

8.2
2ej

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

OBSERVACIONES DE ALGUNOS PARAMETROS HEMATICOS
EN CORDEROS CON COCCIDIOSIS

T E S I S

Que para obtener el título de:

Médico Veterinario Zootecnista

p r e s e n t a

LIGIA MONTAÑO CALDERON

Directores de tesis: MVZ. ALFREDO CUELLAR ORDAZ
MVZ. ARCELIA RITA DEL CASTILLO R.
MVZ. ADRIANA MARTINEZ MARTINEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

- I. INTRODUCCION.
- II. OBJETIVOS.
- III. MATERIAL Y METODOS.
- IV. RESULTADOS.
- V. DISCUSION.
- VI. CONCLUSIONES.
- VII. RESUMEN.
- VIII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

México es un país que cuenta con zonas geográficamente recomendables para el desarrollo de la producción ovina, la cual se ve afectada por múltiples factores, entre los cuales se cuenta el sanitario como factor decisivo en la producción de carne o lana del rebaño nacional.

De las enfermedades que afectan a los ovinos, y más aún a los corderos, se encuentra la coccidiosis. Siendo esta enfermedad de gran importancia en nuestro país, ya que causa fuertes pérdidas económicas a las zonas productoras ovinas que se ven afectadas por esta parasitosis. Provocan la muerte en los casos graves, y en los menos severos, hay pérdida de peso, crecimiento retardado y anemias. En los casos sub-clínicos se presentan pérdidas sin poder ser detectadas a tiempo con los métodos de diagnóstico que ayuden a detectarlos y prevenir la expansión del problema (Galina, 1981; Pala, 1981).

El agente etiológico productor de la coccidiosis es un protozoo de la clase Sporozoa, orden Coccidia y genero Eimeria. Entre las especies que afectan a ovinos están: E. parva, E. ahsata, E. arloingi, E. crandallis, E. faurei, E. granulosa, E. intricata, E. ovina, E. ninakohlyakimova, E. pallida, E. punctata, E. ovinoidalis. Este protozoo tiene una distribución mundial y

su presencia se ve más favorecida cuando el ganado se abaja bajo condiciones sobre todo de hacinamiento y humedad. La infección suele afectar a la mayor parte de ellos, aunque no todos presenten signos clínicos (Davies, 1963; Helle, 1973; Norton, 1974; McDougald, 1979).

El periodo de incubación es de 1-3 semanas, después de que los oocistos infectantes fueron ingeridos. Aunque aquí en México no se ha estimado, la morbilidad se reporta que es de 80 - 85% en la población animal, pero adquiere una gran importancia cuando afecta a los más jóvenes de 2-6 meses de edad (Davies, 1963; Pout, 1973; Blood, 1974); Gregory, 1980). Los brotes son usualmente de corta duración. Después de la infección, surge una inmunidad específica para cada especie de Eimeria. Los expuestos por vez primera a esta infección, tienden a ser más susceptibles a desarrollar una infección grave con un cuadro clínico manifiesto.

En los corderos, se ha observado que la coccidiosis llega a presentarse antes y después del destete, cuando a esta práctica se le suman una alimentación pobre, hacinamiento, o condiciones climáticas húmedas, ya sean frías o templadas, estas favorecen a la esporulación, lo que no ocurre a temperaturas de 0-5° C., o a temperaturas altas de 40° C., donde los oocistos no esporulan (Davies, 1963; Euzéby, 1977; Couvaras, 1980; Pout, 1980; Majaro, 1981).

La transmisión se realiza por la ingestión de alimento y agua contaminados con oocistos esporulados viables. Aunque también existen otras vías que son de menor importancia, debido a que se necesita de la frecuencia de las mismas para desarrollar la enfermedad. Por ejemplo, el láctido de animales sanos a animales

que traen en su pelo o lana heces contaminadas, o el transportar animales portadores que han sido alimentados en pastizales, a corrales de engorda, y peor aún si las condiciones ambientales son de humedad y temperaturas favorables a la esporulación.

Después de que los oocistos han sido ingeridos, son expuestos a la acción de las enzimas digestivas. En el animal hospedador, el oocisto libera los esporozoitos que son organismos fusiformes, móviles y transparentes. Los esporozoitos se implantan en las células epiteliales del intestino, donde se desarrollan para después llegar a ser trofozoitos, los cuales son más redondos y grandes. Las células parasitadas se agrandan para adaptarse al crecimiento del trofozoito cuando se divide, a este proceso se le llama esquizogonia, y el parásito resultante es el esquizonte. Posteriormente hay otra división en la que se producen de 12-32 merozoitos.

Los merozoitos formados abandonan las células que las alojan para ir a infestar a otras células en donde crecen hasta convertirse en la segunda generación de esquizontes en donde se repite el proceso de esquizogonia, a lo que le pueden seguir varias generaciones de merozoitos y esquizontes formados asexualmente, lo que va a traer como consecuencia la destrucción de un gran número de células. Después de que algunas generaciones se han reproducido asexualmente por esquizogonia, cesa esta producción y se inicia la reproducción sexual.

Los merozoítos crecen y maduran en gametocitos masculino y femenino. Los gametocitos masculinos que son activos, están provistos de flagelos, mientras que los gametocitos femeninos, no se dividen y no son activos. El gametocito masculino fecunda al femenino, de lo cual se produce el cigoto. Este cigoto adquiere a la vez una pared quística que sirve para el desarrollo del oocisto que sale al exterior en las heces fecales, siendo el medio ambiente externo en donde este termina de madurar.

Los merozoítos y gametocitos son las etapas patógenas que producen la rotura de las células del epitelio de revestimiento, que trae como consecuencia hemorragias de las capilares que van a causar anemia e hipoproteinemia.

Se considera que cuando la enfermedad está en su fase máxima, el recuento de oocistos es con frecuencia muy bajo, ya que los oocistos no se han formado todavía (Davies, 1963; Blood, 1973; Rama, 1977; Panisup, 1979; La page, 1979; Baltelli, 1980; Fabyí, 1980).

Cuadro Clínico

Este se presenta con fiebre moderada en etapas tempranas. En la mayoría de los casos la temperatura es normal o subnormal. En corderos de 4-6 meses de edad, muestran dolor abdominal. La diarrea es de un color café o amarillo verdoso, y muy pocas veces es acompañada de moco y estrias de sangre. En los casos graves, la diarrea es chocolatosa con restos de tejido. La anemia puede variar dependiendo de la sangre perdida. Hay debilidad, deshidratación y emaciación, pérdida de peso y anorexia.

Se ha observado que en algunos casos la coccidiosis influye en la calidad de la lana, pues en los corderos con coccidiosis su lana aparece rota. Esto se debe a que estos protozoarios excretan productos tóxicos de desecho que alteran la fisiología del hospedador, repercutiendo entre otras cosas en la calidad de su lana.

El curso de la enfermedad suele ser de 5-6 días. La convalecencia suele ser larga, de algunas semanas, en las que se recuperan muy lentamente. En los casos no graves hay diarrea y crecimiento retardado, pero no hay disentería; y en casos sub-clínicos se observan deficiencias en el crecimiento y un cuadro anémico (Davis, 1963; Burchert, 1964; Jensen, 1974; Euzéby, 1977; Fabyí, 1980).

Lesiones Macroscópicas

Se observa una congestión en la mucosa intestinal, enteritis catarral, con lesiones que toman la forma papiliforme, las cuales están llenas de macrogametocitos, y oocistos. Hay engrosamiento de la mucosa del ciego, colon, recto e ileon que da una apariencia rugosa. El intestino delgado presenta áreas edematosas en su parte superior. En las vellosidades del ileon terminal, se observan pequeñas manchas blanquecinas formadas por un gran número de esquizontes. Se presentan úlceras en la mucosa en casos graves (Davies, 1963; Jubb, 1970).

