PARASITOS	N° DE PARASITOS GRADO DE INFECCION			
	Ligera	Moderada	Grave	Fatal
Parásitos abomaso	-	-	-	
Parásitos intestino delgado	-	15 000	-	30 000
<i>Haemonchus</i>	1 – 400	400 – 1000	1000	5 000
<i>Ostertagia</i>	-	-	-	20 000
<i>Trichostrongylus</i>	-	-	-	20 000
<i>Cooperia</i>	1 – 5000	5000 – 10000	10 000	25 000
<i>Bunostomun</i>	1 – 50	50 – 200	200	250
<i>Oesophagostomun</i>	1 – 100	100 – 1000	1000	1000

**Cuadro 3. Guía para análisis de recuento de huevos de parásitos en bovinos.**

ESPECIE DE PARASITOS	HPG (GRADO DE INFECCION)		
	Ligera	Moderada	Grave
Infección combinada	100 – 200	200 – 700	700
<i>Haemonchus</i>	200	200 – 500	500
<i>Ostertagia</i>	150	150 – 500	500
<i>Bonostomun</i>	20	20 – 100	100
<i>Cooperia</i>	500	500 – 3000	3000
<i>Oesophagostomun</i>	50 – 150	150 – 500	500
<i>Fasciola</i>	10	10 – 25	25 – 50

#### **5.4. Tamaño de la muestra**

Para llevar a cabo el experimento se incluyeron a los terneros menores de (1) un año del hato de cada finca, iniciando la toma de muestra en agosto del 2006; por tanto se trabajó con una población de (66) sesenta y seis individuos en total (treinta y tres por finca).

## **5.5. Análisis Estadístico**

Se utilizó estadística descriptiva con distribuciones de frecuencia a partir de los resultados laboratoriales emitidos por el laboratorio central de la red nacional de laboratorios de diagnóstico veterinario (RNLDV) del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), para ello se estructuró la base de datos en hoja electrónica (Excel). Para la interpretación de los resultados obtenidos se realizó un análisis usando el programa estadístico SAS, el cual utiliza la prueba de  $\chi^2$ , en tablas de contingencia a una  $P < 0.05$ .

### **5.5.1. Variables a Evaluar**

#### **Prevalencia**

$$P = d/n$$

P = prevalencia

d = número de individuos que se presentaron positivos a la presencia de parásitos en los exámenes coprológicos.

n = número de individuos de una población en un tiempo y momento dado.

**Identificación de parásitos con base en la familia, se utilizaron las técnicas de flotación (McMaster) y la técnica de larvoscopia (Baermann)**

#### **Niveles de infestación / parásito**

Donde los niveles de infestación utilizados fueron para el caso de infecciones combinadas:

Leve = (200hpg)

Medio = (200 – 700hpg)

Alto = (más de 700hpg)

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las muestras recolectadas en la fase de campo fueron remitidas al laboratorio central del MAGFOR, que pertenecen a la red nacional de laboratorios de diagnóstico veterinario (RNLDV), los cuales emplearon técnicas de flotación y sedimentación en las muestras enviadas para su posterior análisis coprológico, obteniendo los siguientes resultados: presencia de cuatro agentes parásitos, *Trichostrongylus*, *Coccidias*, *Moniezia benedeni*, *Strongyloides papillosus*.

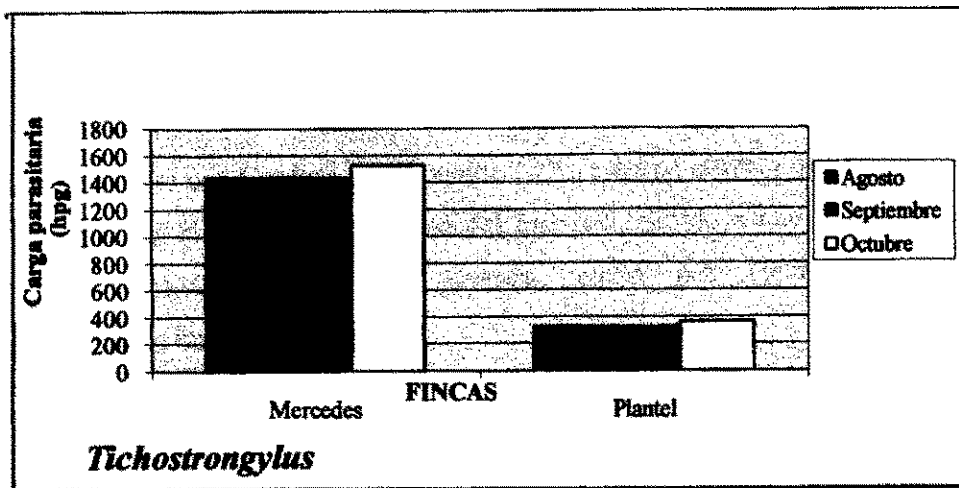


Grafico 1. Carga parasitaria de *Trichostrongylus* por finca

A partir de los resultados emitidos por el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), se determinó que la finca Las Mercedes, ubicada en una zona tropical de sabana, presentó durante los tres meses de análisis un nivel de infestación por Trichostrongilidos alto (más de 700hpg), en comparación con la finca El Plantel, ubicada en una zona de bosque seco tropical, la cual posee un nivel de infestación medio (200 – 700hpg)

Este efecto se lo atribuimos a diferentes factores, entre los cuales tenemos:

La edad promedio de los terneros que prevalece en el momento del muestreo en la finca Las Mercedes es de tres a seis meses, siendo más jóvenes que los muestreados en la finca El Plantel, cuya edad promedio es de seis a ocho meses. Lo que influye en la falta de anticuerpos y en la inmadurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, elevando la morbilidad en los animales más jóvenes.

Coincidiendo con Quiroz (2006), el cual expone que en términos generales en estas parasitosis los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos en parte debido a la falta de anticuerpos y a la primoinfestación, y en parte por la falta de madurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, situación que llega a transmitirse en elevada morbilidad y mortalidad en animales menores de tres meses.

Coincidiendo además con Cordero del Campillo (2002), quien asevera que uno de los factores que más influye en el parásito es la edad del huésped, debido a que hay parásitos que se desarrollan fácilmente en animales jóvenes, como por ejemplo los nemátodos gastrointestinales en bovinos.

Otro factor es la diferencia en el manejo en cuanto al destete, ya que en el caso de la finca Las Mercedes dirigen el destete precoz con amamantamiento artificial, complementando su alimentación con mayor cantidad de pasto en comparación con los terneros del Plantel que se mantienen amamantando con su madre.

Otro aspecto que influye en la transmisión del parásito es el tipo de suelo (ver Cuadro 5), en el caso de la finca Las Mercedes es franco arcillo arenoso el cual permite un mejor desarrollo de las larvas, mientras que en la finca El Plantel es franco arcilloso lo que dificulta el desarrollo larvario.

Concordando así con Quiroz (2006) en que el tipo de suelo tiene un papel importante; los suelos arenosos son más favorables que los arcillosos para el desarrollo de las larvas. La longitud de los pastos y su crecimiento deben de tomarse en cuenta.

**Cuadro 5. Análisis físico del suelo (Proporcionado por el Ing. Carlos Ruiz)**

CODIGO LABSA	IDENTIFICACIÓN	PROF. CM	PARTÍCULAS			CLASE TEXTUAL
			Arcilla	Limo	Arena	
414	Muestra 1 con árbol		32	30	38	Franco Arcilloso
415	Muestra 2 sin árbol		32	30	38	Franco Arcilloso
416	Muestra 13 con árboles		32	24	44	Franco Arcilloso
417	Muestra 14 sin árboles		24	26	50	Franco Arcilloso Arenosa

El clima es otro factor relevante en el desarrollo larvario de los *Trichostrongylus*, en el caso de la finca las Mercedes (zona tropical de sabana) posee un ambiente más húmedo con una vegetación densa, con suelos que absorben más rápido el agua; brindándole así un clima ideal para el desarrollo y supervivencia de las larvas. En comparación con la finca el Plantel (zona de bosque seco tropical), presenta un ambiente más desértico, esto debido principalmente al tipo de suelo, los cuales son de absorción lenta de agua, lo que favorece la evaporación de la misma, debido al alto brillo solar; por tanto no presenta las características climáticas óptimas para el desarrollo del parásito.

Coincidiendo con Cordero del Campillo M., *et al* (2002), el cual afirma que los *Trichostrongylus* son muy resistentes a las temperaturas frías y extremas y a la desecación, pero son incapaces de sobrevivir en condiciones de alta temperatura y baja humedad. Las larvas infectantes también parecen capaces de sobrevivir en condiciones adversa en el suelo; permanecen enterradas en la tierra y, cuando la temperatura aumenta, emigran hacia la hierba.

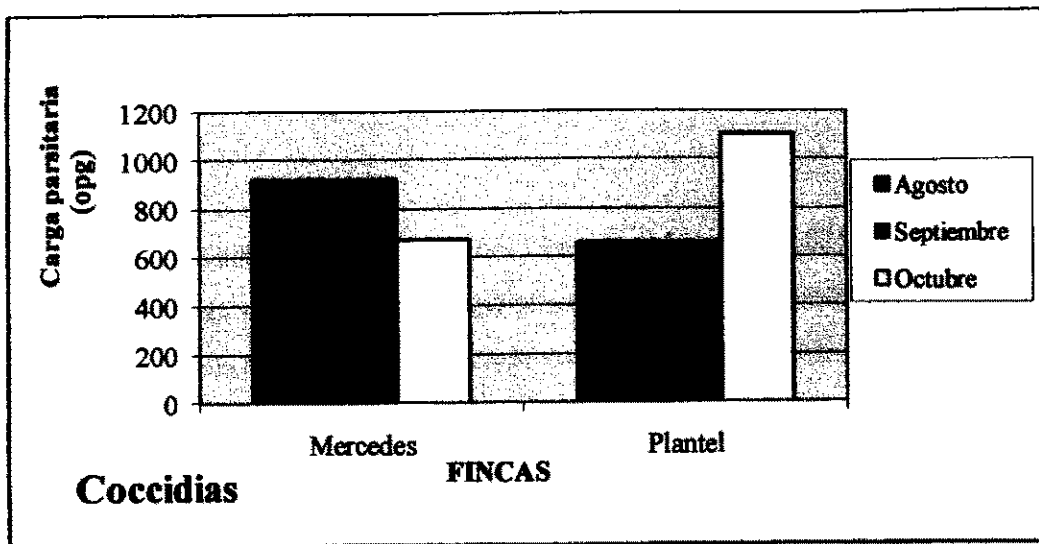
Coincido además con Boch, *et al* (1988) quien asevera que el período de evolución hasta llegar a la larva infestante depende de la temperatura, humedad y otros factores ambientales.

Coincidiendo con Lapage (1981) quien nos dice que las larvas no parasitas se desarrollan sobre los pastizales y llegan a la tercera larva infestante en tres a siete días, según la temperatura y otros factores climáticos.

Asimismo coincidimos con Borchert (1981) quien asegura que los huevos llegados al exterior con las heces del animal parasitado necesitan de circunstancias favorables de oxigenación, temperatura y humedad, tanto en las heces, como en los pastos y en el establo.

Coincidiendo además con García C. (1996) las óptimas precipitaciones y temperaturas medias favorables crean ambientes idóneos para el desarrollo larvario, pueden existir variaciones en función del clima, sobre todo cuando los veranos son lluviosos y presentarse valores elevados de larvas en pasto durante el mes de agosto, con el consiguiente riesgo de brotes de gastroenteritis en terneros, como ocurre en otras zonas húmedas de Europa.





**Grafico 2.** Carga parasitaria de *Coccidias* por finca

De acuerdo con los resultados emitidos por el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), se determinó que la finca Las Mercedes, ubicada en una zona tropical de sabana, presentó durante los dos primeros meses analizados (Agosto y Septiembre) un nivel de infestación por *Coccidias* alto (más de 700opg), en comparación con la finca El Plantel, ubicada en una zona de bosque seco tropical, la cual posee un nivel de infestación media (200 – 700opg) durante los dos primeros meses de estudio. Estos resultados variaron para el mes de Octubre, estando la carga parasitaria de las Mercedes en un nivel medio y la carga parasitaria del Plantel en un nivel alto.

Estos resultados se obtuvieron debido a diversos factores:

Los terneros presentes en la finca las Mercedes tienen una edad promedio de tres a seis meses, comparados con los de la finca el Plantel que presentan una edad promedio de seis a ocho meses.

Coincidiendo con Quiroz (2006) que expresa, que en principio, la coccidiosis de los bovinos es una afección de los becerros menores de seis meses; sin embargo, en casos raros puede presentarse en adultos.

De igual manera coincidimos con Cordero del Campillo M., *et al* (2002), el cual expresa que las coccidiosis bovinas se presentan principalmente en animales jóvenes, de tres semanas a seis meses de edad. Los adultos generalmente se comportan como portadores asintomáticos.

Coincidiendo además con Lapage (1981), quien afirma que la totalidad de las especies patógenas lo son más para los huéspedes jóvenes que para los adultos.

