

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“DIAGNÓSTICO DE GASTROENTERITIS VERMINOSA POR LA TÉCNICA DE  
STOLL, EN OVEJAS DE LA ALDEA XEJUYUP DEL MUNICIPIO DE SAN  
ANDRÉS SAJCABAJÁ, EL QUICHÉ”**



**EDGAR ARTURO REYES GIRÓN**

**GUATEMALA, SEPTIEMBRE 2008**

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“Diagnóstico de Gastroenteritis Verminosa por la Técnica de Stoll en ovejas  
de la Aldea Xejuyup del Municipio de San Andrés Sajcabaja, El Quiché.”**



Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

**EDGAR ARTURO REYES GIRÓN**

Al conferírsele el grado académico de:

**MÉDICO VETERINARIO**

Guatemala, Septiembre 2008

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
JUNTA DIRECTIVA**

**DECANO:** Lic. Zoot. MARCO VINICIO DE LA ROSA  
MONTEPEQUE

**SECRETARIO:** Med. Vet. MARCO VINICIO GARCÍA URBINA

**VOCAL PRIMERO:** Med. Vet. YERI VÉLIZ PORRAS

**VOCAL SEGUNDO:** Mag. Sc. M.V. FREDY GONZÁLEZ GUERRERO

**VOCAL TERCERO:** Med. Vet MARIO ANTONIO MOTTA GONZÁLEZ

**VOCAL CUARTO:** Br. DAVID GRANADOS DIESELDORFF

**VOCAL QUINTO:** Br. LUIS GUILLERMO GUERRA BONE

**ASESORES:**

Med. Vet. MANUEL RODRÍGUEZ ZEA  
Med. Vet. CARLOS ENRIQUE CAMEY  
Med. Vet. CARLOS ANIBAL CHETÉ ORTÍZ

## HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido con los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el presente trabajo de tesis titulado:

**“Diagnóstico de Gastroenteritis Verminosa por la Técnica de Stoll en ovejas de la Aldea Xejuyup del Municipio de San Andrés Sajcabaja, El Quiché.”**

Como requisito previo a optar el título profesional de

**MÉDICO VETERINARIO**

## **AGRADECIMIENTO**

**A DIOS:** Porque Jehová da la sabiduría, y de su boca viene el conocimiento y la inteligencia. Prov. 2:6.

**A MIS PADRES:** Por su apoyo, ejemplo, cariño, y su insistencia, sin lo cual esta meta hubiera quedado lejos, este triunfo es de ustedes.

**A MI ESPOSA:** Por su Amor, paciencia y comprensión.

**A MI HIJA:** Por ser la inspiración de mi vida.

**A MIS HERMANOS:** Por cada momento compartido hasta hoy y por el cariño que me han tenido siempre.

**A MIS ABUELOS:** por su cariño, ternura y por llevarme siempre en sus oraciones.

**A MIS TIOS:** Jacob y Clemencia, Samuel, Abraham, David, Rudy y Blanca, a la familia Guerra Domínguez y don Ramón Illescas.

**A MIS AMIGOS:** Carlos Aníbal, Mynor Santos, Ismael García, Jorge Villeda, Gilberto Martínez, Adin Girón, Ronald Valdéz, a la familia Urizar Quiñónez y tantos más que de una u otra manera me han brindado su amistad.

**A MIS ASESORES:** Porque sin su atinada orientación habría sido más difícil llegar a este momento.

**A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.**

**A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

# ÍNDICE

|      |   |    |
|------|---|----|
| I.   | INTRODUCCIÓN  | 1  |
| II.  | HIPÓTESIS   | 2  |
| III. | OBJETIVOS   | 3  |
|      | 3.1 General   | 3  |
|      | 3.2 Específicos   | 3  |
| IV.  | REVISIÓN DE LITERATURA  | 4  |
|      | 4.1 Gastroenteritis parasitaria                                       | 4  |
|      | 4.2 Phylum Protozoa   | 5  |
|      | 4.2.1 Coccidiosis   | 5  |
|      | 4.2.2 <i>Eimeria ovina</i>  | 5  |
|      | 4.2.2.1 Definición  | 5  |
|      | 4.2.2.2. Ciclo biológico  | 5  |
|      | 4.2.2.3 Patogénesis   | 6  |
|      | 4.3 Phylum Platyhelminthes  | 6  |
|      | 4.4 Clase Cestoda   | 6  |
|      | 4.4.1 Teniosis  | 6  |
|      | 4.4.2 <i>Moniezia expansa</i>   | 7  |
|      | 4.4.2.1 Definición  | 7  |
|      | 4.4.2.2 Ciclo biológico   | 7  |
|      | 4.4.2.3 Patogenia   | 8  |
|      | 4.4.2.4 Diagnóstico   | 8  |
|      | 4.5 Clase Nematoda  | 8  |
|      | 4.5.1 Trichostrongylosis  | 8  |
|      | 4.5.2 Género Trichostrongylus   | 8  |
|      | 4.5.2.1 <i>Trichostrongylus colubriformis</i>                         | 9  |
|      | 4.5.2.2 <i>Trichostrongylus vitrinus</i>                              | 9  |
|      | 4.5.2.3 <i>Trichostrongylus capricola</i>                             | 9  |
|      | 4.5.2.4 Ciclo vital de <i>Trichostrongylus spp</i>                    | 9  |
|      | 4.5.2.5 Epidemiología de las larvas de<br><i>Trichostrongylus spp</i> | 11 |
|      | 4.5.2.6 Patogénesis   | 13 |
|      | 4.5.2.7 Signos clínicos   | 15 |
|      | 4.5.2.8 Diagnóstico   | 16 |
|      | 4.5.3 Hemoncosis  | 16 |
|      | 4.5.4 <i>Haemonchus contortus</i>                                     | 16 |
|      | 4.5.4.1 Definición  | 16 |
|      | 4.5.4.2 Ciclo Vital   | 17 |
|      | 4.5.4.3 Fase preparasitaria   | 17 |
|      | 4.5.4.4 Fase parasitaria  | 17 |
|      | 4.5.4.5 Patógenia   | 18 |
|      | 4.5.4.6 Signos clínicos y lesiones                                    | 19 |
|      | 4.5.4.7 Haemoncosis hiperaguda  | 19 |
|      | 4.5.4.8 Haemoncosis aguda   | 19 |

|   |    |
|---|----|
| 4.5.4.9 Haemoncosis crónica   | 19 |
| 4.5.4.10 Diagnóstico  | 20 |
| 4.5.5 <i>Mecistocirrus digitatus</i>                                    | 20 |
| 4.5.5.1 Ciclo vital   | 21 |
| 4.5.6 Ostertagiosis   | 21 |
| 4.5.7 <i>Ostertagia spp</i>   | 21 |
| 4.5.7.1 Definición  | 21 |
| 4.5.7.2 Ciclo Vital   | 22 |
| 4.5.7.3 Patogenia   | 22 |
| 4.5.7.4 Signos clínicos y lesiones                                      | 24 |
| 4.5.7.5 Epidemiología   | 25 |
| 4.5.7.6 Diagnóstico   | 25 |
| 4.5.8 Nematodiosis  | 26 |
| 4.5.9 Género Nematodirus  | 26 |
| 4.5.9.1 <i>Nematodirus spathiger</i>                                    | 26 |
| 4.5.9.2 <i>Nematodirus battus</i>                                       | 27 |
| 4.5.9.3 <i>Nematodirus filicollis</i>                                   | 27 |
| 4.5.9.4 Ciclo vital y epidemiología de<br>N. battus                     | 27 |
| 4.5.9.5 Signos clínicos   | 28 |
| 4.5.9.6 Patogénesis y patogenia   | 29 |
| 4.5.9.7 Diagnóstico   | 29 |
| 4.5.9.8 Ciclo vital y epidemiología de otras<br>especies de Nematodirus | 30 |
| 4.5.10 Chabertiosis   | 30 |
| 4.5.11 <i>Chabertia ovina</i>   | 30 |
| 4.5.11.1 Definición   | 30 |
| 4.5.11.2 Ciclo vital  | 31 |
| 4.5.11.3 Patogenia y signos clínicos                                    | 31 |
| 4.5.11.4 Epidemiología  | 32 |
| 4.5.11.5 Diagnóstico  | 32 |
| 4.5.12 Oesophagostomosis  | 32 |
| 4.5.13 Género Oesophagostomum   | 32 |
| 4.5.13.1 <i>Oesophagostomum columbianum</i>                             | 33 |
| 4.5.13.2 Definición   | 33 |
| 4.5.13.3 Ciclo vital  | 33 |
| 4.5.13.4 Patogenia  | 34 |
| 4.5.13.5 Signos clínicos  | 35 |
| 4.5.13.6 Epidemiología  | 36 |
| 4.5.13.7 Diagnóstico  | 36 |
| 4.5.14 Bunostomiosis  | 37 |
| 4.5.15 <i>Bunostomum trigonocephalum</i>                                | 37 |
| 4.5.15.1 Definición   | 37 |
| 4.5.15.2 Ciclo vital  | 37 |
| 4.5.15.3 Signos clínicos  | 38 |
| 4.5.15.4 Diagnóstico  | 38 |
| 4.5.16 Strongyloidosis  | 38 |

|          |                                 |    |
|----------|---------------------------------|----|
| 4.5.17   | <i>Strongyloides papillosus</i> | 39 |
| 4.5.17.1 | Definición                      | 39 |
| 4.5.17.2 | Ciclo vital                     | 39 |
| 4.5.17.3 | Patogenicidad y signos clínicos | 41 |
| 4.5.17.4 | Diagnóstico                     | 41 |
| 4.5.18   | Trichuriasis                    | 42 |
| 4.5.19   | <i>Trichuris ovis</i>           | 42 |
| 4.5.19.1 | Definición                      | 42 |
| 4.5.19.2 | Ciclo vital                     | 42 |
| 4.5.19.3 | Patogenia                       | 43 |
| 4.5.19.4 | Diagnóstico                     | 43 |
| 4.5.20   | Skrjabinemiosis                 | 43 |
| 4.5.21   | Género <i>Skrjabinema</i>       | 43 |
| 4.5.21.1 | <i>Skrjabinema ovis</i>         | 44 |
| V.       | MATERIALES Y MÉTODOS            | 45 |
| 5.1      | Materiales                      | 45 |
| 5.1.1    | Recursos humanos                | 45 |
| 5.1.2    | Recursos de laboratorio         | 45 |
| 5.1.3    | Recursos de campo               | 45 |
| 5.1.4    | Recursos biológicos             | 45 |
| 5.2      | Métodos                         | 45 |
| 5.3      | Análisis Estadístico            | 47 |
| VI.      | RESULTADOS Y DISCUSIÓN          | 48 |
| VII.     | CONCLUSIONES                    | 50 |
| VIII.    | RECOMENDACIONES                 | 51 |
| IX.      | RESUMEN                         | 52 |
| X.       | BIBLIOGRAFÍA                    | 54 |
| XI.      | ANEXOS                          | 56 |



## I. INTRODUCCION

En la aldea Xejuyup del municipio de San Andrés Sajcabajá del departamento de El Quiché, dentro de la producción pecuaria, la especie más explotada es la ovina. La producción derivada de esta especie es utilizada como fuente de alimentación, de ingreso económico y en los rebaños más grandes se utilizan las heces como fertilizante para los diversos cultivos.

La explotación de dicha especie se realiza de manera artesanal, lo cual disminuye el potencial productivo, afectando directamente la utilidad para la cual es destinada.

Dentro de esta forma de producción, uno de los factores que más afecta el rendimiento de los ovinos es el parasitismo gastrointestinal, el cual provoca desde hipoproteinemias, anemias, gastroenteritis, lo que causa que los animales tengan una mala condición corporal, una baja producción de carne, leche y lana, pudiendo llegar hasta provocar la muerte de los mismos en casos severos y principalmente en animales jóvenes. Esta condición se acentúa más ya que en dicha comunidad no realizan programas adecuados de control y tratamiento encaminados a reducir los efectos negativos provocados por los parásitos gastrointestinales sobre los ovinos.

Debido a esto es necesario realizar un diagnóstico que permita identificar las especies de parásitos que causan el problema y así poder iniciar con la planificación del programa profiláctico adecuado; dicho diagnóstico se efectuará por medio de la Técnica de Stoll, la cual permite no solo identificar las especies de parásitos que se encuentran en las heces, sino también la carga parasitaria de los animales muestreados.

Este trabajo proporcionará información necesaria sobre las especies de parásitos así como la frecuencia de aparición de las mismas, además de la relación de estas especies con características como edad, sexo y raza lo cual será una herramienta de mucha utilidad para los productores, que contribuirá a la implementación de programas de control y tratamiento de la gastroenteritis verminosa, y con esto mejorar directamente los índices de productividad de la especie ovina.

## **II. HIPÓTESIS**

Las ovejas de la comunidad Xejuyup de San Andrés Sajcabajá, El Quiché, padecen infecciones parasitarias en al menos el 50% de su población.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL:**

Contribuir al estudio de la verminosis en ovejas de la aldea Xejuyup del Municipio de San Andrés Sajcabajá, El Quiché.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar el grado de infestación de parásitos gastrointestinales a través de la técnica de Stoll en ovinos de la aldea Xejuyup.
- Identificar cuáles son los principales parásitos que afectan a la población ovina de la aldea Xejuyup.
- Definir la edad, el sexo y la raza de los ovinos más afectados por la presencia de parásitos gastrointestinales

## IV. REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 GASTROENTERITIS PARASITARIA EN OVEJAS.

Es básicamente una enfermedad de corderos y en ocasiones de las ovejas adultas. El origen de las infestaciones larvarias es doble.

1. Los huevos de estrogilidos salen en las heces de las ovejas durante la depresión de la inmunidad que se produce alrededor del momento del parto. La duración de la salida de huevos durante el parto comienza aproximadamente dos semanas antes del parto y finaliza hacia las seis semanas después del mismo.
2. Los huevos de estrogilidos salen con las heces de los corderos como resultado de la ingestión de larvas L<sub>3</sub>, estas larvas pueden alcanzar un número elevado, si bien algunas pueden sobrevivir hasta 2 años en el suelo y persistir como reservorio de la infestación.

Es importante comprender que son los huevos depositados en los campos de pastoreo, los responsables de que se acumulen sobre el pasto las poblaciones potencialmente infectivas de larvas infestantes, la mayoría de estas larvas maduran en pocas semanas. En ocasiones, el número de larvas resulta suficiente para ocasionar un retraso en el crecimiento de los corderos.

Los parásitos gastrointestinales son una causa importante de reducción de la productividad y pueden disminuir la producción de carne, leche y lana. En los sistemas de pastoreo intensivo, su control se logra mediante el tratamiento regular con medicamentos antihelmínticos en combinación con estrategias de pastoreo, cuando las condiciones lo permitan.