Lesiones Microscópicas

Se presenta una denudación epitelial, y se llega a observar merozoitos en algunas células. Las criptas de Lieberkühn y vellosidades adyacentes están invadidas en casos agudos, y en casos crónicos hay hiperplasia focal del epitelio intestinal. Los vasos sanguíneos de la lámina propia se observan vacualizados. Hay hiperemia en la submucosa del intestino delgado. En casos graves, las células epiteliales de la mucosa se encuentran completamente descamadas, y las vellosidades destruidas observándose macrogametos en las criptas celulares del ileon, colon, y ciego. En el ciego, la mucosa epitelial se observa una hiperplasia y formación de tumores papilares. En las criptas hay infiltración linfocitaria que forman folículos linfoides de diferente tamaño. En la capa

epitelial de las glándulas de Brunner hay inflamación y vacuolización, así como infiltración linfocitaria en la lámina propia y submucosa del ileon y ciego (Davies, 1963; Helfer, 1975).

En las criptas de Lieberkuhn hay reducción de mucina, así como una destrucción de las células de Goblet, sumado a esto una excesiva infiltración de sales de calcio en las criptas de Lieberkuhn. En las placas de Peyer hay un aumento en el número de leucocitos, y un aumento en la migración de glóbulos blancos hacia las vellosidades, éstos se encuentran hasta nueve veces más numerosos en las placas de Peyer que en la mucosa adyacente, lo cual es una respuesta característica a la infección por Eimeria (Jubb, 1970; Gregory, 1980; Gregory, 1981). En el tejido hematopoyético se ha observado una disminución en el conteo eritrocítico y en el porcentaje de hemoglobina, también una linfocitosis y neutrofilia (Rama, 1978).

Diagnóstico

Se basa en la apreciación de los signos clínicos característicos de la coccidiosis, así como la identificación de los oocistos, a partir de heces fecales, usando las técnicas de laboratorio como son: flotación y McMaster (para cuantificar). (Benjamín, 1978; Martínez, 1982).

El diagnóstico diferencial se debe realizar con aquellas enfermedades que causen diarreas como la colibacilosis, la salmonelosis, vibriosis, y las infestaciones por nematodos.

Las muestras de laboratorio que se requieren para el diagnóstico clínico son: heces frescas conservadas bajo refrigerantes para el examen parasitológico, sangre con anticoagulantes (EDTA 10%) para el análisis hematológico, parte media del intestino delgado en formol al 10% para el estudio histológico. El pronóstico epizootológico es grave, porque causa una tasa alta de mortalidad en corderos, y por la pérdida de peso con la presentación sub-clínica (Davies, 1963; Duncan, 1977; Goldston, 1980).

Tratamiento

El tratamiento específico con fármacos es a base de sulfas y nitrofuranos. Las sulfas, como la sulfadimidina, en dosis de 1 gramo por cada 7 kg. de peso corporal diariamente, durante tres o cuatro días. La sulfona en dosis de 1 gramo por cada 12 kg. de peso corporal administrada por seis días. La nitrofurazona mezclada en el alimento, en concentración de 0.04 por ciento, o en dosis de 10 mg. por kg. de peso durante siete días. En corderos, durante siete días, la administración de nitrofurazona en el agua de bebida (0.008 a 0.0133 por ciento) impide la mortalidad y disminuye la morbilidad (Blood, 1974; Gates, 1979).

Se considera que los animales que sobreviven a la coccidiosis mejoran de manera espontánea cuando pasa la etapa de multiplicación del parásito.

El tratamiento inespecífico es a base de anti-diarreicos y estimulantes del apetito.

Control

El control de esta enfermedad se puede llevar a cabo con las siguientes medidas higiénicas: limpieza en corrales, bebederos y comedores, evitando la acumulación de heces de manera que los oocistos no tengan tiempo de esporular y convertirse en infecciosos, se recomienda incluso el baño para los animales. Las medidas de manejo que ayuden a evitar las condiciones de sobrepoblación, así como el control eficaz de pastizales en rotación y destetes adecuados.

También se recomiendan medidas preventivas a base de fármacos como la sulfametazina, sulfaguanidina, amprolium, nitrofuranos, monensin y lasalocida.

En tratamientos estratégicos (antes del parto) se puede prescribir sulfametazina en dosis de 20 mg./kg. de peso, por tres días consecutivos y antes del destete.

En tratamientos continuos, se recomienda administrar sulfaguanidina en dosis de 2 gramos por cordero diariamente, o añadiendo 0.2 porciento en la ración. Añadir en la dieta 5 mg./kg. de alimento de monensin; amprolium 10 mg./kg. de alimento o lasalocida 90 ppm. % de la dieta.

En tratamientos tácticos (cuando aumenta la incidencia) son más difíciles de llevar a cabo porque en la mayoría de los casos, la enfermedad ya se presenta con los signos clínicos y la droga ya no tiene el mismo efecto por la severidad de la coccidiosis, aquí se puede medicar con nitrofurazona en dosis de 10 mg./kg.

de peso, durante siete días que va a impedir la mortalidad y a disminuir la morbilidad.

Los animales que son tratados a base de estas drogas y que tiendan a ser infectados desarrollan una inmunidad que les permite tener resistencia a infecciones posteriores, a diferencia de los animales no tratados

(Davies, 1963; McDougald, 1978; Gates, 1979; Horton, 1979; Calhoun, 1979; Samizaded, 1979; Horton, 1981).

O B J E T I V O S

El presente trabajo trata de estudiar la coccidiosis en corderos para conocer la presentación de esta enfermedad en animales que están bajo una forma de explotación de tipo representativa a la ejecutada por la gran mayoría de los ovinocultores de México.

Los objetivos que se tratarán de alcanzar son los siguientes:

1. Detectar la infección natural de la coccidiosis en corderos.
2. Conocer algunos parámetros hemáticos relacionados con la infección de coccidias.
3. Correlacionar esos parámetros hemáticos y la cantidad de ooquistes en heces.

Lo que nos ayudará a su detección y a un conocimiento clínico más preciso, y a una prevención adecuada para preservar el buen estado del animal.

MATERIAL Y METODOS

Localización

El presente trabajo fué realizado en el rancho "Santa Elena", ubicado en el municipio de Teoloyucan, Edo. de México. Este se localiza a una altitud de 2,400 metros sobre el nivel del mar y dentro de las coordenadas 99° 10' de longitud, y 19° 44' de latitud.

Esta región tiene un clima templado con lluvias en verano, correspondiendo al CW de la clasificación Köepen. La temperatura reinante durante las prácticas de trabajo fué la más baja que se presenta en los meses de diciembre a marzo (S.A.R.H.).

Animales

Se utilizaron 11 corderos criollos (cinco hembras y seis machos), entre un mes y medio y dos meses de edad, y con un peso promedio de 11 kg. al inicio del trabajo.

Los animales de este rancho se alimentan a base de pastoreo diurno, que se realiza con una duración aproximada de 7 horas. Los ovinos son alojados todos en un solo corral, lo que trae consigo un hacinamiento y un mal control del rebaño. La producción de este rancho se destina al abasto.

Diseño Experimental

Los corderos tenían una infección natural por coccidias. Estos animales fueron divididos en 2 grupos: Grupo Control (3 machos y 3 hembras), y Grupo Experimental (3 hembras y 2 machos). A los dos grupos se les practicó un examen parasitológico inicial para confirmar el diagnóstico de coccidias. Los resultados fueron positivos a Eimeria spp., y a una infección por parásitos gastrointestinales. Por lo tanto se procedió a dar el tratamiento indicado para nematodos, y así evitar tomar lecturas equivocadas debidas a otra parasitosis diferente a coccidiosis.