A su vez coincido con Boch (1988), el cual asevera que las condiciones agudas con frecuencia causan la muerte de animales jóvenes.

Para el mes de Octubre los resultados variaron, ya que fue en la finca El Plantel donde la carga parasitaria fue alta y en la finca Las Mercedes fue media. Esto se explica debido a la inmunidad específica que adquirieron los terneros por las exposiciones anteriores del mismo parásito en la finca de las Mercedes, estos estuvieron más afectados por el protozooario con relación a los terneros del Plantel.

Coincidiendo con Quiroz (2006) quien afirma que la inmunidad específica puede persistir de dos a tres meses en los becerros, en condiciones naturales, los animales jóvenes sufren ligeros ataques que les dan un grado de resistencia contra ataques subsecuentes.

De la misma forma Cordero del Campillo M., *et al* (2002), el que indica que la inmunidad coccidiana es altamente específica y exposiciones continuas a una especie dada provocan el desarrollo de inmunidad, razonablemente protectora, pero incompleta, solo contra esa especie en particular, suficiente para limitar, pero no para excluir el ciclo parasitario ante reinfecciones.

Coincidiendo de igual manera con Senger *et al* (1959) citados por Lapage (1981), quien afirma que los becerros desarrollan rápidamente inmunidad a las infestaciones por coccidias.

Además coincidimos con Dwight *et al* (2004), quien asevera que algunos animales difunden ooquistes durante meses o años aunque permanezcan sanos. Se trata de animales cuya inmunidad protectora es suficiente para limitar la infección, pero no para excluirla cuando hay contacto continuo.

Coincidiendo de igual manera con Soulsby (1988), quien nos dice que las infecciones con 10 a 100 000 ooquistes inducían una inmunidad rápida, volviéndose los animales resistentes a los 14 días del contacto inicial.

Las condiciones agroecológicas es otro factor relevante y aunque el estudio se realizo en época lluviosa (invierno), es en el mes de octubre que la pluviosidad es mayor (ver Cuadro 6), presentando parámetros de pluviometría de 178mm de lluvia para la finca el Plantel, en comparación con la finca las Mercedes que fue de 158mm de lluvia. Esto provoco un incremento en la humedad del suelo de la finca el Plantel, aspecto que favoreció la esporulación de los ooquistes de coccidias, por esta razón son los terneros de la finca el Plantel los que resultan con un incremento de su carga parasitaria.

Coincidiendo con Quiroz (2006) quien afirma que por lo general, la enfermedad se manifiesta como consecuencia de una fuente de infección dada por los animales adultos, un medio ambiente favorable para la transmisión de la enfermedad, humedad, contaminación fecal de los alimentos y una población susceptible.

También coincido con Cordero del Campillo *et al* (2002), quien indica que favorecen la esporulación las temperaturas moderadas (18 – 27°C) y la elevada humedad.

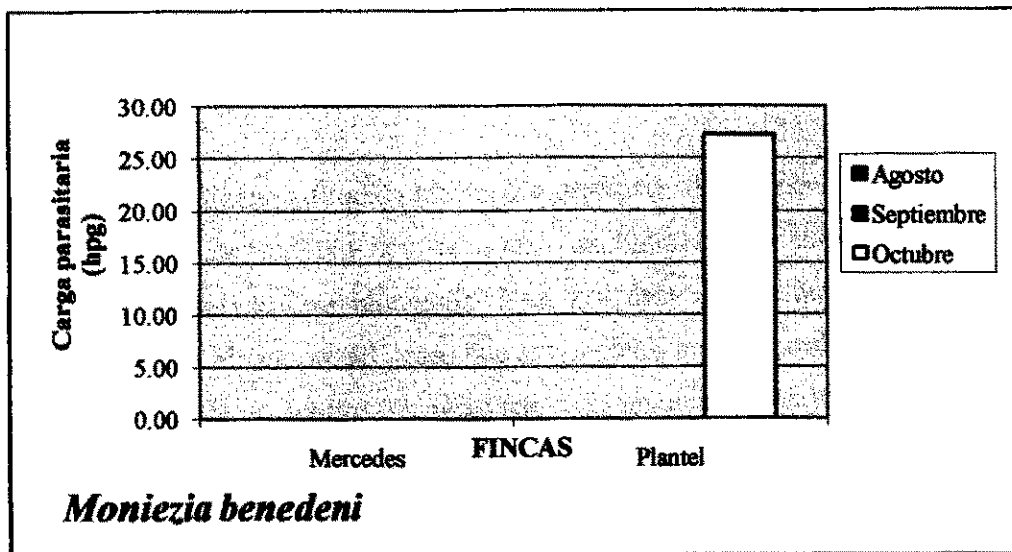
Coincido además con Dwight (2004) ya que el asevera que la coccidiosis es un problema de sobrepoblación con incremento sustancial de la ingestión de la materia fecal, por una parte y por otra por las condiciones ambientales de humedad y temperaturas favorables.

Coincidiendo de igual manera con Díaz *et al* (sf), quien asevera que las condiciones más favorables para el desarrollo exógeno de las coccidias, son calor, humedad y oxigenación, pues la mayoría de los ooquistes mueren fácilmente por desecación.

También coincido con Boch (1988), el cual nos dice que mientras por un lado el PH no influye en la esporulación, la irradiación solar directa, así como la humedad del ambiente interior a 25%, son tan mortíferas como las temperaturas inferiores a -7°C.

**Cuadro 6. Comportamiento climático de la finca Las Mercedes y de la finca El Plantel**

DATOS CLIMATICOS	FINCA LAS MERCEDES			FINCA EL PLANTEL		
	Agosto	Septiembre	Octubre	Agosto	Septiembre	Octubre
Temperatura (°C)	28.0	27.7	26.6	27.5	27.3	26.7
Humedad (%)	76.7	77.4	82.2	80.2	81.7	85.5
Precipitación (mm)	74.6	103.9	105.0	67.4	137.7	171.4



**Grafico 3.** Carga parasitaria de *Moniezia benedeni* por finca

Conforme a los resultados emitidos por el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), se determinó que la finca Las Mercedes, ubicada en una zona tropical de sabana, presentó durante los tres meses de análisis un nivel de infestación por *Moniezia benedeni* nulo, en comparación con la finca El Plantel, ubicada en una zona de bosque seco tropical, la cual posee un nivel de infestación leve (200hpg) para el mes de Octubre.

Esto debido a que las larvas con capacidad infestantes y maduras del parásito liberan sus proglótidos a los tres meses, contaminando los pastos con las heces de los animales infectados, a demás interviene en la transmisión del parásito un ácaro coprófago de la familia Oribatidae que sirve de hospedero intermediario, el cual habita en el manto del suelo y necesita de materia orgánica para alimentarse, así como excremento, ya que algunos son coprófagos. Este hospedero intermediario solo se encontró en la finca El Plantel puesto a que en esta finca se mantienen áreas de cultivos.

Coincidiendo con Cordero del Campillo *et al* (2002), quien nos dice que los hospederos intermediarios son ácaros de los pastos pertenecientes a la subfamilia *Oribatidae*.

Coincidiendo también con Soulsby (1988), quien afirma que los cisticercoides se desarrollan en ácaros oribátidos.

Coincidiendo con Hoffmann (sf) quien afirma que gran parte de estos oribátidos se suben a las plantas o andan entre las hierbas y con frecuencia son ingeridos por las ovejas o los bovinos junto con el pasto del cual se alimentan. Una vez dentro del cuerpo del rumiante, los cisticercos abandonan el cuerpo del ácaro que actuó como huésped intermediario, se fijan al intestino y se convierten en adultos. De igual manera coincidimos con Krantz 1978 citado por Hoffmann sf. quien afirma que las especies de ácaros galumnoides ocurren en una amplia variedad de hábitats, incluyendo musgo, hojarasca de bosque y madera en descomposición pero raramente se alimentan de hojas en plantas vivas .

Coincidiendo además con Dwight (2004), el cual asevera que la *Moniezia benedeni* implica en su ciclo a un hospedero intermediario artrópodo en el que se desarrolla el cisticerco infestante.

Coincidiendo con Boch (1988), quien nos dice que el genero *Moniezia* tiene como hospederos intermediarios a los ácaros del musgo (oribátidos).

Además coincidimos con Escoz (sf), quien nos dice que los huevos deben ser ingeridos por ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae*, ahí se libera el embrión y pasa a la cavidad general en donde se desarrolla un cisticerco.

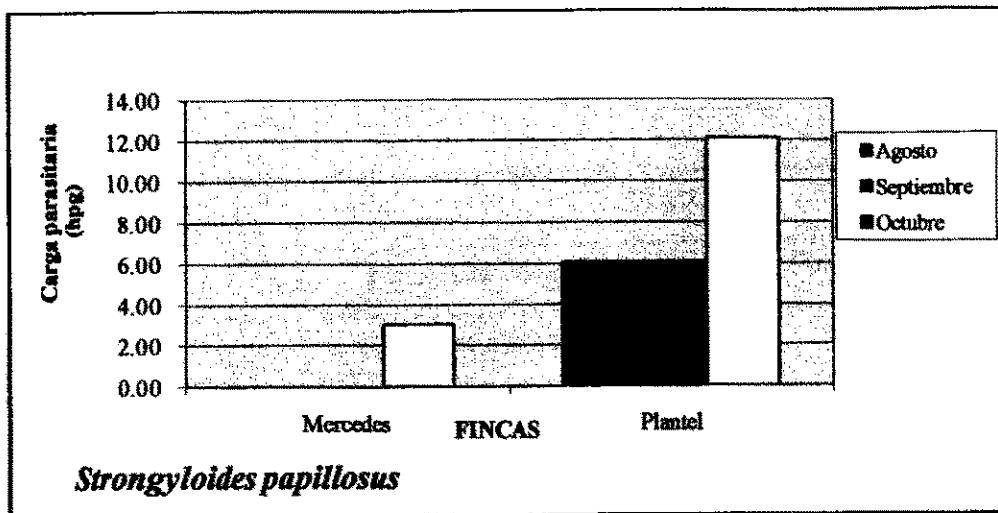
También coincidimos con Lapage (1981), el cual afirma que los huevecillos son ingeridos por los huéspedes intermediarios, pertenecientes a la familia *Oribatidae*.

De igual manera coincidimos con Quiroz (2006), quien asevera que los huevos de *Moniezia* deben ser ingeridos por los huéspedes intermediarios, pertenecientes a la familia *Oribatidae*.

Otro factor de importancia en la supervivencia del hospedero intermediario es el tipo de suelo, los suelos franco arcillosos propios de la finca El Plantel, tienen la característica de ser ricos en minerales y absorber más lentamente el agua con tendencia a producirse estancamientos, pero solo en zonas bajas, lo que no ocurre en esta finca ya que está ubicada en una zona relativamente alta (96msnm área norte y 120msnm área sur), además a causa la rápida evaporación debida a la intensidad solar el manto se mantiene seco, situación que es optima para el desarrollo del ácaro.

Coincidiendo con Lapage (1981), quien asevera que los ácaros de la familia *Oribatide* son ácaros ciegos y pequeños, muchas de sus especies viven en la tierra, donde son de utilidad. Otras digieren y degradan la materia orgánica. Otras especies viven en los despojos de diferentes clases de troncos de árboles, líquenes y musgo y otros sitios semejantes.

Coincidiendo también con Respaldiza (sf), el cual nos dice que en los terrenos de pasto de nuestro territorio, suelen ser en su mayoría secos y áridos (rastrójeras), observándose el HI de *Moniezia*, ácaro coprófago de la familia *Oribatidae*, genero *Galumna*, *oribatula*, etc.



**Grafico 4.** Carga parasitaria de *Strongyloides papillosus* por finca

A partir de los resultados emitidos por el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), se determinó que la finca Las Mercedes, ubicada en una zona tropical de sabana, presentó para el mes de octubre un nivel de infestación por *Strongyloides papillosus* bajo (0 a 200hpg), en comparación con la finca El Plantel, ubicada en una zona de bosque seco tropical, la cual posee un nivel de infestación bajo (0 – 200hpg) durante los tres meses de estudio.

Conforme a los resultados obtenidos en el estudio sobre el *Strongylus papillosus* se observó que el manejo (ver Cuadro 7) es uno de los factores que interviene en la presentación de esta carga parasitaria, en vista de que una de las fuentes de transmisión es la leche materna. En la finca La Mercedes se trabaja con un destete precoz, manteniendo a los terneros durante el ordeño estabulados en un área techada con piso embaldosado, lo que facilita su limpieza, en cambio en la finca El Plantel no se destetan a los terneros, manteniéndose estos siempre en los potreros con sus madres.

Coincidiendo con Soulsby, 1988, el cual afirma que tras la infestación calostrual, la enfermedad se hace patente en cuatro días. De igual manera coincidimos con Quiroz, 2006, quien nos dice que la infestación oral por medio de la ingestión de leche materna o transmisión mamaria ha sido demostrada.