La infestación parasitaria varía desde la producción de una enfermedad aguda, con frecuencia asociada a unas altas tasas de mortalidad, a la de una enfermedad crónica, que ocasiona diversos grados de morbilidad y desviejes prematuros, hasta la infestación subclínica, en la que las ovejas presentan un

aspecto relativamente normal, pero que habitualmente tienen unos rendimientos por debajo de sus posibilidades potenciales. Los helmintos parásitos del ganado ovino se pueden clasificar en nematodos (gusanos redondos), trematodos (fasciolas) y cestodos (tenias) (15).

## **4.2 PHYLUM PROTOZOA:**

### **4.2.1) Coccidiosis:**

Puede ser una enfermedad común en rebaños que permanecen estabulados durante todo el año. Las cabras viejas pueden mantener un bajo nivel de infestación que puede ser la fuente para una infestación más grave en los corderos. Los síntomas incluyen mal estado de carnes y diarrea. La enfermedad es provocada por *Eimeria ovina* (5).

### **4.2.2 *Eimeria ovina***

#### **4.2.2.1 Definición:**

Es de distribución mundial. Probablemente sea la especie más común de ovejas. Su desarrollo ocurre en el intestino delgado. Levine e Ivens (1970) concluyeron que *Eimeria arloingi*, previamente considerada como un coccidio de ovejas y cabras, era un parásito de cabras. Como consecuencia denominaron a la especie de oveja *Eimeria ovina*. No se ha demostrado la posible transmisión entre hospederos de *E. arlongi* y *E. ovina*. Ooquistes: ovoides o elipsoidales, 23-36 por 16-24 micras (media, 27 micras por 20 micras). Pared ooquistica con dos capas, siendo la más extensa lisa y amarillenta, con micrópilo provisto de cápsula micropilar. La esporulación ocurre en dos a cuatro días (44 horas a 27°C.) (5).

#### **4.2.2.2 Ciclo biológico:**

Los esporozoitos liberados se pueden encontrar durante varios días en la luz intestinal, más tarde, penetran en la capa epitelial y entran en las células endoteliales que limitan los conductos quilíferos centrales de las vellosidades. Sólo tiene lugar

una generación de esquizontes, que maduran a los 13 a 21 días de contraer la infección. Alcanzan un diámetro de 122-146 micras, y contienen varios millones de merozoitos, cada uno con una longitud de unas 9 micras. Los merozoitos son liberados de los esquizontes gigantes después de, aproximadamente, 19 días de infección, y se incorporan a las células epiteliales del intestino delgado. En infecciones intensas, numerosas células epiteliales están parasitadas y las vellosidades afectadas pueden encontrarse muy inflamadas, apareciendo una formación papilomatosa. Los macrogamontes son marcadamente granulares, y estas formas predominan en la infección. El período prepatente es de 22-29 días, media de 24 días.

#### **4.2.2.3 Patogénesis:**

En pruebas experimentales, en corderos de tres meses, no se encontró signos clínicos en aquellos animales que recibieron menos de un millón de ooquistes. Con dosis más altas, aparecieron heces líquidas y blandas al décimo tercer día de infección. La mayoría de corderos se recuperaban en el vigésimo día. A los tres días de parasitación, ocurrían ligeras hemorragias en el intestino delgado, y, entre los trece y diecinueve días, el intestino delgado se encontraba edematoso y engrosado, las vellosidades se distendían con los esquizontes, y había pérdida de epitelio. En infecciones puras de corderos libres de coccidios, se apreció un período patente corto, con escasa producción de ooquistes y ausencia de signos clínicos. Los pólipos de la mucosa del intestino delgado que usualmente están asociados con esta especie, son difíciles de producir experimentalmente (16).

### **4.3 PHYLUM PLATYHELMINTHES:**

#### **4.4 CLASE CESTODA:**

##### **4.4.1 Teniosis:**

Aunque se han descrito distintas tenias de géneros diferentes como causantes de enfermedad en el ganado ovino, solamente *Moniezia* es de importancia en Guatemala.

#### **4.4.2 *Moniezia expansa***

##### **4.4.2.1 Definición:**

Se presenta en el intestino delgado de la oveja, cabra, vaca y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Puede alcanzar una longitud de 600 cm y una anchura de 1.6 cm. El escólex mide entre 0.36 y 0.8 mm de ancho, con ventosas prominentes. No existen rostelo ni ganchos. Los segmentos son más anchos que largos, y cada uno contiene dos juegos de órganos genitales con poros marginales. Los ovarios y las glándulas vitelinas forman un anillo en cada lado, en el centro de los canales excretores longitudinales, mientras que los testículos están distribuidos en toda la zona central del proglotis. En el borde posterior de cada proglotis existe una hilera de glándulas interproglotídeas en forma de roseta que se extiende casi a todo lo ancho del proglotis. El útero se vuelve sacciforme cuando está repleto de huevos. Los huevos tienen una forma algo triangular, con un aparato piriforme bien desarrollado, y miden de 56 a 57 um de diámetro.

##### **4.4.2.2 Ciclo biológico:**

Los proglotis y los huevos salen al exterior con las heces de los animales infestados. Estos proglotis pueden ser comidos por pájaros, que, de este modo, diseminan la infestación. Los cisticercoides se desarrollan en ácaros oribátidos de los géneros *Galumna*, *Oribatula*, *Peloribates*, *Protoscheloribates*, *Scheloribates*, *Scutovertex*, *Zygoribatula* 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 período de prepatencia es de 37 a 40 días. Existe una marcada estacionalidad en las infestaciones por *Moniezia*, debido a los ácaros que sobreviven el invierno en el pasto. Los parásitos son más frecuentes en corderos durante su primer verano en el pasto. Los corderos se infestan muy pronto y pueden eliminar proglotis maduros cuando tienen seis semanas de edad. La infestación no es muy frecuente en animales mayores, y en éstos, las infestaciones generalmente son leves (8).

#### **4.4.2.3 Patogenia:**

Como norma, sólo los corderos, cabritos y terneros de menos de seis meses de edad están significativamente infestados. Existe una amplia división de opiniones acerca de los efectos patogénicos de las especies de *Moniezia* en ovejas y vacas. Existe poca duda respecto a que las infestaciones ligeras son de poca importancia. En las infestaciones altas, el intestino puede ser, de hecho, una masa sólida de tenias, y puede causar diarrea y merma la capacidad del intestino de absorber nutrientes. Se ha señalado la obstrucción del intestino. Provocan disminución de la producción de lana y carne, y están asociadas con muchas muertes. A causa del gran tamaño de los cestodos, su presencia es obvia, y frecuentemente se subestima la verdadera causa subyacente del parasitismo pequeño como trichostrongylidae.

#### **4.4.2.4 Diagnóstico:**

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*, indica la presencia de cestodos (16).

### **4.5 CLASE NEMATODA.**

#### **4.5.1 Trichostrongilosis:**

Aunque en general se presenta en forma de proceso crónico consuntivo en carneros y ovejas al principio de la infestación, puede originar una enfermedad aguda en los corderos al final.

#### **4.5.2 Género *Trichostrongylus*:**

Las especies de este género son pequeñas, delgadas, de color pardo-rojizo pálido, sin extremo cefálico manifiesto. No poseen cápsula bucal. El poro excretor está situado normalmente en una visible hendidura próxima al extremo anterior. La bolsa copuladora del macho tiene largos lóbulos laterales, mientras que el lóbulo dorsal no está bien definido. Los radios ventrales están ampliamente separados, y el radio ventroventral es mucho más fino que el lateroventral, el cual es paralelo a los



radios laterales. El posterolateral diverge de los demás radios laterales y descansa próximo al externodorsal. El radio dorsal es delgado y está hendido en su extremo en dos ramas que terminan en pequeñas digitaciones. Las espículas son fuertes, acanaladas, de color pardo; hay gubernaculum. Los huevos son ovales, de cáscara fina y segmentada en el momento de la puesta (16).

#### **4.5.2.1 *Trichostrongylus colubriformis***

Se presenta en la porción anterior del intestino delgado y, a veces, en el cuajar del ganado ovino, caprino y bovino. Los machos miden de 4 a 5.5 mm de longitud, y las hembras de 5 a 7 mm. Las espículas son iguales, de 0.135 a 0.156 mm de longitud. Los huevos miden 79-101 por 39-47 micras (16).

#### **4.5.2.2 *Trichostrongylus vitrinus***

Es del intestino delgado de ovejas, cabras y ciervos y, en ocasiones, del conejo, cerdo, camello y hombre, y es de distribución mundial. Las espículas son iguales, de 0.16 a 0.17 mm de longitud. Los huevos miden 93-118 por 41-52 micras. Los machos miden 4 a 7 mm de longitud y las hembras, de 5 a 8 mm (16).

#### **4.5.2.3 *Trichostrongylus capricola***

Es del intestino delgado de ovejas y cabras. Las espículas son iguales, de 0.13 a 0.145 mm de longitud. Los machos miden de 3.5 a 5.5 mm, y las hembras, de 5 a 6.4 mm (16).

#### **4.5.2.4 Ciclo Vital de *Trichostrongylus spp*:**

Los huevos que salen con las heces del hospedador son de tipo estrogiloides, de cáscara fina y con 8-32 blastómeros en su interior. Su desarrollo larvario es comparable al de los estrogilidos del caballo. Así el estado infestante se produce en cuatro a seis días, en condiciones óptimas (27°C, O<sub>2</sub>., H<sub>2</sub>O). Las temperaturas bajas retrasan en gran medida el desarrollo, y por debajo de 9°C, éste se detiene. La migración de las larvas sobre las briznas de hierba se produce cuando la intensidad de la luz es de 180 bujías/m<sup>2</sup>; la humedad favorece la migración, pero

más de 0.12 ml de agua por cm<sup>2</sup> de suelo dificultan el movimiento. En consecuencia, el número máximo de larvas se encuentra en las briznas de hierba en las primeras horas de la mañana y al final de la tarde, cuando temperatura, humedad e intensidad luminosa son favorables (16).

La infestación se realiza por ingestión de las larvas infestadas junto con la hierba (8).

*Desenvainamiento.* Después de la ingestión de las larvas infestantes, se completa la segunda muda o desenvainamiento, lo cual puede ocurrir antes del comienzo del ciclo parásito. Consiste en el abandono de la vaina de la larva de segundo estado. En esencia el proceso consta de dos fases. En la primera hay un estímulo procedente del hospedador, que hace que la larva segregue un "fluido de muda". En la segunda, este fluido actúa sobre la vaina provocando su ruptura, con lo que la larva, ayudada con sus propios movimientos, puede salir de ella.

El estímulo del hospedador consiste en compuestos no ionizados de tampón bicarbonato- dióxido de carbono, CO<sub>2</sub> no disociado y CO<sub>2</sub> gaseoso disuelto. El 70% de las larvas de *Trichostrongylus axei* desenvaina en tres horas a 37 °C, pH 7.3 y 0.02 M de ditionito sódico, cuando la concentración total de ácido carbónico más CO<sub>2</sub> gaseoso disuelto es de 0.5 X 10<sup>-3</sup> M. Con larvas de *H. contortus* son necesarios 1.5 X 10<sup>-3</sup> M para obtener los mismos resultados.

El efecto principal sobre la larva se produce aproximadamente a los 30 minutos, y el fluido de muda actúa en un radio de unos 20 μm alrededor del extremo anterior de larva. La primera manifestación es la aparición de una línea refráctil a través de la vaina, con hinchazón y desprendimiento de la misma en esa zona. Posteriormente, el extremo anterior se separa, y entonces sale la larva de la vaina.

El mecanismo de actuación del fluido de muda es de naturaleza enzimática, y se debe a la leucina aminopeptidasa (LAP), que actúa sobre el substrato localizado en una estrecha área del interior de la vaina. También hay una lipasa implicada en el proceso. Se ha demostrado que bajas concentraciones de yodo inhiben el desenvainamiento de las larvas de *H. contortus* y de *T. colubriformis* y que tal inhibición puede hacerse reversible por tratamiento de agua sulfurosa.

Desarrollo parasitario. La larva parásita de tercer estado se encuentra en el cuajar o en el intestino delgado de 2 a 5 días después de la infestación. La larva de cuarto estado se forma a los 7 días, y la de quinto estado a los 15 días post-infestación. El período prepatente dura unos 20 días (16).

#### **4.5.2.5 Epidemiología de las larvas de *Trichostrongylus spp*:**

La epidemiología de los trichostrongídeos gastrointestinales del ganado ovino y bovino tienen en común con los demás trichostrongídeos parásitos que el desarrollo y la supervivencia de las fases de vida libre de *Trichostrongylus spp*. Depende de las condiciones atmosféricas y de los pastos. En general, las fases infestantes se producen en 4-6 días en condiciones óptimas, a 27°C. la temperatura mínima para el desarrollo oscila entre 10 y 15 °C. la larva infestante puede desarrollarse en dos semanas, aunque usualmente tarda más, dependiendo de las condiciones atmosféricas y del grado de contaminación de los pastos. El desarrollo se realiza más rápidamente en verano, alcanzándose un máximo de carga parasitaria en los pastos en 6 u 8 semanas, lo que conduce a infestaciones intensas de los corderos.

La hipobiosis y la elevación periparto (EPP) En los ticostrongilidos de los rumiantes, en especial ovejas y cabras, la hipobiosis y la maduración subsiguiente de las larvas tiene particular importancia en hembras preñadas y en lactancia.

En los años 1960, varios autores describieron una elevación en el número de huevos de nematodos en los excrementos de ovejas en lactancia. Ya que esta elevación ocurría regularmente durante la primavera, fue llamada "elevación de primavera". Sin embargo, más tarde se concluyó que estas observaciones estaban relacionadas con el estado reproductivo de las ovejas y no con la estación del año, ya que la misma elevación de la cantidad de huevos fue experimentada en ovejas que el parto y la lactancia ocurrían en otras estaciones. De aquí que el término fue renombrado como "la elevación periparto" ó "EPP" para describir mejor su asociación con el parto y la lactancia.

Observaciones experimentales en el ganado ovino demuestra que la elevación periparto está asociada con la relajación periparto de la inmunidad, que está a su vez también asociada con los cambios hormonales en el final del

embarazo. Prolactina, la principal hormona lactogénica, comienza a elevar sus niveles al final del embarazo y es mantenida en altas concentraciones durante la lactancia, aparenta interferir (directa o indirectamente) con los mecanismos inmunológicos responsables de expulsar a los nematodos que habitan en el intestino del ganado ovino y caprino.

La suspensión de esta respuesta inmunológica, específica para el parásito, tiene las siguientes consecuencias.

1. Las larvas entrantes, previamente inhibidas o recientemente ingeridas, llegarán a desarrollarse a adultos capaces de poner huevos sin las restricciones impuestas por la respuesta inmunológica del hospedador.
2. Las restricciones inmunológicas impuestas sobre la producción de huevos de las hembras presentes serán suspendidas.

