

16  
2 ej.



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores  
"CUAUTITLAN"  
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## "ESTUDIO ZOOSANITARIO ENCAMINADO A EVALUAR LAS PARASITOSIS INTERNAS DE LOS BOVINOS EN EL MUNICIPIO DE ISIDRO FABELA (TLAZALA)"

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

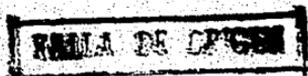
P R E S E N T A N  
*José Gabriel Carrillo Silva  
Ignacio del Río González*

Director: M.V.Z. M.S.P. Carlos Manzano Cañas



México, D. F.

1989





## **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.

I N D I C E.

I.- INTRODUCCION.....	1
II.- OBJETIVOS.....	37
III.- MATERIAL Y METODO.....	38
IV.- RESULTADOS.....	46
V.- DISCUSION.....	60
VI.- CONCLUSIONES.....	64
VII.- RECOMENDACIONES.....	65
VIII.- BIBLIOGRAFIA.....	66

## RESUMEN

El presente estudio se realizó en el Municipio de Isidro Fabela (Tlazala), Estado de México, con el fin de conocer la frecuencia de las parasitosis internas en los bovinos en los distintos estratos poblacionales. Efectuándose diez muestreos con intervalos de 15 días en el periodo comprendido de Agosto a Diciembre de 1987, se analizaron 500 muestras de bovinos a los cuales se les practicaron exámenes coproparasitológicos por medio de la técnica de Mc. Master para conocer el promedio de huevos strongiloides por gramo de heces, posteriormente, se efectuó cultivo larvario por medio de la técnica de Corticelli-Lay para conocer la distribución de los nemátodos gastroentéricos. Las muestras también fueron sometidas a la técnica de Baermann para conocer la distribución de los nemátodos pulmonares como Dictyocaulus viviparus. Posteriormente se trabajaron con la técnica de Sedimentación para conocer la distribución del Tremátodo Fasciola hepatica.

Los animales fueron separados en jóvenes (menos de 1.5 años; -- obteniéndose 225 animales) y adultos (mayores de 1.6 años en adelante; obteniéndose 275 animales).

Los resultados se presentan en cuadros y gráficas, en los cuales se puede observar que las parasitosis mixtas fueron las que más se observaron en el Municipio, tanto en animales jóvenes como adultos.

El género que se presentó con mayor frecuencia en animales jóvenes fue Haemonchus sp con 40.58%, y con menor frecuencia fue Trichostrongylus sp con 0.25%.

El género que se presentó con mayor frecuencia en animales adultos fue Haemonchus sp con 34.80%, y con menor frecuencia fue Chabertia sp con 1.30%.

En la Fasciolosis hubo un bajo porcentaje de animales positivos.

La Dictiocaulosis al igual que la Cestodosis presentaron un bajo porcentaje, pues muy pocos animales presentaron la parasitosis como entidad única.

Se observó la asociación entre Fasciola hepatica, Dictyocaulus viviparus y Moniezia sp. La verminosis gastroentérica asociada con Eimerias spp fue frecuente.

Se determino que las condiciones ambientales como humedad y temperatura favorecen el desarrollo y supervivencia de los parásitos, a nivel medio ambiental facilitando la infestación de los animales.

## I INTRODUCCION.

En la ganadería mexicana se presentan numerosos problemas para producir suficiente proteína de origen animal a un precio accesible lo que, aunado al aumento de la población, agrava el problema y ocasiona una deficiencia de calidad y cantidad de alimento consumido; lo anterior es válido también para países subdesarrollados - (5,14).

Debido al sistema de explotación, en México los bovinos son víctimas de enfermedades que pueden ocasionar trastornos subclínicos que afectan la salud del animal (51).

Estas infestaciones ejercen sus efectos más importantes en los becerros, y causan pérdidas graves por muerte y retardo en el crecimiento en la mayor parte de los países con clima templado. Aunque estos gusanos son quizá la causa más importante de pérdidas económicas en explotaciones bovinas, en la mayor parte de los países donde los rumiantes jóvenes acuden a los campos de pastos todo el año, el diagnóstico es erróneo; en parte, porque la enfermedad casi siempre es asociada a desnutrición y, por otra, la dificultad de identificar los géneros (4,9,26,28,38).

Las parasitosis en las zonas tropicales son uno de los principales problemas que limitan la producción del animal, ya que interfieren en la adecuada digestión y absorción de nutrientes (6,38,43,52,60).

Las acciones patógenas sobre la mucosa del tracto digestivo producen cicatrices que limitan la absorción y el desarrollo del animal en sus primeras etapas y, posteriormente, en su vida productiva. Los animales infestados por parásitos reducen su apetito en un 8%, disminuyendo su facultad para digerir la proteína cruda en un 10%, sin importar la calidad del alimento consumido (8,36,52).

ETAPA PREPATOGENICA	ETAPA PATOGENICA
AGENTE	ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION)  ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR)
HOSPEDERO	ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS  ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS
MEDIO AMBIENTE	ETAPA DE SUCUELAS O LESIONES

PREVENCIÓN PRIMARIA

Primer Nivel:

PROMOCION DE LA SALUD

Segundo Nivel:

PROTECCION ESPECIFICA

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tercer Nivel:

DIAGNOSTICO TEMPRANO

Cuarto Nivel:

TRATAMIENTO OPORTUNO

PREVENCIÓN TERCIARIA

Quinto Nivel:

LIMITACION DE LA INVALIDEZ

Sexto Nivel:

REHABILITACION

ETAPA PREPATOGENICA	ETAPA PATOGENICA
AGENTE	ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION)
HOSPEDERO	ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR)
MEDIO AMBIENTE	ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS
	ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS
	ETAPA DE SUCUELAS O LESIONES

PREVENCION PRIMARIA

Primer Nivel:

PROMOCION DE LA SALUD

Segundo Nivel:

PROTECCION ESPECIFICA

PREVENCION SECUNDARIA

Tercer Nivel:

DIAGNOSTICO TEMPRANO

Cuarto Nivel:

TRATAMIENTO OPORTUNO

PREVENCION TERCARIA

Quinto Nivel:

LIMITACION DE LA INVALIDEZ

Sexto Nivel:

REHABILITACION

I.1.- "VERMINOSIS GASTROENTERICA".

## ETAPA PREPATOGENICA.

## I.1.1. AGENTES.

## CLASIFICACION ZOOLOGICA.

Phylum: Nematelminthes (Schneider, 1873).

Clase : Nematoda (Rudolphi, 1808).

Orden : Ascaridida (Skrjabin & Schulz, 1940); Superfamilia Ascarioidea (Railliet & Henry, 1915); Familia Ascarididae (Baird, 1853); Género Toxocara (Stiles, 1905); Especie vitulorum (Gueze, 1792).

Orden : Rhabditida (Chitwood, 1933); Superfamilia Rhabditoidea (Tra vassos, 1920); Familia Rhabditidae (Micoletzky, 1922); Género Strongyloides (Grassi, 1879); Especie papillosus (Wedl, 1856).

Orden : Strongylida (Molin, 1861); Superfamilia Strongyloidea (Wein land, 1958); Familia Strongylidae (Baird, 1853); Género Oesophagostomum (Molin, 1861); Especie radiatum (Rudolphi, 1803); Género Chabertia (Railliet & Henry, 1909); Especie ovina (Gumelin, 1790).

Superfamilia Ancylostomatoidea (Chabaud, 1965); Familia Ancylostomariidae (Looss, 1905); Género Bunostomum (Railliet, 1902); Especie phlebotomum (Railliet, 1900); Género Haemonchus (Cobb, 1898); Especie contortus (Rudolphi, 1803); Especie placei (Place, 1893); Género Ostertagia (Ransom, 1907); Especie ostertagi (Ransom, 1907); -- Especie circumcincta (Stadelman, 1894); Especie trifurcata (Ransom, 1907).

Superfamilia Trichostrongyloidea (Leiper, 1912); Familia Trichostrongylidae (Leiper, 1912); Género Trichostrongylus (Looss, 1905); Especie axei (Scoboid, 1879); Especie colubriformis (Giles, 1892); Especie longyspicularis (Gordon, 1933); Género Cooperia (Ransom, 1907); Especie punctata (Linstow, 1907); Especie pectinata (Ransom, 1907); Especie oncophora (Railliet, 1898); Género Nematodirus (Ransom, 1907); Especie fillicolis (Rudolphi, 1802); Especie helveticus (May, 1920).

Superfamilia Trichuroidea (Railliet, 1916); Familia Trichuridae -- (Railliet, 1915); Género Trichuris (Roederer, 1761); Especie ovis (Albildgaard, 1975); Especie globulosa (Linstow, 1901) (11,34,51).

Las parasitosis no producen muertes, pero si retardan el crecimiento, interfieren en el rendimiento productivo y predisponen al animal a otro tipo de enfermedades (6,14).

Ciertos nemátodos de los animales domésticos pueden sobrevivir en animales silvestres y, cuando coinciden ambos en los pastizales, pueden ocurrir infestaciones cruzadas; también hay transferencia - entre ruminantes (4,20).

Las larvas presentan complicaciones de supervivencia por factores extrínsecos e intrínsecos (42,44,64).

Los estados larvarios son menos susceptibles a condiciones adversas, sobreviviendo a repetidas desecaciones e hidrataciones, después de las cuales siguen siendo infestivas (63).

La combinación de los tropismos (geotropismo negativo, fototropismo positivo a la luz tenue, hidrotropismo positivo y termotropismo positivo) hace que la larva suba a la punta del pasto cuando hay rocío (durante las horas crepusculares o en días nublados y -- lluviosos), lo que favorece la ingesta por el ganado. Otras larvas permanecen cerca del suelo, en las matas o en el tapiz herbáceo, - pero no migran lateralmente (6,34,42,75).

#### I.1.2.- HOSPEDERO.

Estas infestaciones ejercen sus efectos más importantes en los becerros en los países con clima templado (4,14,26,28,38,70).

Un bovino parasitado deja de ganar 15 kg al año y hay un descenso de 5.19% diario en la producción de leche, equivalente a .630 - litros. (2,14,51,60).

Cuando los animales son infestados en verano, éstos se verán en peligro de desarrollar la enfermedad clínica en época de sequía o

en el invierno, ya que la resistencia se ve mermada a consecuencia de la falta de alimento (20).

### I.1.3.- MEDIO AMBIENTE.

La temperatura y la humedad influyen en la supervivencia de los huevos y larvas. La temperatura alta hace que se desarrollen más rápido, pero aumenta el índice de mortalidad; en temperaturas bajas se favorece la supervivencia, pero se alarga el período de desarrollo por meses (64).

En territorios bajos y húmedos la enfermedad se observa en 60% de los adultos y 50-90% en terneros (42).

Las circunstancias que ayudan a la desintegración del estiércol son el viento y la lluvia; así, las lombrices de tierra y escarabajos transportan el tercer estado larvario y distribuyen los parásitos por movimientos mecánicos; también los hongos Pilobolus incrementan la diseminación (6,42,63).

## 2.- ETAPA PATOGENICA.

### 2.1.- ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION).

Una carencia dietética de un nutriente específico (cobalto, cobre, fósforo o proteínas) puede disminuir la resistencia del animal de la misma forma que ocurre en la desnutrición general. La anemia, defectos del crecimiento y estados asociados con estas carencias predisponen a las infestaciones masivas por nemátodos gastroentéricos (4).

Las pasturas son contaminadas con huevos y larvas al ser fertilizadas con abono orgánico, sobreviviendo las larvas de invierno a primavera y desarrollando la enfermedad con signos clínicos (15).

La infestación ocurre por ingestión de larva tres (L3) junto -- con el forraje y, para proseguir su desarrollo, deben salir de la vaina envolvente. El desenvainado es acelerado por el líquido rumi- nal que estimula a las células secretoras para secretar leucina -- aminopeptidasa. En el abomaso, el extremo anterior de la vaina se separa y la larva sale (9,15,22,28,34,43,75).

### IMPLANTACION.

Los parásitos se localizan en diferentes partes del tracto diges- tivo como sigue: Haemonchus spp, Ostertagia spp y Trichostrongylus spp en abomaso; Cooperia spp, Strongyloides spp, Bunostomum spp y Nematodirus spp en intestino delgado; Oesophagostomum spp, Trichu- ris discolor y Chabertia ovina en intestino grueso (22,28,34,51).

### 2.2.- ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR).

La L3 se libera de su cubierta y penetra en los espacios que hay en las vellocidades o dentro de las criptas. De la cuarta muda emer- ge el adulto joven a la superficie de la mucosa intestinal, sufre la última muda y se forma el parásito adulto. Realizan la cópula y las hembras empiezan a poner huevos, los cuales son eliminados en las heces (4,6,17).

La inhibición del desarrollo larvario o hipobiosis tiene lugar en el cuarto estado larvario, ocurriendo como resultado de la inmu- nidad del hospedero y también de influencias meteorológicas. Con- siste en la suspensión provisional del crecimiento larvario por -- inactividad metabólica. Siendo la magnitud de inhibición mayor en áreas extremadamente frías o frías, que en aquellas de veranos -- cálidos, por lo cual hay un bajo nivel de inhibición en climas ca- lientes y húmedos (62).

En las enfermedades parasitarias se producen varios tipos de -- Inmunoglobulinas (Ig), siendo las más importantes en la lucha con-

tra los helmintos la IgE e IgG. La combinación de los antígenos de helmintos con IgE fijadas sobre células cebadas, tienen como resultado degranulación de dichas células con liberación de aminas vaso motoras (histamina, serotonina y cininas); estos compuestos estimulan la contracción del músculo liso y aumentan la permeabilidad --vascular (62,67).

Los macrófagos pueden fijarse a las larvas de helmintos a través de un mecanismo que depende de la IgE hasta llegar a destruirla. Además al degranular células cebadas, la IgE estimula la liberación del factor quimiotáctico de eosinófilos para la anafilaxia. A su vez, esta sustancia permite utilizar la reserva de eosinófilos del organismo, pasando a la circulación gran número de estos -granulocitos. Esto explica que la eosinofilia sea tan característica de las infestaciones por helmintos.

La forma de interacción de los eosinófilos con los parásitos incluye los siguientes factores:

- 1) Contienen enzimas que neutralizan agentes vasomotores liberados por las células cebadas.
- 2) Junto con los anticuerpos y complemento puede matar algunas larvas, actividad citotóxica.
- 3) Neutralizan las enzimas proteolíticas que utilizan las larvas para penetrar en los tejidos.
- 4) Bloquean el poro anal y bucal de la larva, al formarse complejos inmunes al combinarse con productos de excreción y secreción.
- 5) Afectan la producción de huevos por bloqueo enzimático (67).

La inmunidad contra helmintos es menos eficiente y más transitoria que la que inducen microorganismos como bacterias, virus y --protozoarios, más aún la inmunidad inducida por los helmintos que emigran de los tejidos al aparato digestivo del hospedero, parece provocar mayor respuesta inmunológica que la inmunidad por aquellos confinados a la luz intestinal (62,67).