Todas las muestras se tomaron durante la mañana, antes que el rebaño saliera a pastorear.

Los corderos se muestrearon tres veces por mes durante los meses de diciembre de 1982 a febrero de 1983.

Muestreo

Para la toma de muestras sanguíneas, se utilizaron frascos con anticoagulante EDTA al 10% (ac. etileno diamino tetraacético sal disódica), 1 gota por 5 ml. de sangre (Coles, 1968).

La sangre se tomó directamente de la vena yugular utilizando jeringas estériles.

Estas muestras fueron procesadas en el laboratorio el mismo día (Análisis Clínicos Veterinarios de la FESC). Las técnicas fueron hemoglobina por el método de oxihemoglobina, hematocrito por microhematocrito, proteínas plasmáticas por refractometría. (Schalm, 1975; Benjamín, 1978).

Para la toma de muestras fecales, se utilizaron guantes desechables y bolsas de polietileno. Las muestras se tomaron directamente del recto de los corderos. Estas muestras se guardaron en el refrigerador hasta el tercer día en que fueron procesadas en el Laboratorio de Parasitología de la FESC, con la técnica de McMaster (Martínez, 1982).

El mismo día en que las muestras fueron tomadas, se realizó el pesaje de los corderos para llevar un control en el aumento o disminución de peso.

Durante el desarrollo del trabajo se presentaron 4 bajas de corderos muertos, no se pudo determinar su causa.

Análisis de Datos

Los resultados se analizaron con métodos estadísticos para obtener: la media y desviación estándar de la cantidad de oquistes encontrados, de la cantidad de hemoglobina, del porcentaje de hematocrito, de la cantidad de proteínas plasmáticas y del peso en kilogramos de los corderos. Se calculó la correlación y regresión entre los parámetros sanguíneos y los oquistes eliminados en heces.

Tratamientos aplicados a los grupos experimental y control durante el desarrollo del presente trabajo:

CUADRO 1

Grupos	Fecha	Medicamentos	Dosis
Control y Experimental	Nov.16, 1982.	Valbazen (albendazole)	7.5 mg./kg.
Control y Experimental	Nov.23, 1982.	Valbazen (albendazole)	7.5 mg./kg.
Control	Febrero 5, 10, y 12, 1983.	Tres Sulfas (Sulfametazina, Sulfadiazina, Sulfamerazina)	140 mg./kg.
Control	Marzo 5, 7, 8, y 9, 1983.	Tres Sulfas (Sulfametazina, Sulfadiazina, Sulfamerazina)	140 mg./kg.
Control y Experimental	Marzo 9, 1983.	Valbazen (albendazole)	7.5 mg./kg.

RESULTADOS

De las muestras tomadas de sangre se obtuvieron los parámetros hemáticos de hematocrito (ht), hemoglobina (hb), proteínas plasmáticas (pp); y de las muestras de heces, el conteo de ooquistes por gramo de heces. En los grupos de corderos control (desparasitado) y experimental (parasitado).

Hematocrito

En el grupo control, este parámetro mostró lecturas semanales dentro de un rango de 31.6 a 39%, obteniéndose un promedio general de 34.73%. Para el grupo experimental el hematocrito varió de 22.2 a 48%, con un promedio general de 36.5%.

En los promedios totales de los dos grupos se obtuvo una diferencia estadística significativa de ($P < 0.01$) 1.77% a favor del grupo control (Cuadro 2).

En el grupo control, las lecturas por semana se observaron más cercanas al valor promedio normal (34.9%) reportado por Schalm (1975), mientras que en el grupo experimental las lecturas promedio tendieron a alejarse del valor normal (Fig. 1).

Después de las desparasitaciones contra coccidiosis, se observaron cambios notables en el grupo control. En el primer y segundo tratamiento a base de sulfas, el nivel de hematocrito disminuyó por debajo de su valor normal. Para el último y tercer tratamiento se detectó un incremento de ese parámetro.

Durante las semanas 6a, 10a, y 13a se observó una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$) entre ambos grupos. Esa diferencia fue mucho más marcada para el grupo parasitado en la sexta semana que alcanzó valores trece puntos más arriba del valor marcado como normal, en la décima y décima tercera semana este grupo marcó una tendencia de disminución de los valores de hematocrito.

Hemoglobina

En el grupo control el parámetro de hemoglobina se observó semanalmente dentro de un rango de 8.46 a 11 g./dl., de lo cual se obtuvo un promedio general de 10 g./dl.

Para el grupo experimental este valor se encontró en un rango de 7.4 a 12.56 g/dl. con un promedio general de 10 g./dl. En los promedios totales de los dos grupos no se observó diferencia (Cuadro 3).

En el grupo control posterior a los tratamientos a base de sulfas, se observaron cambios notables. En el primer tratamiento, el nivel de hemoglobina disminuyó para el segundo y tercer tratamiento éste nivel aumentó (Fig.2).

En la décima tercera semana, se observó una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$) entre ambos grupos, esa diferencia fue a favor del grupo control (Schalm, 1975; Duncan, 1977; Benjamin, 1978). Cuadro 3 y Fig.2).

Proteínas Plasmáticas

En el grupo control, este parámetro mostró lecturas semanales dentro de un rango de 6.0 a 7.8 g./dl., obteniéndose un promedio general de 6.49 g./dl. Mientras que en grupo experimental, este rango se observó de 6.9 a 7.18 g./dl., con un promedio general de 6.33 g./dl. (Cuadro 4).

Después de la primera desparasitación contra coccidiosis, en el grupo control, este nivel hemático se eleva, y para el segundo y tercer tratamiento se mantiene constante (Cuadro 4 y Figura 3).

Además se puede observar que los dos grupos (control y experimental) tienden a mantenerse cerca del promedio normal de proteínas plasmáticas (6.0 g./dl.) reportado por Schalm (1975).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas para este parámetro.

Número de Ooquistes

El grupo control tuvo un conteo semanal de ooquistes de 241 a 2,441.66 ooquistes por g./heces, con promedio general de 2,129.36 ooquistes g./heces.

En el grupo experimental, este rango se encontró de 600 a 13,226 g./heces, con un promedio general de 3,839.35 ooquiste g./heces. En los promedios totales de los dos grupos se obtuvo una diferencia promedio de 1,709.99 ooquistes g./heces mayor para el grupo experimental (Cuadro 5).

Posterior a los tratamientos a base de sulfas, en el grupo control se puede observar que después del primer tratamiento no disminuye el número de coquistes en una forma inmediata, pero si en las siguientes semanas. (Fig.4). Después del segundo y tercer tratamiento, el número de coquistes disminuye más paulatinamente a diferencia del grupo experimental. (Fig.4).

Durante las semanas 4a., 5a., 9a., y 13a., se observó una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$) entre ambos grupos (Cuadro 5).

P e s o

El peso en kilogramos del grupo control, se observó en un promedio semanal de 11.04 a 18.25 kg., con un promedio general de 14.41 kg. En el grupo experimental este rango se observó de 10 a 17.8 kg., con un promedio general de 15 kg.

De los promedios generales de los dos grupos se obtuvo una diferencia de 59 g. a favor del grupo experimental (Cuadro 6).

Después de los tratamientos a base de sulfas, se observaron cambios notables en el grupo control. Posterior al primer y segundo tratamiento, este grupo bajó de peso, y para el tercer tratamiento aumentaron de peso las corderas (Fig.5). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Correlación

No se encontró relación entre el hematocrito, hemoglobina, proteínas plasmáticas, número de ooquistes y peso de los animales, por lo que las correlaciones calculadas no fueron significativas.

CUADRO 2.- NIVELES DE HEMATOCRITO EN LOS GRUPOS CONTROL Y EXPERIMENTAL DE CORDEROS.