**Cuadro 7. Comparación del manejo de los terneros de la finca Las Mercedes y de la finca El Plantel**

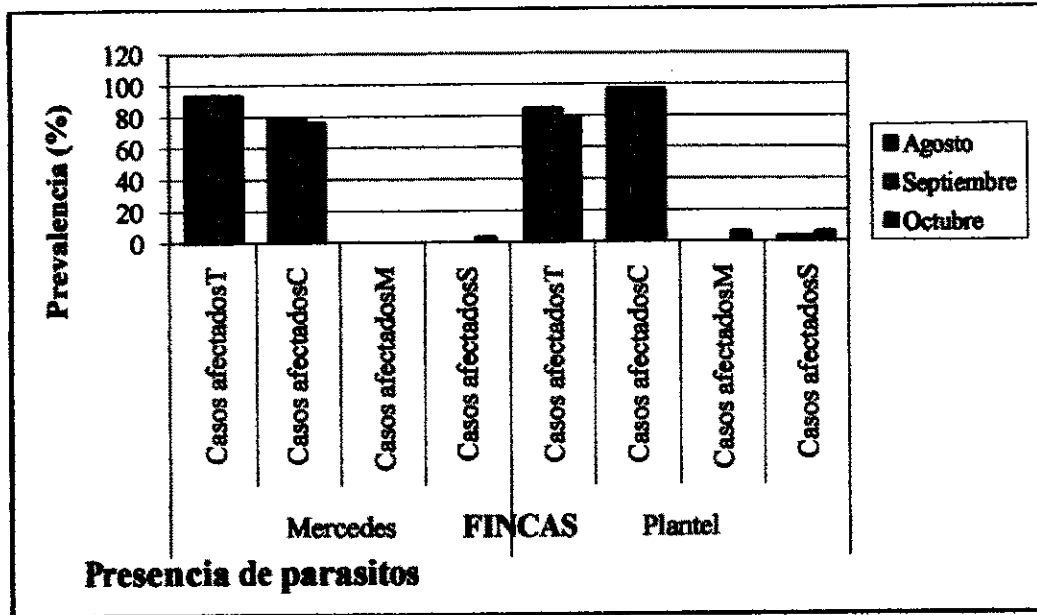
ACTIVIDAD	MANEJO	
	Finca Las Mercedes	Finca El Plantel
<b>Ordeño</b>	Mecanizado	Manual
<b>Destete</b>	Precoz (3 meses)	No hay destete
<b>Encaste</b>	Inseminación artificial	Padrotes
<b>Desparasitaciones</b>	Cada tres meses	Cada seis meses
<b>Pastoreo</b>	Potreros	Potreros y áreas de cultivo
<b>Suministro de suplementos alimenticios</b>	Pecutrin Concentrado	Pecutrin Galleta Molida
<b>Siembra de cultivos</b>	No se realiza	Maíz, sorgo
<b>Uso de Agroquímicos</b>	No se utilizan	Insecticidas Metamidofos Cipermetrina Larsva
<b>Uso de herbicidas</b>	No se utiliza	24D para hoja ancha
<b>Fertilización Química</b>	No se utiliza	Completo (123010) Urea al 46%
<b>Almacenamiento del alimento</b>	Bodega	Suelo

Otro factor a considerar es la infraestructura de ambas fincas, en el caso de la finca Las Mercedes, esta cuenta con instalaciones óptimas para el ordeño mecanizado las cuales se mantienen limpias durante esta faena, tomando siempre en cuenta las medidas higiénicas en esta labor (lavado y secado de la ubre), en comparación con la finca El Plantel que no posee un área con la infraestructura mínima para realizar esta actividad, la cual se realiza de manera artesanal (a mano) y sobre todo no se toman medidas higiénicas durante el ordeño; facilitando la contaminación de los cuartos mamarios y la ubre, permitiendo así la transmisión del parásito por vía oral a los terneros, puesto que una de las fuentes de diseminación de los *Strongyloides papillosus* es a través de la leche materna.

Coincidiendo con Bouchert (1981), quien afirma que el contagio de los animales jóvenes tiene lugar ya en los primeros días de su vida en la mama materna, al revolver la cama infestada, echarse sobre lugares infestados, especialmente en el establo; en la estrongiloidosis tiene un papel esencial las condiciones higiénicas generales.

De igual manera coincidimos con Cordero del Campillo (2002), quien nos dice que las larvas penetran por la piel (preferiblemente por las zonas del cuerpo con piel fina y en contacto con el suelo: espacios interdigitales, abdomen, ubre, axilas, ingle, etc.

Coincidiendo además con Quiroz (2006), quien asevera que la infestación oral por medio de la ingestión de leche materna o trasmisión trasmamaria también ha sido demostrada.



**Gráfico 5. Prevalencia de parásitos por finca, por mes**

Los resultados obtenidos de prevalencia para *Trichostrongylidae* en la finca Las Mercedes fueron de un 94% durante los tres meses de análisis, para un total de treinta terneros afectados. En el caso de la finca El Plantel fueron de un 85% para los meses de agosto, y septiembre, con veintiocho animales enfermos y de un 79% para el mes de Octubre, representado por veintiséis individuos enfermos.

En el caso de las *Coccidias* los resultados de prevalencia para la finca Las Mercedes fueron de 79% en los meses de agosto y septiembre, con veintiséis terneros afectados y para el mes de octubre fue de un 76%, para veinticinco animales enfermos. En comparación con la finca El Plantel los datos de prevalencia fueron más altos representando el 97% durante los tres meses de estudio, para treinta y dos individuos enfermos.

Los resultados de prevalencia obtenidos de las *Moniezia benedeni* para las Mercedes fueron nulos, puesto que ninguno de los terneros presentó el parásito. En el caso de la finca El Plantel los datos obtenidos de prevalencia fueron de un 6% para el mes de octubre, representado por dos animales afectados.

En cuanto a los resultados obtenidos de prevalencia para los *Strongyloides papillosus* en el caso de la finca Las Mercedes fueron de un 3%, para un total de un individuo afectado. En comparación con la finca El Plantel, los datos de prevalencia fueron de un 3% para los meses de agosto y septiembre, representado por un animal enfermo, y de un 6% para el mes de octubre, para la presencia de dos animales infectados.

En cuanto a los resultados obtenidos de prevalencia para los *Strongyloides papillosus* en el caso de la finca Las Mercedes fueron de un 3%, para un total de un individuo afectado. En comparación con la finca El Plantel, los datos de prevalencia fueron de un 3% para los meses de agosto y septiembre, representado por un animal enfermo, y de un 6% para el mes de octubre, para la presencia de dos animales infectados.

## VII. CONCLUSIONES

Presencia de cuatro agentes parásitos: *Trichostrongylus spp.*, *Coccidia spp.*, *Moniezia benedeni*, *Strongylus papillosus*.

A partir de los exámenes coprológicos se obtuvieron las siguientes cargas parasitarias:

Se determinó que en la finca Las Mercedes la carga parasitaria por *Trichostrongylus* fue alta (más de 700hpg), en comparación con la finca El Plantel, en donde el nivel de infestación fue medio (200 - 700hpg).

El mal estado nutricional de los terneros en el hato es un factor predisponente al padecimiento de parasitosis producidas por *Trichostrongylus*.

Los terneros jóvenes que pastorean en praderas, de forma conjunta con los adultos, están más expuestos a padecer de parasitosis producidas por *Trichostrongylus*, que los que se encuentran estabulados.

En el caso de las Coccidias, la carga parasitaria fue alta durante los meses de agosto y septiembre para Las Mercedes y media para El Plantel; para el mes de octubre los datos cambiaron, resultando alta la carga parasitaria en El Plantel y media para Las Mercedes.

Los factores agroecológicos son determinantes en la presencia de *Coccidias* en una unidad de producción, de acuerdo a las precipitaciones de la zona, brillo solar, las temperaturas, etc.

La carga parasitaria por *Moniezia benedeni* fue nula en las Mercedes y leve (hasta 200hpg) en El Plantel, para el mes de octubre.

Las áreas de cultivo son ideales para la presencia de ácaros de la familia *Oribatidae*, siendo estos los hospederos intermediarios de la *Moniezia benedeni*.

El *Strongyloides papillosus* presentó una carga parasitaria leve en ambas fincas, pero se encontró durante los tres meses en El Plantel, en comparación con Las Mercedes, donde sólo fueron detectados en octubre.

La presencia de enfermedades parasitarias producidas por *Strongyloides papillosus* se debió principalmente al mal manejo zosanitario durante el ordeño.

Concluimos que la limpieza de la unidad de producción es de vital importancia para evitar la presencia de *Strongyloides papillosus*.

El clima es un factor determinante para el desarrollo del ciclo biológico de los *Strongyloides papillosus*, necesitando de lugares sombreados que le brinden temperaturas óptimas, así como de humedad para su desarrollo.

Las cargas parasitarias variaron de una finca a otra por efecto de las diferencias en el manejo y a los agentes externos:

**A. Para la finca Las Mercedes:**

1. La edad de los terneros (3-6 meses).
2. Destete precoz.
3. Inmunidad específica.
4. Manejo zoonosanitario.
5. Tipo de suelo.

**B. Para la finca El Plantel:**

1. La edad de los terneros (6-8 meses)
2. Manejo del ternero.
3. Tipo de suelo.
4. Presencia de hospederos intermediarios (*Ácaro oribatidae*).
5. Condiciones agroecológicas.

Se concluyó a partir de la prueba de  $\chi^2$ , que la variable finca fue un elemento significativo en las comparaciones de los casos positivos de la enfermedad. La variable sexo tiene tendencia a ser un dato confiable y la variable raza fue descartado por modelo estadístico.

La prevalencia por *Trichostrongylus* en la finca Las Mercedes fue de un 94%, en comparación con la finca El Plantel que fue de un 83%.

En el caso de las Coccidias la prevalencia observada en la finca Las Mercedes fue de un 78%, más baja en comparación con la finca El Plantel que fue de un 97%.

Los resultados obtenidos de prevalencia para *Moniezia benedeni* fueron nulo para la finca Las Mercedes y de un 2% para la finca El Plantel.



La prevalencia por *Strongyloides* fue igualmente baja para ambas fincas, obteniendo un 1% para la finca Las Mercedes y un 4% para la finca El Plantel.

Concluimos que los factores agroecológicos son los más determinantes en la distribución y evolución estacional de las especies parásitas, influyendo en los diferentes sistemas de explotación y en la intensidad de parasitación de los animales a lo largo del periodo de análisis.

## VIII. RECOMENDACIONES

- Identificar a los parásitos presentes en la áreas de producción con chequeo coprológico periódico, realizadas cada seis meses, mediante la utilización de técnicas de flotación (McMaster) y larvoscopia (Baermann).
- En presencia de cargas parasitarias altas debe aplicarse quimioprofilaxis a todos los animales, para lograr restablecer a los enfermos y evitar la diseminación del parásito en el hato. De igual manera deben ser tratados los individuos con cargas parasitarias medias. En vista de que la mayoría de los tratamientos no tienen acción ovicida, debe realizarse un tratamiento particular a las heces recolectadas en la limpieza de la unidad de producción, como son técnica de composteo, en la cual por medio de la acción química solar se eliminarán a los huevos depositados con las heces.
- Evitar deficiencias alimentarias en los animales jóvenes, para garantizar que estos no sean susceptibles a las infestaciones parasitarias, ya que los terneros con mejor estado nutricional soportan más las afecciones producidas por altas cargas parasitarias y por lo tanto su sistema inmunitario responde más rápido ante la presencia de estos agentes.
- Evitar el pastoreo conjunto de animales jóvenes con animales adultos, aprovechando rotativamente las praderas, de tal manera que se pueda cambiar de parcela cada dos semanas aproximadamente, periodo en que concluye el ciclo biológico de los nematodos. En el caso de los terneros que permanecen estabulados, reservar un lote para cortar forraje, este lote debe haber estado libre de animales adultos por lo menos durante seis meses a un año.
- En presencia de cargas parasitarias altas y medias producidas por *Coccidias*, se debe implementar tratamiento químico (desparasitaciones), de acuerdo con el tipo de condiciones agroecológicas propias de cada unidad productiva.

- Reconocer y delimitar áreas de riesgo como las más húmedas y evitar el pastoreo en ellas. De no ser posible debe mantenerse un riguroso plan sanitario, para lograr controlar las parasitosis en la unidad productiva.
- En presencia de cargas parasitaria leves por *Moniezia benedeni* se recomienda mantener un sistema zoosanitario preventivo.
- Se recomienda la renovación de los pastos y cultivos para destruir la capa superficial del humus y con él el hábitat de los ácaros oribatoideos.
- En presencia de cargas parasitaria leves por *Strongyloides papillosus* se recomienda mantener un sistema zoosanitario preventivo.
- Garantizar un ordeño limpio, en el cual la persona que enreja no sea la misma que ordeña, procurando cumplir con las medidas de zoonhigiene. Esta actividad debe realizarse en un área que cuente con la infraestructura básica de piso de cemento y techo, para garantizar que este lugar se mantenga limpio siempre (antes, durante y después del ordeño).
- Garantizar la higiene más escrupulosa en la explotación, que van desde el diseño de las instalaciones ganaderas, orientadas a impedir la llegada y difusión de agentes patógenos, sin olvidar los factores económicos implicados.
- Implementar el uso de sistemas silvopastoriles, para disponer de sombra y así brindar condiciones adversas al desarrollo y multiplicación de los *Strongyloides*.
- Realizar un análisis más completo de la unidad de producción, donde se tome en cuenta los factores externos al hato y el tipo de manejo empleado, para tomar una decisión más asertiva sobre el plan de desparasitación.