### 2.3.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS.

En la reacción de autocuración, se observan contracciones violentas de la musculatura intestinal con aumento de la permeabilidad de los capilares locales, lo que permite la salida del líquido a la luz del intestino. Estos fenómenos tienen como resultado el desalojo y expulsión de la mayor parte de los gusanos implantados en la mucosa digestiva del animal (64,67).

Los animales infestados reducen su apetito, disminuyendo su facultad para digerir la proteína, sin importar la calidad del alimento consumido (8,36).

### 2.4.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS.

Los signos clínicos son: pérdida de peso, pobre estado de carnes, caquexia, retraso en el crecimiento, todos los cuales hacen que el animal aparezca desmedrado y carente de vitalidad y lozania, pelo largo y seco, deshidratación, disminución en el consumo de alimento, mucosas ictericas y secas, edema submandibular, anorexia, diarrea continua o intermitente, tenesmo e infestaciones masivas pueden ocasionar la muerte. En infestaciones por Bunostomum y Strongyloides, además, se observa inquietud, pataleo y tendencia a lamerse las extremidades (4,6,9,20,28,31,34).

### 2.5.- ETAPA DE SECUELAS O LESIONES.

Hay una acción mecánica y traumática al penetrar en la mucosa del abomaso o del intestino; otros ocasionan la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales las larvas ejercen una acción ex poliatrix con sangre y exudado; una acción mecánica presionando -- las células vecinas y obstruyendo; una acción quimófaga, como también ejercen irritación por contacto constante atrofiando vellocidades, causan trastornos en la producción de jugo gástrico, influyen en la composición enzimática y se afecta la digestión de las --

sustancias ingeridas; una acción antigénica debido a muda, a líquidos de la muda y a secreciones y excreciones que necrosan el tejido circunvecino; otros provocan una respuesta humoral o local (6, 42, 62, 63).

Las células de la mucosa del intestino delgado segregan colecistoquinina (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 (64).

La extensa proliferación de las células epiteliales en el tracto gastrointestinal parasitado produce una sustitución de las células funcionales diferenciadas por células no funcionales inmaduras con complejos de unión intercelular imperfecta. Esto produce una pérdida de macromoléculas que pasan de la mucosa al intestino. También puede observarse linfangiectasia intestinal, la cual puede también contribuir a la pérdida de proteínas. La salida de proteínas al intestino y la hipoproteinemia resultante, en particular la hipalbuminemia, tienen un efecto profundo sobre el metabolismo proteico. Hay un descenso en la síntesis proteica en los músculos esqueléticos y un aumento en la síntesis de proteínas hepáticas, esta última relacionada con la síntesis de proteínas plasmáticas que intentan mantener la homeostasis (26, 64).

Hay un gran incremento del pH del cuajar ya que cesa la producción de ácido clorhídrico por las células parietales indiferenciadas. El pepsinógeno no se convierte en pepsina, lo que produce alteraciones en la digestión de proteínas (64).

El parasitismo gastrointestinal también induce desórdenes en el metabolismo mineral. La reducción en la absorción de calcio, fósforo y magnesio se refleja en la reducida disposición de estos elementos en el hueso, lo que produce una reducción en el crecimiento esquelético de los animales jóvenes (9, 22, 29, 31, 42, 63, 64, 70).

La mayoría son hematófagos por lo que en infestaciones masivas provocan anemia, hipoproteinemia, hemoconcentración y gastroenteritis catarral leve; pero en ocasiones puede ser hemorrágica en infestaciones por Chabertia spp., mucosa del abomaso e intestino hiperémicas, ptequias o erosiones focales, disminución de la acidez del abomaso y su función digestiva. Con Ostertagia spp., penetran en la mucosa del abomaso produciendo nódulos de uno a dos milímetros de diámetro; producen hiperplasia en la mucosa y sustitución de células parietales por fibras de colágena. Con Trichostrongylus hay degeneración de células principales y disminución en la secreción de pepsinógeno y el aumento de éste en el plasma. Strongyloides spp., durante su migración por piel, produce dermatitis y balanopostitis. Cooperia punctata en su estado larvario 4 requiere de ácido propiónico para su crecimiento, perjudicando a los bovinos, ya que es precursor de la glucosa (4,15,20,31,34,55,58).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN PRIMARIA.

PRIMER NIVEL: Promoción de la Salud (fundamentada en la aplicación de medidas de carácter sanitario.

- 1.- Rotación de potreros.
- 2.- Separación de animales por edad lo que permite utilizar los potreros con eficiencia.
- 3.- Hefificación o ensilaje que permite cortar el ciclo del parásito.
- 4.- Prevenir la contaminación horizontal, evitando la introducción de animales parasitados, adquiridos con fines de recría o engorda, sin ser previamente diagnosticados y tratados.
- 5.- Mejorar el estado nutricional cuando se sospeche de parasitosis.
- 6.- Prevención vertical, en la cual se debe de evitar la contaminación de praderas.
- 7.- Evitar el sobrepastoreo (4, 6, 56, 64, 74).

SEGUNDO NIVEL: Protección específica.

- a) El tratamiento y control hacia el hato, no sólomente a los animales que manifiesten en forma aparente la enfermedad.
- b) El tratamiento regular a las hembras que crían, antes del parto y después, para evitar la elevación en la producción de huevos, que se produce posterior al parto y continúa hasta las cuatro u ocho semanas después del mismo.
- c) Tratamientos protectores por administración de antihelmínticos (4).

NIVELES DE PREVENCIÓN SECUNDARIA.TERCER NIVEL: Diagnóstico temprano.

Se puede establecer mediante el examen clínico, utilizando diferentes técnicas de concentración con soluciones hipertónicas, permitiendo identificarlos mediante la morfología de los huevos. Se puede utilizar la técnica cuantitativa de Mc Master. Si se desea un diagnóstico más preciso, es necesario realizar técnicas de coprocultivos e identificación de larva tres (L3) (7,12,20,22,26,38,43,51,60,70).

CUARTO NIVEL: Tratamiento oportuno.

Se tienen dos tipos de tratamientos:

- 1.- Estratégico, que se lleva a cabo en la misma época del año con el fin de eliminar los periodos de alto riesgo.
- 2.- Táctico, en animales en pastoreo para hacer abortar los brotes cuando ocurren condiciones anormales, climáticas o de nutrición.

Es necesario repetir el tratamiento después de varias semanas para eliminar los parásitos que maduraron recientemente y que se encontraban en etapas inmaduras.

Algunos principios farmacológicos eficaces son:

Benzimidazoles:

Tiabendazole 66 mg/kg vía oral.

Mebendazole 15 mg/kg.  
 Fenbendazole (Panacur) 7.5 mg/kg.  
 Oxfendazole (Synanthic) 4.5 mg/kg.  
 Albendazole (Valbazen) 5 y 7.5 mg/kg.  
 Febantel (Bayvern) 5 a 7.5 mg/kg.  
 Levamisol (Ripercol) 7.5 mg/kg vía oral o subcutánea.  
 Tartrato de morantel 10 mg/kg.  
 Fenotiazina micronizada 220-440 mg/kg vía oral (dosis máxima 40-80 g).  
 Ivermectina (Ivomec) 50-200 mcg/kg (19,57,64).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN TERCIARIA.

##### QUINTO NIVEL: Limitación de la invalidez.

Implica la supresión de la carga parasitaria por debajo de un nivel en el cual las pérdidas pueden ocurrir, para ganar económicamente (4).

##### SEXTO NIVEL: Rehabilitación.

Mejorar el estado nutricional cuando se sospeche de parasitosis (4,6,28,56,74).

#### I.2.- "COCCIDIOSIS"

##### ETAPA PREPATOGENICA.

#### I.2.1.- AGENTES.

##### CLASIFICACION ZOOLOGICA.

Phylum: Apicomplexa (Levine, 1970).

Clase : Sporozoa (Leukart, 1879). Parásitos que producen esporas. No poseen órganos de locomoción, tales como cilios o flagelos, excepto en el estado de gameto. La reproducción es asexual, por fisión binaria o múltiple (esquizogonia), o sexual (gametogonia), la cual lleva a la formación de un cigoto que, a su vez, inicia el proceso de esporogonia o de formación de esporas.

- Subclase: Coccidia (Leukart, 1879). Son intracelulares que se presentan en vertebrados.
- Orden : Eucoccidiidae (Leger y Dubosq, 1910).
- Suborden: Eimeriina (Leger, 1911).
- Familia : Eimeridae (Minchin, 1903). Estos organismos son parásitos intracelulares de las células epiteliales del intestino. Tienen un sólo hospedador, en el que experimentan multiplicación asexual (esquizogonia, merogonia) y sexual (gametogonia). Los macrogamontes y microgamontes se desarrollan independientemente, produciendo los últimos muchos gametos. De la unión de éstos se produce un cigoto que - por un proceso de esporogonia, forma un número variable de esporas (esporocistos) que contienen uno o más esporozoitos. La esporogonia tiene lugar fuera del hospedador. Comprende especies de ciclo biológico directo en las que no se producen quistes tisulares. En la actualidad, se distinguen 25 géneros en la familia.
- Género : Eimeria (Schneider, 1881). Cuatro esporocistos con dos esporozoitos cada uno. La mayoría de las coccidias de importancia en animales domésticos pertenecen a este género (11,13,64,75).

En México se han identificado diez especies:

- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| a) <u>Eimeria bovis</u>         | f) <u>Eimeria canadensis</u>    |
| b) <u>Eimeria zurnii</u>        | g) <u>Eimeria cilindrica</u>    |
| c) <u>Eimeria auburnensis</u>   | h) <u>Eimeria ellipsoidalis</u> |
| d) <u>Eimeria alabamensis</u>   | i) <u>Eimeria brazilensis</u>   |
| e) <u>Eimeria bukidnonensis</u> | j) <u>Eimeria subspherica</u>   |

De las cuales sólo tres especies tienen alto grado de patogenicidad en bovinos : E. bovis, E. zurnii y E. alabamensis, aunque en una coccidiosis clínica están presentes varias especies, dominando el cuadro cualquiera de las anteriores o las tres a la vez (28,30, 31,39,41,51,61).

### I.2.2.- HOSPEDERO.

Predomina en la edad de seis semanas a seis meses. Si la infección inicial es grave puede aparecer en terneros de tres semanas de edad (18,30,31).

### I.2.3.- MEDIO AMBIENTE.

Es una enfermedad cosmopolita, variando según las regiones, tipo de explotación y sistema de manejo. Se presenta con mayor frecuencia en regiones tropicales y templadas (51,61).

Un ambiente húmedo y una temperatura adecuada, como sucede cuando las heces llegan al agua o se humedecen con las lluvias, u otras circunstancias de humedecimiento, favorecen su presentación (19,32,67).

## 2.- ETAPA PATOGENICA.

### 2.1.- ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION).

Son varios los factores que influyen en la presentación de la enfermedad. Los animales, por falta de abrevaderos higiénicos o -- por falta de agua, acuden a charcas cuyos márgenes aparecen contaminados con ooquistes. Influyen también un bajo estado nutricional, una sobrepoblación en los corrales, patogenicidad de la especie de Eimeria presente, número de ooquistes esporulados que entran al -- hospedero, edad de éste y resistencia del mismo ante las distintas especies (18,30,51,56,74).

Los bovinos se infestan al ingerir alimentos y agua contaminados con ooquistes maduros (31,51,56,74).

Las diferentes especies manifiestan tendencia a localizarse en distintos niveles del intestino (4).

## 2.2.- ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR).

Como el desarrollo del parásito es intracelular y cada célula - parasitada muere, las infestaciones graves producen denudación del epitelio. Es improbable que el epitelio afectado se vea estimulado para una proliferación excesiva, pero esta proliferación para compensar las células perdidas es real, de tal modo que las vellocidas están alargadas y, además de edema, congestión e infiltración leucocitaria, la mucosa está engrosada (28,31).

Un animal cuando ha padecido la coccidiosis clínica resiste la infestación. La reacción inmunizante inhibe los estados de esporogonia (19,31,67).

## 2.3.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS.

Las anomalías no específicas incluyen la emaciación, anemia grave y manchas fecales en los cuartos traseros. Las alteraciones se deben a hemorragias, deshidratación y pérdida de electrólitos en el animal (30,31,39,56).

## 2.4.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS.

Los signos clínicos son: diarrea en la que, al principio, las heces líquidas están mezcladas con moco y pequeñas cantidades de sangre; región perianal sucia; rechimiento de los dientes, dolor abdominal, tenesmo y prolapso del recto. Hay deshidratación y anemia variable y proporcional a la intensidad de la diarrea y de la cantidad de sangre en las heces, pérdida del apetito, que contribuye a la debilidad y pérdida de peso; convulsiones debido a la toxemia, y, a la anemia. La muerte se debe a hemorragia, deshidratación y neumonía secundaria (4,31,39,41).

## 2.5.- ETAPA DE SECUELAS O LESIONES.

Hay una destrucción del epitelio intestinal, la hemorragia causa anemia e hipoproteïnemia, a la enteritis sobreviene una invasión -- bacteriana y se presentan cuadros neumónicos; hay trastornos en el mecanismo de la absorción que impide el normal desarrollo del animal y sus consecuencias de tipo económico por resagos (32,58).

Las lesiones más marcadas se ven a nivel de ciego y colon y, a veces recto. Se encuentran focos de necrosis con desprendimiento - de la mucosa que pueden deberse a hemorragias de la submucosa (28, 31).

### NIVELES DE PREVENCIÓN PRIMARIA.

PRIMER NIVEL: Promoción de la salud.

- 1.- Evitar las charcas en corrales y potreros.
- 2.- Eliminar el estiércol periódicamente y colocarlo fuera de - los corrales o becerreras en donde el calor y procesos de - fermentación, coadyuvan para destruir a gran parte de los - oquistes.
- 3.- Al terminar las lluvias, limpiar los corrales eliminando el estiércol periodicamente y el lodo que el período de lluvias ha dejado, ya que estos son medios adecuados para el desarrollo de los oquistes.
- 4.- Evitar amontonamiento en los corrales donde duermen los becerros lactantes.
- 5.- Muestreo periódico para su análisis coproparasitoscópico (4, 34).

SEGUNDO NIVEL: Protección específica.

- a) Separar jóvenes de adultos.
- b) Evitar el sobrepastoreo debido a que existe contaminación de los pastos con oquistes y el exceso de ganado conduce a la trilla de la cubierta vegetal con la consecuencia de ingerir

los pastos con cierta cantidad de tierra y heces.

- c) No pastorear animales donde hubo un brote reciente, cuando - menos durante seis meses hasta un año, ya que en ambientes - favorables los oocistos permanecen latentes durante dicho - tiempo.
- d) Evitar que los animales que pastan lleguen a pantanos, zonas húmedas en torno a canales y donde haya colecciones de agua superficiales, en caso contrario, drenarlas (4,34).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN SECUNDARIA.

##### TERCER NIVEL: Diagnóstico temprano.

Tomando en consideración la historia clínica, lesiones macroscópicas a la necropsia, raspado y observación microscópica de mucosa intestinal, por el hematocrito, tipo de alimentación y sistemas de manejo. El diagnóstico coproparasitológico puede hacerse por flotación y Mc Master (18,20,51).