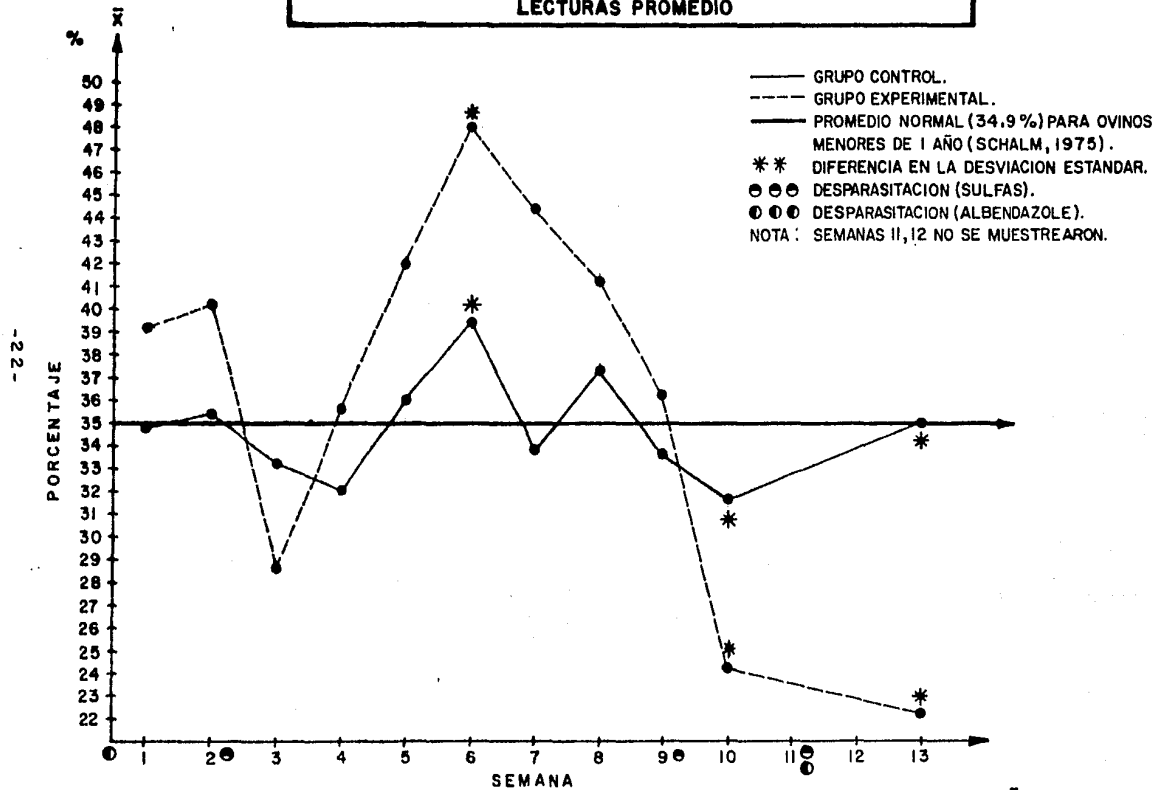
LECTURAS PROMEDIO POR SEMANA

<u>Semana</u> No.	<u>P r o m e d i o</u>		<u>Desviación Estandar</u>	
	<u>G.control</u>	<u>G.experimental</u>	<u>G.control</u>	<u>G.experimental</u>
1	34,8	39,2	10,32	12,96
2	35,4	40,2	5,22	2,7
3	33,2	28,6	5,35	8,50
4	32,	35,6	9,13	1,67
5	36,	42,	5,09	4,41
6	39,4	48,	3,64	4,5
7	33,83	44,4	13,09	4,9
8	37,3	41,2	3,4	2,16
9*	33,6	36,2	1,9	1,9
10	31,6	24,2	1,8	4,2
13	35,	22,2	3,2	4,9
<u>Total :</u>	<u>34,73 %</u>	<u>36,5 %</u>	<u>5,7</u>	<u>4,8</u>

Desviación Estándar calculada ($P < 0.01$) ** altamente significativa.

*Nota: Las semanas 11 y 12 no se muestrearon.

FIGURA I
-PARAMETRO DE HEMATOCRITO EN CORDEROS CON COCCIDIOSIS-
LECTURAS PROMEDIO



CUADRO 3. - NIVELES DE HEMOGLOBINA EN LOS GRUPOS CONTROL Y EXPERIMENTAL DE CORDEROS.

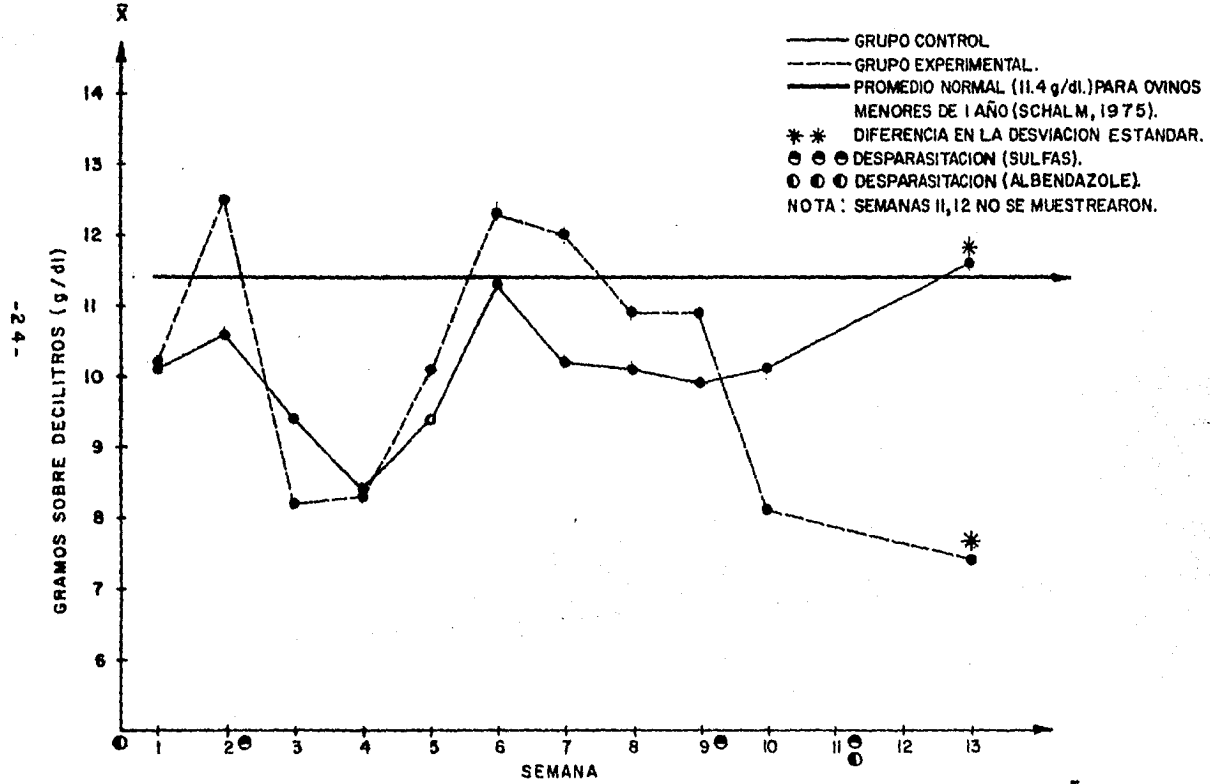
LECTURAS PROMEDIO POR SEMANA

Semana No.	P r o m e d i o		Desviación Estándar	
	G.control	G.experimental	G.control	G.experimental
1	10.14	10.2	2.76	2.06
2	10.66	12.56	1.59	1.79
3	9.46	8.28	1.69	2.24
4	8.46	8.38	2.22	1.93
5	9.46	10.1	.15	1.49
6	11.36	12.3	1.36	.80
7	10.2	12.	.91	.86
8	10.1	10.9	1.14	.77
9	9.9	10.9	1.2	1.3
10	10.1	8.16	1.02	1.47
13	11.6	7.4	1.2	1.78
Total:	10.0 g./dl.	10.0g./dl.	4.62	1.49

Desviación Estándar calculada ($P < 0.01$) ** altamente significativa.