El resultado final será una elevación en la producción total de huevos de nematodos, que serán vistos al final del embarazo y la lactancia, como un incremento en la cantidad de huevos de nematodos en los excrementos.

La terminación de la lactancia, mediante el destete de los corderos, tiene como consecuencia cuatro resultados en serie en las ovejas madres.

1. Una baja en los niveles de prolactina en circulación.
2. La capacidad inmunológica para responder es restituida.
3. La población de nematodos adultos responsables de la elevación periparto es expulsada.
4. La cantidad de huevos de nematodos en los excrementos disminuye hasta llegar a cero (4).

#### 4.5.2.6 Patogénesis:

Hay migración histotrópica de las larvas, y se encuentran todas las fases del desarrollo entre el epitelio y la membrana basal del estómago o cuajar de los terneros, y en el interior de glándulas gástricas dilatadas del caballo. La infestación produce hiperemia de la mucosa, que deriva en inflamación catarral, con necrosis y erosión o ulceración del epitelio. 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").

Parásitos tales como *T. colubriformis* y *T. vitrinis* producen una patología similar en la porción anterior del intestino delgado. Pueden encontrarse todas las fases del desarrollo en galerías excavadas bajo las células epiteliales, sobre todo en el lado epitelial de la membrana basal. 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 proteínas plasmáticas en el intestino, lo que puede producir hipoalbuminemia. 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 romas, y se observa deficiencia en la actividad enzimática del borde en cepillo.

La infestación con *Trichostrongylus spp.* produce gastroenteropatía proteíno-deficiente e hipoalbuminemia. En infestaciones experimentales, la pérdida proteica comienza hacia el décimo día, y la tasa de pérdidas está directamente relacionada con el número de larvas. El parasitismo intestinal puede también influir sobre la secreción gástrica a través de la producción de secretina por la mucosa duodenal y por la influencia de la secretina sobre la gastrina (16). La secretina se produce y secreta a nivel duodenal y yeyuno como consecuencia del estímulo producido por el ácido clorhídrico procedente del estómago, su función es estimular la secreción de la

fase acuosa de jugo pancreático la cual es rica en bicarbonato para neutralizar el contenido duodenal. La gastrina es una hormona secretada a nivel del estómago y su función es estimular la secreción gástrica (13). Cuando entra quimo a la parte alta del intestino delgado hace que se libere secretina desde la mucosa intestinal. La cantidad de secretina liberada es especialmente abundante cuando el contenido es muy ácido (11). Al disminuir la secreción de secretina por acción del parasitismo intestinal (16), hay dificultad para conservar un pH óptimo que permita la función de las enzimas pépticas en el proceso digestivo. Cuando el mecanismo de gastrina ya trabaja intensamente provocando la secreción de jugo gástrico, la secretina ejerce una acción inhibitoria importante (11). Por ejemplo, en fase intestinal de *Trichinella spiralis* la secreción gástrica se ve disminuida debido a la reducción en la producción de secretina y se ha encontrado correlación entre la anorexia y la concentración plasmática de colecistoquinina (CCQ) en ovejas infestadas con *T. colubriformis*. Las células de la mucosa del intestino delgado segregan CCQ, y el parasitismo por nemátodos parece estimular la secreción de CCQ. El incremento de los niveles en plasma actúa sobre el centro apropiado del cerebro, produciendo disminución del apetito. Un aumento en la glucemia eleva la actividad eléctrica en el centro de la saciedad de los núcleos ventromediales del hipotálamo, y simultáneamente disminuye la actividad eléctrica del centro del hambre en los núcleos laterales. Estudios químicos demuestran que los núcleos ventromediales del hipotálamo (centro de la saciedad) concentran la glucosa, mientras que otras zonas del hipotálamo no lo logran; por lo tanto, se dice que la glucosa actúa aumentando el grado de saciedad (11). La CCQ estimula la secreción de enzimas pancreáticas, estimula la secreción de glucagón e inhibe la motilidad gástrica. Si en ovejas infestadas con *T. colubriformis* se incrementa la secreción de CCQ, también incrementa la secreción de glucagón lo que mantiene niveles elevados de glucosa en plasma y se inhibe la motilidad gástrica, esto puede explicar la anorexia sufrida por las ovejas infestadas. Un factor adicional es la baja tasa de utilización del alimento consumido. Así, se detecta un 20 % de reducción en la ingestión de alimentos en corderos con tricostrongilosis, también la ganancia de peso corporal por kilogramo de alimento consumido es significativamente más baja en animales parasitados, en comparación

con los testigos. Se ha demostrado también que se detiene el crecimiento óseo y que se presenta osteoporosis en animales infestados, siendo atribuibles estos efectos a la baja concentración de fósforo en el plasma. La absorción de fósforo y calcio se ve disminuida y la hipofosfatemia es una de las características de los animales infestados. La captación de selenio aparece disminuida en ovinos con parasitismo intestinal. Además, los efectos globales de la infestación son: descenso de la tasa general de crecimiento, y de la del esqueleto.

Se ha estimado que son necesarios unos 2000 gusanos para producir signos clínicos aparentes en animales de un año de edad, y un número mucho mayor para producir resultados fatales, si bien los efectos de los gusanos varían de acuerdo con la edad y el estado nutricional del hospedador (16).

#### **4.5.2.7 Signos Clínicos:**

En ovejas y cabras, los animales jóvenes son especialmente susceptibles. Cuando se adquiere una infestación intensa, la enfermedad puede hacerse aguda en poco tiempo y conducir rápidamente a la muerte. Tales animales no muestran normalmente emaciación ni anemia, pero presentan una debilidad en las patas que les impide permanecer de pie poco antes de morir. En los casos crónicos, el apetito es variable, hay emaciación, la piel se deseca y puede haber constipación y diarrea. Si hay anemia, ésta es leve.

Post-mortem. En los casos agudos, los cadáveres sólo muestran lesiones en el intestino. La mucosa de éste órgano, especialmente el duodeno, está inflamada; algunas veces hemorrágica y puede aparecer cubiertas de mucus. Los gusanos se observan en raspados de mucosa colocados en placas de cristal con agua, o en frotis de mucosa que se observan a la luz o con ayuda de una lupa. En los casos crónicos, los cadáveres están emaciados, y el hígado se observa degeneración grasa. La mucosa intestinal puede estar engrosada, inflamada y ulcerada. Puede también aparecer adelgazada, de color rojo brillante, con áreas focales o concluyentes fuertemente demarcadas de la mucosa circundante normal. El examen histológico revela atrofia de las vellosidades y los otros cambios ya descritos en la patogénesis (16).

#### **4.5.2.8 Diagnóstico:**

Debe verificarse mediante cultivo de heces e identificación de las larvas infestantes (4).

#### **4.5.3 Hemoncosis:**

Se caracteriza clínicamente por anemia, con palidez de las membranas mucosas, edema submandibular, hiperpnea y taquicardia (3).

#### **4.5.4 *Haemonchus contortus*.**

##### **4.5.4.1 Definición:**

La especie de *Haemonchus* son las más grandes de los nematodos del abomaso de los rumiantes (4). Se presenta en ovejas, cabras, vacas y otros numerosos rumiantes, en casi todas las zonas del mundo. Se conoce vulgarmente como gusano del cuajar de los rumiantes y es una de las especies más patógenas. Los machos miden de 10 a 20 mm de longitud, y las hembras de 18 a 30 mm. El macho tiene un color rojizo uniforme, cuando están recién alimentados, ya que se alimentan de sangre (16). Las hembras tienen una apariencia impresionante, debido a que se alimentan de sangre, parecen una banderola de barbero, ya que sus ovarios blancos se envuelven en espiral alrededor de los intestinos rojos y llenos de sangre, dándole un aspecto rayado (4). Las papilas cervicales son prominentes y espiciformes. Hay una pequeña cavidad bucal que contiene una lanceta dorsal. La bolsa del macho tiene lóbulos laterales alargados sustentados por radios largos y finos. El pequeño lóbulo dorsal es asimétrico y está desviado hacia el lóbulo lateral izquierdo, siendo sustentado por un radio dorsal en forma de Y, las espículas miden de 0.46 a 0.506mm de longitud y cada una lleva una pequeña lengüeta cerca del extremo. La vulva de la hembras está cubierta normalmente por un proceso lingüiforme (solapa vulvar), que suele ser grande y muy prominente, pero que puede aparecer reducido a una pequeña prominencia en forma de botón en algunos



ejemplares. Los huevos miden 70-85 por 41-48 micras, y salen con las heces del hospedador conteniendo un embrión de 16 a 32 células (16).

#### **4.5.4.2 Ciclo Vital:**

En condiciones ambientales adecuadas se alcanza el estado infestante (L3) en 4 a 6 días. Las bajas temperaturas retardan el desarrollo y por debajo de 9°C hay poco o ningún desarrollo. Los huevos que alcanzan el estado de pre-eclosión son más resistentes a las condiciones adversas y pueden resistir la congelación y la desecación con más facilidad que otras fases. Sin embargo, los huevos y larvas infestantes de *H. contortus* no resisten la desecación ni las bajas temperaturas (16).

El lugar predilecto es el abomaso de las ovejas y cabras. Las hembras son prolíficas ponedoras de huevos de "tipo strongilo", que pasan al ambiente externo en los excrementos del hospedador.

#### **4.5.4.3 Fase preparasitaria:**

La fase preparasítica consiste en huevos de vida libre y larvas, y es muy similar a la de otras especies en la familia Trichostrongylidae. El desarrollo de los huevos a L1, la salida del cascarón y el desarrollo subsiguiente a través de L2 a la larva envainada e infectiva (L3), toma lugar en el pasto en 5 días a una temperatura óptima de 22°C con humedad alta. A temperaturas de 16 a 20°C, casi todos los huevos de *Haemonchus* alcanzarán la etapa envainada e infectiva en 10 a 14 días.

#### **4.5.4.4 Fase parasitaria:**

Tras de ser ingeridas por las ovejas, las L3 se desenvainan en el rumen. Después pasan al abomaso y se sitúan cerca de las glándulas, en donde mudan dos veces a adultos hembras y machos. El período prepatente es de 2 a 3 semanas en el ganado ovino. La especie de ganado vacuno, *H. placei*, tienen un ciclo biológico muy similar, pero su período prepatente es de 4 semanas (4).

#### 4.5.4.5 Patogenia:

La principal característica de la infestación por *Haemonchus spp* es la anemia. Tanto los adultos como las larvas de cuarto estado de *H. contortus* en ovejas son hematófagos, y además producen lesiones hemorrágicas en el abomaso. La pérdida media de sangre se ha calculado en 0.05 ml por parásito y día, presentándose sangre en las heces a los 6 a 12 días de la infestación.

El desarrollo de la anemia en ovinos intensamente infestados con *H. contortus* se produce en tres fases. En la primera, a los 7-25 días post-infestación, el volumen celular (VC) de ovinos infestados desciende del 33 al 22%, mientras que el hierro sérico permanece normal. Esta rápida caída del VC se debe al período que transcurre entre la pérdida de sangre y la activación del sistema eritropoyético del hospedador para compensar la pérdida de sangre. En la segunda fase de la anemia, que dura de 6 a 14 semanas, el VC se mantiene estacionario, aunque más bajo de lo normal, a pesar de la continua pérdida de sangre, ya que los animales infestados la compensan mediante un incremento en la producción de eritrocitos (aproximadamente triplicada). Durante este período hay un incremento del hierro plasmático, y un descenso del hierro en heces. Los ovinos tienen limitada su capacidad de reabsorción de hierro intestinal, con sólo una media del 11% de reabsorción, si bien los animales que sufren grandes hemorragias adquieren una mayor capacidad de absorción de hierro. Por último se produce una grave depleción de las reservas de hierro; el ganado afectado muestra pérdida de hierro sérico, así como de las reservas en médula ósea y comienza así la tercera fase de la anemia. Esta se manifiesta por una rápida pérdida del VC, como resultado de la dishematopoyesis debida a la deficiencia férrica (5).

Los animales infestados pierden gran cantidad de proteínas séricas a través del intestino, habiendo citado pérdidas fecales medias de plasma de 210 a 340 ml/día, estimadas mediante la pérdida de polivinilpirrolidona marcada con I131. Como consecuencia, la tasa catabólica fraccional de albúmina se ve marcadamente incrementada. No obstante, la concentración de albúmina sérica puede permanecer en su nivel normal durante varias semanas, lo que puede estar asociado con un

incremento notable de la síntesis de albuminoidea que se produce hasta que las reservas metabólicas del animal se agotan (16).

#### **4.5.4.6 Signos Clínicos y Lesiones:**

Los signos clínicos de la hemoncosis pueden dividirse en tres síndromes: hiperagudo, agudo y crónico.

#### **4.5.4.7 Hemoncosis hiperaguda:**

Es poco común, pero puede darse en animales susceptibles expuestos a una infestación masiva repentina. El enorme número de parásitos provoca el rápido desarrollo de una anemia, heces de color oscuro y muerte súbita, debido a la aguda pérdida de sangre. Hay una gastritis hemorrágica intensa. Se puede producir la muerte en el período prepatente de tales infestaciones (5).

#### **4.5.4.8 Hemoncosis aguda:**

Se observa principalmente en animales jóvenes susceptibles con infestaciones intensas. La anemia puede desarrollarse muy rápidamente, pero se produce una respuesta eritropoyética de la médula ósea. La anemia va acompañada de hipoproteinemia y edema (por ejemplo, papada), y se produce la muerte. La cantidad de huevos en heces suele ser alta (más de 100,000 por gr de heces). El cadáver muestra edema generalizado y anemia, y puede haber de 1,000 a 10,000 parásitos en el abomaso.

#### **4.5.4.9 Hemoncosis crónica:**

Es muy común y de considerable importancia económica. La enfermedad se produce por la infestación crónica con un número notablemente bajo de parásitos (100-1000). La morbilidad es del 100%, pero la mortalidad es baja. Los animales afectados están débiles, con síntomas de agotamiento y emaciación. La anemia y la hipoproteinemia pueden ser graves, dependiendo de la capacidad eritropoyética del animal, sus reservas de hierro y las reservas metabólicas nutricionales del hospedador. La cantidad de huevos puede ser en ocasiones menor de 2,000 huevos

por gramo de heces. En el examen post-mortem se observan gastritis hiperplásica y alteraciones crónicas de la médula ósea (5).