##### CUARTO NIVEL: Tratamiento oportuno.

Los quimioterapéuticos recomendados son:

Sulfamidina 140 mg/kg IV u oral por tres días.

Sulfametacina (3 sulfas) 140 mg/kg vía oral por tres días.

Nitrofurazona 15 mg/kg al día, durante siete días.

Amprolium 10 mg/kg durante cinco días ó 65 mg/kg en una dosis.

Lincomicina 2 mg/kg por siete días (4,19,41,56,57).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN TERCIARIA.

##### QUINTO NIVEL: Limitación de la invalidez.

En un brote, los animales clínicamente afectados deberán ser -- aislados y tratados. En los casos graves está indicado el tratamiento líquido por vía oral y parenteral. La medicación masiva en los alimentos y el agua está indicada a fin de cortar un brote y reducir al mínimo la aparición de nuevos casos (4).

SEXO NIVEL: Rehabilitación.

Alimentación en seco (heno, avena), dar los alimentos en pesebres o comederos y no permitir que los animales coman en el suelo (6,30,56).

I.3.- "DICTIOCAULOSIS"

## ETAPA PREPATOGENICA.

I.3.1.- AGENTES.

## CLASIFICACION ZOOLOGICA.

Phylum: Nematelminthes (Schneider, 1873).

Clase: Nematoda (Rudolphi, 1808).

Subclase: Secernentea (Dougherty, 1958).

Superfamilia: Trichostrongyloidea (Cram, 1927).

Familia: Dictyocaulidae (Skrjabin, 1941).

Género: Dictyocaulus (Railliet and Henry, 1907).

Especie: viviparus (Bluch, 1782) (11,64).

El parásito maduro vive en los bronquios y vías aéreas del bovino. Los machos miden de 4 a 5.5 cm de largo y las hembras de 6 a 8 cm, blancos o de coloración rojiza oscura. De ciclo biológico directo (6,11,20,31,34,51).

I.3.2.- HOSPEDERO.

Afecta más a animales jóvenes de cuatro a diez meses de edad en forma aguda, y a los adultos en forma crónica y menos severa (17, 49,53,68).

I.3.3.- MEDIO AMBIENTE.

La enfermedad es estacional, ya que se presenta con más frecuencia en época de lluvia o en época de invierno (4).

Una temperatura baja continua retarda el desarrollo, pero con suficiente humedad se favorece la viabilidad y la supervivencia, - debido a que, a bajas temperaturas, las larvas son menos activas y así no agotan sus gránulos de reserva alimenticia tan rápidamente. Esto explica porque persisten durante más tiempo en las praderas - pantanosas no expuestas a altas temperaturas; así, las condiciones climatológicas más favorables para la infestación son los meses húmedos y fríos, en climas templados; húmedo y caliente en el trópico. También los pastos más altos u otras plantas que retienen la - humedad necesaria para las larvas y los charcos duraderos, favorecen la supervivencia (3, 23, 25, 45, 53).

## 2.- ETAPA PATOGENICA.

### 2.1.- ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION).

El excesivo pastoreo en potreros con alta contaminación fecal - durante la temporada de lluvias o los abrevaderos con contaminación fecal los hace fuentes de infestación. Los bovinos infestados representan la fuente de infestación. Las larvas infestantes o L3 penetran al hospedero por vía oral cuando los bovinos pastan; no pueden perforar la epidermis (3, 4, 17, 31, 34, 45, 53, 56, 68).

### 2.2.- ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR).

Quando las larvas alcanzan los pulmones, penetran a los alvéolos produciendo una reacción inflamatoria acompañada de macrófagos y - linfocitos. Después pasan a bronquios causando una bronquiolitis por irritación mecánica y por la liberación de sus metabolitos de desecho, con infiltración leucocitaria dominada por eosinófilos (4, 31, 53).

Los cambios degenerativos en bronquios y bronquiolos forman áreas de consolidación en las partes afectadas del pulmón (4).

Un factor importante es la presencia de inmunidad en los adultos a partir de la primera infestación (4,35).

### 2.3.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS.

Hay dificultad en la respiración, por lo que los animales se ven sofocados, espectoran y estornudan (4,17).

La disnea se debe a hipertrofia o hiperplasia de las células que recubren el alvéolo. Puede haber un aumento brusco en la frecuencia respiratoria; ésta se torna superficial abdominal y puede llegar -- hasta 100 respiraciones por minuto (siendo 30 lo regular). Hay tos y secreción nasal de tipo serosa a mucopurulenta (4,17,20,56).

### 2.4.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS.

El animal permanece con la cabeza inclinada y los miembros abiertos; hay respiración bucal, ronquido respiratorio y cianosis de las mucosas. Se pueden escuchar estertores húmedos y ronquidos. A la -- auscultación hay aumento vesicular y de tonos bronquiales en la zona de los lóbulos diafragmáticos. Aunque tratan de comer, la tos se los impide (4,17,41).

### 2.5.- ETAPA DE SECUELAS O LESIONES.

Hay bronquitis con gran producción de exudado que bloquea el paso del aire; la lesión primaria es neumonía. La inflamación de los alvéolos, bronquios y bronquiolos causa un exudado mucoso que al -- mezclarse con el aire forma espuma y se tñe con sangre proveniente de las lesiones causadas por los gusanos. La obstrucción de bron-- quios y bronquiolos se debe a los tapones formados por los gusanos y la mucosidad espumosa, impidiendo así el intercambio gaseoso y te niendo como resultado el colapso (atelectasia) con enfisema compensatorio en las áreas adyacentes. La formación de enfisema se debe -- a los violentos accesos de tos que sufre el animal. El enfisema pro

ducido es alveolar e intersticial. Se presentan hipertrofia e hiperplasia de las células que recubren el alvéolo, transformándose en epitelio cuboidal. En los alvéolos hay hemorragia y exudación serosa, la consolidación pulmonar se localiza en el lóbulo diafragmático (29,31,41,51).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN PRIMARIA.

##### PRIMER NIVEL: Promoción de la salud.

Los animales jóvenes no deben pastar en las zonas contaminadas por los vacunos adultos, principalmente en los meses húmedos, y si los terrenos son pantanosos y la vegetación es crecida y succulenta. Es necesario elaborar programas de desparasitación en base a un previo análisis clínico y coproparasitológico, así como llevar un control en el traslado del ganado de una zona a otra (4,6,17,34).

##### SEGUNDO NIVEL: Protección específica.

Las larvas que invaden los ganglios linfáticos mesentéricos pueden ser destruidas ahí mismo, lo cual ha sido tomado en cuenta para elaborar vacunas antiparasitarias en becerros. Se ha logrado inmunizar becerros con antígenos producidos por las larvas, o bien, mediante la administración de larvas irradiadas con rayos X para inactivarlas; esto permite una infestación mínima para larvas y nula para formas adultas, además de que los animales vacunados presentan una mayor ganancia de peso (4,17,41,56,68,69).

Así, el procedimiento más eficaz para prevenir la infestación en vacunos jóvenes ha sido la doble vacunación oral con 1000 larvas -- irradiadas, cada operación con un intervalo de 6 semanas (4).

La inmunidad adquirida por larvas irradiadas es de corta efectividad, por lo que no es útil para programas de control. Se considera al tetramizol como tratamiento profiláctico a elección (68).

NIVELES DE PREVENCIÓN SECUNDARIA.TERCER NIVEL: Diagnóstico temprano.

La enfermedad se diagnostica por las manifestaciones clínicas y por la observación e identificación de larvas en el exudado nasal o en las materias fecales. Los métodos de flotación o de sedimentación se utilizan para un diagnóstico rápido. Se detecta la presencia de las larvas con la técnica de Baermann (4,17,41,51).

CUARTO NIVEL: Tratamiento oportuno.

Los antihelmínticos más utilizados son:

Levamisole (Citarin L) del 7 al 12% en dosis de 7.5 mg/kg, oral e intramuscular (IM).

Tiabendazole en dosis de 50, 80 ó 100 mg/kg.

Oxfendazole (Synanthic) 5 mg/kg vía oral.

Fenbendazole (Panacur) en dosis de 15 a 25 mg/kg vía oral.

Dietilcarbamicina 40 mg/kg.

Ivermectina (Ivomec) 100 a 200 mcg como dosis única y actúan -- sobre un 90% de los parásitos presentes (4,10,27,41,46,56,57,73).

NIVELES DE PREVENCIÓN TERCIARIA.QUINTO NIVEL: Limitación de la invalidez.

Todas las lesiones son irreversibles y los tratamientos empleados contra los vermes no solucionan las lesiones ya existentes (4, 31,34).

SEXTO NIVEL: Rehabilitación.

Proporcionar pastos limpios a los terneros (41,64).

## I.4.- "FASCIOLASIS".

ETAPA PREPATOGENICA.I.4.1.- AGENTE.

## CLASIFICACION ZOOLOGICA.

Clase: Trematoda (Rudolphi, 1808).

Subclase: Digenca (Van Beneden, 1858). A esta pertenecen todas las especies parásitas de animales domésticos. Los ciclos -- biológicos requieren de uno, dos o más hospedadores intermedarios.

Suborden: Prosostomata (Odhner, 1905).

Familia: Fasciolidae (Railliet, 1895).

Género: Fasciola (Linnaeus, 1758).

Especie: hepatica (Linnaeus, 1758) (13, 34, 64, 72, 75).

La Fasciola adulta tiene cuerpo aplanado dorsoventralmente, de color gris sucio casi pardo, mide de 20 a 30 mm de largo por 13 mm de ancho. La epidermis está provista de pequeñas y agudas espinas dirigidas hacia atrás (6, 54, 72).

Es hermafrodita; los huevos, grandes, elípticos y de color amarillento miden de 135 a 150 micras de largo por 60 a 90 micras de -- ancho y en su extremo anterior presentan un opérculo (11, 17, 28, 31, 34, 41, 54, 56, 72).

Los hospederos intermedarios son caracoles del género Lymnea. La vida media del caracol es de 12 a 21 meses. Dependen del agua -- dulce, clara, rica en oxígeno, poco profunda y corriente lenta; -- prefiere zonas de terrenos ribereños, zonas inundadas, arroyos, pequeñas lagunas y aguas estancadas. En México los hospederos intermedarios son L. bulimoides, L. humilis y L. cubensis (16, 21, 31, 33, 34, 37, 56).

#### I.4.2.- HOSPEDERO.

La fasciola se localiza en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, conejos, venados, otros animales silvestres y el hombre. Los becerros son los animales que sufren la fasciolosis clínica (6,13,20,29,31,41,51,74).

#### I.4.3.- MEDIO AMBIENTE.

Para el desarrollo se requiere de las siguientes características ecológicas: luz abundante, temperatura de 10 a 27°C, suelos que permitan el encharcamiento con un pH ligeramente ácido, pastos dentro del agua o alrededor de los charcos y presencia de los hospedadores intermediarios (75).

Esta enfermedad se encuentra en casi todo el país, señalándose - los estados de Veracruz, Michoacán, Querétaro, Tabasco, Edo. de México, Chiapas y Puebla, en donde la infestación es muy alta. La se-  
guía es mortal para las metacercarias y los huevos (12,16,37,41,47, 51,54,71).

#### 2.- ETAPA PATOGENICA.

##### 2.1.- ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION).

Los hábitos de alimentación de los animales en el pastoreo influyen para adquirir la infestación ya que los bovinos prefieren zonas más húmedas. La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua. La infestación se realiza por medio de la ingestión de alimentos contaminados con metacercarias - que son las fases infestantes (17,37,56,75).

##### 2.2.- ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR).

Con la irritación se produce degeneración del epitelio ocasionan

do una colangitis hiperplásica. Los conductos biliares, al ser observados por los parásitos sufren inflamación e hiperplasia, así -- como calcificación. La respuesta inmune contra las formas juveniles ocurre a nivel peritoneal en donde son atacadas y muertas por eosinófilos. Las fasciolas inmaduras, al emigrar por la cavidad peritoneal son cubiertas por anticuerpos opsonizantes; después los eosinófilos se adhieren al parásito y descargan su contenido enzimático -- sobre el tegumento de las fasciolas; después, los macrófagos fagocitan a los parásitos dañados, evitando que alcancen el hígado (34, 41).

La respuesta inmune contra formas adultas ocurre a nivel del hígado, de donde son expulsadas (autocuración). Además, en el hígado de vacas infestadas una sola vez, se sintetiza IgA, mientras que en aquéllos que han experimentado infestaciones múltiples se sintetiza IgG, y al tiempo en que los parásitos son expulsados aparecen IgE (51).

### 2.3.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS.

En la fasciolosis aguda los signos son: diarrea, deshidratación, disnea, anorexia, debilidad, disminución de peso, postración e incluso muerte en un lapso de 1 a 2 semanas después de la infestación (6,17,21,34).

### 2.4.- ETAPA SE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS.

En la fasciolosis crónica los signos son: pobre estado de carnes, pelo hirsuto y opaco, palidez de las mucosas (ictericia), edema submaxilar, heces amarillentas, aumento de volumen de la zona hepática, dolor a la palpación, estado crónico de desnutrición y grave decremento en la producción, constipación, las heces son duras y quebradizas, la emaciación progresa, el estupor y la debilidad conducen a la postración en los becerros. Los animales pueden morir en 2 6 3 - meses (4,16,17,20,21,31,37,51,54).

## 2.5.- ETAPA DE SECUELAS O LESIONES.

Las lesiones por fasciola se pueden dividir en dos categorías: Fibrosis hepática y Colangitis hiperplásica. (51).

### NIVELES DE PREVENCIÓN PRIMARIA.

#### PRIMER NIVEL: Promoción de la salud.

En zonas con condiciones propicias, hacer del conocimiento del ganadero las pérdidas económicas que ocasiona la enfermedad; evitar el pastoreo de animales de diferentes edades colocándolos en potreros diferentes, con esta medida se pretende evitar que los animales jóvenes contraigan la enfermedad; separar a los animales sanos de los parasitados para evitar que la pastura se contamine; que los pastizales tengan permanentemente un drenaje; evitar aguas estancadas y la proliferación de pastos alrededor de ellas; efectuar periódicamente exámenes coproparasitológicos (6,16,34,37).

#### SEGUNDO NIVEL: Protección específica.

Reducción del número de parásitos presentes en los hospederos definitivos mediante la administración de tratamientos antihelmínticos sistemáticos cada 3 meses, cuando se considera que hay infestación durante todo el año, y tratamientos estratégicos antes del inicio de las lluvias. Esto reduce la contaminación de pastos y la cantidad de metacercarias para la siguiente temporada de lluvias (51).

### NIVELES DE PREVENCIÓN SECUNDARIA.

#### TERCER NIVEL: Diagnóstico temprano.

Se parte de un diagnóstico clínico, tipo de explotación, época del año y es verificado por medio de las pruebas de laboratorio: exámenes coproparasitológicos para encontrar huevos en las heces mediante la técnica de Sedimentación (12,41,54,56).

Se aplica en los hatos tecnificados donde se cuenta con un programa

ma de desparasitación. Con tres exámenes practicados a una misma muestra se alcanza un 93% de efectividad (21).