*Nota: Las semanas 11 y 12 no se muestrearon.

FIGURA 2
-PARAMETRO DE HEMOGLOBINA EN CORDEROS CON COCCIDIOSIS-
LECTURAS PROMEDIO



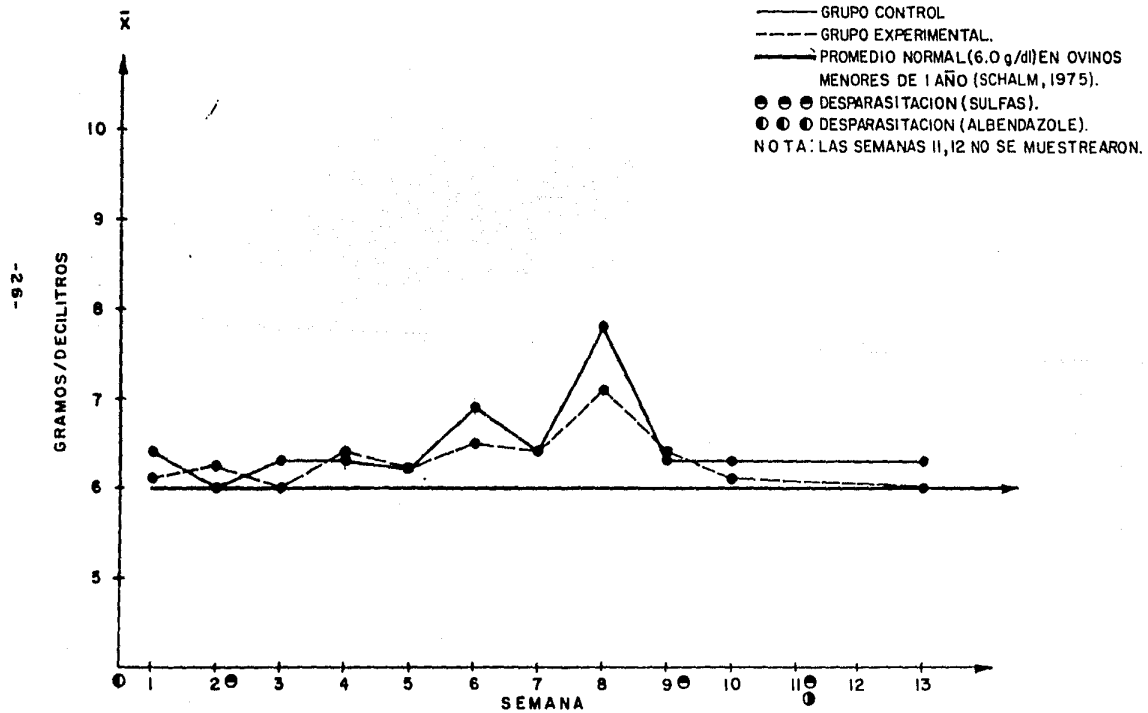
CUADRO 4.- NIVELES DE PROTEINAS PLASMATICAS EN LOS GRUPOS CONTROL Y EXPERIMENTAL DE CORDEROS.

LECTURAS PROMEDIO POR SEMANA

<u>Semana</u> <u>No.</u>	<u>P r o m e d i o</u>		<u>Desviación Estándar:</u>	
	<u>G.control</u>	<u>G.experimental</u>	<u>G.control</u>	<u>G.experimental</u>
1	6.48	6.18	1.19	.36
2	6.	6.22	.25	.41
3	6.3	6.02	.57	.63
4	6.34	6.4	.37	.27
5	6.24	6.24	1.19	.25
6.	6.94	6.52	.97	.31
7	6.45	6.46	.3	.47
8	7.8	7.18	.80	.60
9	6.3	6.4	.36	.33
10	6.3	6.1	.2	.3
13	6.3	6.	.2	.45
<u>Total:</u>	<u>6.49 g/dl.</u>	<u>6.33 g/dl.</u>	<u>.58</u>	<u>.39</u>

*Nota: Las semanas 11 y 12 no se muestrearon.

FIGURA 3
-PARAMETRO DE PROTEINAS PLASMATICAS EN CORDEROS CON COCCIDIOSIS-
LECTURAS PROMEDIO



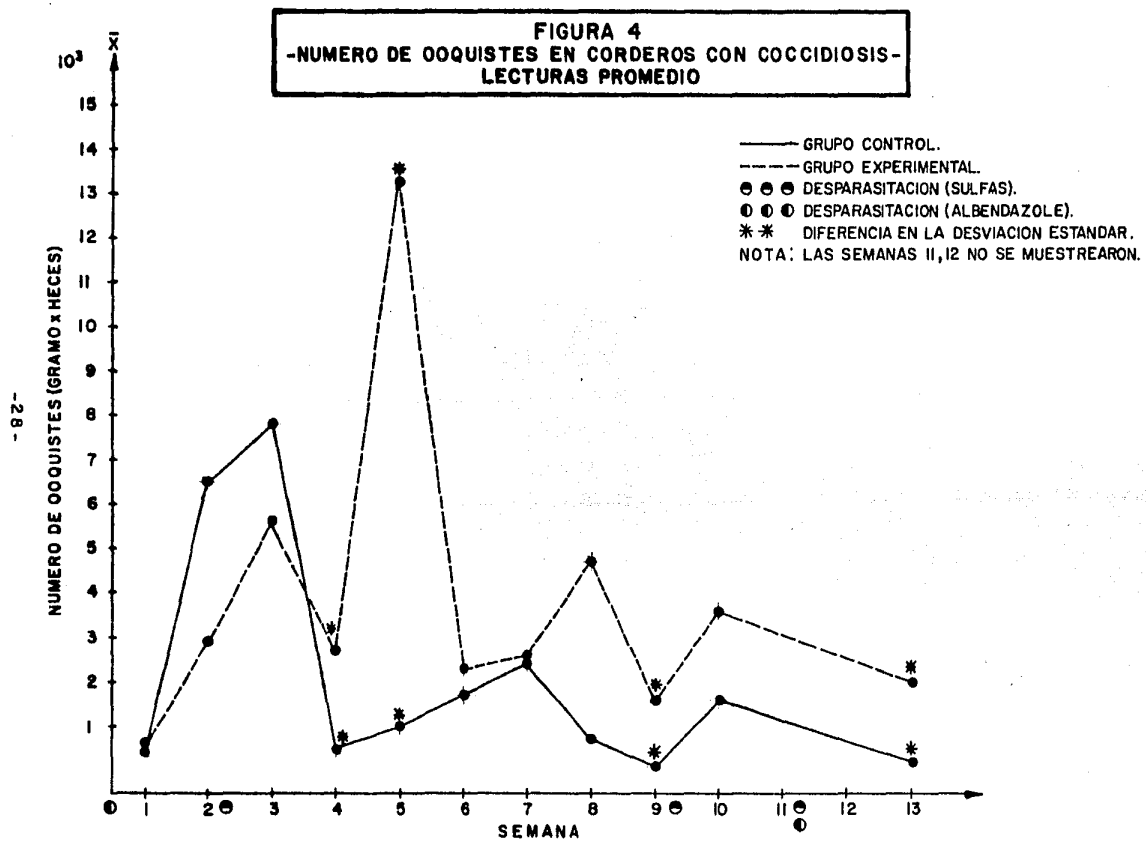
CUADRO 5.- NUMERO DE OOQUISTES EN LOS GRUPOS CONTROL Y EXPERIMENTAL DE CORDEROS.