Los signos post-mortem varían, dependiendo del síndrome clínico de la hemoncosis. En general, las membranas mucosas y la piel están pálidas, y la sangre tiene un aspecto acuoso. Los órganos internos están intensamente pálidos. Con frecuencia hay hidrotórax, fluido en el pericardio y ascitis, así como una gran caquexia y sustitución de la grasa tisular por un tejido gelatinoso de color marrón brillante; es frágil y muestra degeneración grasa. El abomaso contiene ingesta pardo rojiza, y un gran número de gusanos que se mueven activamente si el cadáver está todavía caliente. La mucosa aparece hinchada y cubierta de pequeñas marcas rojizas, producto de las mordeduras de los parásitos. En ocasiones, se observa úlceras superficiales de bordes irregulares en las que se encuentran fijados por su extremo anterior gran número de gusanos. El intestino puede contener algunos gusanos que iban a abandonar al hospedador (16).

#### **4.5.4.10 Diagnóstico:**

Los signos clínicos, por sí solos, pueden conducir a la sospecha de hemoncosis, y si además hay recuentos altos del número de huevos en heces (incluyendo la identificación de larvas en cultivos fecales), se poseen datos suficientes para establecer un diagnóstico. Sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante necropsia de un caso clínico representativo del rebaño (5).

#### **4.5.5 *Mecistocirrus digitatus***

Se presenta en el obomaso de ovejas, cabras, vacas y en el estomago del cerdo y ocasionalmente del hombre en países orientales y en América Central. Los machos miden unos 31 mm de longitud, y las hembras 43 mm. La cutícula tiene unos 30 surcos longitudinales. Las papilas cervicales son prominentes, y la pequeña cápsula bucal contiene una pequeña lanceta, como *Haemonchus*. La hembra se asemeja a la de éste género por el hecho de que presenta los ovarios espiralados

alrededor del intestino, pero se puede distinguir por la posición de la vulva que está situada a unos 0.6 o 0.9 mm del extremo de la cola y por la ausencia de solapa vulvar. La bolsa copuladora del macho tiene un pequeño lóbulo dorsal simétrico. El radio ventroventral es pequeño, mientras que los radios lateroventrales y anterolaterales son notablemente más largos que los demás radios. Las espículas son largas y finas, miden de 3.8 a 7 mm de longitud, y permanecen unidas durante toda su longitud. Los huevos miden 95-120 por 56-60  $\mu\text{m}$ .

#### **4.5.5.1 Ciclo Vital:**

El ciclo vital es directo, el periodo prepatente dura unos 60 días. En esta infestación, la cuarta fase larvaria es de larga duración, manteniéndose desde el noveno al vigésimo octavo día de infestación

*M. digitatus* es un patógeno importante, siendo los efectos de la infestación similares a los de *Haemonchus contortus* (16).

#### **4.5.6 Ostertagiosis:**

Esta enfermedad se caracteriza por producir diarrea acuosa, deshidratación, pérdida de apetito e imposibilidad de ganar peso, principalmente cuando se presenta en forma aguda.

#### **4.5.7 Ostertagia spp.**

##### **4.5.7.1 Definición:**

Las especies de este género, que se presentan en el abomaso y, más raramente en el intestino delgado de ovejas, cabras, vacas y otros rumiantes, se conocen como el gusano pardo del estómago, debido a que posee este color en estado fresco. Son gusanos delgados. La cutícula del extremo anterior está ligeramente hinchada y presenta estrías transversales. La cabeza no tiene más de 25 micras de anchura. El resto de la cutícula corporal lleva unas 25 a 35 estrías longitudinales y ninguna transversa. La bolsa copuladora del macho tiene lóbulos laterales y dorsales y una membrana bursal accesoria situada en la zona anterior del

dorso. Las espículas son de color pardo, relativamente cortas, y el extremo posterior termina en dos o tres procesos. La vulva de la hembra puede ir cubierta por una pequeña solapa anterior (16).

#### **4.5.7.2 Ciclo Vital:**

Las larvas son infectivas a los seis o siete días de nacer. Los bovinos las ingieren con el pasto. Las larvas pueden sobrevivir en el pasto hasta 4 meses (18). El ciclo vital de *Ostertagia* es directo y muy similar en esencia al de otros tricostrongílidos. La larva de tercer estado es ingerida, desenvaina en el rumen y penetra en las glándulas gástricas de la mucosa del abomaso. Las mudas tercera y cuarta se producen en las glándulas gástricas, y los parásitos adultos emergen a los 18-21 días de la infestación (5). El período prepatente (desde su ingestión hasta que las adultas ponen huevos) es de 17 días (Ostertagiasis tipo I). Pero muchas larvas entran en las paredes del abomaso y permanecen por períodos inactivas (hipobiosis) (Ostertagiasis tipo II), con períodos de inactividad de hasta tres meses. Todas, como adultas, se instalan definitivamente en el abomaso (6).

#### **4.5.7.3 Patogenia:**

El principal efecto patogénico de la infestación por *O. ostertagi* es la reducción de la funcionalidad de las glándulas gástricas, así como la amplia superficie de mucosa que puede verse afectada (5).

Los cambios patológicos pueden dividirse en tres fases. En la primera, unos 17 días después de la infestación, las lesiones se producen por el desarrollo larvario en las glándulas gástricas, estando los cambios morfológicos restringidos a las glándulas parasitadas. En las glándulas infestadas, las células maduras diferenciadas (mucosas, zimogénicas, parietales) son reemplazadas por células indiferenciadas, que dan lugar a células columnares altas de secreción mucosa. Los principales cambios morfológicos y funcionales se advierten en la segunda fase, de 17 a 35 días después de la infestación, y están asociados con la salida de los adultos parásitos de las glándulas gástricas y la aparición de profundos cambios en las glándulas circundantes. Las glándulas parasitadas agrandadas dilatan las

glándulas circundantes y estimulan la rápida división de las células epiteliales, de manera que las glándulas gástricas afectadas se van delimitando por células aplanadas indiferenciadas. Esta falta de diferenciación afecta, principalmente, a las células parietales, de tal manera que ninguna de estas células se presenta totalmente diferenciada ni funcionalmente activa. La rápida división celular deriva en una marcada hiperplasia y en un engrosamiento de la mucosa; y los complejos de unión entre células desaparecen. Se acorta la zona ocludens intercelular y se retrae el plasmalema (16).

Estos cambios morfológicos explican los marcados cambios bioquímicos que se observan al mismo tiempo, así como los signos clínicos de la infestación. Hay un gran incremento del pH del abomaso ya que cesa la producción de ácido clorhídrico por las células indiferenciadas parietales (16).

El pepsinógeno no se convierte en pepsina, lo que produce alteraciones en la digestión. La ruptura de los complejos de unión de las células provoca una filtración de macromoléculas a través de la mucosa del abomaso (el pepsinógeno plasmático supera las 3 U.I. de tirosina en los casos graves y se detectan proteínas plasmáticas en el abomaso). Esta pérdida de proteína plasmática provoca una hipoalbuminemia y se produce un aumento en la tasa catabólica de albúmina similar al que ocurre en las fasciolosis y hemoncosis. También se ha observado un aumento de bacterias viables en el abomaso. Los animales afectados presentan una gran anorexia y marcada diarrea (5).

Microscópicamente, la lesión que se produce es un abultado nódulo circular de 2 a 3 mm de diámetro con un orificio central de abertura en la glándula parasitada. El nódulo se debe a la intensa división celular e hiperplasia de la mucosa. En infestaciones intensas, la totalidad de la mucosa esta hiperplásica con aspecto característico de cuero repujado.

La tercera fase está asociada con una pérdida gradual de los parásitos adultos hacia el día 35 post infección, con lo que hay un retorno gradual a la normalidad estructural y funcional de la mucosa gástrica hacia los días 63-70 de infestación (16).

En la ostertagiosis de tipo II se presentan lesiones similares, pero más extensas (5).

#### **4.5.7.4 Signos Clínicos y Lesiones:**

Se han observado dos manifestaciones clínicas de la enfermedad. La primera, ostertagiosis de tipo I, se da en terneros durante su primer verano de pastoreo en climas templados. Ocurre entre julio y octubre y está asociada con la presencia de gran número de parásitos adultos. Hay edema y necrosis en el abomaso, decrecen los niveles de albúmina, se reduce el apetito y hay una profusa diarrea acuosa que suele tener un color verde brillante debido a la falta de desnaturalización de la clorofila por el abomaso. La morbilidad es alta aunque la mortalidad es normalmente baja siempre que se aplique el tratamiento adecuado (16).

La ostertagiosis de tipo II consiste en una entidad clínica clara. Está asociada con la salida de gran número de larvas quiescentes de las glándulas gástricas. No obstante, la ostertagiosis de tipo II puede verse ocasionalmente en ganado adulto. Se caracteriza por una grave diarrea crónica y emaciación y con frecuencia tiene un fatal desenlace, si bien la morbilidad es normalmente baja. En algunos animales puede encontrarse más de 200,000 parásitos, el 60% de los cuales pueden ser inmaduros. La mucosa del abomaso aparece muy engrosada y edematosa. Al tiempo puede haber necrosis superficial conjuntamente con exudado inflamatorio. En animales viejos puede haber un marcado edema en el abomaso. Hay una importante reducción de las proteínas séricas y edema subcutáneo muy evidente provocado por la pérdida de albúmina sérica. Los niveles de pepsinógeno plasmático pueden exceder de las 3 U.I. de tirosina (7).

El abomaso, al perder las células superficiales por la presencia de la ostertagia, se reviste de células que aún son inmaduras, por lo que se produce un escape intercelular de líquido desde dentro del abomaso. El medio interior del abomaso posee entonces menor acidez que el normal, ya que las células inmaduras que lo recubren no secretan ácido clorhídrico. El grado de



acidez del abomaso desciende (hay un aumento de pH de 2 a 7), lo que produce un deficiente proceso digestivo (16).

#### **4.5.7.5 Epidemiología:**

El desarrollo y la supervivencia de las fases de vida libre son similares, en esencia, a los de otros tricostrongídeos gastrointestinales. Así la velocidad de desarrollo de los huevos hasta el tercer estado larvario depende de que la temperatura media ambiental sea superior a los 10 ° C.

Las larvas de *Ostertagia spp.* son muy resistentes al frío, y las larvas infestantes provenientes de huevos depositados en la hierba en la estación anterior pueden invernar y sobrevivir en el pasto. Datos recientes han demostrado que las larvas pueden sobrevivir, presumiblemente en el suelo, durante un largo periodo, y salir a la hierba. Las larvas infestantes no son tan resistentes a la desecación.

#### **4.5.7.6 Diagnóstico:**

El diagnóstico clínico se basa en los antecedentes de pastoreo y en los signos clínicos que se observan en los animales afectados. Los recuentos de huevos pueden ser elevados en la enfermedad de tipo I, siendo en ocasiones superior a los 1,000 huevos por gramo en los casos graves, pero son muy bajos y aun negativos en animales que padecen la enfermedad de tipo II, los altos niveles de pepsinógeno en plasma pueden ayudar al diagnóstico. En los casos graves los valores pueden exceder las 3 U.I. de tirosina (comparados con los niveles normales de menos de 1 U.I. que se dan en animales jóvenes que no han tenido infestación previa; en animales más viejos los niveles normales pueden alcanzar 1.5-2 U.I. tirosina/litro) (5).

Los recuentos de larvas en la hierba pueden ser de ayuda en el diagnóstico, particularmente cuando el cuadro clínico es indefinido; por ejemplo en animales adultos (como vacas lecheras). Los niveles de larvas infestantes de 100 por kilo de hierba seca se han asociado con descenso en la tasa de crecimiento, mientras que niveles superiores a 1,000 por kilo se asocian con manifestaciones clínicas (5).

El diagnóstico se confirma a menudo por la respuesta al tratamiento con antihelmínticos benzimidazólicos: la enfermedad de tipo I responde rápidamente y en 48 horas se recobra el apetito y se produce una rápida regresión de los cambios del abomaso. El tipo II responde de manera menos espectacular siendo a menudo necesaria la repetición del tratamiento (16).

#### **4.5.8 Nematodiosis:**

Los corderos infestados por *Nematodirus* presentan una intensa diarrea acuosa, acompañada generalmente por letargo y pérdida del apetito, vellón estropeado, pérdida de peso rápida y puede provocar una alta mortalidad en corderos (17).

#### **4.5.9 Género *Nematodirus*.**

Las especies de este género son gusanos relativamente grandes con una porción anterior filiforme. Presentan la cutícula del extremo anterior dilatada y poseen de 14 a 18 surcos longitudinales en la cutícula corporal. La región anterior del cuerpo es más fina que la posterior. La bolsa copuladora del macho tiene lóbulos laterales alargados recubiertos en su cara interna por protuberancias cuniculares redondeadas u ovals. El lóbulo dorsal y sus radios están hendidos en dos, apoyándose cada mitad en uno de los lóbulos laterales. Las espículas son largas y delgadas y presentan puntas fusionadas. Los radios ventrales son paralelos y terminan juntos. Excepto en *N. battus*, los radios medio laterales y posterolaterales se apoyan uno en otro salvo en la punta. La cola de la hembra es corta y truncada, con un apéndice terminal delgado. La vulva se abre en el tercio posterior del cuerpo. Los huevos son tan grandes que sólo por su tamaño pueden distinguirse de los del resto de los tricostrongílicos habituales en mamíferos de granja. Los huevos salen con las heces de su hospedador y contienen en su interior ocho células (4).

##### **4.5.9.1 *Nematodirus spathiger*.**

Se confunde frecuentemente con *N. filicollis*, es la especie más común y se presenta en el intestino delgado de ovinos, ganado vacuno y otros rumiantes. Los

machos miden de 10 a 15 mm de longitud, y las hembras de 15 a 23 mm. Las espículas miden de 0.7 a 1.21 mm y terminan en una expansión en forma de cuchara. Los huevos miden 175-206 por 106-110 micras y contienen un embrión de unas 8 células cuando salen con las heces del hospedador (16).

#### **4.5.9.2 *Nematodirus battus*.**

Es una especie parásita de ovinos. El macho mide de 10 a 16 mm de longitud, y la hembra de 15 a 24 mm. Las espículas del macho miden de 0.85 a 0.95 mm y confluyen solamente en el extremo en una proyección aplanada de punta roma. Los radios medio laterales y posterolaterales de la bolsa copuladora son divergentes, no paralelos como los de *N. spathiger* y *N. filicollis*. Los huevos miden 152-182 por 67-77 micras y tienen una cubierta marrón (5).

#### **4.5.9.3 *Nematodirus filicollis***

Se presentan en el intestino delgado de ovejas, vacas, cabras y ciervos y es de distribución mundial. Es muy similar al *N. spathiger* y puede diferenciarse de este por las espículas, que terminan en una proyección alargada y estrecha (16).