Exámenes a la necropsia que se enfocan en el estudio de las lesiones en hígado y conductos biliares en donde se encuentra el parásito. Pruebas inmunológicas como intradérmoreacción que es la más común y tiene mayor sensibilidad con antígenos somáticos (1,51).

#### CUARTO NIVEL: Tratamiento oportuno.

Para el tratamiento se recomiendan los siguientes compuestos químicos:

Mineclofolan (Bilevon) es efectivo en un 90% contra las formas adultas. Es tolerado aún en animales que presentan condiciones desfavorables de salud. La dosis es de 4 mg/kg por vía oral.

Rafoxanide (Ranide) es efectivo contra formas adultas y juveniles en un 80%, aplicando una dosis de 7.5 mg/kg por vía IM.

Nitroxinil (Trodax) es efectivo contra formas adultas en un 100% y contra juveniles en un 90%, a una dosis de 10 mg/kg por vía SC en animales de cualquier edad y todas las fases de gestación.

Albendazole (Valbazen) es 90% eficaz contra formas adultas a una dosis de 15 mg/kg por vía oral y su aplicación debe ser trimestral.

Bithionol (Disto 5) actúa sólo contra formas adultas a dosis de 40 mg/kg por vía oral (24,37,40,41,51,56,57,64).

#### NIVELES DE PREVENCIÓN TERCIARIA.

##### QUINTO NIVEL: Limitación de la invalidez.

Reducción del número de hospederos intermediarios desecando las zonas con sistemas de desagüe y aplicación de molusquicidas como el sulfato de cobre en solución de 1: 100,000 ó 1: 5,000,000. También puede ser aplicado en polvo con un dispersador a una proporción de 10 a 35 kg/Ha. El N-tritilomorfolina es efectivo cuando es aplicado a 0.45 kg en 680 lts., de agua por Ha. Los molusquicidas son aplicados en primavera y a mediados de verano pudiendo reducir las poblaciones de caracoles por más del 90%. Lo mencionado en este punto no se practica en nuestro país, debido a las condiciones de manejo y -

además de que las zonas de encharcamiento son usadas como abrevaderos. Se deja reposar una semana a las zonas de aplicación porque - estos elementos son tóxicos (28,41,64).

SEXTO NIVEL: Rehabilitación.

La buena alimentación tiene un papel muy importante para conservar un equilibrio hospedero-parásito; ayuda a evitar los casos clínicos, ya que la misma cantidad de parásitos en un animal desnutrido puede llevarlo a la muerte (51).

I.5.- "MONIECIOSIS"

ETAPA PREPATOGÉNICA.

I.5.1.- AGENTE.

CLASIFICACION ZOOLOGICA.

Clase: Eucestoda (Southwell, 1930). Cuerpo segmentado en proglótidos.

Orden: Anoplocephalidae (Wardle, McLeod and Radinovsky, 1916).

Familia: Anoplocephalidae (Blanchard, 1891).

Género: Moniezia (Blanchard, 1891).

Especie: expansa (Rudolphi, 1810).

benedeni (Moniez, 1879) (64,72,75).

Son grandes y aplanados, carecen de cuello y ganchos, poseen dos juegos de órganos genitales femeninos y una gran cantidad de testículos (4,11,17,34,56,74).

Moniezia expansa llega a medir de 4 a 10 mm de longitud, los proglótidos maduros miden 16 mm de ancho y 3 mm de largo, miden 6 metros de largo. El escólex es pequeño, cúbico y diámetro de 0.4 a 0.7 mm. Los huevos tienen forma de triángulo y miden 56 a 67 micras de diámetro.

Moniezia benedeni mide de 0.4 a 4 mm de longitud, sus proglótidos maduros de 12 mm de anchura y 3 mm de longitud, con cabeza grande y cuadrada con diámetro de 1 mm (4,17,51).

### I.5.2.- HOSPEDERO.

Las especies que parasitan son bovinos, ovinos y carpinos (17, 31, 41, 51, 74).

Tienen distribución cosmopolita. Aunque pueden infestar animales de cualquier edad, parecen producir escaso efecto nocivo en adultos, siendo necesarias infestaciones masivas para producir enfermedad -- clínica en jóvenes (4, 31, 74).

### I.5.3.- MEDIO AMBIENTE.

Las condiciones de clima y tipo de pastos determinan la supervivencia de los ácaros; los suelos húmedos con abundante humus y abundante vegetación permiten vivir mejor a esos hospederos intermedarios. En cambio, en terrenos secos es más difícil su supervivencia (51).

## 2.- ETAPA PATOGENICA.

### 2.1.- ETAPA DE ESTIMULO O ATAQUE (TRANSMISION).

Se presenta en animales sometidos a pastoreo, en donde existen jóvenes o adultos infestados que contaminan los pastos. En la tierra, heces y pasto, los ácaros oribátidos infestados con cisticercoides, mantienen la infestación; la cual se realiza mediante la ingestión de pasturas contaminadas con ácaros coprófagos infestados con cisticercoides de este cestodo (17, 41, 51, 74).

### 2.2.- ETAPA SUBCLINICA (REACCION CELULAR O TISULAR).

La infestación tiene como resultado un grado de resistencia a la reinfestación. Este fenómeno se ha observado al someter animales -- que han sufrido primoinfestación a la reinfestación, en tanto que -- la primoinfestación es severa pudiendo causar la muerte. El proceso

inmunológico que se desarrolla y que implica la eliminación de los vermes, después de cierto tiempo se considera como una respuesta - inmune local, ya que la inyección parenteral de extracto del parásito no confiere protección contra la infestación (51).

### 2.3.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS INESPECIFICOS.

El síndrome más aparente es de mala digestión; la palidez de la piel y de las mucosas es de evolución lentamente progresiva sobre todo en animales jóvenes, retardo en el crecimiento y deficiencia en el crecimiento del pelo (4,31,51).

### 2.4.- ETAPA DE SIGNOS O SINTOMAS ESPECIFICOS.

Los síntomas digestivos son diarrea con presencia de proglótidos, posteriormente hay diarrea alternando con constipación y algunas veces llega hasta coproestasis. La caquexia se presenta en animales jóvenes, causando la muerte, con presencia de edemas en las partes bajas del cuerpo (51).

### 2.5.- ETAPA DE SECUELAS O LESIONES.

Las lesiones de la forma aguda, en animales jóvenes, consisten en una inflamación del intestino delgado; en algunos casos la enteritis puede tener aspecto exudativo y otras veces hemorrágico. La presencia de abundantes vermes hace posible su observación por medio de la serosa. El sitio de fijación puede estar indicado por la presencia de una úlcera. Las lesiones de la forma crónica son anemia y caquexia (4,51).

### NIVELES DE PREVENCIÓN PRIMARIA.

PRIMER NIVEL: Promoción de la salud.

Es necesario examinar a los adultos para diagnosticar el problema y realizar el tratamiento (51).

SEGUNDO NIVEL: Protección específica.

Antes de introducir a los animales en potreros debe realizarse el diagnóstico de las parasitosis existentes y realizar su adecuado tratamiento, con el fin de evitar la contaminación de potreros (51).

NIVELES DE PREVENCIÓN SECUNDARIA.TERCER NIVEL: Diagnóstico temprano.

El diagnóstico antemortem se basa en las manifestaciones clínicas. La observación e identificación de cadenas de proglótidos en la superficie del bolo fecal permite el diagnóstico clínico. La -- observación microscópica de estos segmentos permite precisar el -- diagnóstico específico. El diagnóstico de laboratorio es posible -- mediante el examen por medio de tamizado y separación de los progló -- tidos de las heces. Es posible concentrar huevos utilizando las téc -- nicas de flotación para concentrarlos y realizar su posterior iden -- tificación microscópica (51).

CUARTO NIVEL: Tratamiento oportuno.

Sulfato de cobre al 1% en dosis de 0.02 g/kg ó 2 ml de la solu -- ción por kg. La administración se hace con sonda esofágica simple o con una pistola dosificadora, después de un ayuno de 12 horas.

El aceto-arsenito de cobre (verde de París) en dosis de 0.005 g/ kg en solución acuosa.

El diclorofeno en dosis de 300 a 600 mg/kg, después de un ayuno de 24 horas.

El Bithionol (Disto 5) en dosis de 20 a 25 mg/kg.

La Niclosamida (Yomesan o Mansonil) se usa en dosis de 50 a 75 mg/kg en solución acuosa al 10%.

El Cambendazole en dosis de 25 mg/kg por vía oral.

El Fenbendazole (Panacur) en dosis de 6 a 8 mg/kg vía oral.

El Albendazole (Valbazen) en dosis de 10 mg/kg vía oral.

El Oxfendazole (Synanthic) en dosis de 5 mg/kg (19,51,57).

NIVELES DE PREVENCIÓN TERCIARIA.

QUINTO NIVEL: Limitación de la invalidez.

En regiones donde la infestación tiene importancia suficiente - para retardar el crecimiento, puede ser necesario administrar periódicamente-cualquier ténida (4).

SEXTO NIVEL: Rehabilitación.

La buena alimentación tiene un papel muy importante.



### I.6.1.- Microlocalización y características del Municipio.

#### I.6.2.- SITUACION GEOGRAFICA.

Está situado entre los  $19^{\circ}32'28''$  y los  $19^{\circ}35'12''$  de latitud norte y los  $99^{\circ}31'28''$  de longitud oeste del meridiano de Greenwich; en tanto su cabecera se ubica a los  $19^{\circ}34'28''$  de latitud norte y a los  $99^{\circ}25'48''$  de longitud oeste del mismo meridiano.

#### I.6.3.- EXTENSION Y LIMITES.

Extensión: 58.72 Km<sup>2</sup>.

Límites : Norte y Este con Nicolás Romero.  
Sur con Otzolotepec y Jilotzingo.  
Este con Atizapán de Zaragoza.  
Oeste con Jiquipilco y Temoaya.

#### I.6.4.- DIVISION POLITICA.

Pertenece al 16 distrito local con asiento en Atizapán de Zaragoza y al 17 distrito federal con asiento en Villa Nicolás Romero. -- Está constituido por un pueblo (Tlazala de Fabela) que es su cabecera municipal; dividido en cuatro barrios: Aurora, Laureles, Miraflores y Palma; dos ejidos, una rancharía llamada Las Palomas; una hacienda llamada Bata y dos ranchos: el de Bosa y el de Las Majadas; además de un bosque comunal.

#### I.6.5.- HIPSOMETRIA.

Es un sistema montañoso; sus alturas varían desde 2 500 hasta -- 3 600 metros sobre el nivel del mar. Su cabecera se localiza a los 2 780 msnm.

## I.6.6.- GEOGRAFIA.

Su topografía es muy quebrada; se alternan cerros con valles. - Forman parte del sistema montañoso: Monte Alto y Monte Bajo.

## I.6.7.- HIDROLOGIA E HIDROGRAFIA.

Abundan los escurrimientos superficiales y profundos, durante la época de lluvias, los cuales dan como origen a ríos y manantiales, muchos de los cuales sirven para dotar de agua a los habitantes. Se cuenta con una presa que almacena 1 000 000 de m<sup>3</sup> de agua, regando una superficie de 40 Has.

## I.6.8.- GEOLOGIA.

Corresponde a la primera época volcánica que fue moldeando la - parte occidental del Valle de México (48,50).

## I.6.9.- CLIMA.

El Municipio de Isidro Fabela, tiene un clima preponderantemente frío; su precipitación pluvial alcanza los 700 mm anualmente y su - temperatura promedio anual es de 15°C; sus días con heladas al año son 60 aproximadamente, en los cuales se llegan a producir algunas nevadas, principalmente en invierno

Observaciones climatológicas durante los meses de Agosto a Diciembre de 1987, de la estación Santiago Tlazala:

Agosto	temperatura máxima	25.0°C.	Lluvia total en el mes	86.0 mm.
	mínima	5.5°C.		
	media	14.6°C.		

Septiembre	máxima	23.0°C.	233.7 mm.
	mínima	2.0°C.	
	media	14.6°C.	

Octubre temperatura	máxima 23.0°C.	Lluvia total en el mes 0.0 mm.
	mínima 0.0°C.	
	media 11.3°C.	
Noviembre	máxima 24.0°C.	20.0 mm.
	mínima 0.0°C.	
	media 11.5°C.	
Diciembre	máxima 24.0°C.	0.0 mm.
	mínima 1.0°C.	
	media 12.5°C.	

(59).

## 1.6.10.- AGRICULTURA.

El total de hectáreas es de 9 100, de éstas aproximadamente 980 son aptas para el cultivo, es decir, menos del 10%, que es lo que actualmente se cultivan, y están distribuidas de la siguiente forma:

Pequeña propiedad poblada de Tlazala	370 hectáreas.
Ejido de Santiago Tlazala	320 hectáreas.
Ejido de San Juan Texcalhuacan	380 hectáreas.
Otros ejidos	20 hectáreas.
Terrenos comunales	90 hectáreas.

Los principales cultivos son: el maíz (90%); papa, haba, frijol, zanahoria, manzana, pera, nogal y ciruela.

## 1.6.11.- GANADERIA.

Se practica en forma semi-intensiva, constituida por pequeños corrales de aves y uno que otro ejemplar de ganado mayor con que cuenta cada familia. La ganadería extensiva se practica en la parte alta de la sierra.

Se cuenta con una población bovina de aproximadamente 5 000 animales, tomando en cuenta la ganadería extensiva (48,50).

## II. OBJETIVOS

- II.1. Hacer un estudio de la prevalencia de los parásitos internos en ganado bovino del Municipio de Isidro Fabela (Tlazala), - Estado de México.
- II.2. Que la información encontrada sirva de base para establecer un programa de control de los parásitos internos mencionados en este trabajo.

## III MATERIAL Y METODO

## III.1. MATERIAL:

- 500 bovinos de diferentes edades y sexos
- 500 bolsas de polietileno
- vasos de plástico
- cucharas
- solución saturada de NaCl al 48%
- coladeras de plástico
- cajas de Petri
- colorantes (lugol, violeta de genciana y azul de metileno)
- agujas de disección
- embudos de plástico
- gasas
- mangueras de hule latex
- pinzas de Mohr
- Microscopio estereoscópico Rossbach, American Optical, modelo Forty
- Microscopio compuesto Carl Zeiss
- aserrín estéril
- agua destilada y/o de la llave
- estufa bacteriológica
- cámara de Mc. Master
- hielo y hielera
- portaobjetos y cubreobjetos
- aparato de Baermann
- tubo de plástico con tapa de base plana
- goteros
- formol al 10%
- centrifuga
- pipetas Pasteur
- refrigerador

## III.2. METODO

Los animales del presente estudio incluyeron diferentes razas, sexos, edades, fin zootécnico y tipo de alimentación. La mayoría - de los animales fueron de explotación semi-intensiva (450 animales, de los cuales 448 fueron criollos y 2 Pardo Suizo), y el resto de los animales fueron de explotación extensiva (50 animales de cruce cebú).