PROMEDIO POR SEMANA

<u>Semana</u> <u>No.</u>	<u>P r o m e d i o</u>		<u>Desviación estandar</u>	
	<u>G.control</u>	<u>G.experimetal</u>	<u>G.control</u>	<u>G.experimetal</u>
1	400.	600.	738.24	565.68
2	6560.	2980.	7440.7	2347.61
3	7848	5641.4	7435.52	7492.6
4	540.	2793.	285.91	1426.2
5	10.36	13226.	624.12	16099.4
6	1710.	2320.	1150.2	2894.73
7	2441.66	2670.	1981.2	1066.30
8	779.16	4712.5	936.5	3384.12
9	183.3	1610.	121.	833.2
10	1683.3	3680.	1765.	2264.
13	241.6	2000.	102.	847.79
<u>Total:</u>	<u>2129.36</u>	<u>3839.35</u>	<u>2052.7</u>	<u>3647.42</u>

Desviación Estándar calculada ($P < 0.01$) ** altamente significativa.

*Nota: Las semanas 11 y 12 no se muestrearon.

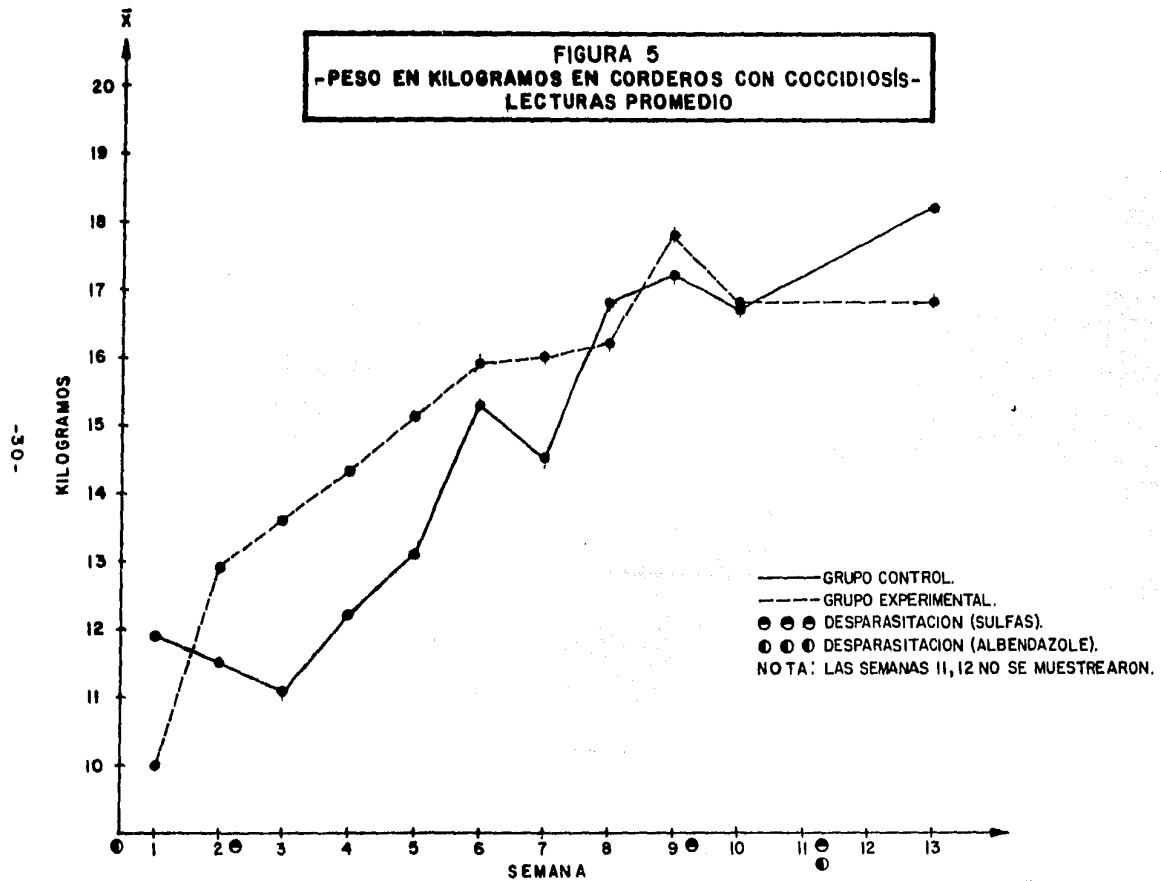


CUADRO 6. - PESO EN KILOGRAMOS EN LOS GRUPOS CONTROL Y EXPERIMENTAL.

LECTURA PROMEDIO POR SEMANA

<u>Semana</u> No.	<u>P r o m e d i o</u>		<u>Desviación Estándar</u>	
	G.control	G.experimental	G.control	G.experimental
1	11.95	10.	2.13	2.
2	11.5	12.9	2.76	1.98
3	11.04	13.62	2.95	2.38
4	12.2	14.36	3.13	2.15
5	13.11	15.152	3.36	2.427
6	15.3	15.9	2.77	2.35
7	14.50	16.	3.37	2.
8	16.8	16.2	3.2	1.8
9	17.2	17.8	3.3	1.8
10	16.75	16.8	2.6	1.5
13*	18.25	16.9	3.1	1.43
<u>Total:</u>	<u>14.41 Kg.</u>	<u>15.0 Kg.</u>	<u>2.97 kg.</u>	<u>1.98 kg.</u>

*Nota: Las semanas 11 y 12 no se muestrearon.



DISCUSION

En este trabajo se evaluó una infección por coccidias en corderos a nivel de campo manteniendo a los animales en las condiciones ambientales y de manejo que les proporciona el dueño y el pastor a todo el hato.

La infección fue natural (no inducida), y no se identificaron las especies de Eimeria involucradas, lo que hace pensar que las especies de coccidia que infectaron a los animales del presente trabajo no son virulentas como E. ovina, E. ovinoivalis, E. ahsata, (Jensen y Swift, 1982), ó de haber estado presentes estas especies, se encontraron en cantidades mínimas para poder producir la enfermedad en los animales.

Los cambios descritos en infecciones provocadas con grandes porcentajes de coccidias altamente virulentas, demuestran cuadros marcados por esta enfermedad (Fitzgerald, 1977, Horton, 1981). En el presente trabajo, los signos clínicos no fueron los clásicos, y algunos de los parámetros hemáticos estudiados, no presentaron alteraciones importantes. El grupo tratado a base de sulfas (control), mostró lecturas en el porcentaje de hematocrito muy parecidas al promedio normal (34.9%), reportado por Schalm (1975), (Fig. 1). El grupo no tratado (experimental) tuvo lecturas en el hematocrito que difirieron del promedio normal, aumentando o disminuyendo de manera significativa.

Las lecturas elevadas del hematocrito durante las primeras ocho semanas pueden ser el resultado de una hemoconcentración producida por una deshidratación subclínica constante en los corderos infectados por este protozooario, (Rama y Singh, 1978).

En las últimas dos semanas el nivel del hematocrito, se vió disminuido a valores muy inferiores del porcentaje normal. Esto indica el establecimiento de una anemia que puede ser atribuida a la coccidiosis (Rama y Singh, 1978).

Aunque el promedio general de los resultados en los 2 grupos de animales caen dentro del rango marcado como normal (26 - 36%) (Schalm, 1975), los resultados por muestreo semanal en el grupo experimental indican que si hubo estados de anemia en las semanas 10 y 13a. y se encontraron diferencia estadísticamente significativas entre el grupo tratado y el no tratado ($P < 0.01$) (Fig.1, Cuadro 2).