- Realizar nuevas investigaciones sobre este tema, empleando diferentes modelos estadísticos en los cuales se puedan tomar muestras homogéneas de la raza, el sexo y categorizar por edades.
  
- Para lograr reducir los datos obtenidos de prevalencia por *Trichostrongylus*, se deben mantener medidas de control y profilaxis, tales como: Elegir el antihelmíntico de acuerdo al diagnóstico coprológico, el producto debe ser de buena calidad y comprobada eficacia, realizando una rotación de los principios activos para evitar resistencia. Además se debe agrupar las terneras y terneros por edades. Esto es importante para controlar el parasitismo y para suplementar concentrado, según la edad de los animales.
  
- En el caso de alta prevalencia de *Coccidias*, se debe evitar el pastoreo conjunto de animales jóvenes con animales adultos; si se mantienen juntos crías y madres, recurrir a los portillos excluidores de adultos, para evitar el acceso de los animales jóvenes a zonas contaminadas. Manteniendo un sistema preventivo de desparasitación.
  
- Puesto que los datos de prevalencia obtenidos de *Moniezia benedeni* y *Strongyloides papillosus* fueron bajos, solo recomendamos mantener medidas preventivas ante la presencia de afecciones parasitarias, así como mantener limpias siempre las unidades de producción.

## **IX. REVISION BIBLIOGRAFICA**

AGUILERA E. M., VARELA P. M., 2007. Estudio epidemiológico de la prevalencia e identificación de parásitos gastrointestinales en terneros de 2 a 6 meses de edad del Municipio de San Pedro de Lóvago – Chontales. (Tesis) Médico Veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, NI. P: 28 – 32

ANONIMO, 1999. Large animal parasitism. Modern veterinary practice. P: 41 – 78

BORCHET A., CORDERO DEL CAMPILLO M., 1981. Parasitología Veterinaria. Tercera Edición. Editorial Acriba. Zaragoza, ES. P: 698.

BRENBROOK E. A., SLOOS M. W., 1966. Parasitología clínica veterinaria. Editorial Edición Revolucionaria. Habana, CU. P: 11 – 31

BOSH J., SUPPERER R., 1988. Parasitología en Medicina Veterinaria. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires, AR. P: 31 – 174

CAMPANO S., 2006. Enfermedades parasitarias producidas por helmintos. Parte 2. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad de las Américas. Consultado en línea

[http://cmm.uamericas.cl/incjs/download.asp?glb\\_cod\\_nodo=2005031414155549&hdd\\_nom\\_archivo=N2\\_Apuntes\\_Helmintos%](http://cmm.uamericas.cl/incjs/download.asp?glb_cod_nodo=2005031414155549&hdd_nom_archivo=N2_Apuntes_Helmintos%20)

CASTILLO O. *et al*, 2007. Diagnostico de Parásitos gastrointestinales en bovinos y su importancia en la productividad de los sistemas ganaderos. Revista n° 060, Boletín divulgativo. Editorial ULA. P: 5 – 7

CASTRO A., 1999. Producción bovina. Primera Edición. Editorial EUNED. San José, CR. P: 57 –320.

CORDERO DEL CAMPILLO ROJO F. A., MARTINEZ A. R., SANCHEZ C., HERNADEZ S., NAVARRETE I., DIAZ P., QUIROZ H., CARVALHO M., 2002. Parasitología Veterinaria. Editorial McGraw – Hill. Madrid, ES. P: 13– 250.

CUADRA, E. J., 1977. Prevalencia e Incidencia de huevos de nematelmintos parásitos en el ganado bovino del departamento de Boaco. (Tesis) Ing. Agrónomo. Instituto Nicaragüense de Tecnología Agropecuaria, división de educación agrícola superior. Managua, NI. P: 8

DIAZ C. M., ELIAS A., LANNES M., RUBIERA G., BLANCO A., VALDES F., MOHAR F., UGARTE J., BENITEZ D., MELLA C., CONTRERAS R., COLOME H., GARCIA J., TALAVERA A., BLANDINO T., DE LA VEGA R., GRANADOS A., RONDA R., *sf*. Temas sobre el ternero. sed. Habana, CU. 514p

DRUGUERI L., MODERN D., 2002. Coccidiosis en bovinos. Editorial, ZOETecno – Campo. Buenos Aires, AR. Consultado en línea

<http://www.zoetecocampo.com/Documentos/eimeria/eimeria.htm>

DWIGHT D. BOWMAN, 2004. Geografía parasitología para veterinarios. Octava edición. Editorial Elsevier. Barcelona, ES. P: 91 –183.

ESCOZ S., sf. Sin título. Parasitología ficha técnica. Consultado en línea

<http://www.uniovi.es/bos/Asignaturas/Parasit/Fichas/Fichas%20platelmintos/moniezia%20benedeni.ppt>

FAO, 1999. Manual para el personal auxiliar de sanidad animal. Roma, IT. P: 338.

GALINDO, S., 2003. Manejo sostenible de sistemas ganaderos andinos. Editorial CIPAN. Medellín, CO. P: 156 – 213.

GARCIA C., 1996. Aspectos bioecológicos de las tricostrongilidosis ovinas y bovinas. Real Academia de Ciencias Veterinarias. Madrid, ES. Consultado en línea

<http://www.racve.es/actividades/medicina-veterinaria/1996-02-28CarmeloGarciaRomero.htm>

GARCIA J., ALVAREZ M. A., MAINAR R. C., ROJO F. A., 2002. Enfermedades parasitarias del ganado vacuno: Métodos de control. Universidad de León. Publicación Mundo Ganadero. N°145. Madrid, ES. Consultado en línea

[http://www.vet-uy.com/articulos/artic\\_bov/150/0108/bov108.htm](http://www.vet-uy.com/articulos/artic_bov/150/0108/bov108.htm)

HENDRIX M., 1999. Diagnóstico parasitológico veterinario. Segunda edición. Editorial Harcourt brace. Madrid, ES. 310p.

HOFFMANN ANITA, 1996. Animales desconocidos relatos acarológicos. Volumen 2. Editorial Fondo de Cultura Económica. México, DF. Consultado en línea

[http://biblioteca.digital.ilice.edu.mx/sites/ciencia/volumen2/ciencia3/060/htm/sec\\_4.htm](http://biblioteca.digital.ilice.edu.mx/sites/ciencia/volumen2/ciencia3/060/htm/sec_4.htm)

HUERTA N., PASCALE E., FLORES G., CARRASQUEL J., 1974. Parasitosis gastrointestinal en bovinos criollo limonero y sus cruces con pardo suizo en el sur de Maracaibo. Editorial CIARZU – FONAIAP. Maracaibo, VE. Consultado en línea

<http://www.ceniap.gov.v/pbd/RevistasCientificas/veterinariaTropical/vt3/texto/nhuerta.htm>

INSTITUTO NICARAGÜENSE DE ESTADISTICAS Y CENSO (INEC), 2000. III Censo nacional agropecuario. Managua, NI. P: 31 – 65.

INIES, 1990. Ganadería bovina en Nicaragua. Nota técnica n° 3. Managua, NI.

INSTITUTO NICARAGÜENSE DE ESTUDIOS TERRITORIALES (INETER), 2006. Datos climatológicas brindados de La base de datos de la institución.

INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO (ICA) CORPORACION COLOMBIANA DE INVESTIGACION AGROPECUARIA (CORPOICA), MINISTERIO DE AGRICULTURA Y DESARROLLO RURAL, INSTITUTO DE CIENCIA ANIMAL, UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES (UDCA), 2007. Volvamos al Campo. Tomo I. Editorial Grupo Latino LTDA. Colombia. P: 313 – 573.



INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO (ICA), CORPORACION COLOMBIANA DE INVESTIGACION AGROPECUARIA (CORPOICA), MINISTERIO DE AGRICULTURA Y DESARROLLO RURAL, INSTITUTO DE CIENCIA ANIMAL, UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES (UDCA), 2007. *Volvamos al Campo*. Tomo II. Editorial Grupo Latino LTDA. Colombia. P: 1099 – 1106.

LAPAGE G., 1981. *Parasitología Veterinaria*. Editorial Continental. México, DF. 734p.

LOPEZ J. L., BLANDON B. A, 2006. Identificación de helmintos gastrointestinales en bovinos menores de un año en el municipio de Matagalpa, en el periodo comprendido de noviembre 2005 – abril 2006. (Tesis) Medico Veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, NI. P: 32 – 48.

MENDOZA F., CHEVEZ M., GONZALES B., sf. Sensibilidad de las zonas de vida de Holdridge en Nicaragua en función del cambio climático. Comunicación Técnica. Editorial CATIE. Managua, NI. Consultado en línea

<http://weg.catie.ac.cr/informacion/RFCA/rev33/comunicaT2.pdf>

MINISTERIO DE DESARROLLO ONDUSTRIAL Y REFORMA AGRARIA (MIDINRA), 1990. División general de economía. *La economía en Nicaragua y sus perspectivas*. Managua, NI.

PANIAGUA, E. A., 1989. Infestación de parásitos gastrointestinales de la UPE Santos López, al final de la época de la época lluviosa en el departamento de Río San Juan. (Tesis). Ingeniero Agrónomo. Instituto superior de ciencias agropecuarias. Managua, NI. P: 37.

PARDO COBAS., 2005. Parasitología Veterinaria I. Editorial Universidad Nacional Agraria. Managua, NI. P: 5 – 12.

PINEDA N., BETANCOURT A., 1995. Manual de normas y procedimientos en patología veterinaria. Dirección de salud animal (DGPSA). Red de Laboratorios de Diagnostico Veterinario. Editorial Ministerio de Agricultura y Ganadería. Managua, NI. P: 1 – 3.

QUIROZ, R. H., 2006. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial Limusa SA. México, DF. P: 28 – 515.

RESPALDIZA E., RESPALDIZA F. E., sf. Prevalencia de teniasis en ovinos, su recuperación en la producción y economía e importancia del control. Facultad de Veterinaria. Madrid, ES. Consultado en línea

[www.exopol.com/seoc/docs/b3hx2plh.pdf+ecologia+acaros+oribatidae&hl=es&ct=clnk&cd=8&gl=ni](http://www.exopol.com/seoc/docs/b3hx2plh.pdf+ecologia+acaros+oribatidae&hl=es&ct=clnk&cd=8&gl=ni)

ROQUE, RY RODRIGUEZ, 1999. Determinación del período de expulsión de formas parasitarias de nemátodos gastrointestinales. Revista de salud animal. Vol. 6, n° 1. La Habana, CU. P: 131 – 136.

RODRIGUEZ I., COB L., 2005. Técnicas diagnosticas en Parasitología Veterinaria. Segunda edición. Ediciones de la Universidad Autónoma de Yucatán. México, DF. P: 59 – 62.

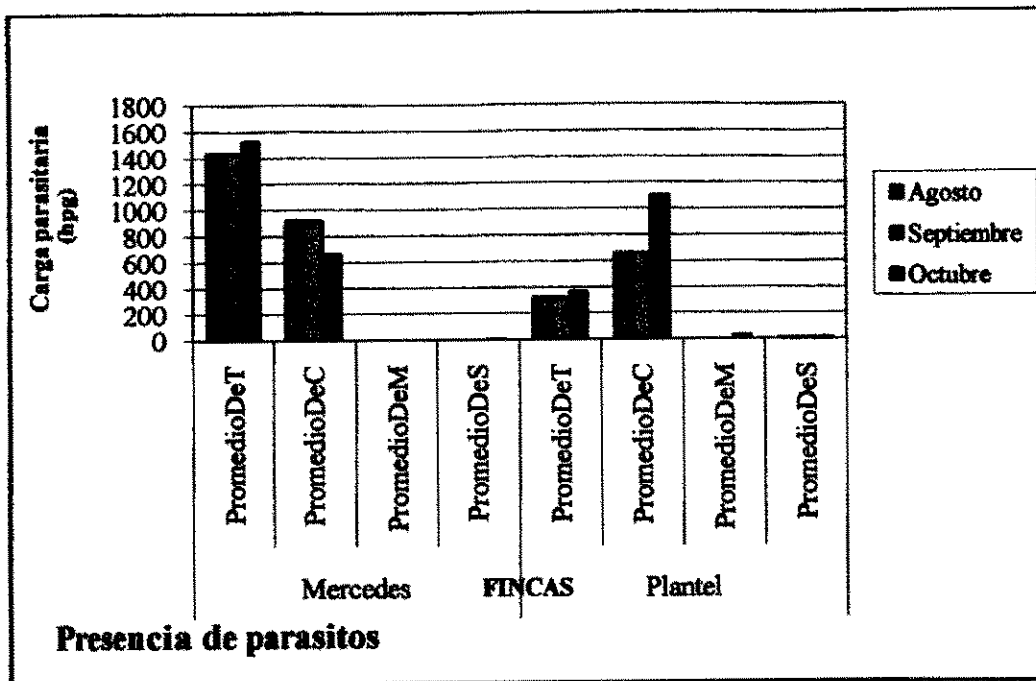
SOULSBY E. J. L., 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª Edición. Editorial Interamericana. México, DF. P: 91 – 618.