La alimentación fue a base de pastos nativos y la suplementación a base de avena seca o verde, alfalfa achicalada o verde, rastrojo de maíz, salvado, concentrado y maíz quebrado para los animales de explotación semi-intensiva, los cuales pastoreaban durante el día y eran suplementados en el pesebre. El agua de bebida fue potable y en ocasiones de río.

Los animales de cruce cebú pastoreaban durante el día, el agua de bebida fue de río y carecían de suplementación.

Los animales fueron separados en jóvenes (menos de 1.5 años; -- obteniéndose 225 animales) y adultos (mayores de 1.6 años en adelante; obteniéndose 275 animales).

Se muestrearon 500 animales que correspondieron al 10% de la población bovina de la comunidad; los muestreos se realizaron de 50 en 50 animales, es decir, se muestrearon 50 animales, se analizaron sus muestras en el laboratorio y una vez terminados se muestrearon otros 50 animales y así, hasta completar los 500 animales. El horario de muestreo comprendió de 9:00 a.m. a 17:00 p.m. durante los meses de Agosto a Diciembre de 1987.

Las muestras se tomaron directamente del recto con guantes desechables que se identificaron; posteriormente se trasladaron a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, para ser analizadas en el Laboratorio de Parasitología donde fueron sometidas a diferentes

técnicas coproparasitoscópicas tales como Mc. Master, Baermann, -- Sedimentación y Cultivo Larvario por medio de la técnica de Corticelli-Lay.

El primer examen a que se sometieron fue con la técnica de Baermann, debido a que las larvas de Dictyocaulus viviparus mueren al ser refrigeradas las muestras. Posteriormente fueron sometidas a un examen con la técnica de Mc. Master y se seleccionaron aquellas cuyo número de huevos encontrados era mayor de 1000 huevos/g de heces, para someterlas a cultivo larvario mediante la técnica de Corticelli-Lay; por último, las muestras se analizaron mediante la técnica de Sedimentación para la identificación de huevos de Fasciola hepatica.

#### "TECNICAS"

##### 1.- TECNICA DE BAERMANN (MIGRACION LARVARIA).

Objetivo.- Detección de larvas de nemátodos pulmonares y se utiliza también para recolectar larvas de nemátodos gastroentéricos - como parte del cultivo larvario.

Fundamento.- Las larvas migran a zonas con adecuados porcentajes de humedad (alta), iluminación (baja) y temperatura (media de 10-28°C), asociado esto con la gravedad que favorece la migración.

Material.- Aparato de Baermann el cual consta de una base, una varilla, un anillo para soporte universal, un embudo de plástico o de vidrio, un tubo de hule latex, pinzas de Mohr, una coladera de plástico y gasa de 10 por 10 cm. Agua tibia de la llave, lugol, -- una aguja de disección y un vidrio de reloj.

Técnica.- Se colocan 3 g de materia fecal en una gasa, se amarra y se coloca en la coladera; ésta es llevada al aparato de Baermann; se agrega agua por un lado, sin dejarla caer sobre la materia fecal

y se deja incubando a temperatura ambiente, dejándola reposar por 12, 24 ó 36 horas; una vez transcurrido este tiempo se presionan - las pinzas de Mohr para obtener las primeras gotas del sedimento y observarlas en el microscopio estereoscópico; el movimiento de las larvas denuncia su presencia; se coloca una gota de lugol para matar a las larvas. Si el resultado es negativo deberá dejarse la -- muestra 12 horas más en reposo, y si sigue siendo negativa se elimina definitivamente. Las muestras no deben ser refrigeradas ya -- que las larvas de Dictyocaulus viviparus mueren por la refrigera-- ción.

Interpretación.- Positivos y el género que se encontró. Al apre-- ciar alguna larva que pudiera ser pulmonar, se aísla y se coloca - en un portaobjetos agregándole lugol para que se fije y se coloca en el microscopio óptico para proceder a su identificación, tomando en cuenta que carecen de prominencia protoplasmática en su extremo anterior (17,34,39).

## 2.- TECNICA DE MC. MASTER.

Objetivo.- Cuantificación de quistes de protozoarios y de hue-- vos de helmintos.

Fundamento.- Diluir una cantidad conocida de materia fecal en una cantidad conocida de solución saturada de NaCl al 48%.

Material.- Tubo de plástico con tapa de base plana; a lo largo del tubo hay 30s marcas (algunos tipos de tubos presentan tres -- marcas); además, la cámara de Mc. Master, la cual está formada por dos piezas: una base que sirve de depósito y una reglilla superior que tiene un troquel que marca dos cuadrados con seis líneas divi-- sorias en cada uno de ellos (estando situados, cada uno de los cua-- dros a cada lado de la cámara). Esta cámara tiene el largo y ancho de un portaobjetos común y corriente (no se puede enfocar con el - objetivo de 40 aumentos); además, tiene que usarse un gotero y el

reactivo que se emplea es solución saturada de NaCl al 48%.

Técnica.- Se coloca solución saturada de NaCl hasta la primera línea del tubo; a continuación se coloca materia fecal hasta la -- segunda línea, aproximadamente 2 g, hecho esto se llena hasta la -- tercera línea con la solución saturada de NaCl. En los pasos de -- agregar la solución se debe homogenizar la mezcla; inmediatamente se toma la muestra de la parte media del tubo con un gotero y se -- coloca en el depósito que forma el espacio de la reglilla y la base llenándolo sin permitir la formación de burbujas que modifiquen el volumen depositado. Una vez que se han llenado los dos depósitos, se deja reposar la cámara durante cinco minutos (esto puede -- ser sobre la platina del microscopio compuesto) y a continuación -- se realiza la lectura.

Interpretación.- Se multiplica el número de estructuras parasitarias encontradas por 50 y éste es el valor que tenemos por gramo de materia fecal (17,39).

### 3.- TECNICA DE CORTICELLI- LAY (CULTIVO LARVARIO).

Para la obtención de larvas tres (L3) de nemátodos gastroentéricos.

Fundamento.- Dar condiciones de humedad, temperatura, sustrato e iluminación que permiten el desarrollo de las larvas.

Material.- Se usa una caja de Petri grande (15 cm de diámetro) completa y una caja de Petri pequeña (10 cm de diámetro), agua, -- una pipeta Pasteur, tubos de centrifuga, una bombilla de hule o de gotero.

Técnica.- Se coloca una muestra en la caja de Petri pequeña dentro de la base de la caja de Petri grande teniendo el homogenizado con dirección hacia arriba y se le agrega agua a la grande hasta --

alcanzar unos 3 mm, con el objeto de proporcionar humedad al medio; posteriormente se tapa e incuba al medio ambiente por 8 días, debiendo mezclar o revolver cada tercer día para permitir su oxigenación y, al cumplirse el plazo, se voltea la caja de Petri pequeña sobre la base de la grande sin quitar el agua, debiendo permanecer 2 días en esta forma; las larvas son cosechadas con la pipeta Pasteur del sedimento o del fondo del agua; se coloca en tubos de ensayo y se centrifuga durante un minuto a 1500 revoluciones por minuto (rpm). Se obtiene el sedimento y se le agrega una gota de lugol; de esta forma las larvas mueren y quedan rectas, teñidas y resulta fácil su observación, medición y posible identificación.

Interpretación.- Se procede a la identificación midiendo: longitud total, longitud desde el poro anal hasta el extremo posterior de la larva, observándose la morfología para la identificación de los géneros. Se identifican las larvas contando 100. En muestras en las que se obtenga muy pequeña cantidad de larvas se pueden contar solo 50 ó en el extremo caso 25, y deberá multiplicarse por 2 ó por 4 según el caso. Con la pipeta Pasteur se obtienen las larvas y se colocan en un portaobjetos con su respectivo cubreobjetos para su observación y/o identificación.

Identificación.- Características para identificar géneros del tercer estado larvario o infestante.

1.- Tamaño total de la larva, que es desde el poro anal hasta el extremo posterior de la larva:

<u>Trichostrongylus vitrinus</u>	622-796 micras
<u>Trichostrongylus axei</u>	627-784 micras
<u>Trichostrongylus colubriformis</u>	674-846 micras
<u>Haemonchus contortus</u>	645-805 micras
<u>Chabertia ovina</u>	710-854 micras
<u>Cooperia curticei</u>	494-850 micras
<u>C. oncophora</u> , <u>C. punctata</u> y <u>C. pectinata</u>	812-952 micras
<u>Ostertagia circumcincta</u>	750-866 micras

<u>Ostertagia ostertagi</u>	842- 952 micras
<u>Nematodirus spathiger</u>	922-1142 micras
<u>Oesophagostomum radiatum</u>	750- 858 micras

2.- Tamaño de la cola de la vaina: Ésta se mide desde el ano de la larva hasta la punta de la cola de la vaina larval.

a) Larvas con cola de vaina corta:

<u>Trichostrongylus spp</u>	21-40 micras
<u>Ostertagia circumcincta</u>	30-40 micras

b) Larvas con cola de vaina mediana:

<u>Haemonchus contortus</u>	65-78 micras
<u>Cooperia curticei</u>	39-52 micras

c) Larvas con cola de vaina larga:

<u>Nematodirus spp</u>	250-290 micras
<u>Oesophagostomum radiatum</u>	138-178 micras
<u>Chabertia ovina</u>	110-150 micras

3.- Tamaño de las larvas más pequeñas:

<u>Strongyloides spp</u>	524-674 micras
<u>Bunostomum trigonocephalum</u>	514-670 micras

4.- Número de células intestinales que varían de 8 a 32.

<u>Nematodirus spp</u>	8 células intestinales
<u>Haemonchus spp</u>	16 células intestinales
<u>Ostertagia spp</u>	16 células intestinales
<u>Trichostrongylus spp</u>	16 células intestinales
<u>Cooperia spp</u>	16 células intestinales
<u>Bunostomum spp</u>	16 células intestinales
<u>Oesophagostomum spp</u>	16-24 células intestinales
<u>Chabertia ovina</u>	24-32 células intestinales

(39,44).

#### 4.- TECNICA DE SEDIMENTACION.

Objetivo.- Detección de huevos de Tremátodos, en especial de --  
Fasciola hepatica.

Fundamento.- Uso de una sustancia de baja densidad (agua) que -  
permite que las estructuras de mayor peso que contenga la muestra  
sedimenten al fondo de un recipiente y se concentren en él.

Material.- Dos vasos (dos de plástico ó dos de vidrio), una co-  
ladera de malla fina (metálica), una cuchara, una aguja de disec--  
ción, una caja de Petri, agua corriente y lugol o cristal violeta.

Técnica.- Se coloca en un vaso 3 g de materia fecal (una cucha-  
rada), se le agregan 200 ml de agua, se homogeniza y se cuele al -  
otro vaso, se deja reposar 15 min., se decanta el sobrenadante y -  
se agrega otra cantidad de agua volviendo a homogenizar y dejando  
nuevamente reposar, decantando nuevamente, repitiendo esta opera--  
ción hasta que el material sobrenadante quede claro. Se hace la --  
última decantación dejando el sedimento, el cual debe ser colocado  
en la caja de Petri (si es demasiado, se coloca una parte) y se le  
agrega una gota de colorante, se homogeniza para que toda la mues-  
tra quede uniformemente coloreada. Se coloca en el microscopio ---  
estereoscópico auxiliándose con la aguja de disección, debiendo --  
observar toda la muestra obtenida. El colorante tiñe toda la mate-  
ria orgánica que existe en la muestra. Los huevos de los parásitos  
no aceptan el colorante y se contrastan con las demás estructuras,  
de esta forma se facilita su observación.

Interpretación.- Solo se reporta positivo o negativo; con solo  
uno de los animales que se detecte positivo, se da por positivo a  
todo el hato (39,65,66).

## IV RESULTADOS.

Los resultados obtenidos se presentan en cuadros y gráficas, en los cuales se puede observar que las parasitosis mixtas fueron las que más se observaron en el Municipio, tanto en animales jóvenes - como en los adultos.

NOTA: Todas las gráficas se hicieron a escala de 50%, para que las barras con datos muy bajos fueran visibles.

Cuadro No. 1. Resultados de los 500 animales obtenidos por medio de las técnicas coproparasitoscópicas de Mc. Master (Cuantitativa), y Baermann y Sedimentación (Cualitativas). Se observa que las parasitosis mixtas ocupan el primer lugar con 38.6%; después en orden decreciente, Gastroentéricos 25.4%, Eimerias spp 9.6%, Fasciola hepática 2.8%, Dictyocaulus viviparus 1.6% y Moniezia sp 0.2%.

Gráfica No. 1. Tipo de parasitosis y % de infestación en animales jóvenes y adultos.

Cuadro No. 2. Resultados en animales jóvenes analizados con las mismas técnicas coproparasitoscópicas antes mencionadas, obteniéndose: Parasitosis mixtas 44.8%, Gastroentéricos 20.88%, Eimerias spp 8.44%, Fasciola hepática 3.11% y Dictyocaulus viviparus 1.33%.

Gráfica No. 2. Tipo de parasitosis y % de infestación en animales jóvenes.

Cuadro No. 3. Resultados en animales adultos analizados con las mismas técnicas coproparasitoscópicas, obteniéndose: Parasitosis mixtas 33.45%, Gastroentéricos 29.09%, Eimerias spp 10.54%, Fasciola hepática 2.54%, Dictyocaulus viviparus 1.81% y Moniezia sp 0.36%.

Gráfica No. 3. Tipo de parasitosis y % de infestación en animales adultos.

Cuadro No. 4. Resultados de los 500 animales analizados, donde las parasitosis mixtas más frecuentes aparecen con mayor % y son: Gastroentéricos- Eimerias spp 56.99%; Gastroentéricos- Eimerias spp- Fasciola hepatica 8.29%; Gastroentéricos- Eimerias spp- Dictyocaulus viviparus 7.77%.

Cuadro No. 5. Resultados en los animales jóvenes cuyas parasitosis mixtas más frecuentes fueron: Gastroentéricos- Eimerias spp -- 59.40%; Gastroentéricos- Eimerias spp - Fasciola hepatica 7.92%; - Gastroentéricos- Eimerias spp- Dictyocaulus viviparus 5.94%; Gastroentéricos- Eimerias spp- Moniezia sp 5.94% y Eimerias spp- Fasciola hepatica 5.94%.

Cuadro No. 6. Resultados en los animales adultos cuyas parasitosis mixtas más frecuentes fueron: Gastroentéricos- Eimerias spp --- 54.34%; Gastroentéricos- Eimerias spp- Dictyocaulus viviparus 9,78%; Gastroentéricos- Eimerias spp- Fasciola hepatica 8.69% y Gastroentéricos- Fasciola hepatica 5.43%.

Cuadro No. 7. Resultados de las muestras seleccionadas con la técnica de Mc. Master, a las cuales se les hizo cultivo larvario por medio de la técnica de Corticelli- Lay, encontrándose la frecuencia de los siguientes géneros: Haemonchus sp 37.95%, Ostertagia sp 26.77%, Cooperia sp 21.81%, Bunostomum sp 5.27%, Chabertia sp - 4.13%, Oesophagostomum sp 2.27%, Nematodirus sp 1.63% y Trichostrongylus sp 0.13%.

Gráfica No. 4. Muestra el % de los géneros más frecuentes.

Cuadro No. 8. Resultados en animales jóvenes de las muestras -- seleccionadas con la técnica de Mc. Master a las cuales se les hizo cultivo larvario por medio de la técnica de Corticelli- Lay, encontrándose la frecuencia de los siguientes géneros; Haemonchus sp --- 40.58%, Ostertagia sp 23.83%, Cooperia sp 19.50%, Chabertia sp 6.50%, Bunostomum sp 6.41%, Oesophagostomum sp 2.91 y Trichostrongylus sp 0.25%.

Gráfica No. 5. Muestra el % de los géneros más frecuentes en -- animales jóvenes.

Cuadro No. 9. Resultados en animales adultos de las muestras -- seleccionadas con la técnica de Mc. Master, a las cuales se les -- hizo cultivo larvario por medio de la técnica de Corticelli- Lay, encontrándose la frecuencia de los siguientes géneros: Haemonchus sp 34.80%, Ostertagia sp 30.30%, Cooperia sp 24.60%, Bunostomum sp 3.90%, Nematodirus sp 3.60%, Oesophagostomum sp 1.50% y Chabertia sp 1.30%.

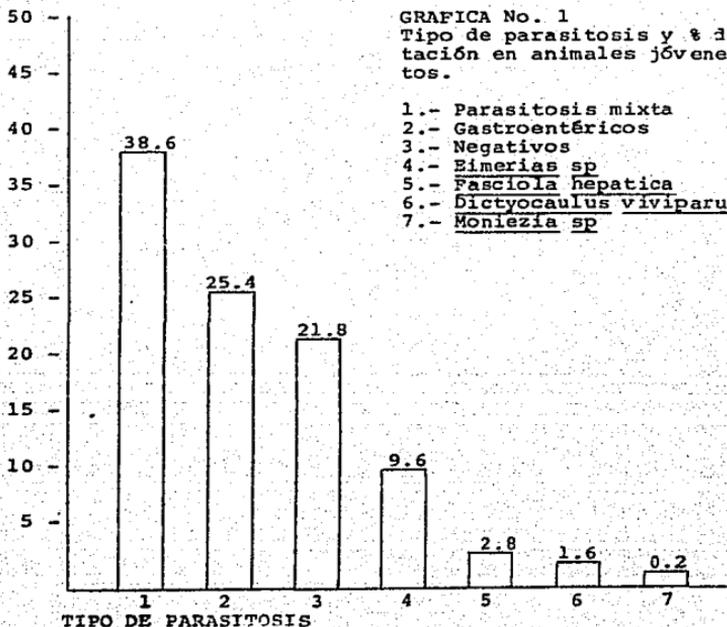
Gráfica No. 6. Muestra el % de los géneros más frecuentes en -- animales adultos.

## CUADRO No. 1

Número y % de animales, jóvenes y adultos, positivos y negativos.

Parásitos internos	No. de animales	%
Parasitosis mixta	193	38.6
Gastroentéricos	127	25.4
Negativos	109	21.8
<u>Eimerias sp</u>	48	9.6
<u>Fasciola hepatica</u>	14	2.8
<u>Dictyocaulus viviparus</u>	8	1.6
<u>Moniezia sp</u>	1	0.2

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.



NOTA: Se trabajó a escala de 50% para que las barras con datos bajos fueran visibles.

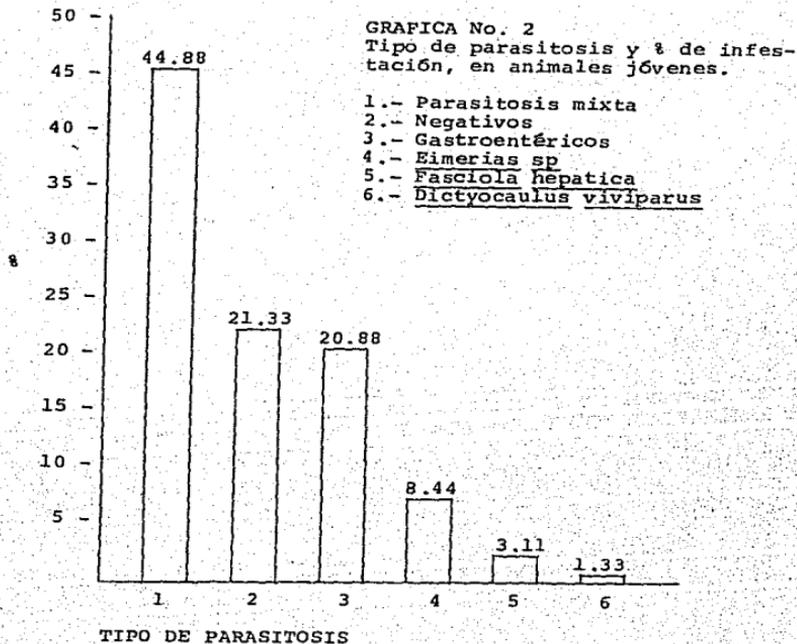
C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989

## CUADRO No. 2

Número y % de animales jóvenes, positivos y negativos.

Parásitos internos	No. de animales	%
Parasitosis mixta	101	44.88
Negativos	48	21.33
Gastroentéricos	47	20.88
Eimerias sp	19	8.44
Fasciola hepatica	7	3.11
<u>Dictyocaulus viviparus</u>	5	1.33

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.



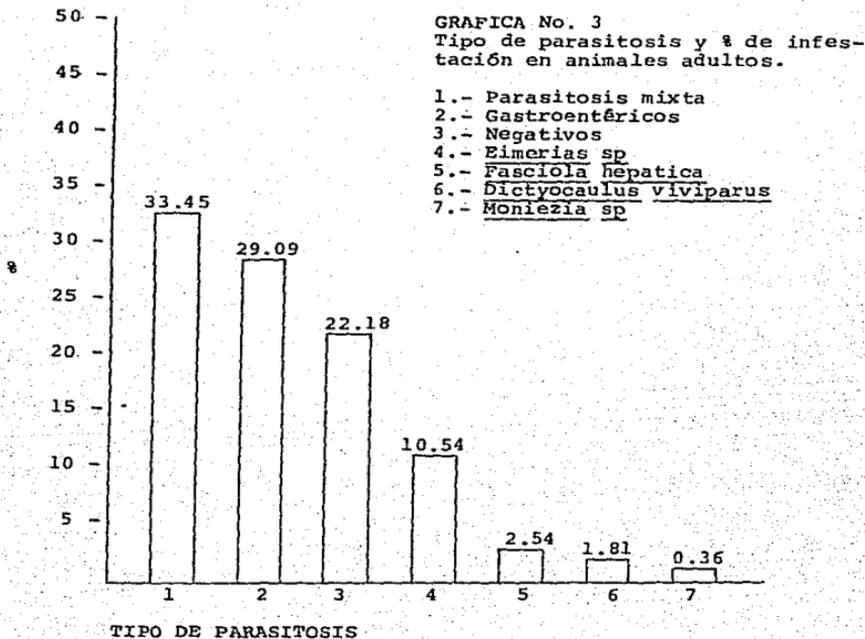
C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.

## CUADRO No. 3

Número y % de animales adultos, positivos y negativos.

Parásitos internos	No. de animales	%
Parasitosis mixta	92	33.45
Gastroentéricos	80	29.09
Negativos	61	22.18
<u>Eimerias sp</u>	29	10.54
<u>Fasciola hepatica</u>	7	2.54
<u>Dictyocaulus viviparus</u>	5	1.81
<u>Moniezia sp</u>	1	0.36

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.



C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.

## CUADRO No. 4

Resultados de los 500 animales muestreados y analizados con las diferentes técnicas (Mc. Master, Baermann y Sedimentación), % general de las parasitosis mixtas más frecuentes.

Parásitos internos	No. de animales	%
Gast.- <u>Eimerias spp</u>	110	56.99
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	16	8.29
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>D. viviparus</u>	15	7.77
<u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	10	5.18
Gast.- <u>F. hepatica</u>	8	4.14
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	8	4.14
Gast.- <u>Moniezia sp</u>	7	3.62
Gast.- <u>D. viviparus</u>	7	3.62
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>D. viviparus</u>	3	1.55
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u>	3	1.55
<u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	2	1.03
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u> - <u>D. viviparus</u>	1	0.51
<u>Eimerias spp</u> - <u>D. viviparus</u>	1	0.51
<u>D. viviparus</u> - <u>F. hepatica</u>	1	0.51
Gast.- <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u>	1	0.51
	193	99.9

## CUADRO No. 5

Resultados obtenidos de los animales jóvenes muestreados y analizados con las diferentes técnicas (Mc. Master, Baermann y Sedimentación), % de las parasitosis mixtas más frecuentes.

Parásitos internos	No. animales	%
Gast.- <u>Eimerias spp</u>	60	59.40
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	8	7.92
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>D. viviparus</u>	6	5.94
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	6	5.94
<u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	6	5.94
Gast.- <u>D. viviparus</u>	4	3.96
Gast.- <u>Moniezia sp</u>	3	2.97
Gast.- <u>F. hepatica</u>	3	2.97
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>D. viviparus</u>	2	1.98
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u>	1	0.99
<u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	1	0.99
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u>		
<u>D. viviparus</u>	1	0.99
	<hr/>	<hr/>
	101	99.99

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989

## CUADRO No. 6

Resultados obtenidos de los animales adultos muestreados y analizados con las diferentes técnicas (Mc. Master, Baermann y Sedimentación), % de las parasitosis mixtas más frecuentes.

Parásitos internos	No. animales	%
Gast.- <u>Eimerias spp</u>	50	54.34
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>D. viviparus</u>	9	9.78
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	8	8.69
Gast.- <u>F. hepatica</u>	5	5.43
<u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u>	4	4.34
Gast.- <u>Moniezia sp</u>	4	4.34
Gast.- <u>D. viviparus</u>	3	3.26
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	2	2.17
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>F. hepatica</u> - <u>Moniezia sp</u>	2	2.17
Gast.- <u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u> - <u>D. viviparus</u>	1	1.08
<u>Eimerias spp</u> - <u>D. viviparus</u>	1	1.08
<u>D. viviparus</u> - <u>F. hepatica</u>	1	1.08
Gast.- <u>Moniezia sp</u> - <u>F. hepatica</u>	1	1.08
<u>Eimerias spp</u> - <u>Moniezia sp</u>	1	1.08
	<hr/>	<hr/>
	92	99.9

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989

CUADRO No. 7

Resultados de las muestras seleccionadas con la técnica de Mc. Master, a las cuales se les hizo cultivo larvario; además, se observan los géneros de L3 más frecuentes y su porcentaje.

EDAD	J	A	J	A	A	A	A	A	A	J	J	J	J	A	J	J	A	A	A	J	J	J	TOTAL	%
No. de Muestra	1	4	45	77	92	98	124	141	165	176	198	218	248	261	284	341	352	377	394	401	482	491	22	
GENEROS																							TOTAL	%
<i>Haemonchus</i> sp.	25	41	35	45	36	24	30	55	31	8	40	14	30	58	95	78	35	17	7	42	54	45	835	17.95
<i>Ostertaria</i> sp.	17	30	25	25	20	32	21	13	17	44	32	24	25	16	3	12	14	55	68	29	12	15	569	26.77
<i>Cooperia</i> sp.	22	12	28	20	28	39	25	20	23	13	27	14	35	9	12	8	47	22	24	23	19	20	480	21.81
<i>Bunostomum</i> sp.	5	8	--	5	--	--	9	7	--	41	--	--	--	10	--	--	--	--	--	6	10	15	116	5.27
<i>Chabertia</i> sp.	--	--	12	--	--	--	2	--	19	3	--	30	2	7	--	2	2	2	--	--	5	5	91	4.13
<i>Oesophyostomum</i> sp.	--	--	--	--	--	--	8	1	10	--	--	17	8	--	--	--	1	4	1	--	--	--	50	2.27
<i>Nematodirus</i> sp.	--	--	--	5	16	5	5	4	--	--	--	--	--	--	--	--	1	--	--	--	--	--	16	1.03
<i>Trichostrongylus</i> sp.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	1	1	1	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	3	0.13
																							2200	99.9

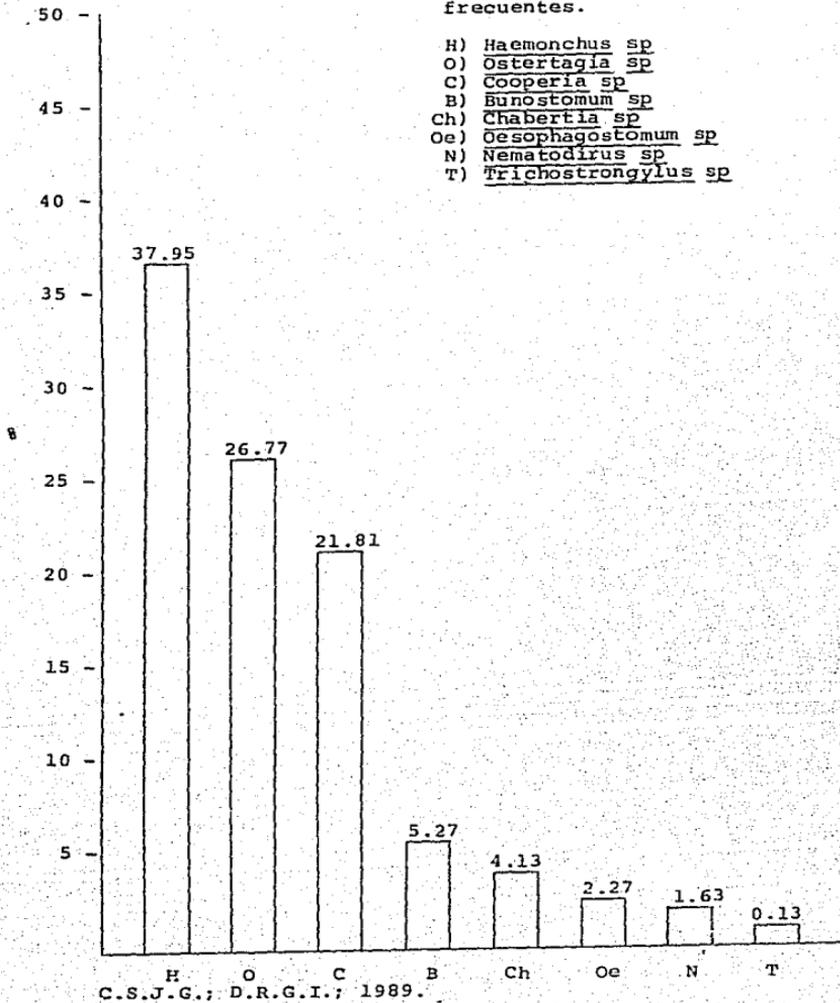
C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.

J= jóvenes

A= adultos

GRAFICA No. 4

Muestra el % de los géneros más frecuentes.



CUADRO No. 8

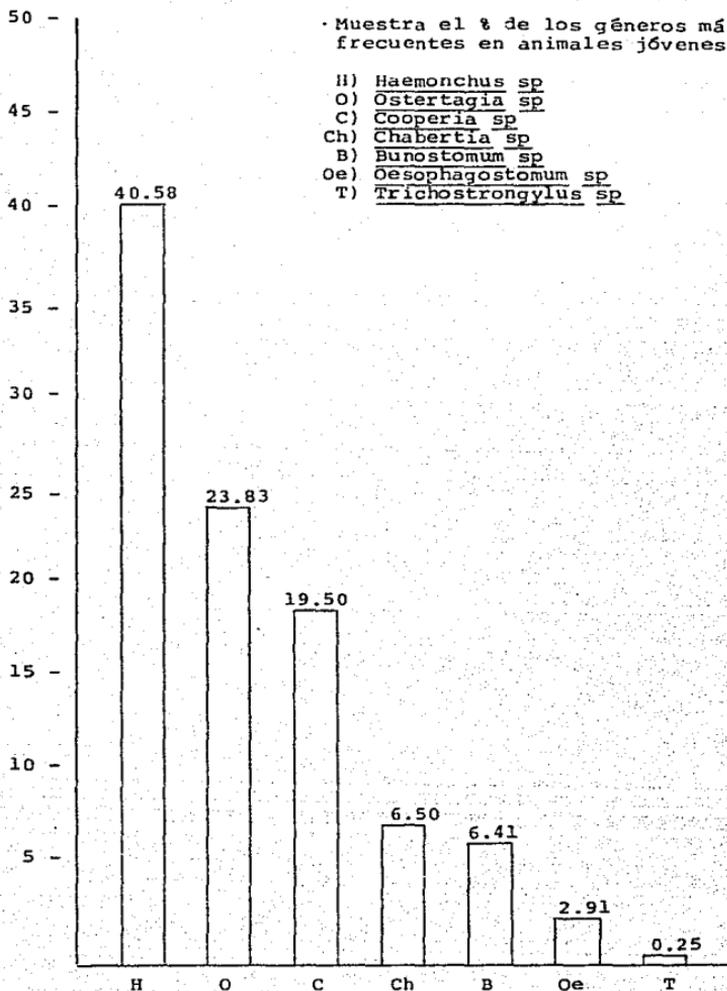
Resultados de las muestras seleccionadas con la técnica de Mc. Master para cultivo larvario en animales jóvenes, en los cuales se observó los géneros de L3 más frecuentes y su %.

EDAD	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	J	TOTAL DE MUESTRAS	%
No. de Muestra	1	46	165	176	198	218	248	284	341	481	482	483	12		
GENEROS	Cantidad														
<u>Haemonchus sp</u>	25	35	31	8	40	14	30	25	78	42	54	45	487	40.58	
<u>Ostertagia sp</u>	46	25	17	44	32	24	25	3	12	29	12	15	286	23.83	
<u>Cooperia sp</u>	22	28	23	3	27	14	35	12	8	23	19	20	234	19.50	
<u>Chabertia sp</u>	--	12	19	3	--	30	2	--	2	--	5	5	78	6.50	
<u>Bunostomum sp</u>	5	--	--	41	--	--	--	--	--	6	10	15	77	6.41	
<u>Oesophagostomum sp</u>	--	--	10	--	--	17	8	--	--	--	--	--	35	2.91	
<u>Trichostrongylus sp</u>	--	--	--	1	1	1	--	--	--	--	--	--	3	0.25	
													1200	99.99	

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.

GRAFICA No. 5

Muestra el % de los géneros más frecuentes en animales jóvenes.



CUADRO No. 9

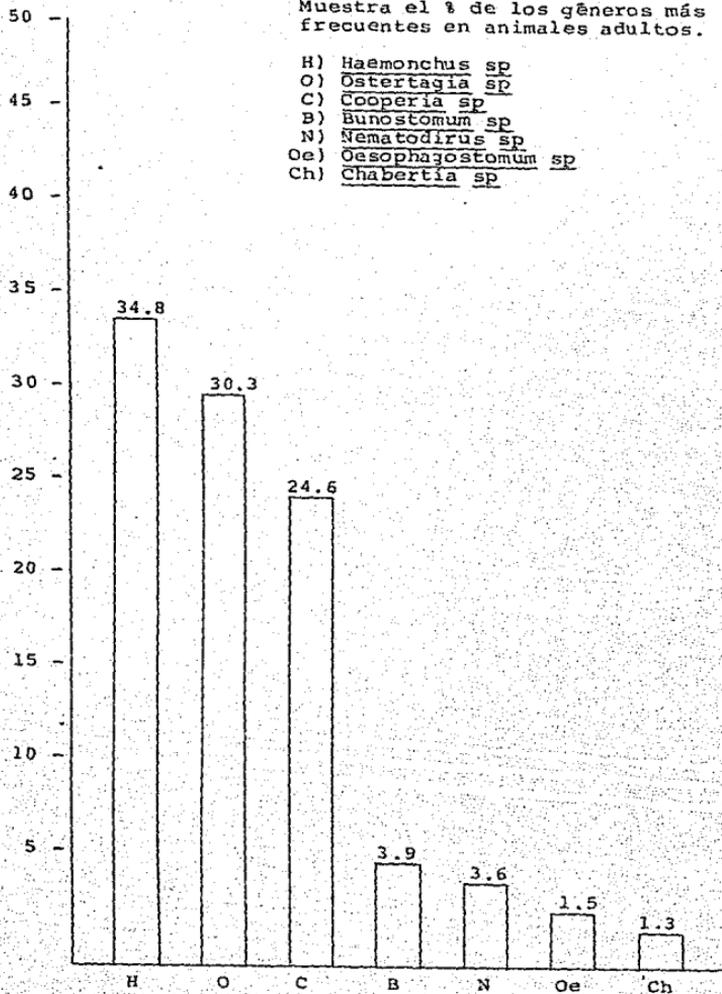
Resultados de las muestras seleccionadas con la técnica de Mc. Master para cultivo larvario en animales adultos, en los cuales se observó los géneros de L3 más frecuentes y su %.

EDAD	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	TOTAL DE MUESTRAS	%
No. de Muestra	4	77	92	98	124	141	261	352	377	394		10	
GENEROS												Cantidad	
<u>Haemonchus sp</u>	41	45	36	24	30	55	58	35	17	7		348	34.8
<u>Ostertagia sp</u>	39	25	20	32	21	13	16	14	55	68		303	30.3
<u>Cooperia sp</u>	12	20	28	39	25	20	9	47	22	24		246	24.6
<u>Bunostomum sp</u>	8	5	--	--	9	7	10	--	--	--		39	3.9
<u>Nematodirus sp</u>	--	5	16	5	5	4	--	1	--	--		36	3.6
<u>Oesophagostomum sp</u>	--	--	--	--	8	1	--	1	4	1		15	1.5
<u>Chabertia sp</u>	--	--	--	--	2	--	7	2	2	--		13	1.3
												1000	100.0

C.S.J.G.; D.R.G.I.; 1989.

GRAFICA No. 6

Muestra el % de los géneros más frecuentes en animales adultos.



## V DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente trabajo se consideran, lógicos, pues el organismo de los bovinos, al estar continuamente expuesto a infestaciones por nemátodos gastroentéricos, reacciona creando inmunidad; de esa forma, algunas veces desaloja a los parásitos adultos, a lo que se le llama autocuración, otras inhibiendo el poder infestante de las larvas, así como reduciendo el poder de producción de huevos por parte de los nemátodos adultos.

Tanto los bovinos jóvenes, como los adultos, presentaron los mismos géneros de nemátodos gastroentéricos. Las variantes principales entre ambas categorías fueron la presencia de Trichostrongylus sp en los animales jóvenes y Nematodirus sp en los animales adultos.

El nemátodo más frecuente fue el género Haemonchus sp, que a pesar de que requiere temperaturas por arriba de 15°C., se reporta que no son raros los brotes en climas fríos cuando hay mucha humedad durante el verano. Esta última condición se presentó en la zona de trabajo. Se considera cosmopolita, concordando con los trabajos de Castillo (1975). La larva tres se adapta bien a condiciones de temperatura que van de 4°C hasta 35°C y se considera como el más prolífico. Fue el mayor en número lo que coincide con los trabajos de Muñoz (1970) en Villa del Carbón, Jaramillo (1972) en Cuautitlán, Velarde (1974) en Chalco y Martínez (1973) en Santo Tomás Ajusco.

Al comparar los datos de este trabajo con los de otros realizados en otras partes del país, se está de acuerdo en que el Haemonchus sp ocupa el porcentaje más elevado de las parasitosis intestinales en bovinos, por lo que se debe tener en cuenta, pues es uno de los más patógenos y es hematófago, condición que se ha encontrado por diversos autores nacionales e internacionales.

Ostertagia sp., teniendo un bioclimatograma favorable, su frecuencia es importante ya que tiene uno de los porcentajes más altos, -- pues sus requerimientos para desarrollarse son semejantes a los del género Haemonchus sp. Requiere de una temperatura de 6°C a 20°C y se encuentra en menor porcentaje con respecto a Haemonchus sp en -- los coprocultivos.

Cooperia sp siendo un género de ambientes cálidos, está presente en el Municipio, debido a su gran prolificidad.

Los géneros predominantes en los bovinos son Haemonchus sp., --- Ostertagia sp y Cooperia sp.

Chabertia ovina, que prospera bien an ambientes fríos, se registra como un género de importancia relativa. Bunostomum sp., aunque requiere de temperaturas por sobre 20°C para llevar a cabo su ciclo biológico, también estuvo presente. Oesophagostomum sp más exigente en cuanto a condiciones climáticas, es superado por el parásito ya que las larvas pueden sobrevivir dentro de los nódulos que forman en el intestino grueso hasta un año, dependiendo del estado inmunológico del hospedero. Trichostrongylus sp aún con un bioclimatograma de 5°C a 20°C es un género poco frecuente. Posiblemente se debe a que los animales adquieren resistencia a la infestación y porque los parásitos no pueden vivir más de tres o cuatro meses dentro -- del hospedero, además de que elimina 150 huevos diarios. Nematodirus sp a pesar de producir huevos más resistentes a las inclemencias del medio externo, es poco frecuente, lo que pudiera deberse a que los animales desarrollan inmunidad a temprana edad contra -- estos parásitos y porque el índice de eliminación es de 60 huevos por día.

Ahora bien, la existencia de parásitos en los bovinos no puede ser considerado en sus efectos provocada por un solo tipo de parásito ya que por lo general se presentan en forma mixta, es decir, varios a la vez, cada uno con una acción específica sobre el hospede

dero, pero interrelacionadas.

Con respecto a Eimerias spp los porcentajes son bajos, lo que se explica porque la temperatura óptima para la esporulación de los ooquistes es de 30°C y en el lugar de estudio la temperatura osciló entre 11.3°C en el mes de Octubre y 14.6°C en los meses de Agosto y Septiembre. En el mes de Septiembre se registró la mayor precipitación pluvial, que fue de 233.7 mm.; pero, contrariamente, el promedio de ooquistes no aumentó como era de esperarse y posiblemente se debe a factores fisiológicos del animal tales como la resistencia natural activa o debida a la edad. Los exámenes coproparasitoscópicos deben hacerse cuidadosamente y en forma repetida ya que los ooquistes pueden pasar inadvertidos a causa de su dispersión en el gran volumen de heces producido.

Aún cuando la técnica usada en el presente trabajo es considerada confiable para determinar pequeñas cantidades de ooquistes en las heces, es imposible calcular por medio de una cantidad de 2 g de heces el número exacto de la población parasitaria en el hospedero, y teniendo en cuenta que los animales generan grandes cantidades de excremento al día y que la distribución de los ooquistes no es uniforme, debe por lo tanto interpretarse con precaución el número de ooquistes obtenidos, que sólo confirman un estado parasitario, aunque no indique su severidad.

Los animales adquieren resistencia debido a las dosis bajas que desde pequeños han estado ingiriendo de ooquistes esporulados.

En Fasciola hepatica su baja frecuencia se puede explicar en base a los siguientes factores: a una temperatura inferior a 10°C no se produce desarrollo ni eclosión de huevos de Fasciola, así como tampoco el desarrollo de un parásito en el caracol ni la emergencia de cercarias del molusco, condición que se dio en el lugar de trabajo ya que las temperaturas mínimas oscilaron de 0.0°C en los meses de Octubre y Noviembre, y 5.5°C en el mes de Agosto.

Además, la expulsión de los huevos no es constante, sino que se encuentra influenciada por diversos factores tales como la consistencia de las heces, el volumen de la dieta, la resistencia del hospedero y la hora en que se les da la alimentación. También el número de gramos a utilizar y el número de repeticiones por cada muestra influyen en el conteo de los huevos.

Dictyocaulus viviparus en México prevalece en las regiones húmedas cálidas, razón por la cual su frecuencia fue baja en el lugar de estudio, ya que este es un lugar frío con temperaturas que oscilaron entre  $11.3^{\circ}\text{C}$  en el mes de Octubre y  $14.6^{\circ}\text{C}$  en los meses de Agosto y Septiembre.

Los animales adultos desarrollan mayor resistencia o inmunidad hacia la parasitosis pulmonar, a diferencia de los jóvenes que son más afectados. Es posible que esto se deba a que en esta etapa de desarrollo presentan disminuidos sus factores de inmunidad y resistencia.

Para Moniezia sp su baja frecuencia se puede explicar de la siguiente manera: los huevos de céstodos no son muy comunes en las heces, debido a que generalmente se liberan los proglótidos del parásito. La coproscopía tiene valor cuando resulta positiva, aunque cuando resulta negativa no deberá descartarse una posible parasitosis.

La mayor o menor incidencia de los parásitos está estrechamente vinculada a los factores climáticos y ambientales, tales como la lluvia, temperatura del suelo a distinta profundidad, vientos, nubosidad, humedad relativa, sin olvidar además otros factores importantes en la presencia y permanencia de estos parásitos, como lo son las condiciones higiénicas, vegetación, alimentación, estado de salud, manejo e incluso de inmunidad.

## VI CONCLUSIONES

En Isidro Fabela la infestación parasitaria es común tanto en animales jóvenes como en adultos, siendo mayor el promedio de carga parasitaria en los primeros

Las infestaciones mixtas fueron las más notorias dentro de la población muestreada.

En la Fasciolosis hubo un bajo porcentaje de animales positivos. La Dictiocaulosis al igual que la Cestodosis presentaron un bajo porcentaje, pues muy pocos animales presentaron la parasitosis como entidad única.

Se observó la asociación entre Fasciola hepatica, Dictyocaulus viviparus y Moniezia sp. La verminosis gastroentérica asociada con Eimerias spp fue frecuente. El género Haemonchus sp fue el de mayor porcentaje, seguido en orden decreciente por los géneros Ostertagia sp y Cooperia sp.

Es de vital importancia dar asesoría técnica basada en un programa para el fortalecimiento de la ganadería apoyado por el Gobierno del Estado.

Es indispensable recomendar la aplicación de calendarios de desparasitación de acuerdo a las condiciones del Municipio para controlar las parasitosis internas en los bovinos.

Es necesario establecer programas de control, los cuales implican la supresión de la carga parasitaria en el hospedero por debajo de un nivel en el cual las pérdidas económicas pueden ocurrir, para lograr una ganancia económica y un mayor rendimiento de los animales.

## VII RECOMENDACIONES.

Es importante tomar en cuenta los siguientes puntos en un programa de control parasitario:

- 1.- Uso de rotación de potreros.
- 2.- Separación de animales por edades que permita utilizar los potreros con eficiencia.
- 3.- Henuficación o ensilaje que permita cortar el ciclo del parásito.
- 4.- Prevenir la contaminación horizontal, evitando la introducción de animales parasitados, adquiridos con fines de cría o engorda, sin ser previamente desparasitados.
- 5.- Mejorar el estado nutricional cuando se sospeche de parasitosis.
- 6.- Prevención vertical, en la cual se debe evitar la contaminación de praderas de los animales del rancho.
- 7.- Administrar raciones balanceadas en proteína, minerales y vitaminas, y corregir la carencia específica de cobre, cobalto y fósforo.
- 8.- Evitar el sobrepastoreo.
- 9.- Que el pastoreo se inicie entre 9 y 10 de la mañana, ya que es cuando el sol empieza a tomar fuerza.

## VIII BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ARRIAGA, M.; Bautista, C. y Morilla, A. "Evaluación de un antígeno somático v uno metabólico de Fasciola hepatica en diferentes pruebas inmunológicas para el diagnóstico de la fasciolosis en bovinos". En Tec. Pec. en México. 44: 41-50. -- 1983.
- 2.- BANEGAS, V.M. "En la ganadería mexicana se invierten \$ 2 916 millones en la engorda de lombrices". En Revista Bovirama. No. 1. 1974.
- 3.- BAXTER, J.T.; Allan, D. "Persistence of Dictyocaulus viviparus larvae on pasture". En Veterinary Record. 101 (19). p: 394. 1977.
- 4.- BLOOD, D.C.; Henderson, J.A. y Rodostitis, O.M. Medicina Veterinaria. 6a ed. México: Interamericana. 1986. p. 1441.
- 5.- BONHOMME, Denis. Explotación de ganado vacuno. Madrid: Mundi - Prensa. 1970. p. 560.
- 6.- BORCHET, A. Parasitología Veterinaria. 3a ed. Zaragoza: Acribia. 1975. p. 745.
- 7.- CAMPOS, R.R.; López, B.L.; Escutia, S.I.; Herrera, R.D. Evaluación de dos antihelmínticos en la ganancia de peso de novillos Charolais implantados durante la temporada de lluvias. En Memorias del Instituto Nacional de Investigación Pecuaria en México. México: I.N.I.P. 1983. p: 277-280.
- 8.- CASTAÑEDO, L.J.; Soffer, Ch. I. Serie coproparasitoscópica en relación con el porcentaje de bovinos Indobrasil positivos a nemátodos gastroentéricos v coccidias en clima tropical. Centro de Investigación, Enseñanza y Extensión en ganadería tropical de la F.M.V.Z. U.N.A.M. En Memorias del Instituto Nacional de Investigación Pecuaria en México. México: I.N.I.P. 1983. p: 281-294.

- 9.- CASTILLO Luna, L.A. Contribución al estudio de la incidencia de nemátodos gastroentéricos del ganado lechero en la cuenca de Texcoco, Edo. de México. México, 1975. Tesis (Med. -- Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 10.- CHALMERS, K. "The efficacy of oxbendazole against naturally -- acquired Dictyocaulus spp in sheep and cattle". En New Zealand Veterinary Journal. 27 (1-2). p: 8 y 13. 1979
- 11.- CHENG Thomas C. Parasitología General. Madrid: AC. 1978. p.965.
- 12.- CIPRIAN Carrasco, N.S. Incidencia de nemátodos gastroentéricos v Fasciola hepatica en bovinos pertenecientes del Centro -- Campesino de Servicios de Celaya. México, 1977. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 13.- CRAIG Charles Franklin y Carrol Faust Ernest. Parasitología -- Clínica. 4a ed. México: UTEHA. 1979. p. 882.
- 14.- CRUZ Ceballos F. Frecuencia de helmintos gastrointestinales y pulmonares en bovinos de diferentes edades en el Municipio de San Mateo del Mar, Oaxaca. México, 1981. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 15.- DOWNEY, N.C.; Moore, J.F. "Trichostrongylus contamination of -- pasture fertilized with cattle slurry". En Veterinary Record. 101 (19). p: 487-488. 1977.
- 16.- DUCHATEAU, B.A. Contribución al conocimiento de la incidencia de Fasciola hepatica en ganado bovino en el Municipio de -- Martínez de la Torre, Veracruz. México, 1974. Tesis (Med. -- Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 17.- DUNN Angus M. Helmintología Veterinaria. 2a ed. México: El Manual Moderno. 1983. p. 390.
- 18.- ELIZONDO Fernandez G. Incidencia de coccidiosis en ganado bovino productor de carne en el Municipio de Padilla, Tams. Tamaulipas, 1974. Tesis (Med. Vet. Zoot.). Universidad Autónoma de Tamaulipas. F.M.V.Z.

- 19.- FRIMER, M. Farmacología y Toxicología Veterinaria. Zaragoza: Acibia. 1973. p. 341.
- 20.- GEORGI, J.R. Parasitología Animal. México: Interamericana. -- 1972. p. 242.
- 21.- GOLORMINI, N. Enfermedades parasitarias en Veterinaria. 3a ed. Argentina: Ateneo. 1967. p. 385.
- 22.- GRANADOS Alvarez P. Prevalencia de nemátodos gastroentéricos de bovinos en trópico húmedo en Martínez de la Torre, Veracruz. México, 1980. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M. V.Z.
- 23.- GUPTA, R.P.; Gibbs. H.C. "Infection patterns of Dictyocaulus viviparus in calves". En Canadian Veterinary Journal. 16 (4). p: 102-108. 1975.
- 24.- HERRERA, R.D. "Quimioterapia de Fasciola". En Seminario de Parasitología en ruminantes. México: Asociación Mexicana de -- Parasitología: Dirección General de Salud Animal. Fascículo No. 2. 1973.
- 25.- ITO, S. "Infectivity of infective larvae of Dictyocaulus viviparus stored at low temperature". En Journal of the Japan Veterinary Medical Association. 28 (8). p: 406-409. 1975.
- 26.- JARAMILLO Bolaños, L. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos de la región de Cuautitlán, Edo. de México. México, 1972. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 27.- JARRET, W.F.H.; Urquhart, G.M.; Bairden, K. "Treatment of bovine parasitic bronchitis". En Veterinary Record. 106 (6). p: 135. 1980.
- 28.- JENSEN Rue y Donald R. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda. México: UTEHA. 1973. p. 413.
- 29.- JENNINGS, A.R. Patología Animal. México: La Prensa Médica Mexicana. 1975. p. 295.

- 30.- JIMENEZ Carmona, J.L. Frecuencia de las especies del género -- Eimeria en bovinos del Centro Experimental Pecuario de --- Hueytamalco, Puebla, México, 1972. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 31.- JUBB, K.U.F.; Kennedy, C. Peter. Pathology of domestic animals. 2a ed. New York: Academic Press. 1970. T. 2. p. 697.
- 32.- KLESIUS, P.H.; Kristensen, F.; Eliston, A.L.; Williamson, O.G. "Eimeria bovis: evidence for a cell-mediate immune response in bovine coccidiosis". En Experimental Parasitology. 41 (2). p: 480-490. 1977.
- 33.- LANDEROS, M.A.; Ibarra, V.F.; Escudero, C.J.L.; Millian, S.F. "Determinación de algunos hospederos intermediarios de Fasciola hepatica en la cuenca lechera de Tulancingo, Hgo". En Tec. Pec. en México. 40: 47-51. 1981.
- 34.- LAPAGE, G. Parasitología Veterinaria. 6a ed. México: Continental. 1981. p. 790.
- 35.- MARIUS, V. Humoral response in experimental Dictyocaulus infection in cattle. Antibody activity of respiratory secretions. Alfort, Francia. 1978. Thesis. Ecole Nationale Veterinaire.
- 36.- MARTINOT, R.; Souty, C.J. Estabulación libre de bovinos. Madrid: Mundi Prensa. 1972. p. 267.
- 37.- MARTINEZ, A. La fasciolosis en México. México: Merck Sharp & Dohme Laboratorios. 1980.
- 38.- MARTINEZ de Cuesta, H. Epizootiología, incidencia e importancia de los nemátodos gastrointestinales en bovinos del pueblo de Santo Tomás, Ajusco, D.F. México, 1973. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 39.- MARTINEZ Labat, Pablo. Manual de Parasitología. México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. 1981.
- 40.- MEJIA, G.; Quiroz, R.H.; Najera, F.; Ortega, I. Efecto del raxofaxanide (MK-990) y potenay B 12 contra la fasciolosis bovi-

- na. Una década de investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982). México: U.N.A.M.: Depto. de Parasitología. 1984.
- 41.- MERCK VETERINARY MANUAL. 5a ed. Rahway, New Jersey: Board. -- Merck & Co. Inc. 1979. p. 1672.
  - 42.- MOORE, L.P. y Collins, L. El hambre en el mundo, diez mitos. México: U.N.A.M. F.M.V.Z. 1980. p. 202.
  - 43.- MUÑOZ, A.J. Incidencia, epizootiología e importancia de los nemátodos gastrointestinales de bovinos de Villa del Carbón. México, 1970. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
  - 44.- NIEC, R. Cultivo e identificación de larvas infestantes en bovinos y ovinos. 3er Manual Técnico. Argentina: Instituto -- Nacional de Tecnología Agropecuaria. 1968.
  - 45.- OAKLEY, G.A. "Survival of Dictyocaulus viviparus infection on pasture". En Veterinary Record. 104 (23). p: 530-531. 1979.
  - 46.- OAKLEY, G.A. "Speed of action of some antihelmintics against Dictyocaulus viviparus infection in cattle". En Veterinary Record. 107 (23). p: 530-531. 1980.
  - 47.- OLLERENSHAW, C.B. "Predicción de la fasciolosis hepática en Inglaterra y país de Gales en 1958-1968, con un comentario acerca de la influencia del clima sobre la incidencia de la enfermedad en algunos otros países". En Noticias Médico Veterinarias. 2 (3). p: 285-308. 1971.
  - 48.- Panorámica Socioeconómica en 1985. Toluca: México. T. XI. 1985.
  - 49.- PERON, E.; Mauri, M. "Estudio epizootiológico de la dictiocaulosis (Dictyocaulus viviparus, Bloch 1782) en terneros". En Revista Cubana de Ciencias Veterinarias. 8 (2). p: 13-22. 1977.
  - 50.- Plan de Desarrollo del Municipio de Isidro Fabela (Tlalcala), Estado de México. 1986.

- 51.- QUIROZ, R.H. Parasitología y Enfermedades parasitarias de animales domésticos. México: Limusa. 1984. p. 876.
- 52.- RAMOS, Villareal, J.A. Engorda de ganado bovino tipo comercial mediante pastoreo intensivo en pradera fertilizada bajo riego. México, 1979. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 53.- RAYMAUND, J.P. "Dictyocaulus and Trichostrongylid infections of young cattle. Relation of normal parasitic risk to pasture management". En Point Veterinaire. 7 (35). p: 49-63. 1978.
- 54.- REYES, S.R. Presencia de Fasciola hepatica en ganado bovino, su tratamiento y repercusión económica en el Valle de Temascalcingo, Estado de México. México, 1979. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 55.- RIDLEY, R.K. "Utilization of propionic acid by the L4 and adult stages of Cooperia punctata (Nematoda: Trichostrongylidae) - grow in vitro". En Journal of Parasitology. 63 (2). p:348-356. 1977.
- 56.- ROSEMBERGER, Gustav. Enfermedades de los bovinos. Argentina: Hemisferio Sur. 1983. T. 2. p. 577.
- 57.- ROSENSTEIN, E. Prontuario de Especialidades Veterinarias. 9a ed. México: Centro Profesional de Publicaciones. México/Centro-america. 1985. p. 324.
- 58.- RUNNELS, A. Rusell.; William S. Monlux y Andrew W. Monlux. --- Principios de Patología Veterinaria, Anatomía Patológica. - México: CECSA. 1965. p. 862.
- 59.- Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. Subdirección de Hidrología. Depto. de Hidrometría. Observaciones climatológicas durante los meses de Agosto a Diciembre de 1987.
- 60.- SILVA Ruiz, F. Evaluación de las pérdidas económicas por nemátodos gastrointestinales en ganado lechero en San Juan del Río, Qro. México, 1978. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.

- 61.- SKANDAR Q, Fernando. "Frecuencia de coccidiosis en ganado bovino y su identificación en México". En Revista Veterinaria. 4 (1). p: 131-136. 1973.
- 62.- SOULSBY, E.J.L. Immunological reaction to parasites. Scientific Foundation Veterinary Medicine. London: Heiman Medical Books Limited. 1980. p. 425.
- 63.- SOULSBY, E.J.L. Patogenicity of helminth infection. Scientific Foundation Veterinary Medicine. London: Heiman Medical Books Limited. 1980. p. 502.
- 64.- SOULSBY, E.J.L. Parasitología y Enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a ed. México: Interamericana. 1987. p. 823.
- 65.- TARACENA, M. Franco y Quiroz, R.H. Prácticas de Parasitología Veterinaria. México: U.N.A.M. Escuela Nacional de Medicina - Veterinaria y Zootecnia. Laboratorio de Parasitología. 1968. p. 72.
- 66.- TARAZONA, V.J.M. Manual de técnicas de Parasitología Veterinaria. Zaragoza: Acribia. 1971. p. 196.
- 67.- TIZARD, I.R. Inmunología Veterinaria. 2a ed. México: Interamericana. 1984. p. 429.
- 68.- UENO, H. "Parasitic bronchitis of livestock in Japan". En Japan Agricultural Research Quarterly. 8 (4). p: 235-241. 1974.
- 69.- URQUHART, G.M. "Application of immunity in the control of parasitic disease". En Veterinary Parasitology. 6 (1-3). p: 217-239. 1980.
- 70.- VELARDE, G.F. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos en la región de Chalco, Edo. de México. México, 1974. Tesis (Med. Vet. Zoot.). U.N.A.M. F.M.V.Z.
- 71.- VERIK, L.A. "Fasciolosis en el ganado de Irlanda del Norte". En Boletín de Veterinaria. 113 (32). p: 160. 1962.

- 72.- VILLE, A.C.; Walker, W.F. Jr. and Smith, E.P. Zoología. 3a ed. México: Interamericana. 1983, p. 834.
- 73.- WESCOTT, R.B. "Efficacy of avermectin B1a for treatment of experimentally induced nematode infections in cattle". En American Journal Veterinary Research. 41 (8). p: 1326-1328. --- 1980.
- 74.- WIESNER, E. Enfermedades del ganado bovino. Zaragoza: Acribia. 1973. p. 426.
- 75.- WILFORD, Olsen O. Parasitología Animal. Barcelona: Aedos. 1977. p. 718.