En cuanto al parámetro de hemoglobina, el grupo tratado presentó un número de veces mayor (moda) en lecturas de hemoglobina más cercanas al promedio normal (10-12 g./dl., Schalm, 1975) en sus promedios generales, y es importante mencionar que el grupo experimental mostró estados de anemia en las semanas 3, 4, 10 y 13a., las cuales coinciden con las encontradas por Rama (1978) para corderos con coccidiosis. En la 13a. semana hubo una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$) entre los dos grupos, la cual confirma la presencia de una anemia de tipo normocrómica en el grupo experimental (Goldston, 1980).

El grupo control (desparasitado) tuvo niveles de proteínas plasmáticas muy cercanas al promedio normal (6.0 g./dl.) (Schalm, 1975). El grupo no tratado, no mostró

diferencias importantes en el promedio total pero los niveles de este parámetro fueron siempre menor al del grupo tratado (Fig.3, Cuadro 4). Encontramos que los promedios totales de ambos grupos se encuentran dentro del rango normal (6 - 7.5 g./dl Schalm, 1975).

Para poder interpretar los valores de proteínas plasmáticas, de una forma más efectiva, es necesario conocer las cantidades de albumina y/o globulina, ya que la disminución de una puede enmascarar el aumento de la otra (Benjamín, 1978). Para evitar lo anterior, se recomienda efectuar análisis seriados y no por muestras individuales como las del presente trabajo.

La eliminación de oquistes en el grupo desparasitado (Fig.4), siempre se vió disminuída después de cada tratamiento de sulfas. Es importante mencionar que el número de oquistes no cesó inmediatamente después de la administración del fármaco, ocurriendo un efecto similar al producido por monensin en una infección por Eimeria reportado por Bergston y Maki (1974), donde la droga suprimió la descarga de oquistes una semana después de concluído el tratamiento.

El grupo no tratado llegó a tener un número de oquistes muy elevado comparado a lo mostrado en el grupo control (desparasitado) (Fig.4, Cuadro 5).

Cabe mencionar que en el grupo no tratado se presentó una disminución en el número de oquistes, en las semanas 4a., 6a., 9a., y 13a., lo que puede ser atribuido al desarrollo de una inmunidad contra las coccidias, como lo mencionan Horton y Stockdale (1979). Sin embargo, estos conteos nunca fueron menores a los encontrados

en el grupo tratado (Fig.4, Cuadro 5), encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de corderos en las semanas 4a., 5a., 9a., y 10a., indicando que el grupo no desparasitado se encontraba infectado seriamente por la coccidiosis.

La ganancia de peso en los grupos control y experimental, fue de forma ascendente y similar (Fig.5, Cuadro 6). En el grupo tratado, la ganancia semanal en kilogramos fue menor que el no tratado, pero al final del trabajo, se observó una mejoría para el grupo desparasitado. Lo anterior pudiera ser atribuido a los efectos de las sulfas, alterando el consumo de alimentos que trae como consecuencia la pérdida de peso como ya lo ha demostrado Leek (1976), utilizando el monensin contra coccidias. Así mismo, Couvaras y Niekerk (1980) reportan que los animales tratados a base de lasolocida (albendazole) redujeron el consumo de alimento, por lo que la ganancia de peso fue menor en el grupo tratado que en el grupo no tratado.

CONCLUSIONES

1. En el presente trabajo fue difícil detectar un cuadro clínico preciso de coccidiosis en corderos, debido a una serie de variantes que no pudieron ser controladas en los grupos de animales estudiados, de las que se pueden enumerar las siguientes:

- Manejo : Alimentación y alojamiento.
- Muertes : Por abasto o enfermedades metabólicas, hereditarias, parasitarias no detectables en el presente estudio, etc.

2. Los resultados hemáticos y el conteo de oocistas obtenidos pueden ayudar a tener una mayor información sobre esta enfermedad natural (no inducida) en corderos de 2 a 4 meses de edad.

Los animales desparasitados a base de sulfas presentaron cambios en los parámetros de hemoglobina y hematocrito. No así en las proteínas plasmáticas que no observaron alteraciones importantes. Dichos cambios reflejaron el mejor estado clínico de los corderos del grupo control; estos valores son considerados como normales por los autores aquí mencionados.

Las proteínas totales sericas deben ser tipificadas y cuantificadas para el mejor entendimiento de esta enfermedad.

3. En cuanto al conteo de ooquistes, se vieron reducidos en un número mayor en corderos del grupo control (desparasitado con sulfas), que en el grupo no desparasitado.
4. Existieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo tratado y el grupo no tratado, principalmente en: el hematocrito, hemoglobina y número de ooquistes.
5. Dada la falta de información nacional sobre coccidiosis en corderos, y específicamente del efecto de esta enfermedad sobre algunos parámetros hemáticos, provoca que los resultados obtenidos solo pudieron ser comparados con los reportados con la literatura extranjera aquí mencionada.
6. Debe realizarse el estudio hematológico completo y analizar la respuesta leucocitaria, como la localización de células de defensa.

RECOMENDACIONES

1. Efectuar estudios en grupos de animales mejor controlados en su manejo para poder tener un margen más exacto en los resultados.
2. Identificar las especies de Eimeria involucradas en los casos de coccidiosis, así como las especies más frecuentes a nivel nacional con sus respectivos cuadros hemáticos completos, que ayuden a tener un panorama más preciso sobre esta enfermedad en México.
3. En la investigación se sugiere que con respecto a esta enfermedad, sean de preferencia con el mayor control de variables posible.

RESUMEN

Los corderos por su edad son más susceptibles a padecer de coccidiosis, enfermedad que en México no ha sido estudiada con profundidad. El objetivo del presente trabajo es estudiar los efectos de esta parasitosis sobre algunos parámetros hemáticos y su repercusión en el estado clínico del animal.

Se trabajó con 11 corderos criollos en edades de 1 mes y medio a dos meses, los cuales se dividieron en dos grupos: grupo control de 6 corderos y grupo experimental de 5 corderos.

Los dos grupos presentaron una infección por coccidiosis en forma natural. El grupo control fue tratado a base de sulfas, mientras que el grupo experimental no fue desparasitado con este fármaco. Se usó albendazole para el control de nematodos, en los dos grupos. Los resultados fueron observados posterior a cada tratamiento de sulfas en el grupo control y comparados con los del grupo experimental.

En el grupo control el hematocrito tuvo lecturas más cercanas al promedio normal (34.73%), a diferencia del grupo experimental que mostró lecturas que variaron de forma significativa, al no encontrarse cercanos al promedio normal.

El porcentaje de hemoglobina en el grupo control también mostró lecturas cercanas al promedio normal (10.0 g./dl.) mientras que en el grupo experimental, las lecturas se encontraron más distantes de este promedio.

En el nivel de proteínas plasmáticas no se encontró alguna diferencia importante entre los dos grupos, porque las lecturas estuvieron dentro del promedio normal (6.49g./dl.).

El número de ooquistes por gramo de heces, en el grupo control disminuyó en forma importante después de cada desparasitación a diferencia del grupo experimental que siempre se mantuvo con un número más alto de ooquistes.

El peso de los dos grupos de animales aumentaba conforme crecían, pero en el grupo control el aumento era menor en comparación con el grupo experimental, al final del trabajo el grupo control mostró un mayor aumento de peso a diferencia del grupo experimental.

Se puede concluir que el grupo control (desparasitado) tuvo mejorías en el nivel de hematocrito, hemoglobina y disminución en el número de ooquistes, en comparación con el grupo experimental (no desparasitados), que mostró todo lo contrario.