VELIS GUSTAVO *et al*, 1996. Preferencias alimenticias de los distintos estaseos dentro de los ácaros oribátidos en suelos del área periserrana del sistema de tandilla. Editorial Universidad del Valle. Mar de Plante, AR. P: 19 – 30.

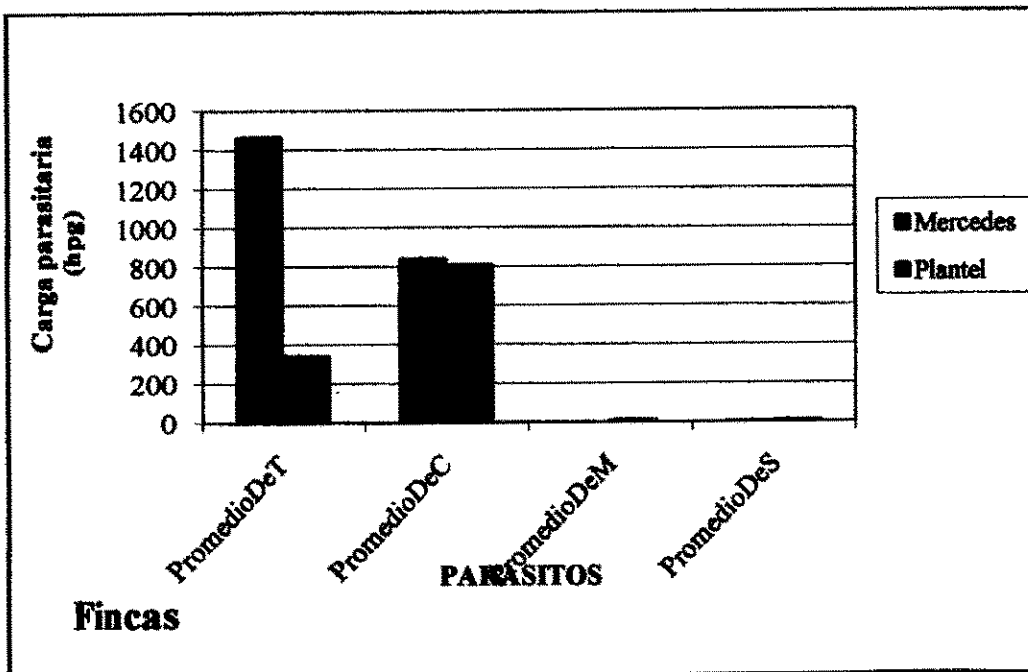
WAYNE S. M., MEEK A. H., WILLEBERG P., 1997. Epidemiología Veterinaria, principios y métodos. Editorial Acribia. Zaragoza, España. P: 91 – 111.

# X. ANEXOS

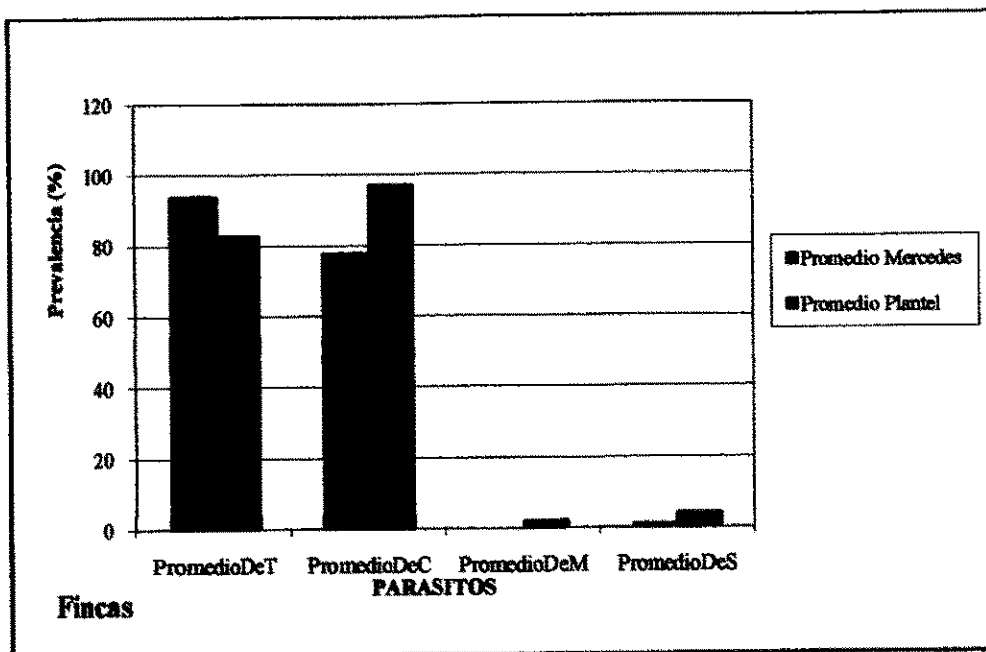




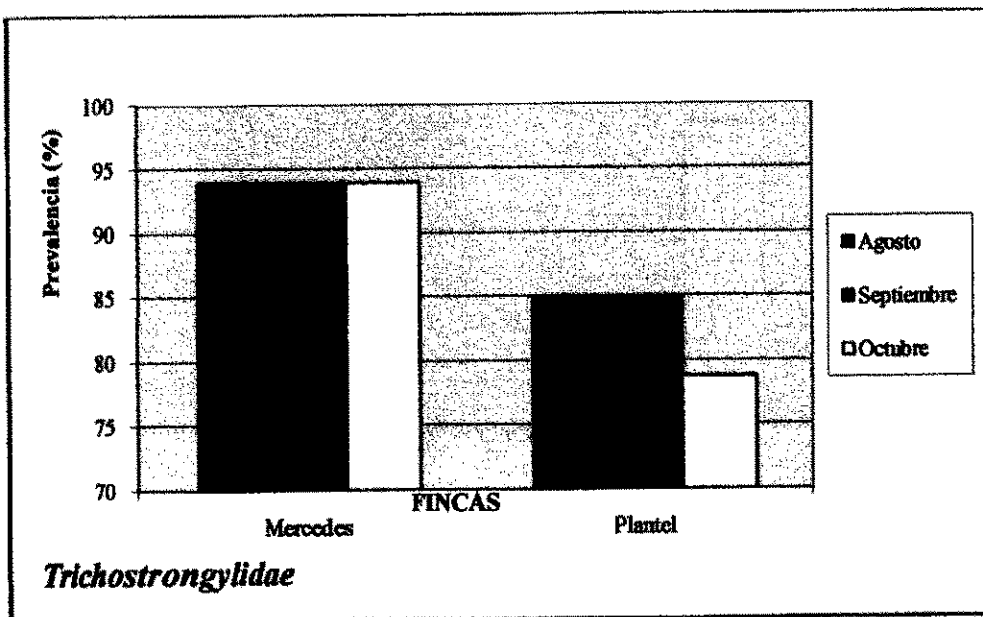
Anexo 3. Grafico carga parasitaria por finca, por parásito, por mes



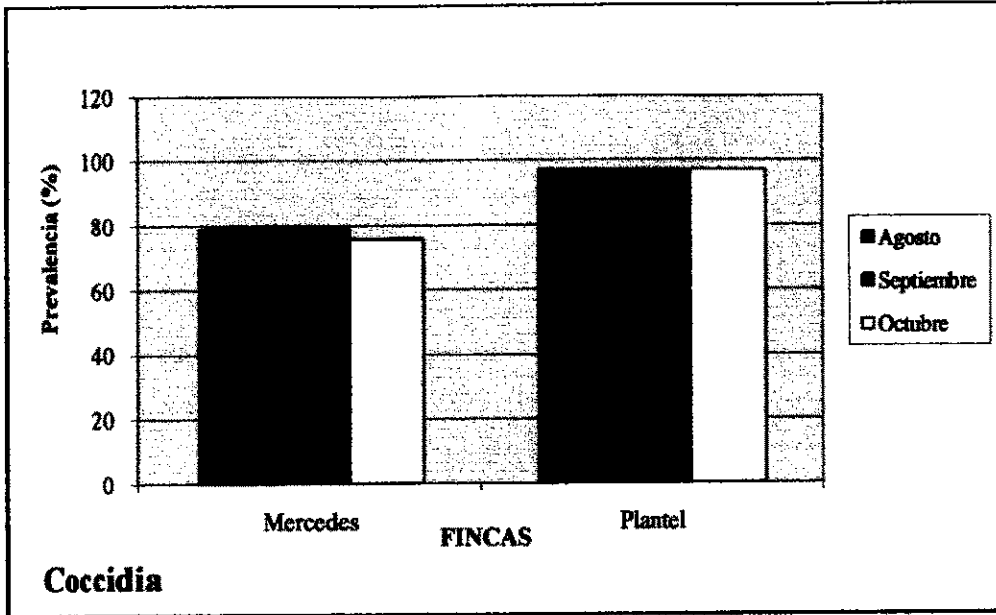
Anexo 4. Grafico de carga parasitaria por finca



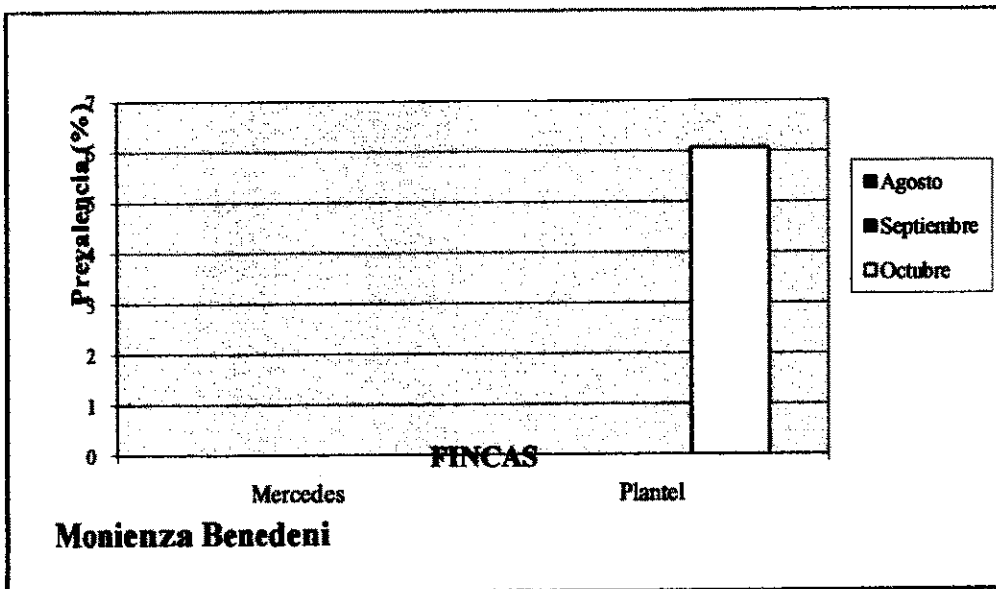
**Anexo 5.** Grafico de prevalencia de parásitos por finca