#### **4.5.9.4 Ciclo vital y epidemiología de *N. battus*:**

Los huevos que salen con las heces se desarrollan lentamente y en dos o tres meses se forma en el interior del huevo la larva infestante de tercer estado. Estos huevos tienen una baja infectividad para los corderos por que son muy abundantes en la superficie del suelo pero no en la hierba y por lo tanto son poco asequibles para la ingestión. La posibilidad de infestación en los pastos depende de la eclosión y del traslado de las larvas infestantes a la hierba, lo cual no ocurre hasta la primavera siguiente. Las comienzan a sensibilizarse para la eclosión, tras una exposición prolongada al frío, y el estímulo final lo da la temperatura del suelo. Una vez estimulados por la temperatura y humedad apropiadas, se produce una eclosión masiva de larvas infestantes, las cuales se acumulan en la hierba. Estas larvas sobreviven unas pocas semanas, por lo que sus niveles en los pastos descienden rápidamente. Por ello, el nivel de infestación de los corderos depende de su fecha de

nacimiento y de la época de eclosión de las larvas. Si las condiciones atmosféricas son tales que la eclosión de las larvas se realiza pronto y con anterioridad a que los corderos pasten, la prevalencia de la infestación de los animales será baja. Por el contrario, si los huevos eclosionan al tiempo en que los corderos están en los pastos se producen infestaciones intensas (16).

Las larvas infestantes, al ser ingeridas, penetran en la mucosa intestinal, entre las vellosidades, y mudan al cuarto estado larvario hacia el cuarto día. Muchas de ellas abandonarán la mucosa entre los días 4 a 6, pero otras permanecen allí hasta el día 10 y realizan la última muda antes de dejar la mucosa. El período prepatente es de 15 días. El tiempo que un cordero permanece infestado es corto. Una gran proporción de parásitos adultos sobrevive sólo unas pocas semanas, con lo que la eliminación de huevos en las heces decrece rápidamente. La eliminación de los parásitos parece estar en relación con la dosis ingerida, ya que en infestaciones experimentales con ingestión de 60,000 larvas por cordero, los adultos se eliminaron entre 24 y 28 días después de la infestación, mientras que si el inoculo era de 20,000 larvas, persistían al menos 72 días. Los corderos adquieren una alta resistencia a la reinfestación. Por ello, hay una sola generación de parásitos al año, y los huevos eliminados por los corderos permanecen en el suelo, eclosionan al año siguiente e infestan a los corderos de ese año. Se trata esencialmente de una infestación cordero a cordero. No obstante, algunos corderos de más edad y animales adultos pueden portar una infestación ligera de *N. battus* lo que contribuye a la contaminación de los pastos (5).

#### **4.5.9.5 Signos Clínicos:**

Los signos clínicos en los corderos infestados con *N. battus* comienzan a observarse durante el período prepatente y están asociados con la salida de las larvas de la mucosa. Se produce inapetencia y en unos pocos días (10-11 días post-infección), presentan de súbito, una enteritis aguda. Después hay anorexia, grave diarrea verde negruzca que se hace más tarde amarillenta, deshidratación y postración. Puede haber una considerable mortalidad (más del 30%) en corderos de 6 a 10 semanas de edad. Después de transcurridas unas tres semanas, hay una

mejoría en la situación clínica de los animales, desciende la eliminación de huevos en las heces y los corderos supervivientes se hacen muy resistentes a la reinfestación. Los efectos clínicos de la infestación por otras especies de *Nematodirus* son comparables a los de la tricostrongilosis (16).

#### **4.5.9.6 Patogénesis y Patogenia:**

Los parásitos penetran en la mucosa intestinal, horadándola y causando una extensa destrucción, pero la parte posterior del parásito puede quedar asomando en el lumen intestinal. En corderos, a los 16 días de una infestación con 60,000 larvas infestantes de *N. battus*, la superficie de las vellosidades estaba muy reducida. Esta atrofia, similar a la que se observa durante la infestación de *Trichostrongylus spp.*, continúa hasta el vigésimo día. En esta fecha, el parásito queda englobado por un material mucoso, lo que se asocia con el rechazo que ocurre en esta época en infestaciones intensas. La estructura de la mucosa vuelve a la normalidad hacia el día 32 (16).

Los cadáveres de los corderos afectados están deshidratados y emaciados, y puede haber una inflamación aguda de la mucosa de todo el intestino delgado. Puede haber en el intestino gran número de ejemplares de *N. battus* particularmente fases inmaduras. Sin embargo, pueden perderse una gran cantidad de estas fases inmaduras del intestino delgado entre los días dos y cuatro, y adultos de la mucosa entre los días 12 y 16. Por ello, el número de gusanos que se observan puede ser muy variable (5).

#### **4.5.9.7 Diagnóstico:**

La aparición de enteritis aguda, en corderos que pastan en zonas que el año anterior fueron frecuentadas también por corderos, es indicativa de una posible infestación por *N. battus*. Los signos clínicos a menudo se presentan durante el período prepatente y, por ello, la infestación puede confirmarse solo por el examen post-mortem en estos casos. Las demás especies de *Nematodirus* contribuyen el cuadro general de gastroenteritis parasitaria. Las infestaciones patentes pueden

reconocerse fácilmente por la presencia de grandes cantidades de huevos de tipo estrogiloides en las heces (16).

#### **4.5.9.8 Ciclo vital y epidemiología de otras especies de *Nematodirus*:**

El ciclo vital de *N. filicollis*, y *N. spathiger* es similar al de *N. battus*. El período prepatente de la infestación por *N. filicollis* y *N. spathiger* es de 2 o 3 semanas. En infestaciones intensas, la expulsión es muy rápida pero se retrasa en infestaciones ligeras.

No obstante el desarrollo preparasitario sobre el pasto difiere notablemente. *N. filicollis* es menos importante como patógeno que *N. battus* aunque la eclosión es tardía y permanece durante varios períodos en los pastos. Los huevos de *N. spathiger* no retrasan la eclosión y su epidemiología es muy similar a la descrita para *Trichostrongylus spp* (16).

#### **4.5.10 Chabertiosis:**

Se encuentran presentes en pequeño número y ocasionan poco perjuicio, es provocada por *Chabertia ovina* (15).

#### **4.5.11 *Chabertia Ovina***

##### **4.5.11.1 Definición:**

Se presenta en el colon de ovejas, cabras, vacas y otros rumiantes de todo el mundo (16). *Chabertia ovina* es uno de los nematodos de rumiantes más fáciles a identificar por su tamaño (8). Los machos miden 13-14 mm de longitud, y las hembras, 17-20mm. El extremo anterior está ligeramente curvado hacia la cara ventral, y la gran cápsula bucal se abre. La apertura oral está rodeada por un doble círculo de pequeños elementos cuniculares, que sustituyen a las coronas radiadas. Hay un surco cervical ventral poco profundo, y en su extremo anterior hay una vesícula cefálica ligeramente hinchada. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, sus espículas miden 1.3-1.7 mm de longitud. Hay gubernaculum. La

vulva de la hembra se abre a unos 0.4 mm del extremo posterior. Los huevos miden 90-105 por 50-55 micras (16).

#### **4.5.11.2 Ciclo Vital:**

Es directo. La vaina de la larva infestante tiene una cola relativamente larga. La infestación se produce por vía oral. Las larvas de tercer estado pasan por una larga fase histotrópica en la pared del intestino delgado antes de experimentar la tercera ecdisis, siete u ocho días después de la infestación. Puede transcurrir más de 26 días antes de que las fases de desarrollo lleguen al colon. La larva de cuarto estado se desarrolla, fundamentalmente, en el lumen del ciego. La cuarta ecdisis se produce aproximadamente, a los 24 días post-infestación. Los adultos inmaduros pasan entonces al colon, comenzando la patencia a los 49 días de la infestación.

#### **4.5.11.3 Patogenia y signos clínicos:**

Los gusanos adultos se fijan firmemente a la mucosa del colon mediante su cápsula bucal, retraen un fragmento de la misma, principalmente del estrato granular, y lo digiere mediante las secreciones de sus glándulas esofágicas. Probablemente, la ingestión de sangre por el gusano es accidental y se produce solo si hay rotura de un vaso. Las zonas adyacentes de la mucosa muestran un incremento en la actividad de sus células caliciformes, y hay infiltración de linfocitos y eosinófilos. Los signos clínicos de los animales intensamente infestados comprenden diarrea sanguinolenta y mucosa. En la necropsia, se encuentran gusanos fijados a la mucosa del colon, la cual se presenta congestionada, inflamada y cubierta de mucus en los casos graves. Pueden observarse hemorragias petequiales. En infestaciones intensas, las ovejas se debilitan, contraen anemia y mueren. Las infestaciones de *Chabertia* pueden ser las responsables de la reducción específica en las producciones de lana por los ovinos (16).

Diarrea es el signo clínica usual en infecciones con *Chabertia* donde es visto como un patógeno primario. De otra manera, las ovejas infectadas pueden perder peso y condición corporal y pueden ponerse anémicas. En infestaciones severas, los signos clínicos pueden ocurrir durante el período prepatente donde los adultos inmaduros

son comedores agresivos. En estas condiciones, los huevos son ausentes de las heces (8).

#### **4.5.11.4 Epidemiología:**

Larvas de tercera fase que son infectivas sobreviven los inviernos suaves sobre el pasto. La Hipobiosis también es un mecanismo importante en el ciclo biológico de este nematodo para sobrevivir el invierno, con las L4 sirviendo como la fase hipobiótica en la mucosa del intestino delgado o el ciego.

En la mayoría de las partes del mundo, *Chabertia* no es un parásito primario en términos de enfermedad. Sus efectos son usualmente aumentativos a patógenos más importantes como *Ostertagia* y *Haemonchus*. Pero, en Australia y Sud África ha sido registrada como un patógeno primario en ovejas (4).

#### **4.5.11.5 Diagnóstico:**

Se puede efectuar por investigación de huevos en heces y por identificación de las larvas en cultivos fecales (7).

#### **4.5.12 Oesophagostomosis:**

Es altamente patógeno, sus larvas migran más profundamente en la mucosa y origina nódulos fibroblásticos localizados, esta enfermedad es provocada por *Oesophagostomum columbianum* (14).

#### **4.5.13 Género *Oesophagostomum***

Los miembros de este género presentan una cápsula bucal cilíndrica, normalmente estrecha. Existen coronas radiadas. Hay un surco cervical ventral cerca del extremo anterior, por delante del cual la cutícula se dilata formando una vesícula cefálica. Las especies de éste género son parásitas del intestino grueso del ganado vacuno, ovino, porcino y primates. Estos nematodos se denominan con frecuencia gusanos nodulares, debido a que diversas especies producen la formación de nódulos en la pared intestinal (5).



#### **4.5.13.1 *Oesophagostomum columbianum***

##### **4.5.13.2 Definición:**

Se presenta en el colon de ovejas, cabras, camellos y antílopes salvajes. Es de distribución mundial, es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales. Se registró en una ocasión un caso en ganado vacuno, pero, probablemente, la identificación del gusano no fue correcta. El macho mide 12-16.5 mm de longitud, y la hembra, 15-21.5 mm por 0.45 mm de anchura. Hay unas amplias alas cervicales que producen una marcada curvatura dorsal de la zona anterior del cuerpo. La cutícula forma un collar bucal, que se presenta separado del resto del cuerpo por una constricción. Hay un surco cervical, que se extiende por la superficie ventral, a unos 0.25 mm del extremo anterior. La cutícula de la región anterior a este surco se presenta hinchada, formando una vesícula cefálica. Inmediatamente detrás del surco cervical, surgen las alas cervicales, cuyos extremos anteriores están atravesados por papilas cervicales. La cápsula es poco profunda, la corona radiada externa está formada por 20-24 elementos, y la interna tiene dos pequeños elementos por cada uno de la externa. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, y presenta dos espículas iguales y aladas de 0.77-0.86 mm de longitud. La cola de la hembra termina en punta fina. La vulva está situada unos 0.8 mm por delante del ano. La vagina es muy corta, transversa y desembocan en ella los pars ejetrix arriñonados de los oviyectores. Los huevos poseen una cáscara fina, y en la puesta contienen 8-16 células. Miden 73-89 por 34-45 micras (16).

##### **4.5.13.3 Ciclo vital:**

Los huevos salen del hospedador con sus heces, y tanto el desarrollo como la bionomía de las fases libres son similares a las de *Strongylus spp.* en condiciones óptimas, se alcanza el estado infestante en seis o siete días. Ninguno de los estados preinfestantes resiste la desecación. Tras la ingestión, las larvas infestantes abandonan su vaina en el intestino delgado, y, durante el primer día post-infestación, penetran en la pared del intestino en cualquier localización, desde el píloro al recto,

formando ovillos sobre la mucosa muscular y produciendo estructuras quísticas. Aquí tiene lugar la tercera ecdisis, al cuarto día después de la infestación, creciendo la larva en longitud hasta alcanzar 1.5-2.5 mm. En este momento presentan una cápsula bucal globular con un diente dorsal en su base y un surco cervical muy visible. Normalmente, vuelven al lumen intestinal después de cinco o siete días, y pasan al colon, en donde sufren la cuarta muda y crecen hasta alcanzar el estado adulto. Los primeros huevos aparecen en las heces del hospedador 41 días después de la infestación. Algunas larvas pueden permanecer en la mucosa durante largo tiempo, bien en corderos o en animales adultos previamente expuestos a una infestación (16).

#### **4.5.13.4 Patogenia:**

En los corderos, o en ovinos de más edad que no han experimentado una exposición previa al parásito, la larva no estimula prácticamente ninguna reacción al realizar su migración por la mucosa, de forma que, generalmente, se encuentra un gran número de adultos en el colon, mientras que apenas hay nódulos en la pared intestinal. En otros casos, a causa de una sensibilización previa, las larvas pasan la submucosa, y se produce una marcada reacción en forma de inflamación localizada alrededor de cada larva. Circundando el parásito se agrupan leucocitos, especialmente eosinófilos, así como células gigantes, mientras que el foco comienza a ser encapsulado por fibroblastos. Las larvas pueden permanecer en estos nódulos alrededor de tres meses. Cuando el contenido está recubierto y calcificado, el parásito muere o abandona el nódulo y migra entre las fibras musculares, dejando tras de sí un estrecho canal lleno de un material similar al que se encuentra en los nódulos. Aunque los nódulos poseen normalmente una pequeña abertura, a través de la cual se descarga el pus en el intestino, la mayoría de las larvas no encuentran el camino para regresar al lumen. En tales casos, la pared intestinal puede mostrar nódulos y marcas, mientras que en el colon hay pocos gusanos adultos (16).

*O. columbianum* es un patógeno importante para el ganado ovino. 200 ó 300 gusanos adultos constituyen una grave infestación para los animales jóvenes. La formación de extensas zonas nodulares, tanto en el intestino delgado como en el

grueso, interfiere de modo importante con la absorción, el movimiento intestinal y la digestión. Los nódulos, con frecuencia, son supurativos, y pueden romper la pared peritoneal, provocando peritonitis y múltiples adherencias. Aunque los gusanos adultos no son hematófagos, producen un marcado engrosamiento de la pared intestinal, congestión y gran producción de mucus. La infestación tiene un efecto profundo sobre el apetito y el crecimiento, así como en la producción de lana. La anorexia, acompañada de un descenso en la utilización de alimentos, y la ingestión de agua están relacionados con ello. Tras de una infestación con 500 larvas, se hace patente el descenso en la ingestión de alimento, pero con 2000-5000 larvas, los efectos son graves y hay una seria diarrea, acompañada de pérdida de peso, que comienza en el curso de la primera semana post infestación y alcanza un máximo hacia la quinta semana. Si bien las proteínas séricas totales pueden descender ligeramente durante la infestación, hay una marcada hipoalbuminemia con incremento de las de las globulinas B<sub>2</sub> y, todo ello imputable a la respuesta inmune (16).

En el examen post mortem se observa una gran emaciación, y una completa ausencia de grasa. En el período inicial de infestaciones intensas hay un gran número de gusanos adultos, la membrana mucosa aparece engrosada, enrojecida y cubierta de mucus, en el cual se hallan incrustados los parásitos. Después de repetidas infestaciones, el íleon y el colon pueden estar completamente cubiertos por nódulos de diversos tamaños, algunos de los cuales se han convertido en abscesos que contiene pus verde amarillento (5).

#### **4.5.13.5 Signos Clínicos:**

En los corderos, el primer síntoma es una marcada y persistente diarrea, la cual les produce agotamiento y muerte, a menos que los animales sean aislados de los pastos contaminados. Las heces suelen ser de un color verde oscuro, y son más mucosas y, a veces, sanguinolentas. Esta diarrea comienza hacia el sexto día tras de una infestación intensa, y coincide con la época en que las larvas abandonan los nódulos. En los casos crónicos, puede haber una diarrea inicial, seguida de estreñimiento y períodos ocasionales de diarrea el animal muestra una emaciación

progresiva y decaimiento general. La piel se reseca y la lana se empobrece. La imagen característica de la esofagostomosis en ovinos es la de una extrema emaciación y caquexia con atrofia muscular, terminada en una completa postración 1-3 días antes de la muerte (16).

#### **4.5.13.6 Epidemiología:**

Todos los animales domésticos son infectados al pastorearse en pastos que están contaminados con L3. *Oesophagostomum radiatum* en el ganado es común por todo el mundo especialmente en las lugares tropicales y subtropicales y también es común en Norte América. En los lugares tropicales con aguaceros estacionales, las infecciones severas cursan con muchas muertes.

En ovejas y cabras, *Oesophagostomum columbianum* se puede encontrar por todo Norte y Centro América. Las demandas climáticas por supervivencia de las larvas preparasitarias son similares a *Haemonchus contortus* por esta razón *O. columbianum* es visto con mayor frecuencia en los lugares tropicales y subtropicales. Pero, las demandas por supervivencia de larvas preparasitarias de *O. venulosum* son similares a las de *Ostertagia* y *Trichostrongylus* y por esa razón es más común en los lugares templados. Se especula que *O. columbianum* puede sufrir hipobiosis, pero esto no se ha podido confirmar definitivamente (4).

#### **4.5.13.7 Diagnóstico:**

El examen de heces diarreicas puede poner de manifiesto la existencia de larvas de cuarto estado en los casos agudos, o la presencia de huevos en otros casos. Los casos crónicos sin parásitos adultos pueden diagnosticarse sólo por tanteo, haciéndose a veces la necropsia de un animal seleccionado. Los huevos del *O. columbianum* no se diferencian fácilmente de los otros muchos nematodos gastrointestinales de los ovinos, por lo que deben efectuarse cultivos fecales para examinar las larvas cuando alcanzan el estado infestante. Las larvas infestantes de *O. columbianum* y de otras especies de este género presentan una vaina que posee una larga cola flagelar, mientras que la cola de la propia larva es mucho más corta y termina en una punta simple (16).

#### **4.5.14 Bunostomiosis:**

Aparecen ocasionalmente en el intestino delgado durante la realización de necropsia, pero generalmente se encuentran en un número no suficiente para ser patógenos. Las infestaciones intensas pueden ocasionar enteritis, erosiones de la mucosa y hemorragias locales (12).

#### **4.5.15 *Bunostomum trigonocephalum***

##### **4.5.15.1 Definición:**

Es un ancilostómido que se presenta en el intestino delgado (íleon y yeyuno) de ovejas y cabras en muchas partes del mundo, y el venado de Escocia. También se ha registrado en ganado vacuno, si bien la veracidad de este dato es algo dudosa. Los machos miden de 12 a 12 mm de longitud, y las hembras, 19-26 mm. El extremo anterior se halla curvado en dirección dorsal, por lo que la cápsula bucal se abre anterodorsalmente; ésta es relativamente ancha, y lleva en su margen ventral un par de placas quitinosas. Próximas a su base hay un par de pequeñas lancetas subventrales. El túnel dorsal, que contiene el conducto de la glándula esofágica dorsal, termina en un amplio cono dorsal, que se proyecta en el interior de la cavidad bucal. No hay dientes dorsales en la cápsula. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, y tiene un lóbulo dorsal asimétrico. El radio externo-dorsal derecho nace a un nivel más alto que el tronco de la dorsal, y es más largo que el izquierdo, el cual nace cerca de la bifurcación del radio dorsal, que está dividido en dos ramas tridigitadas. Las espículas son delgadas, aladas y miden 0.6-0.64 mm de longitud. Los huevos miden 79-97 por 47-50 micras; los extremos son absolutamente redondeados, y las células embrionarias presentan una granulación oscura (16).

##### **4.5.15.2 Ciclo Vital:**

El desarrollo es directo. La infestación del hospedador se produce por vía oral o a través de la piel. A continuación de la penetración, la larva llega al pulmón,

donde se produce la tercera ecdisis. El cuarto estado larvario, que posee cápsula bucal, vuelve al intestino pasados once días, y los primeros huevos aparecen en las heces a los 30-56 días postinfestación (5).

El parásito es más frecuente en clima cálido que en frío. Normalmente, la infestación se produce junto a la de otros estrombilidos intestinales, contribuyendo los ancilostómidos a los efectos generales del parasitismo. Como en el caso de la ancilostomosis, los adultos se fijan a la mucosa intestinal y succionan sangre (16).

#### **4.5.15.3 Signos Clínicos:**

Cuando la tasa de estos gusanos es alta, los principales signos clínicos son la anemia progresiva, con cambios asociados en la situación hemática, hidremia y edema, el cual se produce principalmente en la región intermandibular (papada). La diarrea no es infrecuente, y las heces pueden ser de color oscuro, debido a la presencia de pigmentos hemáticos alterados. La muerte va precedida frecuentemente de postración. Además es frecuente el hidrotórax, y la efusión de líquido en el pericardio (5).

#### **4.5.15.4 Diagnóstico:**

El diagnóstico se hace en parte por los signos clínicos, pero es necesario diferenciar esta infestación de otras que también causan anemia, bien por la identificación de los huevos en las heces, o por el cultivo de las larvas.

Las larvas infestantes no resisten la desecación, por lo que la infestación se produce invariablemente en pastos permanentes u ocasionalmente húmedos. La infestación puede controlarse evitando tales lugares, que, si es posible, deben ser drenados. Alrededor de los abrevaderos, el suelo suele ser duro y seco, y puede tratarse frecuentemente con sal (16).

#### **4.5.16 Strongyloidosis:**

Para ser patógenos debe presentarse una infestación intensa, esta puede producir hemorragias, erosiones de mucosa entérica y diarreas (9,10).

#### **4.5.17 *Strongyloides papillosus*.**

##### **4.5.17.1 Definición:**

Este género contiene varias especies parásitas de animales domésticos. El esófago de las formas libres es rhabditiforme. La vulva está próxima a la zona media del cuerpo, los huevos son escasos, pero grandes y de cubierta fina. Esta generación no parásita origina una generación parásita. El esófago de esta no es rhabditiforme, sino cilíndrico sin bulbo posterior (filariforme). Los adultos parásitos se caracterizan por sus órganos reproductores femeninos y por el relativamente largo esófago.

*S. papillosus*, se encuentra en el intestino delgado de ovejas, cabras, vacas, conejos y rumiantes salvajes. Mide de 3.5 a 6 mm de longitud, y de 0.05 a 0.06 mm de grosor el esófago mide 0.6 a 0.8 mm. Los huevos presentan extremos romos y cáscaras delgadas. Miden 40 a 60 por 20 a 25 micras, y contienen un embrión ya desarrollado cuando salen con las heces del hospedador (16).

##### **4.5.17.2 Ciclo Vital:**

Las formas parásitas son partenogénicas, y sus huevos pueden dar lugar, fuera del hospedador, directamente a larvas infestantes de otra generación parásita, o a una generación libre de machos y hembras. 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; ascienden entonces por la tráquea hacia la faringe, y caen después al intestino.

El ciclo vital de los miembros de éste género difiere del resto de los nematodos de ciclos completamente libres o completamente parásitos, y en que pueden presentarse combinaciones de ambos. La hembra partenogénica se encuentra enterrada en la mucosa del intestino delgado. Esta forma es genéticamente triploide, y deposita unos huevos de cáscara fina y transparente, que salen al exterior con las heces del hospedador, excepto en el caso de *S. stercoraris*, en el que los huevos eclosionan en el intestino, y en las heces aparecen larvas de primer estado. Estas larvas pueden proseguir su desarrollo hasta alcanzar el tercer

estado infestante (ciclo homogónico), o transformarse en machos y hembras libres que producirán posteriormente larvas infestantes (ciclo heterogónico). Cuando las condiciones ambientales son adecuadas (calor moderado, humedad, etc.), predomina el ciclo heterogónico.

En el ciclo heterogónico, las larvas de primer estado se transforman rápidamente, de tal forma que en 48 horas ya son machos y hembras sexualmente maduros. Tras la cópula, la hembra pone huevos, que eclosionarán a las pocas horas, y que, por metamorfosis se convierten en larvas infestantes, cada hembra libre da origen a una sola generación de larvas; la cópula puede repetirse varias veces, y se producen unos 35 huevos tras cada apareamiento, que hace un total de 180 huevos por gusano.

En el ciclo homogónico, la larva de primer estado sufre una rápida metamorfosis, hasta convertirse en larva infestante. En este proceso se invierten menos de 24 horas a 27 °C.

Estudios sobre la genética de *Strongyloides* han puesto de manifiesto que las hembras parásitas poseen un número triploide de cromosomas: las hembras libres son diploides; los machos libres, haploides y las larvas infestantes, triploides.

Se considera que, inicialmente, se producen todas las fases, estando esto determinado genéticamente en el huevo, y que el éxito o no de cada fase de desarrollo depende de las condiciones ambientales. Así, cuando éstas son adversas, solo las larvas de primer estado, que son triploides, son capaces de evolucionar posteriormente a larvas infestantes, pero cuando las condiciones son favorables, sobreviven las larvas de los tres tipos genéticos.

La infestación del hospedador vertebrado se lleva a cabo, principalmente, por penetración a través de la piel, aunque también existe la infestación oral. La penetración en la mucosa bucal o del esófago, subsiguiente a la infestación oral, puede derivar en una migración sistémica. Las larvas llegan a un capilar, y son transportadas por la sangre a los pulmones. Allí desgarran los alvéolos, migran hacia los bronquiolos, los bronquios y la tráquea y, de allí, descienden por el esófago hasta el intestino, donde maduran. El período prepatente dura de 5 a 7 días.



La infestación de larvas mediante la leche ha sido descrita para *S. papillosus* en ganado ovino y bovino. Tras de la infestación prenatal y calostrual no hay migración sistémica.

En el hombre pueden producirse hiperinfestaciones y autoinfestaciones. En las primeras, el primer estado larvario, que está en el intestino, muda a larva infestante, atraviesa la pared intestinal e inicia la migración que la conducirá al pulmón. En la autoinfestación, las larvas salen con las heces, penetran a través de la piel de la zona perianal y perineal y siguen una migración pulmonar como la anterior. No se conocen datos acerca de este modo de infestación con *Strongyloides spp.* en animales (16).

#### **4.5.17.3 Patogenicidad y Signos Clínicos:**

Los estudios experimentales sobre la patogenicidad de *S. papillosus* 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 (16). Las larvas de *S. papillosus* están asociadas con la introducción del agente etiológico del pedero infeccioso ovino (*Fusobacterium*) en la piel que rodea las pezuñas de las ovejas. El pedero puede actuar como causa predisponente a que se produzca la penetración por la piel de larvas de diversas especies de *Strongyloides* (1).

El intestino parasitado pierde su revestimiento. Se suceden las diarreas sanguinolentas, con sus secuelas previsibles. También dañan los tejidos pulmonares. Los animales jóvenes son más atacados por *Strongyloides* (5).

#### **4.5.17.4 Diagnóstico:**

Huevos pequeños, de paredes delgadas, presentes en las heces de animales infestados. Los huevos son pequeños embrionados conteniendo larvas (16).

#### **4.5.18 Trichuriasis:**

Se encuentran en pequeño número en el intestino grueso y ocasionan poco perjuicio (2,3).

#### **4.5.19 *Trichuris ovis*:**

##### **4.5.19.1 Definición:**

Se ha citado del ciego de cabras, ovejas, vacas y otros muchos rumiantes. El macho de *T. ovis* mide de 50 a 80 mm; el extremo anterior constituye las tres cuartas partes de la longitud. La hembra mide de 35 a 70 mm, de los cuales dos tercios a cuatro quintos constituyen el extremo anterior. La especula totalmente evaginada mide de 5 a 6 mm. La vaina tiene una dilatación oblonga cerca de la extremidad distal y está cubierta con espinas diminutas, que disminuyen de tamaño hacia el extremo distal. Los huevos son marrones, en forma de barril, con un tapón transparente en cada polo, y miden 70-80 por 30-42 micras, incluyendo los tapones. Contienen un embrión sin segmentar en el momento de la puesta (16).

##### **4.5.19.2 Ciclo Vital:**

Los huevos alcanzan el estado infestante en unas tres semanas, en condiciones favorables; sin embargo, el desarrollo puede prolongarse mucho más a bajas temperaturas (p. ej., de 6 a 20 ° C), pues el desarrollo está relacionado con la composición del suelo y la temperatura. Los huevos infestantes pueden permanecer viables durante varios años. El hospedador adquiere la infestación ingiriendo los huevos; las larvas penetran en la pared del intestino delgado anterior y permanecen en el de dos a diez días, antes de desplazarse al ciego, donde se desarrollan hasta el estado adulto (16).

El período prepatente de *T. ovis* es de 7 a 9 semanas (5).

#### **4.5.19.3 Patogenia:**

Las opciones respecto a la patogenicidad de estas especies varían, pero hay pocas dudas respecto a que pueden producir una inflamación aguda o crónica, especialmente en el ciego de perro y hombre.

*Trichuris spp.*, se alimentan de sangre, tienen un estilete bucal, de 7 a 10 micras de largo, que se proyecta a través del orificio oral. Los adultos hacen túneles en la mucosa intestinal con su extremo anterior, y utilizan el estilete para perforar los vasos o para lacerar los tejidos, originando charcos de sangre que es ingerido por los nematodos.

En ovejas, vacas y cerdo, las infestaciones adquiridas naturalmente no son lo bastante intensas como para causar enfermedad clínica, y las ovejas, a partir de los 8 meses de edad presentan resistencia a la infestación y resistencia a la reinfestación dos o tres semanas después de la infestación primaria. Sin embargo, en ganado ovino y vacuno, no se ha encontrado enfermedad clínica debida a *Trichuris spp* (16).

#### **4.5.19.4 Diagnóstico.**

Se realiza mediante la demostración en las heces de los huevos característicos en forma de barril (5).

#### **4.5.20 Skrjabinemiosis:**

##### **4.5.21 Género *Skrjabinema***

Este género comprende varias especies de pequeños gusanos, que miden unos 3.8 mm de longitud y que se encuentran en el ciego de los rumiantes. Tienen tres grandes y complicados labios, y tres pequeños labios intermedios. El esófago es cilíndrico y termina en un gran bulbo esférico. La cola del macho es completamente redondeada y tiene una expansión cuticular caudal sostenida por dos pares de procesos. Hay una espícula. El ciclo vital es directo. Los huevos están completamente embrionados en el momento de la puesta, que la hembra realiza sobre la piel perianal. Los huevos caen y son nuevamente ingeridos con el agua o

los alimentos. Eclosionan en el intestino delgado, donde alcanzan la madurez unos 25 días después de la infestación.

**4.5.21.1 *Skrjabinema ovis*** se ha encontrado en ovinos, cabras y antílopes en varios países (16).

## V. MATERIALES Y MÉTODOS

### 5.1 MATERIALES:

#### 5.1.1 Recursos Humanos:

- 3 profesionales asesores
- Estudiante investigador
- Técnico de laboratorio de parasitología.

#### 5.1.2 Recursos de Laboratorio:

- Hidróxido de sodio 0.1 N.
- Erlenmeyer de Stoll de 60 ml.
- Láminas portaobjetos de 76 x 26 mm.
- Laminillas cubre objetos de 26 x 26 mm.
- Microscopio de luz.

#### 5.1.3 Recursos de Campo:

- Bolsas plásticas de 4 libras de capacidad
- Hielera
- Hielo
- Vehículo

#### 5.1.4 Recursos Biológicos:

- 109 ovejas.

### 5.2 MÉTODOS:

Las muestras de heces fueron recolectadas directamente por vía rectal, para lo cual se utilizaron bolsas plásticas de 4 libras de capacidad, dichas muestras fueron transportadas al laboratorio de parasitología dentro de una hielera con hielo, en donde se procedió a efectuar el procesamiento de las muestras a través de la técnica de Stoll, la cual se describe a continuación.

Ésta es útil cuando la carga de parásitos y la eficacia de los antihelmínticos en uso son evaluadas. H.P.G. (huevos por gramo), definido como el número de huevos en

un gramo de heces. También sirve como índice de densidad de huevos en las heces H.P.D. (huevos por día) y H.P.D.P.H (huevos por día por hembra) son obtenidos multiplicando H.P.G. por el peso total (g) de las heces de 24 horas de un espécimen y dividiendo H.P.D. por el número de huevos por hembra albergados respectivamente.

Técnica de dilución de Stoll de conteo de huevos. (7).

Procedimiento:

- 1) Se depositaron las heces hasta que el fluido acuoso alcanzó la marca de 60-ml en el erlenmeyer graduado de Stoll el cual previamente contenía el preparado de 0.1 N NaOH a la marca de 56-ml.
- 2) Se añadió de 10 a 20 cuentas de vidrio (3-4 milímetros de diámetro) al frasco y puesto verticalmente permaneció tapado durante toda la noche.
- 3) Se agita el frasco vigorosamente, con la pipeta y se extrae una muestra de 0.15 ml y se vierte sobre una placa limpia (portaobjetos) y cubrió con otra placa (cubreobjetos).
- 4) Se procedió a contar el número de huevos abarcados microscópicamente. Luego se multiplica el número por 100 para obtener H.P.G.

**Nota:**

- 1) Se pueden agregar 2-ml de muestra fecal a 58 ml de 0.1 N de NaOH. El H.P.G. puede ser obtenido de multiplicar el número total de huevos en 0.15 ml de muestra de la suspensión fecal, por 200.
- 2) El contenido de agua de las heces puede variar según la naturaleza de las heces. Para convertir la muestra a condiciones normales y se debe aplicar el siguiente factor

de conversión de acuerdo a la naturaleza de las heces usadas: formación normal, 1; ligeramente blando, 1.5; blando, 2.0; blando-diarreico, 3.0; obviamente diarreico, 4.0; y completamente líquido, 5.0.

No se deben hacer correcciones en los valores obtenidos por varias personas en el campo de muestreo.

### **5.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

- Se tomaron muestras de 109 ovejas, de ambos sexos y de diferentes edades, que representan el total del universo muestral.
- Luego de obtener los datos a partir de las 109 muestras procesadas se determinó la frecuencia de cada una de las especies de parásitos identificadas en las muestras.
- Se evaluaron caracteres epidemiológicos tales como: edad, sexo y raza de los animales muestreados.
- Se utilizó la prueba Chi-cuadrado para la determinación de las variables significativas y se evaluó riesgo de acuerdo a los caracteres epidemiológicos y frecuencia de los parásitos.
- Por medio de tablas se recopilaron los datos obtenidos de la investigación (ver tabla No. 4) y se representan a través de gráficas.

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Se analizaron un total de 109 muestras fecales de ovejas de ambos sexos (32 machos, 29.36 % y 77 hembras, 70.64%) con un rango de edades que va desde los 6 meses a los 5 años.

En los resultados obtenidos se encontró que de las 109 ovejas muestreadas 70 dieron resultados positivos a parasitismo gastrointestinal, lo cual equivale al 64.22 % mientras que 39 fueron negativas, lo que hace un 35.78 %. De las 70 ovejas positivas a parasitismo gastrointestinal, 16 fueron machos, equivalente a 14.68 % y 54 fueron hembras, representando el 49.54 % y de las 39 negativas, 16 son machos, lo que representa el 14.68 % y 23 son hembras, representando el 21.10 %. (ver tabla y gráfica No. 1). En cuanto a carga parasitaria, los resultados fueron los siguientes: 38 ovejas presentaron una carga parasitaria de 100HPG, (Huevos Por Gramo), esto equivale a 54.29 %; 21 ovejas presentaron carga parasitaria de 200HPG, equivalente a 30.0 %; 5 ovejas presentaron 300HPG de carga parasitaria, representando 7.14 %; 4 ovejas tienen una carga parasitaria de 400HPG, equivalente a 5.71 %; 1 tiene carga parasitaria de 500HPG, lo que representa 1.43 % y 1 tiene carga parasitaria de 700HPG, equivalente a 1.43 %, (ver tabla y gráfica No2). Las especies de parásitos que se encontraron afectando a las ovejas muestreadas fueron tres: *Haemonchus spp.* en 50 de los ovinos muestreados, representando 63.29 %; *Trichostrongylus spp.* en 25 ovinos, equivalente a 31.65 % y *Mecistocirrus spp* en 4 ovejas, equivalente a 5.06 %. (ver tabla y gráfica No. 3) Nueve ovejas muestreadas presentaron combinada la presencia de *Haemonchus spp* y *Trichostrongylus spp.*

Al analizar los resultados obtenidos podemos observar que hay varias condiciones que se mencionan en la literatura, que se comprueban en este trabajo. Se encontraron tres especies de parásitos, que necesitan de condiciones atmosféricas especiales como: temperatura óptima de 20 a 27 grados centígrados, una humedad en el suelo menor de 0.12 ml de agua por centímetro cuadrado de suelo, condiciones que se cumplen a la perfección en la aldea Xejuyup. En cuanto al resultado que indica que las hembras son más afectadas que los machos, ésto se



explica, ya que las hembras preñadas y lactantes sufren una depresión periparto de la inmunidad, jugando un papel importante la hormona prolactina, la cual incrementa sus niveles al final del periodo de preñez y es mantenida en altas concentraciones durante la lactancia. Esta hormona aparenta interferir (directa o indirectamente) con los mecanismos inmunológicos responsables de expulsar los nematodos que habitan en el intestino del ganado ovino. En las cargas parasitarias observadas en las muestras, se repite mayormente el resultado de 100 HPG (54.29 %), lo que indica que los animales presentan mayormente una parasitosis crónica.

Es importante resaltar que las tres especies de parásitos encontradas en las muestras, son parásitos que provocan grandes daños en los animales infestados y ésto tiene relación también con la disminución de parámetros productivos en las ovejas.

Mediante la prueba estadística de Chi-Cuadrado se evaluó si existe diferencia entre variables como: sexo, edad y frecuencia de los parásitos encontrados, determinando que existe diferencia significativa entre: sexo de las ovejas muestreadas y la positividad de las mismas, la edad de las ovejas y la positividad y la edad de las ovejas y la presencia de *Haemonchus spp.*

En cuanto a la relación del sexo de las ovejas muestreadas y la positividad de las mismas se observó que son mayormente positivas las ovejas hembras. En la relación de la edad y la positividad de las ovejas muestreadas se comprobó que las ovejas mayores de 2 años son las más afectadas y en cuanto a la relación de la edad de las ovejas y la presencia de *Haemonchus spp.*, son más afectadas las ovejas mayores de 2 años.

## VII. CONCLUSIONES

- Las ovejas de la Aldea Xejuyup de San Andrés Sajcabajá, El Quiché se encuentran parasitadas principalmente por parásitos del género *Haemonchus*.
- Existe diferencia estadísticamente significativa entre parasitismo con el sexo de las ovejas muestreadas, siendo más afectadas las ovejas hembras.
- Las ovejas mayores de dos años son más afectadas por gastroenteritis verminosa, principalmente por parásitos del género *Haemonchus*.
- La mayoría de ovejas muestreadas que dieron resultados positivos a parasitismo gastrointestinal, presentan una carga parasitaria de 100 HPG.

## VIII. RECOMENDACIONES

- Es necesario concientizar a los dueños de rebaños sobre los daños que provocan los parásitos sobre los ovinos infestados y su efecto sobre los índices reproductivos.
- Elaborar planes profilácticos que incluya un programa de desparasitación adecuado para poder controlar y disminuir las cargas parasitarias que están presentando las ovejas.
- Utilizar de una manera más continua la técnica de Stoll para diagnóstico de verminosis gastrointestinal, ya que es una prueba confiable, y económicamente viable para su puesta en práctica.

## IX. RESUMEN

Para el presente estudio se muestrearon 109 ovejas de diferentes edades y de ambos sexos, para evaluar las cargas parasitarias y las especies de parásitos que las están afectando.

Se utilizó la prueba de diagnóstico coproparasitológico de Stoll, la cual es una técnica cualitativa. Con ella se determinó la carga parasitaria que presentan las ovejas y las principales especies de parásitos que se encuentran afectando a las ovejas de la Aldea Xejuyup.

Las variables a ser evaluadas fueron, el sexo, la edad y la frecuencia de los parásitos encontrados en las muestras, determinando que existe diferencia significativa entre: sexo de las ovejas muestreadas y la positividad de las mismas, la edad de las ovejas y la positividad y la edad de las ovejas y la presencia de *Haemonchus spp.*

La prueba que se utilizó para determinar estadísticamente si existe diferencia entre las variables a medir fue la prueba Chi-cuadrado.

En los resultados obtenidos se encontró que de las 109 ovejas muestreadas 70 dieron resultados positivos a parasitismo gastrointestinal, lo cual equivale al 64.22 % mientras que 39 fueron negativas, lo que hace un 35.78 %. De las 70 ovejas positivas a parasitismo gastrointestinal, 16 fueron machos, equivalente a 14.68 % y 54 fueron hembras, representando el 49.54 % y de las 39 negativas, 16 son machos, lo que representa el 14.68 % y 23 son hembras, representando el 21.10 %. (ver tabla y gráfica No. 1). En cuanto a carga parasitaria, los resultados fueron los siguientes: 38 ovejas presentaron una carga parasitaria de 100HPG, (Huevos Por Gramo), esto equivale a 54.29 %; 21 ovejas presentaron carga parasitaria de 200HPG, equivalente a 30.0 %; 5 ovejas presentaron 300HPG de carga parasitaria, representando 7.14 %; 4 ovejas tienen una carga parasitaria de 400HPG, equivalente a 5.71 %; 1 tiene

carga parasitaria de 500HPG, lo que representa 1.43 % y 1 tiene carga parasitaria de 700HPG, equivalente a 1.43 %, (ver tabla y gráfica No2). Las especies de parásitos que se encontraron afectando a las ovejas muestreadas fueron tres: *Haemonchus spp.* en 50 de los ovinos muestreados, representando 63.29 %; *Trichostrongylus spp.* en 25 ovinos, equivalente a 31.65 % y *Mecistocirrus spp* en 4 ovejas, equivalente a 5.06 %. (ver tabla y gráfica No. 3) Nueve ovejas muestreadas presentaron combinada la presencia de *Haemonchus spp* y *Trichostrongylus spp.*

En cuanto a la diferencia significativa encontrada entre variables medidas se determinó que: en cuanto a la relación del sexo de las ovejas muestreadas y la positividad de las mismas se observó que son mayormente positivas las ovejas hembras. En la relación de la edad y la positividad de las ovejas muestreadas se comprobó que las ovejas mayores de 2 años son las más afectadas y en cuanto a la relación de la edad de las ovejas y la presencia de *Haemonchus spp*, son más afectadas las ovejas mayores de 2 años.

## X. BIBLIOGRAFIA

1. Blood, DC; Radostits, OM. 1992. Medicina Veterinaria. Trad. I Begara Morillas. 7 ed. México, D.F, Nueva Editorial Interamericana, S.A. 1568 p.
2. Chandler, C; Read, CP. 1961. Introduction to Parasitology. 10 ed. The United State of America, John Wiley and Sons, Inc. 822 p.
3. Cheng, TC. 1964. The Biology of Animal Parasites. England, Saunders company. 727 p.
4. Colins, J. 2006. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. (en línea). Consultado 12 ago. 2007. Disponible en <http://www.cal.vet.upenn.edu>.
5. Cordero, M; Rojo, F; Martínez, A; Sánchez, C; Hernández, S; Navarrete, J; Diez, P; Quiroz, H; Carbalho, M. 1999. Parasitología Veterinaria. España, McGraw-Hill-Interamericana. 968 p.
6. Del Pino, R. 2000. Parásitos de cabras y ovejas. (en línea). Consultado 14 ago. 2007. Disponible en [http://www.geocities.com/raydel\\_pino.2000](http://www.geocities.com/raydel_pino.2000).
7. Diagnostico Parasitológico de Nemátodos, Técnica Stoll. 2001. (en línea). Consultado 4 feb. 2008. Disponible en <http://www.usuarios.lycos.es/paraelsa/manual04/practica8>.
8. Endoparásitos. 2003. (en línea). Consultado 17 jun. 2007. Disponible en <http://www.viarrural.com.arg>.
9. Fiebiger, J. 1941. Los Parásitos Animales del Hombre y de los Animales Domésticos. Trad. CL De Cuenca; R Reichert. España, Editorial Viuda de Juan Pueyo. 516 p.
10. Georgi, JR. 1972. Parasitología Animal. Trad. F Colchero. México, Nueva Editorial Interamericana, S.A. 224 p.
11. Guyton, AC. 1987. Fisiología Humana. Trad. S Sapiña Renard. 6 ed. México, D.F, McGraw-Hill-Interamericana. 704 p.
12. Lapage, G. 1962. Veterinari Helminthology and Entomology. 5 ed. Great Britain, The Williams and Wilkins Company. 600 p.

13. Orellana Suárez, J. 2000. Fisiología del sistema endocrino. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Ciencias Fisiológicas. 27 p.
14. Payne, WJ. 1986. Diseases and Parasites in the Tropics. 2 ed. Singapore. Logman Scientific and Technical. 326 p.
15. Quiroz Romero, H. 1988. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México, Editorial Limusa, S.A. 876 p.
16. Soulsby, E. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. México, Interamericana. 823 p.
17. Tagle Villarroel, I. 1970. Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Chile. Editorial Andrés Bello. 334 p.
18. Vinuesa, A. 2004. Clasificación Taxonómica de Parásitos de Animales Domésticos. (en línea). Consultado 22 ene. 2008. Disponible en <http://www.monografias.com>

# **XI. ANEXOS**



| REGISTRO DE MUESTRAS Y RESULTADOS |      |      |      |                   |               |                  |            |
|-----------------------------------|------|------|------|-------------------|---------------|------------------|------------|
| No. De Muestra                    | Edad | Sexo | Raza | Carga Parasitaria | Mecistocirrus | Trichostrongylus | Haemonchus |
| 1                                 | 9m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 2                                 | 8m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 3                                 | 11m. | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 4                                 | 7m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 5                                 | 2a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1*         |
| 6                                 | 10m. | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 7                                 | 10m. | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 8                                 | 11m. | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 9                                 | 11m. | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 10                                | 4a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 11                                | 3a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |
| 12                                | 3a.  | M    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 13                                | 4a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 14                                | 2a.  | M    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |
| 15                                | 2a.  | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 16                                | 4a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 17                                | 2a.  | H    | SRD  | 200HPG            |               | 1                |            |
| 18                                | 3a.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 19                                | 9m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 20                                | 9m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 21                                | 9m.  | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 22                                | 2a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |
| 23                                | 2a.  | H    | SRD  | 500HPG            | 1             |                  |            |
| 24                                | 3a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |
| 25                                | 2a.  | H    | SRD  | 200HPG            |               | 1                | 1          |
| 26                                | 7m.  | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 27                                | 3a.  | H    | SRD  | 100HPG            | 1             |                  |            |
| 28                                | 1a.  | M    | SRD  | 200HPG            |               | 1                | 1          |
| 29                                | 4a.  | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 30                                | 1a.  | M    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 31                                | 1a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |
| 32                                | 1a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 33                                | 9m.  | M    | SRD  | 400HPG            |               | 1                | 3          |
| 34                                | 6m.  | H    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 35                                | 4a.  | H    | SRD  | 200HPG            |               |                  | 2          |
| 36                                | 6m.  | M    | SRD  | 0                 |               |                  |            |
| 37                                | 8m.  | M    | SRD  | 200HPG            |               | 2                |            |
| 38                                | 4a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               |                  | 1          |
| 39                                | 4a.  | H    | SRD  | 100HPG            |               | 1                |            |

|    |      |   |     |        |   |   |   |
|----|------|---|-----|--------|---|---|---|
| 40 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 41 | 4a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 42 | 4a.  | H | SRD | 100HPG |   | 1 |   |
| 43 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   | 2 |   |
| 44 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   | 1 |   |
| 45 | 4a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 46 | 3a.  | M | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 47 | 3a.  | M | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 48 | 3a.  | M | SRD | 200HPG | 2 |   |   |
| 49 | 3a.  | M | SRD | 200HPG | 2 |   |   |
| 50 | 2a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 51 | 2a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 52 | 5a   | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 53 | 2a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 54 | 8m.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 55 | 9m.  | M | SRD | 0      |   |   |   |
| 56 | 3a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 57 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   | 1 |   |
| 58 | 1a.  | M | SRD | 0      |   |   |   |
| 59 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   |   | 2 |
| 60 | 5a.  | H | SRD | 100HPG |   | 1 |   |
| 61 | 3a.  | H | SRD | 300HPG |   |   | 3 |
| 62 | 5a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 63 | 10m. | M | SRD | 0      |   |   |   |
| 64 | 3a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 65 | 5a.  | H | SRD | 0      |   |   |   |
| 66 | 3a.  | M | SRD | 300HPG |   |   | 3 |
| 67 | 3a.  | H | SRD | 400HPG |   |   | 4 |
| 68 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   |   | 2 |
| 69 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 70 | 3a.  | H | SRD | 700HPG |   | 2 | 5 |
| 71 | 2a.  | H | SRD | 400HPG |   | 2 | 2 |
| 72 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   |   | 1 |
| 73 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 74 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   | 1 |   |
| 75 | 3a.  | H | SRD | 200HPG |   |   | 2 |
| 76 | 3a.  | M | SRD | 200HPG |   |   | 2 |
| 77 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 78 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 79 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   | 2 |   |
| 80 | 2a.  | H | SRD | 100HPG |   |   | 1 |
| 81 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |   | 1 | 1 |

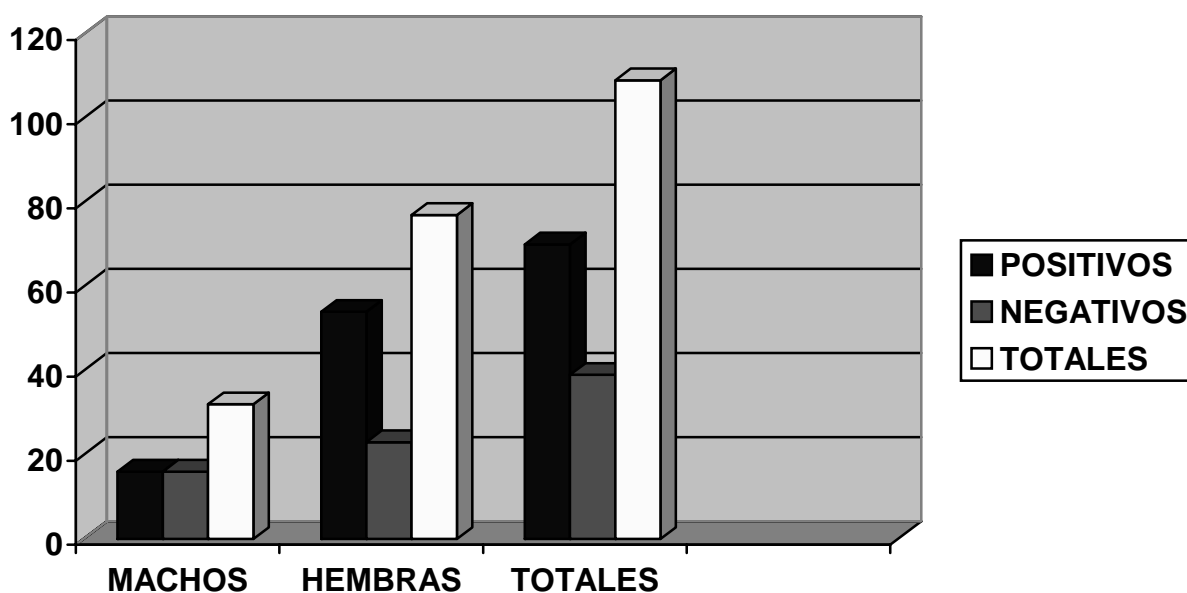
|     |      |   |     |        |  |   |   |
|-----|------|---|-----|--------|--|---|---|
| 82  | 3a.  | H | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 83  | 3a.  | H | SRD | 300HPG |  |   | 3 |
| 84  | 3a.  | M | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 85  | 3a.  | H | SRD | 200HPG |  |   | 2 |
| 86  | 5a.  | H | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 87  | 9m.  | M | SRD | 0      |  |   |   |
| 88  | 2a.  | H | SRD | 200HPG |  | 1 | 1 |
| 89  | 2a.  | H | SRD | 100HPG |  | 1 |   |
| 90  | 11m. | M | SRD | 0      |  |   |   |
| 91  | 2a.  | H | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 92  | 8m.  | H | SRD | 0      |  |   |   |
| 93  | 10m. | M | SRD | 0      |  |   |   |
| 94  | 1a.  | M | SRD | 0      |  |   |   |
| 95  | 3a.  | H | SRD | 200HPG |  | 1 | 1 |
| 96  | 3a.  | H | SRD | 400HPG |  |   | 4 |
| 97  | 11m. | H | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 98  | 2a.  | H | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 99  | 1a   | M | SRD | 300HPG |  |   | 3 |
| 100 | 2a.  | M | SRD | 300HPG |  | 2 | 1 |
| 101 | 2a.  | H | SRD | 0      |  |   |   |
| 102 | 5a.  | H | SRD | 0      |  |   |   |
| 103 | 1a   | H | SRD | 0      |  |   |   |
| 104 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |  |   | 2 |
| 105 | 5a.  | M | SRD | 100HPG |  |   | 1 |
| 106 | 2a.  | H | SRD | 200HPG |  |   | 2 |
| 107 | 5a.  | M | SRD | 0      |  |   |   |
| 108 | 3a.  | H | SRD | 200HPG |  |   | 2 |
| 109 | 2a.  | H | SRD | 0      |  |   |   |

\*El número indica las veces que se observaron huevos de una especie de parásitos en cada muestra procesada.

**TABLA No. 1 Resultados positivos y negativos por sexo y totales obtenidos a través de exámenes coproparasitológicos en los ovinos muestreados en la Aldea Xejuyup y el porcentaje que representa cada uno en el universo muestral. Mayo 2008.**

|           | MACHOS | PORCENTAJE | HEMBRAS | PORCENTAJE | TOTALES | PORCENTAJE |
|-----------|--------|------------|---------|------------|---------|------------|
| POSITIVOS | 16     | 14.68      | 54      | 49.54      | 70      | 64.22      |
| NEGATIVOS | 16     | 14.68      | 23      | 21.10      | 39      | 35.78      |
| TOTALES   | 32     | 29.36      | 77      | 70.64      | 109     | 100        |

**GRAFICA No. 1. Comparación de resultados entre sexo de los ovinos muestreados en la Aldea Xejuyup y resultados totales. Mayo 2008.**

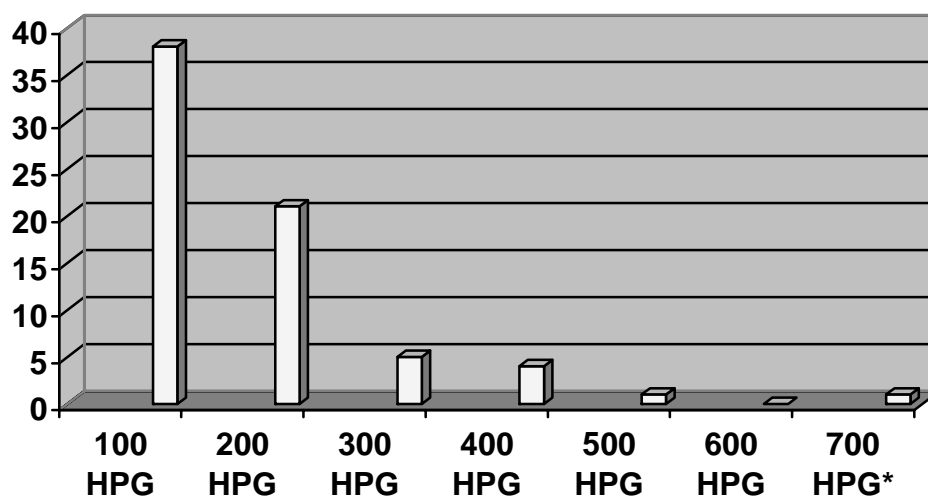


**TABLA No. 2 Cargas parasitarias encontradas en los exámenes coproparasitológicos realizados en los ovinos de la Aldea Xejuyup, número de ovejas afectadas y el porcentaje que representan. Mayo 2008.**

| CARGAS PARASITARIAS              | NUMERO DE OVEJAS AFECTADAS | PORCENTAJE DE OVEJAS AFECTADAS |
|----------------------------------|----------------------------|--------------------------------|
| 100 HPG*                         | 38 OVEJAS                  | 54.29                          |
| 200 HPG                          | 21 OVEJAS                  | 30.00                          |
| 300 HPG                          | 5 OVEJAS                   | 7.14                           |
| 400 HPG                          | 4 OVEJAS                   | 5.71                           |
| 500 HPG                          | 1 OVEJA                    | 1.43                           |
| 600 HPG                          | 0 OVEJAS                   | 00.00                          |
| 700 HPG                          | 1 OVEJA                    | 1.43                           |
| <b>TOTAL DE OVEJAS AFECTADAS</b> | <b>70 OVEJAS</b>           | <b>100</b>                     |

\* HPG Huevos Por Gramo.

**GRAFICA No. 2. Comparación entre cargas parasitarias presentadas por los ovinos muestreados en la Aldea Xejuyup. Mayo 2008.**



\*Huevos Por Gramo.

**TABLA No. 3 Especies de parásitos encontrados en los exámenes coproparasitológicos realizados a las ovejas de la Aldea Xejuyup su frecuencia de aparición y el porcentaje que cada especie representa. Mayo 2008.**

| ESPECIE DE PARÁSITOS        | FRECUENCIA DE APARICIÓN | PORCENTAJE |
|-----------------------------|-------------------------|------------|
| <i>Haemonchus sp.</i>       | 50                      | 63.29      |
| <i>Trichostrongylus sp.</i> | 25                      | 31.65      |
| <i>Mecistocirrus sp.</i>    | 4                       | 5.06       |
| TOTAL                       | 79                      | 100        |

**GRAFICA No. 3 Comparación entre el número de apariciones de los parásitos encontrados en las muestras recolectadas en las ovejas de la Aldea Xejuyup. Mayo 2008.**