BIBLIOGRAFIA

1. Benjamín, M.M. 1978. *Outline of Veterinary Clinical Pathology*. 3a. Ed. The Iowa University Press Ames. U.S.A.
2. Bergston, R.; Maki, L. 1974. Effect of Monensin in Young Crossbred Lambs with Naturally Occurring Coccidiosis. *JAVMA*. 165: 288-289.
3. Blood, D.CH.; Henderson, J.A. 1974. *Medicina Veterinaria*. 4a. Ed. Editorial Interamericana. México.
4. Burchert, A. 1964. *Parasitología Veterinaria*. 1a. Ed. Editorial Acribia. España.
5. Baltelli, G.; Poglajen, G. 1980. *Eimeria ashata* Inoculation from Domestic Sheep (*Ovis aries*) in Italy. *The Society of Protozoologists*. 27:2 .
6. Couvaras, S.; Van Niekerk; Shan, E.T. 1980. Effect of dietary Lasalocid on coccidial oocyst numbers, feedlot performance and woolgrowth of lambs. *Jour. South Afr. Vet. Ass.* 51: 111-113.
7. Calhoun, M.C.; Carroll, I.H.; Livingston, C. 1979. Effect of Dietary Monensin on Coccidial oocyst numbers, feedlot performance and carcass characteristics of lambs. *Jour. Anim. Sc.* 49:1.
8. Coles, H. 1968. *Patología y Diagnostico Veterinario*. 3a. Ed. Editorial Interamericana. México.
9. Davies, S.F.; Joyner, L.B.; Kendall, S.B. 1963. *Coccidiosis*. 1a. Ed. Oliver and Boyd Ltd Edimburgh. Londres.
10. Duncan, R. J.; Prasse, K.W. 1977. *Veterinary Laboratory Medicine (Clinical Pathology)*. 1a. Ed. The Iowa State University Press. Ames. U.S.A.
11. Euzéby, J. 1977. About ovine coccidiosis infection; sub-clinical infection or clinical disease? *Revue de Med. Veterinaire*; 128 (10).
12. Fabyi, J.P. 1980. Ovine Coccidiosis in Nigeria, study of the prevalence and epidemiology of infections on The Jos Plateau and Environs. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.* 28: 21-25.

13. Fitzgerald, P.R.; Mansfield, M.E. 1977. Ovine Coccidiosis; Effect of the antibiotic monensin against *Eimeria ninakohi yakimovae* and other naturally occurring coccidia of sheep. *Am. Jour. Vet. Res.* 39:1.
14. Galina, H.; Rojas, O.; Hummel, J. 1981. Diagnóstico y perspectivas de la producción ovina en México. Primer Encuentro Nacional sobre Producción de Ovinos y Caprinos. Metepec, Edo. de México. Memorias de Ovinos.
15. Gates, N.L.; Gorham, J.R. 1979. Coccidiosis. *National Wool Grower.* March, U.S.A.
16. Goldston, R.T.; Wilkes, R.D. 1980. The Basic Clinical Pathology Laboratory, *Vet. Med.* 3:407-410.
17. Gregory, M.W.; Joyner, L.P.; Catchpole, J. 1980. Ovine coccidiosis in England and Wales 1978-1979. *Vet. Rec.* 106:461-462.
18. Gregory, M.W.; Nolan, A. 1981. Globule leucocytes and Peyer patches in lambs infected with coccidia. *Res. Vet. Sci.* 30: 385-387.
19. Gregory, M.W.; Joyner, L. P.; Catchpole, J. 1980. Ovine coccidiosis. *Vet. Rec.* 107: 47.
20. Helle, O.; Hilali, M. 1973. Differentiation of *Eimeria* species infecting sheep during the grazing season on permanent and new pastures under norwegian conditions. *Dept. Med. Vet. College of Norway, Oslo.* 14: 57-68.
21. Helfer, D.H.; Koller, L.D. 1975. Intestinal Polyps with coccidial forms in a lamb. *School of Veterinary Medicine. Oregon.*
22. Horton, G.M.; Stockdale, P.H. 1981. Oocyst Discharge, Rumen Metabolism and Performance of Early Weaned Lambs with Naturally Occurring Coccidiosis Fed Monensin. *Can. Vet. Jour.* 22: 175-178.
23. Horton, G.M.; Stockdale, P.H. 1979. Effects of Amprolium and Monensin on Oocyst Discharge, Feed Utilization, and Ruminant Metabolism of Lambs with Coccidiosis. *Amer. Jour. Vet. Res.* 40: 966-970.
24. Jensen, R.D. 1974. *Diseases of Sheep.* 1a. Ed. Lea-Febiger, U.S.A.
25. Jensen, R.; Swift, P. 1982. *Diseases of Sheep.* 2a. Ed. Lea-Febiger, U.S.A.

26. Jubb, K.V.; Kennedy, P.C. 1970. Pathology of Domestic Animals. 2a. Ed. Academic Press. U.S.A.
27. Lapage, G. 1979. Parasitología Veterinaria. 2a. Ed. Editorial Continental. México.
28. Leek, R.G.; McLoughlin, D.K. 1976. Effect of Monensin on Experimental Infections of *Eimeria ninkohi yakimovae* in Lambs. *Am.Soc.Vet. Res.* 37: 339-341.
29. Majaro, O.M.; Dipeolu, O.O. 1981. The Seasonal Incidence of Coccidia Infections in Trade Cattle, Sheep, and Goats in Nigeria. *The Veterinary Quarterly.* 3: 85-89.
30. Martínez, L.P. 1982. Manual de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.
31. McDougald, R.; Dunn, W. 1978. Efficacy of Monensin against coccidiosis in lambs. *Am. Jour. Vet. Res.* 39:9.
32. McDougald, R. 1979. Attempted Cross-transmission of coccidia between sheep and goats and description of *Eimeria avinoidalis* spon. *The Society of Protozoologists.* 26:1.
33. Norton, C.; Joyner, L.; Catchpole, J. 1974. *Eimeria weybridgensis* sp. nov. and *Eimeria ovina* from the domestic sheep. *Central Veterinary Lab. Weybridge, Surrey.* 69: 87-95.
34. Panisup, A.S.; Kalra, D.S.; Chauhan, H.V. 1979. Relative Prevalence of *Eimeria* species in lambs at Hissar (Haryana). 17: 124-127.
35. Pout, D.D. 1980. Ovine Coccidiosis. *Vet. Rec.* 31:461.
36. Pout, D.D. 1973. Coccidiosis of lambs. Observations on the naturally acquired infection. *Brit. Vet. Jour.* 129: 555-567.
37. Pola, D. 1981. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos en el Edo. de México. Diagnóstico y Control. Primer encuentro Nacional sobre producción de ovinos y caprinos. Metepec, Edo. de México. Memorias de Ovinos.
38. Rama, S.P.; Singh, C.A. 1978. Experimental Coccidiosis in Sheep; Hematological observations. *Ind. Vet. Med. Jour.* 2: 197-199.
39. Rama, S.P.; Singh, C.A.; Sinha. 1977. Some observations on the Pathology of Ovine Coccidiosis. *Ind. Vet. Med. Jour.* 47: 735-738.

40. S.A.R.H. Campamento "Ing. José L. Fabela". San Juan de Aragón, México, D.F. Datos tomados en la estación climatológica de Sto. Tomás en Teoloyucan, Edo. de México.
41. Samizadeh, A.; Rhodes, C.; Pope, A. 1979. Ovine Coccidiosis: Comparison of the Effects of Monensin and Aureomycin on Lambs Infected with Coccidia. Am. Jour. Vet. Res. 40:8.
42. Schalm, O.W. 1975. Veterinary Hematology. International Copy. GHT. U.S.A.