**Anexo 6.** Grafico de prevalencia de *Trichostrongylidae* por finca

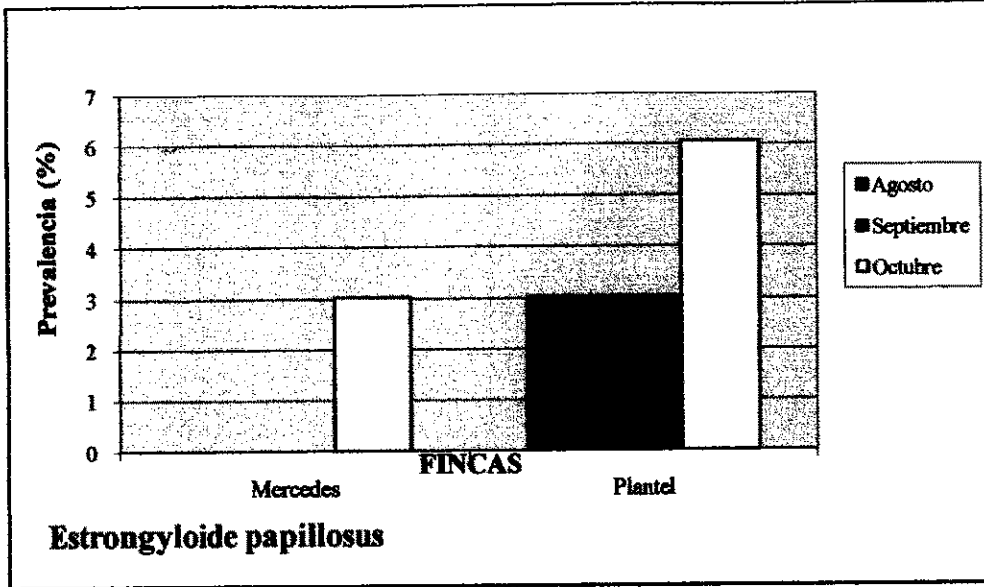


Anexo 7. Grafico de prevalencia de *Coccidia* por finca

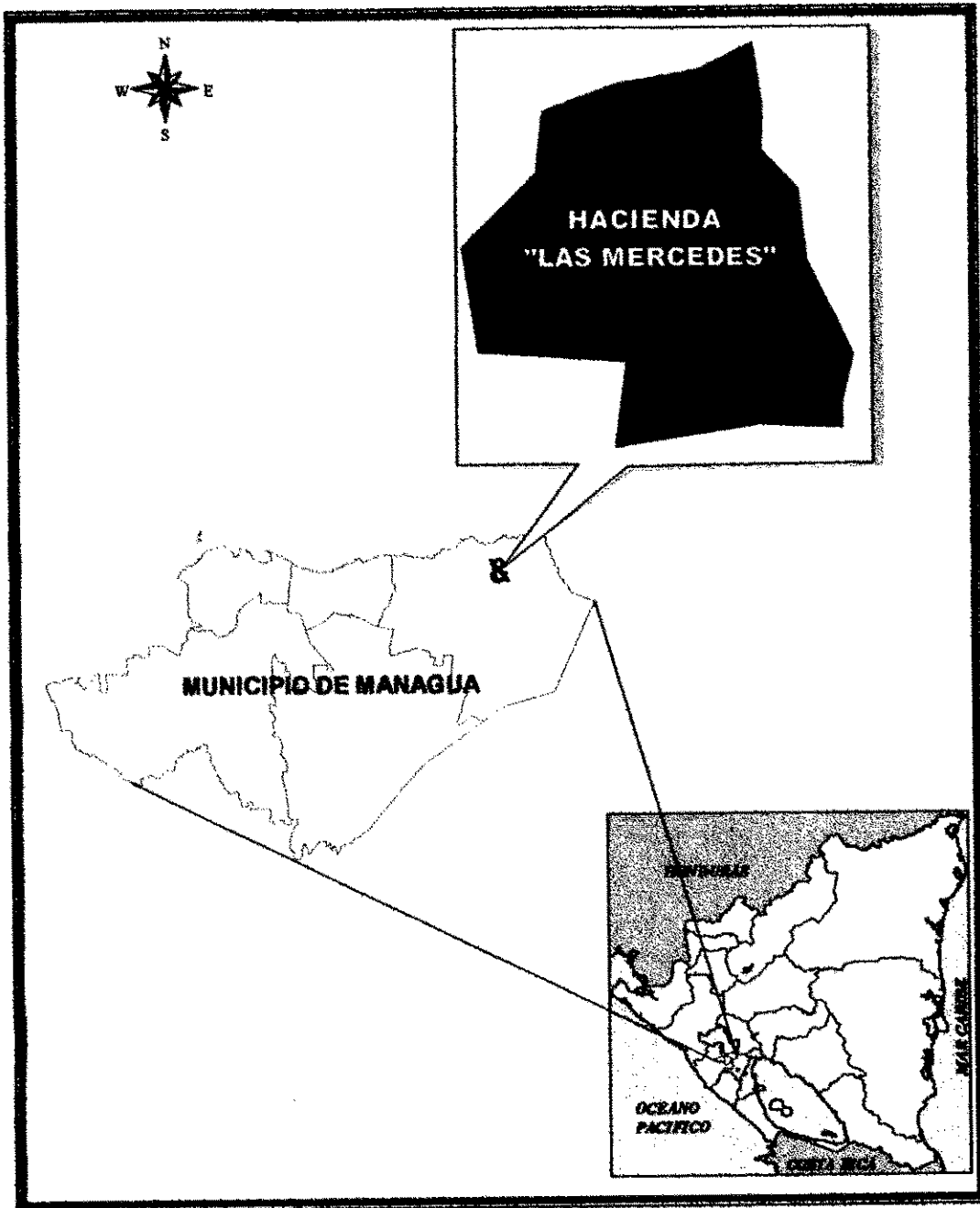


Anexo 8. Grafico de prevalencia de *Moniezia benedeni* por finca

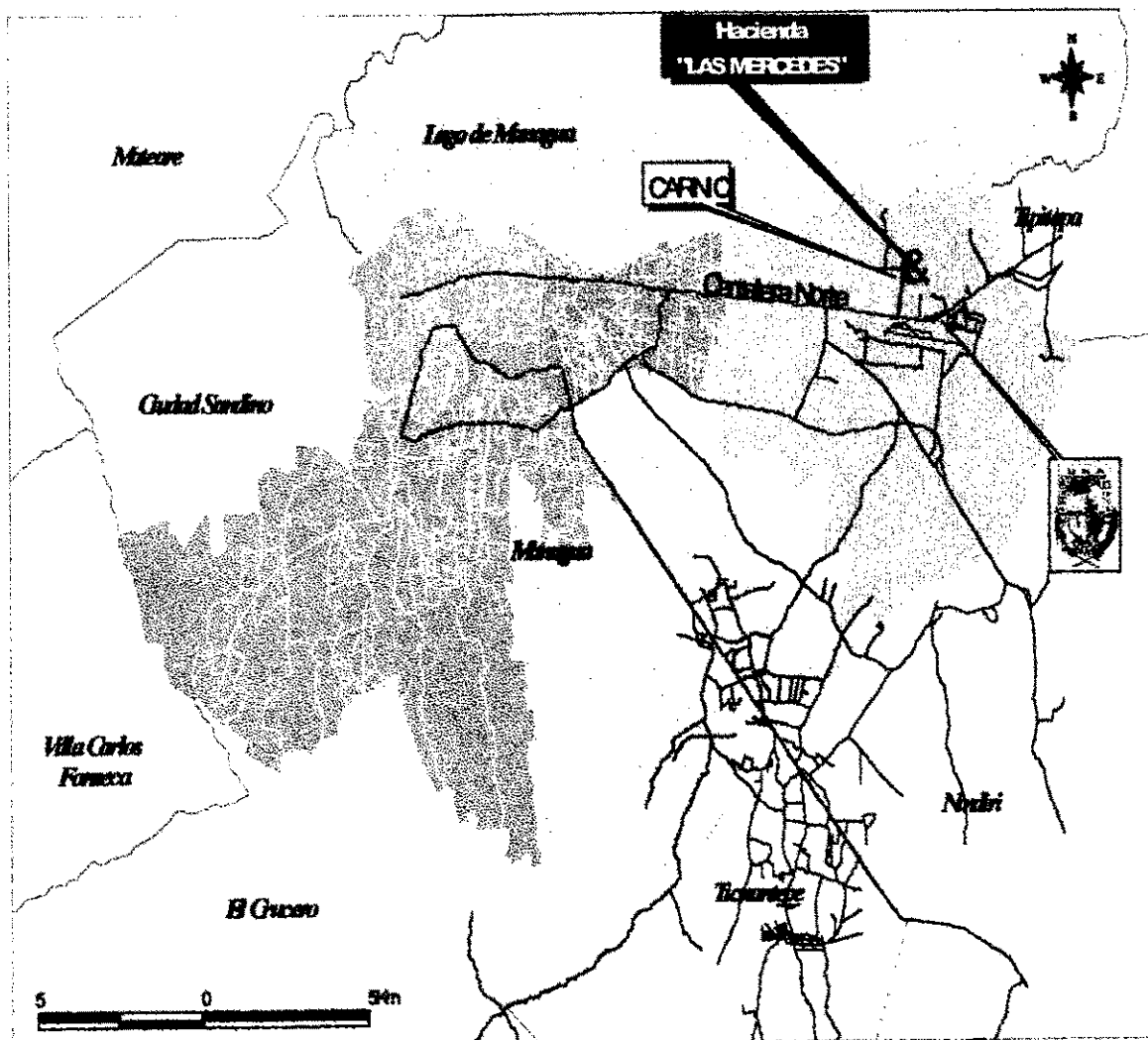




Anexo 9. Grafico de prevalencia de *Stongyloides papillosus* por finca



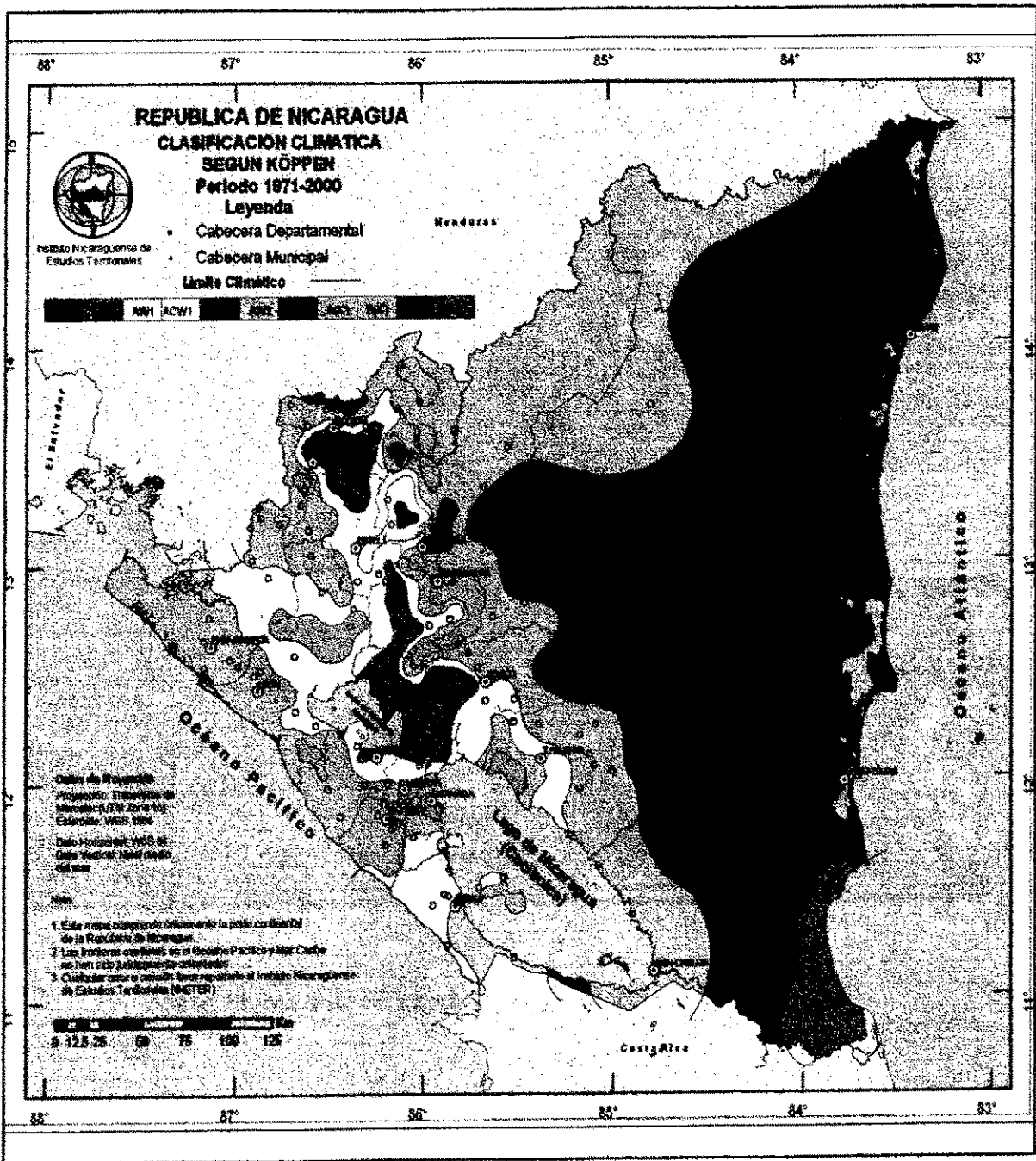
Anexo 10. Mapa de ubicación de la Unidad Productiva Hacienda las Mercedes. Managua, 2006.



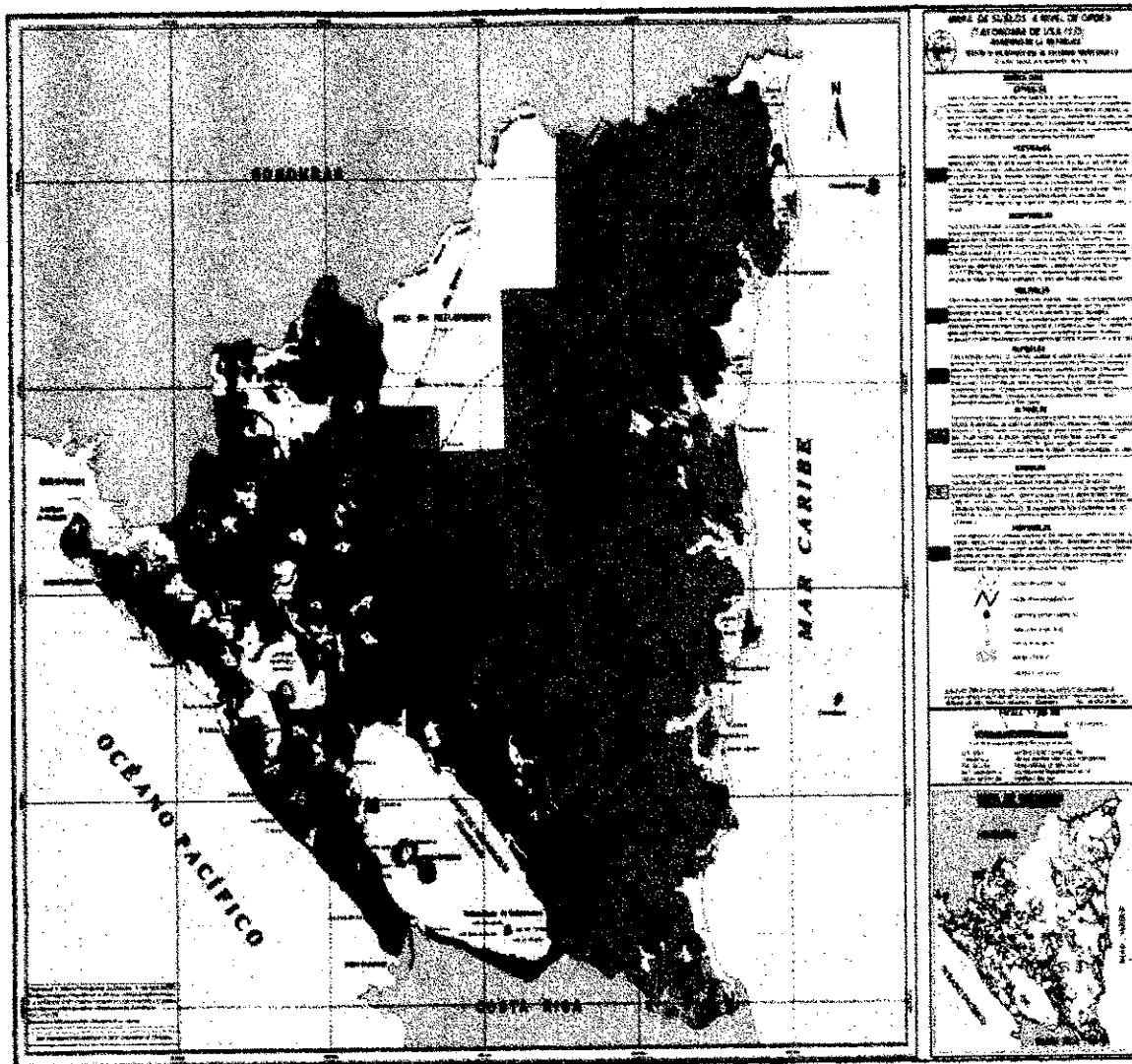
Anexo 11. Mapa de vías de acceso de La Unidad Productiva Hacienda Las Mercedes. Managua, 2006.



Anexo 12. Mapa de ubicación de la Unidad Productiva finca El Plantel. Managua, 2006.

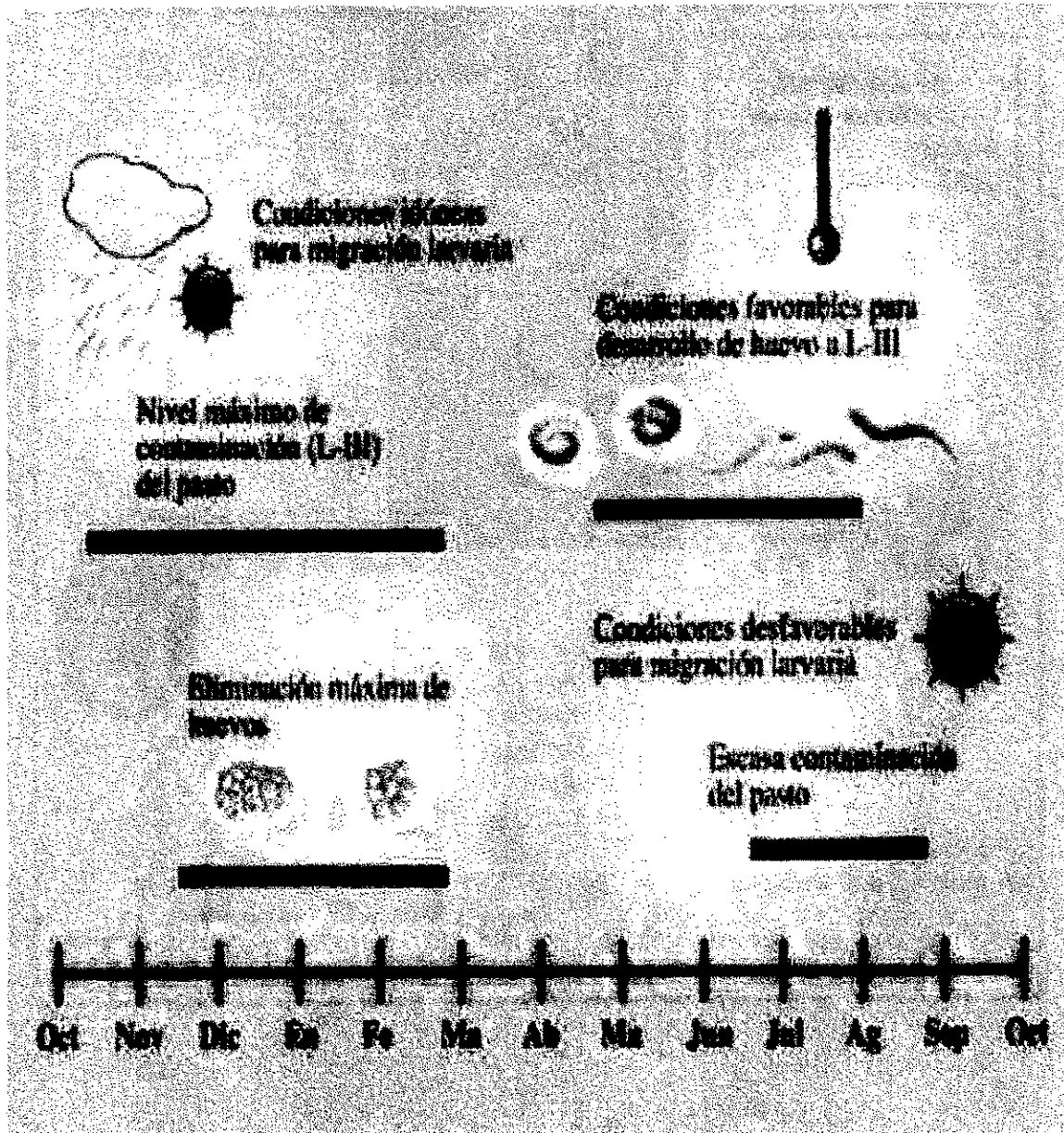


Anexo 13.-Mapa de Clasificación Climáticas según Köppen. Periodo 1971-2000 donde está incluida el área de La Unidad Productiva Hacienda Las Mercedes. Managua, 2006 (Fuente INETER, 2006).

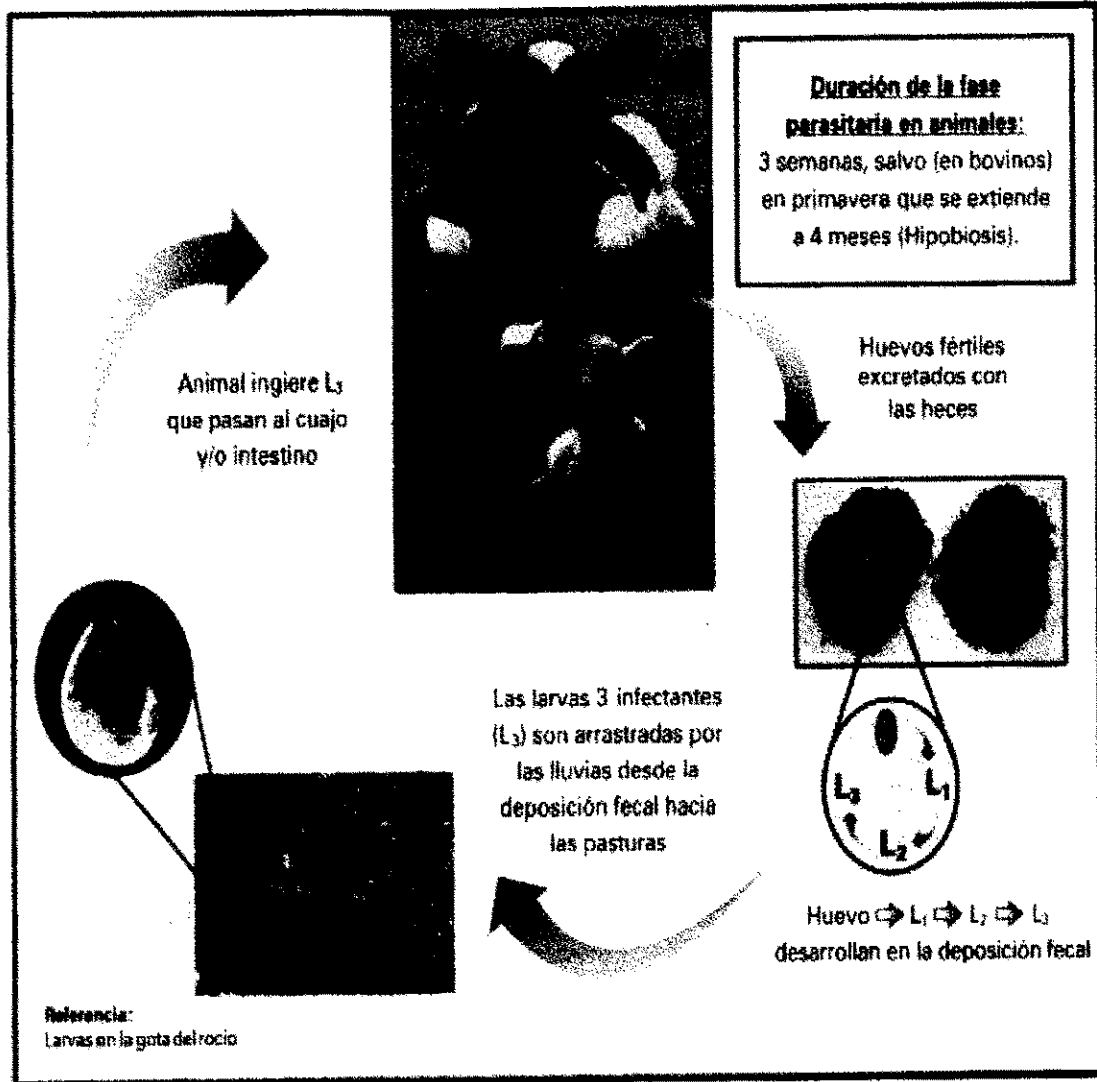


Anexo 14. Mapa de suelos a nivel de orden (Fuente INETER, 2006).

**Anexo 15. CRONOBIOLOGIA DE LOS NEMATODOS GASTROINTESTINALES**

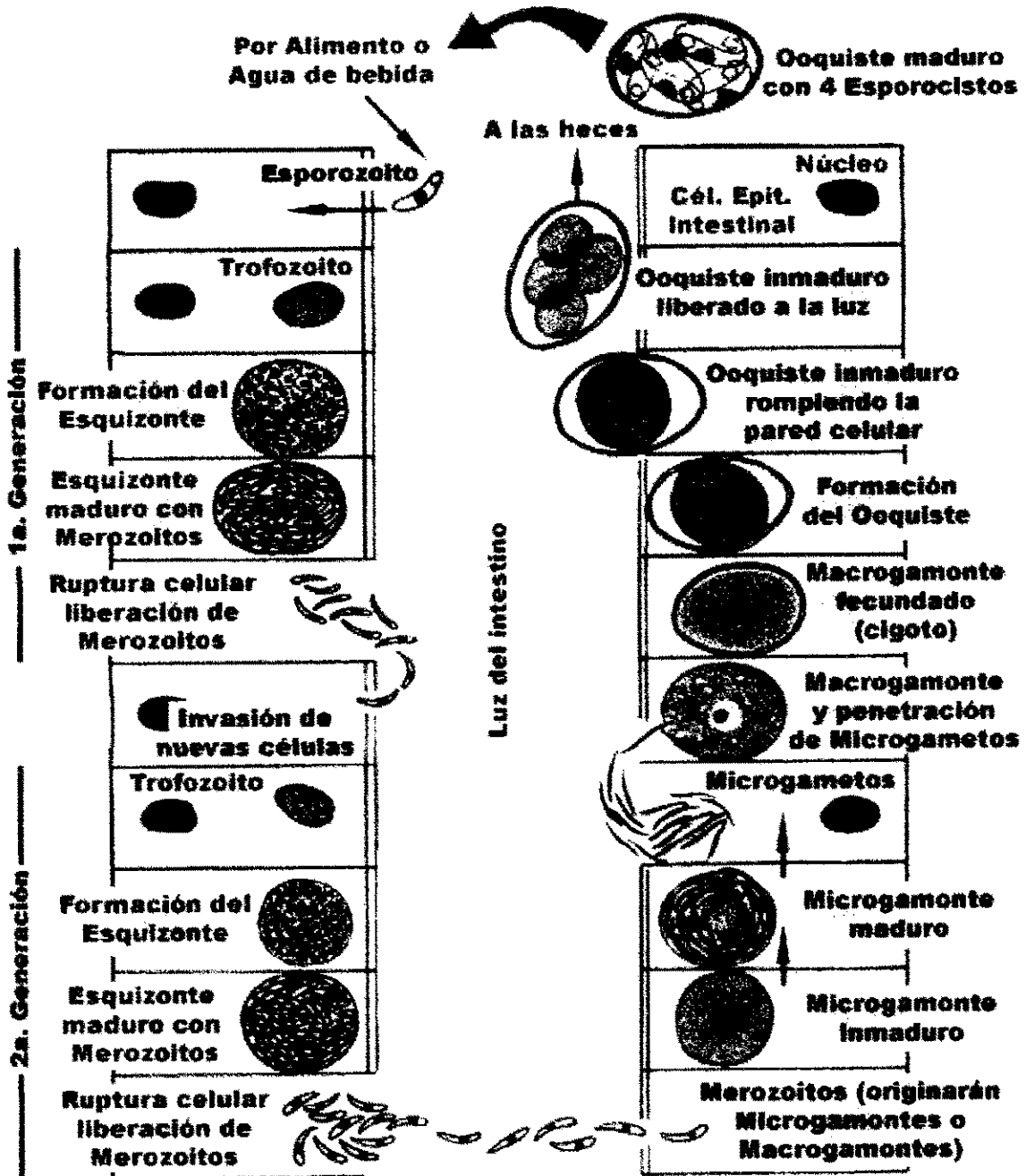


Anexo 16. Figura del Ciclo biológico de *Trichostrongylus spp.*

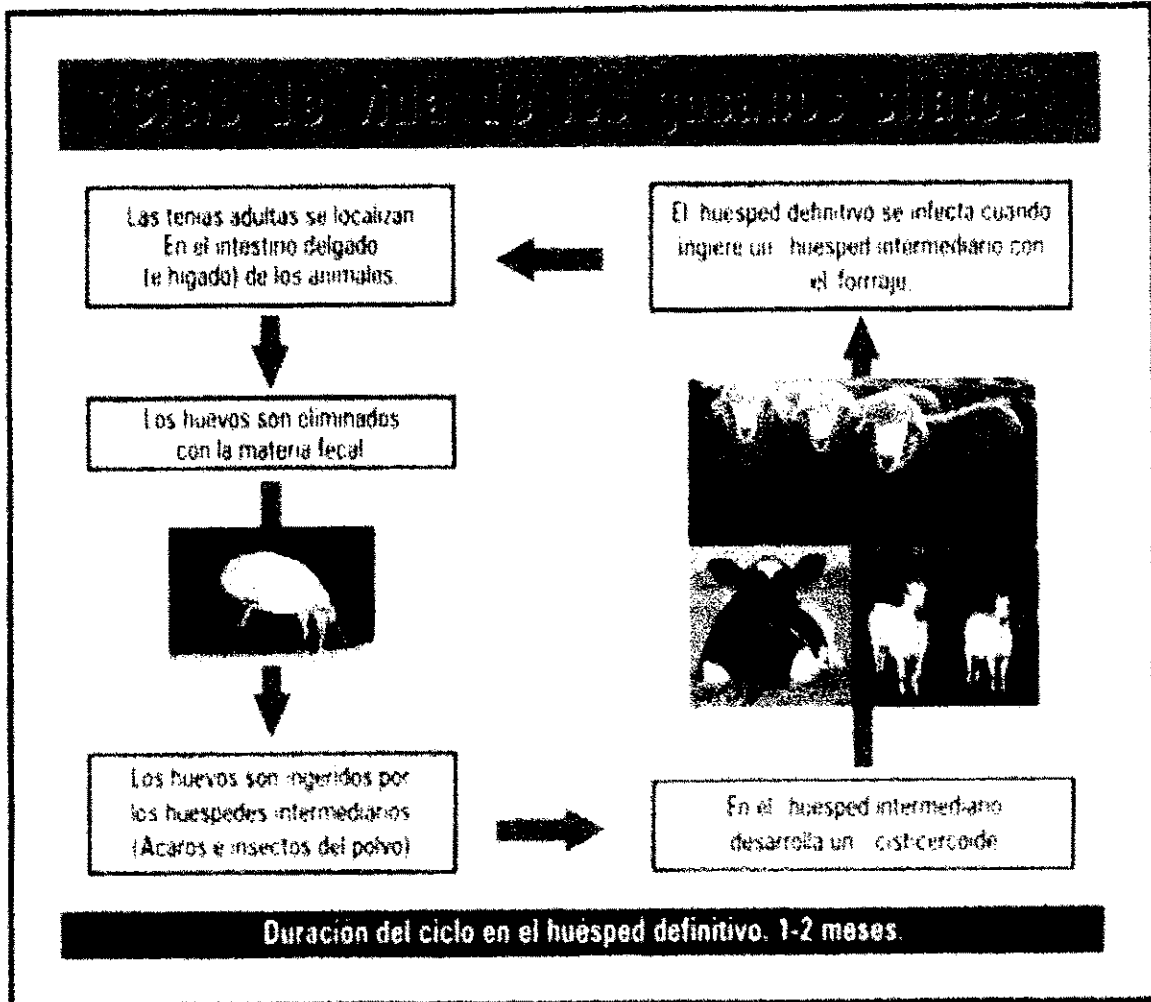




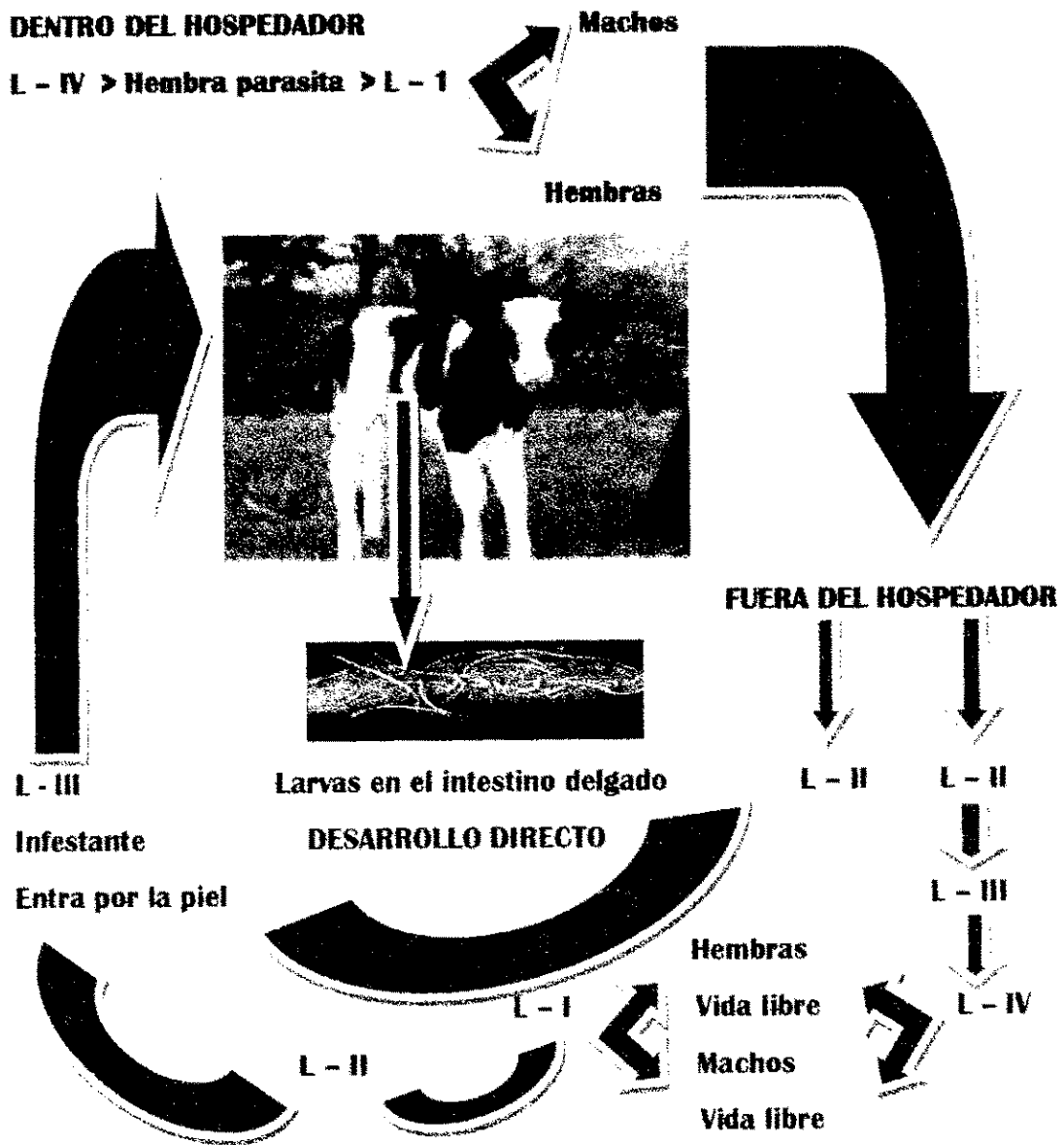
Anexo 17. Figura del Ciclo biológico de *Coccidia spp.*



Anexo 18. Figura del Ciclo biológico de *Moniezia benedeni*



Anexo 19. Figura del Ciclo biológico de *Strongyloides papillosus*

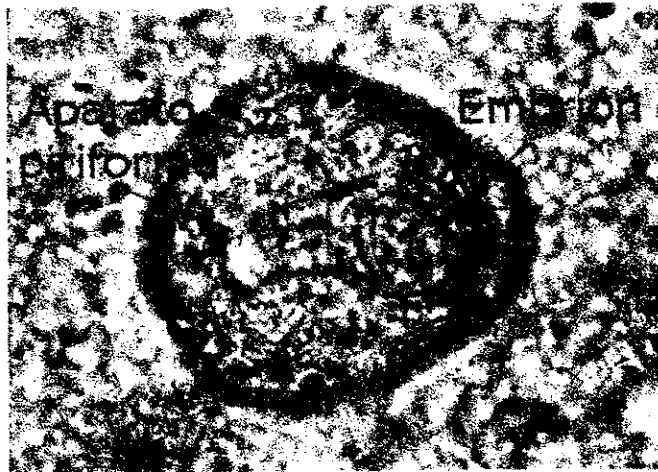




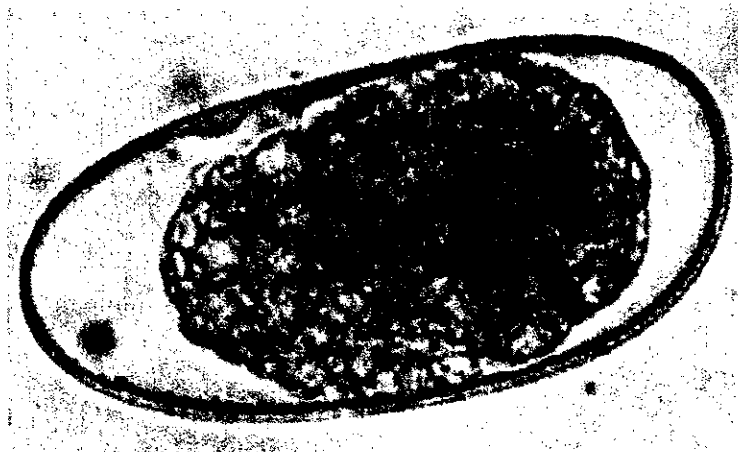
Anexo 20. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevos de tricostrongídeos



Anexo 21. Imagen del Análisis coprológico mostrando ooquistes de *Eimeria*



Anexo 22. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevo de *Moniezia benedeni*



Anexo 23. Imagen del Análisis coprológico mostrando huevo de *Strongyloides papillosus*



**Anexo 24. Identificación de los vasos colectores de heces para la toma de muestra**



**Anexo 25. Toma de muestras**









Anexo 26. Colocación de la muestra de materia fecal en vasos colectores previamente identificados.



Anexo 27. Colocación de las muestras en termo con hielo, para garantizar su preservación hasta su traslado a la Red Nacional de Laboratorios de Diagnóstico Veterinario del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR)