

01621
42



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPARACION DE DOS CALENDARIOS DE
DESPARASITACION CON IVERMECTINA EN EQUIDOS
DE TRABAJO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
SARA CLAUDIA HERRERA GARCIA

ASESORES: DRA. ALINE S. DE ALUJA
DR. HECTOR QUIROZ ROMERO
DR. PEDRO OCHOA GALVAN



MEXICO, D. F.

2003

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

ÍNDICE

	páginas
Resumen	1
1 Introducción	2
Justificación	12
Hipótesis	12
Objetivo General	12
Objetivos Especificas	12
2 Material y Métodos	13
3 Resultados	
En burros	17
En caballos	27
4 Discusión	39
Anexos	
I Estrongilidosis	49
II Ciclos endógenos de los pequeños estrongilidos	52
III Ciatostomidos	61
IV Otros nematodos	66
V Anoplocephala	73
5 Referencias	76

DEDICATORIA

A mi madre: Tere García: por su amor, los principios inculcados como el respeto a mis semejantes y por no perder la paciencia.

A mi padre: Guillermo Herrera, con cariño, respeto y admiración, por su apoyo y ejemplo de honestidad, rectitud, y dedicación.

A toda la familia Herrera, quienes compartieron logros y fracasos, que ayudaron a mi formación de ser humano integro y el amor a mi familia ha sido una luz brillante en mi vida.

A la memoria de quienes recuerdo con cariño y me acompañan siempre.

A Aline Schunemann Hofer: Quien me enseñó el amor al estudio, las bases de la investigación, la disciplina en la vida y el trabajo, el respeto a la vida, bienestar de los animales, y sobre todo su gran ejemplo de fortaleza humana. Particularmente le agradezco su confianza, caracter, por su paciencia, y apoyo incondicional, gracias por no dejarme claudicar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores: Dr. Aline S. de Aluja, Dr. Héctor Quiroz Romero y Dr. Pedro Ochoa Galván. Agradezco profundamente las enseñanzas, paciencia, el apoyo y la ayuda. Mil gracias por sus consejos.

Al jurado de esta tesis: Dra. Cristina Guerrero M., Dra. Evangelina Romero C., Dra. María Masri D., Dr. Ramiro Calderón y Dra. Aline S. de Aluja. Gracias por sus acertadas observaciones.

Al Dr. Alfredo López Cabañas y a su equipo de trabajo, por la colaboración en la toma y envío de muestras en caballos.

Al Dr. Horacio Chávira y a su equipo de trabajo, por la colaboración en la toma y envío de muestras en burros.

En forma especial hago un reconocimiento a la Dra. Evangelina Romero Callejas, por enseñarme el trabajo de laboratorio y el diagnóstico en parásitos; además por su dedicación y su gran ayuda en el diagnóstico de las muestras en el laboratorio a lo largo de todo el estudio. "Mil gracias querida maestra".

A la IDPT-ICPH por financiar parcialmente este trabajo

A todo el personal del Centro de Computo, por apoyarme en todo este tiempo, en especial a las personas de la sala de multimedia. Gracias

A Lic. Lourdes Martínez, Francisco Ponce y al personal de la biblioteca en reconocimiento a su esfuerzo.

A todos los profesores de la FMVZ de la UNAM que colaboraron en mi formación profesional.

A Manuel Corro, Laura Martínez, Armando Mateos, Isabel Oropeza, Ivette Rubio, Laura Sepulveda, Laura y Rafael Sú, Itzel Vega, Carmen Zamora, por haberme dado su amistad, por porcompartir sus ideas sobre la ciencia, literatura y cultura, gracias por colaborar con grandes experiencias a lo largo de la vida, lo cual me permite disfrutarla día a día.

A José Ayala por tu apoyo absoluto gran paciencia en este tiempo tan especial. Gracias por todo.

A Nora Galván, Pancho, Evelin, Elo, Adrian, José, Enrique y Erika. Gracias.

Abstract

Sara Claudia Herrera Garcia. Comparison of two calendars of desparasitación with ivermectina in equids of work. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México Advised by Dr Aline S. of Aluja, Dr Héctor Quiroz Romero and Dr. Pedro Ochoa Galván

In Mexico working equids are widely used in rural communities. For this reason, it is important to maintain them in optimal conditions of health, so that they can carry out their work properly. It has been detected that one of the main health problems in horses, mules and donkeys of farmers of few resources are the infections by gastrointestinales parasites. The objective of this work was to evaluate the effect of the treatment with ivermectin in a strategic way at the end of the periods of drought and rains in horses and donkeys located in the states of Puebla and Tlaxcala, Mexico. 51 horses (C) and 61 donkeys (B), were used naturally infected with gastrointestinales nematodes. Each group was divided in two sub-groups (C1, C2, B1, B2) homogenous in the amount of eggs per gram (HPGH). Both groups were treated with ivermectin at the end of the rainy season (October) and at end of the dry season in April and May. Every 28 days faecal examinations by means of Mc Masters where practiced for 13 monts the percentage of positive samples in donkeys treated in October (B1) was 75,8% and the average of HPGH was 483; the percentage of positive samples in donkeys treated in October and May (B2) was of 69,5% and the average HPGH of 397.0. In the sub-group of horses a treated in October, the percentage of positive samples was of 83% and the average of HPGH was 918,2 and the percentage of positive samples for the C2 sub-group treated in October and May was of 74,8% and the average of HPGH was of 731.0. The benefit of calendar 2, with respect to 1 in donkeys was of 65,71% and in horses of 62.58%. In conclusion, calendar 2, deworming in October and May, had a better behavior in the reduction of positive samples and average of HPGH, respectively, in relation to calendar 1, in both species.

RESUMEN

Sara Claudia Herrera García. Comparación de dos calendarios de desparasitación con ivermectina en équidos de trabajo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México bajo la asesoría de la Dr. Aline S. de Aluja, Dr. Héctor Quiroz Romero y Dr. Pedro Ochoa Galván

En México los équidos de trabajo son ampliamente utilizados en comunidades rurales. Por este motivo, es importante mantenerlos en condiciones óptimas de salud, para que puedan efectuar su trabajo en forma útil. Se ha detectado que uno de los principales problemas de salud en caballos, mulas y burros de los campesinos de pocos recursos son las infecciones por parásitos gastrointestinales. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del tratamiento con ivermectina aplicado de manera estratégica al final de los periodos de sequía y de lluvias en caballos y burros de trabajo, localizados en de los estados de Puebla y Tlaxcala, México. Para tal efecto se emplearon 51 caballos (C) y 61 burros (B), infectados de manera natural con nematodos gastrointestinales. Cada grupo se dividió en dos subgrupos (1 y 2) homogéneos en la cantidad de huevos por gramo de heces (HPGH). Ambos grupos fueron tratados con ivermectina al final del periodo de lluvia (octubre) y un subgrupo de caballos C2 en abril y un subgrupo de burros B2 en mayo. Cada 28 días se les practicaron de manera individual exámenes coprológicos mediante la técnica de Mc Master durante trece ocasiones. El porcentaje de muestras positivas en burros tratados en octubre (B1) fue de 75.8% y el promedio de 483 HPGH; el porcentaje de muestras positivas en burros tratados en octubre y mayo (B2) fue de 69.5% y el promedio de 397 HPGH. En el subgrupo de caballos tratados en octubre C1, el porcentaje de muestras positivas fue de 83% y el promedio de HPGH de 918.2 y el porcentaje de muestras positivas para el subgrupo C2 tratado en octubre y mayo fue de 74.8% y el promedio de HPGH fue de 731.0. El beneficio del calendario 2, por la reducción de HPGH con respecto al 1 en burros fue de 65.71% y en caballos de 62.58%. En conclusión, el calendario 2 con desparasitación en octubre y mayo, tanto en burros como en caballos tuvo un mejor comportamiento en la reducción de muestras positivas y media de HPGH, respectivamente, en relación con el calendario 1.

INTRODUCCIÓN

En México los animales de trabajo son utilizados en el 99% de las unidades de producción rural.¹ Entre los animales más usados figuran los équidos (burros, mulas y caballos) en menor proporción los bovinos. Los campesinos utilizan la fuerza animal en la preparación de sus tierras de cultivo, carga de forraje para su alimentación, agua, leña y pulque entre otros.² Por este motivo, es importante mantener a los animales de trabajo en condiciones óptimas de salud, para que puedan ser útiles. Sin embargo, se observa que muchos campesinos marginados, quizás por ignorancia, negligencia o por falta de recursos económicos, no les brindan los cuidados necesarios.

Se ha detectado que uno de los principales problemas de salud en caballos mulas y burros de los campesinos de pocos recursos a nivel mundial es la infección por parásitos gastrointestinales.^{3,4,5,6,7}

Trabajos realizados en México y en otras partes del mundo con équidos demuestran que la desparasitación periódica mejora su condición física, especialmente en aquellos que reciben una alimentación deficiente. Así mismo, se menciona que además, el uso regular de antihelmínticos incrementa su rango de vida promedio.³ Existen evidencias que demuestran que cuando no se sigue un calendario adecuado de desparasitación, los endoparásitos causan pérdida de la salud del animal y son capaces incluso de provocar la muerte.^{8,9}

Se han propuesto distintas formas de control parasitario, las cuales toman en consideración la región geográfica, manejo zootécnico, edad, peso corporal, estado fisiológico, época del año, alimentación, así como los géneros de parásitos y la carga parasitaria.^{4,10} sin embargo, la mayor parte de las estrategias de control parasitario se basan en un monitoreo rutinario del número de huevos en la materia fecal.^{11,12} Por ejemplo hay quienes fijan la necesidad de tratamiento cuando los caballos eliminan 100 o más huevos por gramo de heces (HPGH), otros cuando el 25% de los équidos en una explotación exceden la carga de 200 HPGH.²

En caballos de alta estima se recomiendan calendarios de desparasitación periódicos y frecuentes,¹² estos calendarios no han sido diseñados para animales de trabajo de campesinos pobres, en los que hay que tomar en cuenta, la solvencia económica de los propietarios, que no les permite una desparasitación frecuente por el elevado costo que implica.⁴

Un factor que debe ser tomado en cuenta para desparasitar a los équidos de trabajo en el altiplano mexicano, es la clara diferencia entre la época de lluvias, cuando el suelo es húmedo y la de sequía, caracterizada por suelos extremadamente secos y temperaturas ambientales elevadas, Hunt menciona que características similares, no favorecen la sobrevivencia de huevos de los parásitos.¹²

El manejo de los équidos en México es diferente al de los países en los que se han realizado estudios sobre la carga parasitaria, en nuestro país los animales de trabajo rara vez pastorean en praderas destinadas a este fin, las cuales constituyen una fuente de infección ya que las larvas infectantes llegan a ser numerosas en el suelo.

Trabajos llevados a cabo en México para conocer población y carga parasitaria en los animales de los campesinos de pocos recursos son escasos. Luna trabajó con 10 muestras positivas de ciegos (5 de caballos y 5 de burros) en los que obtuvo una carga promedio parasitaria de 16,470 en los caballos y de 11.125 parásitos en los burros, además identificó género y especie de los strongilidos encontrados, reportaron 6 géneros y 14 especies.¹³

Aluja *et al.*³, realizaron un trabajo en burros del Estado de Tlaxcala, que permitió sugerir que una desparasitación al final de la temporada de lluvias es suficiente para que se mantengan los burros con una carga parasitaria reducida.

Silva,¹⁴ comprobó que no existe correlación lineal entre la cantidad de nematodos gastrointestinales y la cantidad de HPGH ya que el resultado no se aproximó a la unidad y al inspeccionar vísceras intestinales de 10 burros procedentes de diferentes partes de México, en

un rastro obtuvo 9 especies y 14 géneros de nematodos, los cuales incluyen las subfamilias Strongylinae y Cyathostominae.¹⁴

Lichtenfels realizó la descripción detallada de helmintos en équidos domésticos, nombró a varias especies del grupo de estrogilidos, eliminó el género trichonema y realizó el movimiento de especies a otro género.¹⁵

El mismo autor y colaboradores en 1998, como resultado de una colaboración internacional, publicaron una lista con nombres científicos de géneros con más de 51 especies de pequeños estrogilidos Cyatostominae.¹⁶ En el cuadro 1, se presenta un breve resumen de su clasificación de nematodos en équidos domésticos.^{15,16}

Cuadro 1.

**CLASIFICACIÓN DE NEMATODOS EN ÉQUIDOS DOMÉSTICOS SEGÚN LICHTENFELS 1975
Y 1998^{15,16}**

PHYLUM	ORDEN	SUBORDEN	FAMILIA	SUBFAMILIA	GÉNERO	ESPECIE
NEMATODA	STRONGYLOIDEA		STRONGYLIDAE	Strongylinae	<i>Strongylus</i>	<i>vulgeris</i> (<i>delafondia</i>) <i>equines</i> (<i>strongylus</i>) <i>edentatus</i> (<i>alfortia</i>) <i>asini</i>
					<i>Triodontophorus</i>	<i>serratus</i> <i>tenuicollis</i> <i>minor</i> <i>brevicauda</i> <i>nipponicus</i> <i>popovi</i> <i>brochotribulatos</i>
					<i>Oesophagodontus</i>	<i>rubustus</i>
					<i>Craterostomum</i>	<i>acuticaudatum</i> <i>mucronatum</i> <i>tenicauda</i>
					<i>Caballonema</i>	<i>longicapsulatum</i>
				<i>Cyathostominae</i> (<i>Trichoneminae</i>)	<i>Cyathostomum</i> (<i>Trichonema</i>) (<i>Cylicostomum</i>)	<i>tetracanthum</i> <i>catinatum</i> <i>pateratum</i> <i>alveatum</i> <i>montgomeryi</i>
					<i>Coronocyclus</i>	<i>coronatus</i> <i>labiatus</i> <i>labratus</i> <i>sagittatus</i> <i>ulambejani</i>
					<i>Cylicodontophorus</i> (<i>Trichonema</i> , <i>Cylicostomum</i>)	<i>bicoronatus</i> <i>reineckeii?</i>
					<i>Cylicocyclus</i> (<i>Trichonema</i> , <i>Cylicocercus</i> , <i>Cyathostomum</i>)	<i>radiatus</i> <i>ashworthi</i> <i>auriculatus</i> <i>brevicapsulatus</i> <i>elongatus</i> <i>kloteni</i> <i>insigne</i> <i>leptostomum</i> <i>nassutus</i> <i>triramosus</i> <i>ultrejeictinus</i>
					<i>Cylicostephanus</i> (<i>Trichonema</i> , <i>Cyathostomum</i>)	<i>calicatus</i> <i>minutus</i> <i>hybridus</i> <i>longibursatus</i> <i>goldi</i> <i>asymmetricus</i> <i>bidentatus</i>

Cuadro 1 continuación

PHYLUM	ORDEN	SUBORDEN	FAMILIA	SUBFAMILIA	GÉNERO	ESPECIE
					<i>Skrjabinodentus</i> (<i>Cylicostephanus</i> , <i>Trichonema</i>)	<i>caragandicus</i> <i>longiconus</i> <i>tshojoi</i>
					<i>Tridentoinfundibulum</i> (<i>Cylicostephanus</i>)	<i>gobi</i>
					<i>Petrovinema</i> (<i>Trichonema</i> , <i>Cyathostomum</i>)	<i>skrabini</i> <i>poculatum</i>
					<i>Poteriostomum</i>	<i>imparidentatum</i> <i>ratzii</i>
					<i>Parapoteriostomum</i> (<i>Cylichostomum</i> , <i>Cylicostoma</i>)	<i>mettami</i> <i>ueproctus</i> <i>schuermanni</i> ² <i>mongolica</i>
					<i>Hsiungia</i> (<i>Cylicocyclus</i>)	<i>pekingensis</i>
					<i>Cylindropharynx</i>	<i>brevicauda</i> ² <i>aethiopica</i> ¹ <i>asini</i> ¹ <i>intermedia</i> ² <i>longicauda</i> ² <i>ornata</i> ² <i>rhodesiensis</i> ²
					<i>Caballonema</i> (<i>Sinostrongylus</i>)	<i>longicapsulatum</i>
				Inquirendae	<i>Cylicocyclus</i>	<i>adersi</i> ^{1,2} <i>gvalocephaloides</i> ²
					<i>Cylindropharynx</i>	<i>dollfus</i> ²
					<i>Trichonema</i>	<i>aethiopicus</i> ² <i>aequatorialis</i> ² <i>mæstrri</i> ² <i>symmetrum</i> ² <i>zavattani</i> ²
					<i>Crycophorus</i>	<i>lutzi</i>
					<i>Poteriostomum</i>	<i>skrabini</i>
				Nomen nudum	<i>Schulziitrichonema</i>	<i>schulze</i>
NEMATODA ¹⁷	Rhabditida	Rabditina	Strongyloidea		<i>Strongyloides</i>	<i>westeri</i>
	Oxyurata		Oxyuridae	Oxyurinae	<i>Oxyuris</i>	<i>equi</i>
	Cyclophyllidea		Anoplocephalidae		<i>Moniezia</i>	<i>pallida</i>
					<i>Anoplocephala</i>	<i>perfoliata</i> <i>magna</i>
					<i>Paranoplocephala</i>	<i>mamillana</i>

() Sinónimos
1 ocurre en burros
2 ocurre en zebras

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTRONGILIDOSIS CAUSADAS POR GRANDES Y PEQUEÑOS ESTRONGILIDOS

Se entiende por estromgilidosis la parasitosis causada en los équidos por las asociaciones muy variadas de nematodos que se incluyen en el orden STRONGYLOIDEA y que se designan corrientemente como "grandes y pequeños estromgilidos". Ambos grupos de parásitos son morfológicamente muy similares, pero biológicamente se distinguen porque algunos de ellos, los del género *Strongylus*, realizan en el organismo del huésped migraciones a órganos distantes y diferentes del intestino grueso, en donde habitan como adultos y por su mayor tamaño se designan como "grandes estromgilidos".^{16,17,18} En la misma familia, pero de la subfamilia Cyathostominae se encuentran los llamados "pequeños estromgilidos o gusanos rojos", caracterizados biológicamente porque sus ciclos no incluyen grandes migraciones a otros órganos distintos al intestino grueso (ciego y colon), las formas larvarias van tan solo hasta la pared del intestino y después regresan a su luz para completar su desarrollo.²⁰

Desde el punto de vista de su acción patógena, los "grandes estromgilidos" producen las alteraciones más graves e importantes como consecuencia de sus migraciones a órganos extraintestinales durante las fases larvarias,^{17,19,21} mientras que los "pequeños estromgilidos" causan las lesiones al emerger en forma sincronizada desde la pared del intestino grueso y del ciego a la luz intestinal para alcanzar el estadio adulto.^{17,21,22} Estos últimos ya adultos y en la luz del intestino grueso comparten con los adultos de las especies del género *Strongylus* su localización y patogenia, simultáneamente en sus fases adultas y larvarias, así como en momentos distintos de su evolución. En conjunto causan manifestaciones clínicas similares, que no permiten diferenciar patologías atendiendo a su etiología.²¹ (ver anexos I al III)

CONTROL

Quimioterapia. Existen características deseables de los antiparasitarios para uso veterinario como son: Amplio margen terapéutico, potente y con efecto rápido, con efecto residual definido, sin efectos colaterales indeseables, que sea económico, de amplio espectro, baja tasa de residuos en productos de origen animal, de fácil administración, que no genere resistencia, que no afecte al ecosistema y con una relación de costo beneficio favorable ^{23,24}

En el cuadro 2 se mencionan los medicamentos antiparasitarios más usados en los últimos 20 años. Algunos tienen desventajas como por ejemplo el efecto tóxico cuando se administra a hembras gestantes y todos tienen un tiempo de duración muy corto.

Ivermectinas

Son definidos como drogas antihelmínticas que causan la muerte o la expulsión de los nematodos. Pertenecen al grupo de las avermectinas, que son compuestos derivados del actinomicete *Streptomyces avermitilis*. La ivermectina contiene el 80% de 22-23-dihydroavermectina, ^{11,23,24,27}

La respuesta fisiológica es el incremento de permeabilidad de la membrana a los iones de calcio. La ivermectina estimula la liberación del ácido gamma- aminobutírico (GABA), que es el mediador de los canales de cloro, el GABA es un neurotransmisor de tipo inhibitorio que impide la transmisión de impulsos nerviosos de las interneuronas del cordón ventral hacia las neuronas motoras de los nematodos, este efecto inmoviliza a los parásitos. Tienen una alta especificidad mediante vías específicas en el sitio blanco. ^{23,24,25,26,27}

Las ivermectinas tienen efectos en nematodos y en artrópodos, pero no tiene actividad en cestodos o trematodos. ^{11,24,25,26,27}

Los parásitos son sensibles sistémicamente a las ivermectinas después de ingestión o absorción en el alimento del parásito. ¹¹

La ivermectina utilizada conforme a las dosis recomendadas, presenta amplio margen de seguridad para los mamíferos. Si bien ellos utilizan el GABA como neuromediador en el sistema Nervioso Central, la ivermectina, en función de su alto peso molecular, no atraviesa la barrera hematoencefálica de los mamíferos, por lo tanto, son seguros para el hombre. Al parecer no sufre biotransformación considerable y se excreta por vía renal y fecal. Tiende a fijarse en tejidos.^{24,27,28}

La ivermectina es de amplio espectro, ataca nematodos gastrointestinales, pulmonares (adultos y cuarta fase larvaria) y artrópodos. Es muy efectiva contra las larvas migratorias de *S. vulgaris* y *S. edentatus*, a una dosis de 200 µg/kg,^{11,24,25,26,27}

Este antihelmintico se puede administrar a hembras gestantes y a sementales sin alteraciones en su eficiencia reproductiva y sin presentación de teratogénesis, con un margen de seguridad muy amplio.²⁹

Cuadro 2
ANTHELMÍNTICOS ACTUALMENTE USADOS CONTRA PARÁSITOS INTESTINALES EN EQUÍDOS

Grupo	Droga	Nombre comercial	Dosis	Frecuencia de aplicación recomendada	Eficacia contra	Efecto tóxico
Benzimidazoles Carbamatos	Fenbendazol	Panacur (Hoechst Roussel)	7.5 mg/kg 1 día	6 semanas	Cyathostomas adultos e inmaduros susceptibles a los benzimidazoles. Administrado por 5 días consecutivos, es efectivo contra estadios L3 tempranas, enquistados e inhibidos en la mucosa.	No hay dosis para hembras gestantes ya que tienen efectos embriotóxicos y teratogénicos
		Panacur Equine Guard (Hoechst Roussel)	7.5 mg/kg por 5 días	6 a 12 meses		
Benzimidazoles Carbamatos	Mebendazol	Telmin (Jenssen)	5-10 mg/kg	6 semanas	Grandes estrogilidos, Cyathostomas adultos e inmaduros susceptibles a los benzimidazoles.	Anemia normocrómica efectos embriotóxicos y teratogénicos
Benzimidazoles Carbanatos	Oxibendazol	Equitac (Pfizer) Equidin(Vetoquinol)	10 mg/kg	6 a 8 semanas	Grandes estrogilidos y Cyathostomas adultos e inmaduros susceptibles a los benzimidazoles.	A dosis elevadas es embriotóxico
Proenzimidazoles	Febantel	Bayverm Pellets(Bayer)	6 mg/kg			
Tetrahidropirimidinas	Pirantel Embonado	Strongid-P Granulos/Pasta (Pfizer) Strongid Caramel (Pfizer) Pyratape P (Hoechst Roussel)	19 mg/kg 38 mg/kg para tenias	4 a 6 semanas	Grandes estrogilidos y Cyathostomas adultos e inmaduros susceptibles a los benzimidazoles	
Macrólidos	Ivermectina	Eqvalan pasta (Merial) Panomec pasta (Merial) Furexel (Jenssen)	200µg/kg	6 a 8 semanas	Grandes estrogilidos y Cyathostomas adultos e inmaduros susceptibles a los benzimidazoles.	No se presenta toxicidad
Macrólidos	Moxidectina	Equest (Fort Dodge)	400µg/kg	13 semanas	Grandes estrogilidos y Cyathostomas adultos e inmaduros incluso enquistados.	No se presenta toxicidad
	Praziquantel	Droncit inyectable(Bayer)	1mg/kg		Tenias, incluye <i>A. Mamillana</i> .	

Modificado [30]

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

En la actualidad se proponen programas de control estratégicos los cuales se realizan con base en sistemas que integran "manejo, epidemiología y tratamientos".⁸

Considerando que para los campesinos sin recursos no es factible seguir un calendario de desparasitación tan frecuente como lo recomiendan los fabricantes de los medicamentos antiparasitarios, se decidió llevar a cabo un estudio a nivel de campo, para investigar si un programa de control estratégico podría mantener la cantidad de parásitos intestinales dentro de límites aceptables.

JUSTIFICACIÓN

Proponer un calendario estratégico de desparasitación contra nematodos gastrointestinales, que al mismo tiempo sea efectivo y más accesible a las posibilidades económicas del campesino de una región del altiplano mexicano.

HIPÓTESIS

El tratamiento con ivermectina aplicado de manera estratégica en burros y caballos al final de la época de lluvia (octubre) y al final de la época de sequía (mayo) reduce en mayor grado la eliminación de huevos de nematodos que el aplicado únicamente en octubre.

OBJETIVO GENERAL

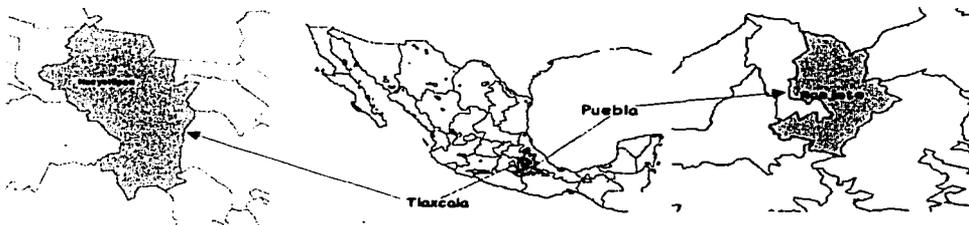
Evaluar dos calendarios de desparasitación con ivermectina contra nematodos gastrointestinales aplicados de manera estratégica en équidos de trabajo localizados en una zona en el altiplano mexicano.

OBJETIVO ESPECÍFICOS

1. Comparar el efecto de un tratamiento con ivermectina en octubre contra otro en octubre y mayo sobre la reducción de huevos de nematodos gastrointestinales eliminados en burros.
2. Comparar el efecto de un tratamiento con ivermectina en octubre contra otro en octubre y abril, sobre la reducción de huevos de nematodos gastrointestinales eliminados en caballos.
3. Evaluar el efecto extensión y el efecto intensidad de la Ivermectina en los tratamientos de octubre y de abril y mayo.
4. Comparar el porcentaje de reducción de tasa de HPGH entre los calendarios y entre los muestreos
5. Determinar los géneros de la familia Strongylidae mediante identificación de larvas en estadio 3 (L3)

MATERIAL Y MÉTODOS

Las comunidades donde se realizó el trabajo fueron: San Juan Tepulco, Municipio de Acajete, Edo. de Puebla, con latitud norte 19° 07', longitud oeste 97° 59' con altitud de 2580 msnm³¹ y Hueyotlipán, Municipio de Hueyotlipán, Edo. de Tlaxcala, con latitud norte 19° 28', longitud oeste 98° 21' con altitud de 2560 msnm,³² ambas comunidades tienen un clima C(w), templado, subhúmedo con lluvias de mayo a octubre.



Se obtuvieron datos de temperatura, precipitación pluvial y humedad relativa mensual de la zona, a través de los registros del Sistema Meteorológico Nacional.³³

En el estudio se utilizaron *Equus asinus* y *Equus caballus*, propiedad de campesinos de escasos recursos. Los animales fueron de ambos sexos y diferentes edades, positivos a huevos de nematodos gastrointestinales. Los animales se usaron en actividades agrícolas de acuerdo a las costumbres de las personas de la región. Su alimentación fue rastrojo, zacate de corte y pastoreo, fueron alojados en corrales con otras especies animales y con otros équidos.

Diseño experimental.

La infección parasitaria de los animales fue naturalmente adquirida. Con los animales positivos a huevos de nematodos gastrointestinales se integraron dos grupos procedentes de:

San Juan Tepulco, Puebla. Grupo B con 61 burros, éstos a su vez se dividieron en: subgrupo B1 con 40 animales, desparasitados en octubre al final de la época de lluvia (calendario 1) y el subgrupo B2 con 21 animales desparasitados en octubre y mayo al final de la época de sequía (calendario 2).

Hueyotlipan, Tlaxcala. Grupo C con 51 caballos, a su vez éste se dividió en: subgrupo C1 con 36 animales desparasitados en octubre al final de la época de lluvia (calendario 1) y el subgrupo C2 con 15 animales desparasitados en octubre y mayo al final de la época de sequía. (calendario 2) Originalmente los grupos se habían planeado homogéneos, con el mismo número de animales, sin embargo durante el transcurso del año, el número de équidos en cada muestreo varió, debido a que algunos murieron, otros se vendieron y en ocasiones no pudieron asistir por trabajar en el campo o disminuyó el interés del dueño por lo que no llevaba sus animales a los muestreos.

Cuadro 3
ESQUEMA DEL DISEÑO EXPERIMENTAL.

Grupo B con 61 burros de San Juan Tepulco, Puebla.	Subgrupo B1 40 animales	Calendario 1 Tratados con ivermectinas en octubre	Exámenes coprológicos cada 28 días durante 12 meses, de octubre de 1997 a octubre de 1998
	Subgrupo B2 21 animales	Calendario 2 Tratados con ivermectinas en octubre y mayo	
Grupo C Con 51 caballos de Hueyotlipan, Tlaxcala	Subgrupo C1 36 animales	Calendario 1 Tratados con ivermectinas en octubre	
	Subgrupo C2 15 animales	Calendario 2 Tratados con ivermectinas en octubre y abril	

Los muestreos se realizaron cada mes de octubre de 1997 a octubre de 1998. Con las cuentas de los exámenes coprológicos realizados en octubre de 1997, se conformaron los dos subgrupos, que fueron homogéneos sin que hubiera diferencia estadística.

El desparasitante utilizado fue Ivermectina¹ en pasta a dosis de 200 µg por Kg de peso corporal, por vía oral. El peso fué calculado por el Médico Veterinario Zootecnista, basándose en su experiencia.

Toma y envío de muestras: Se tomaron muestras de materia fecal, cada 28 días durante un año aproximadamente, de manera individual, directamente del recto de los animales, con la utilización de guantes de palpación, lubricados con gel de metil celulosa para evitar lastimar a los équidos. Las muestras se identificaron con número progresivo y la fecha de muestreo y fueron transportadas en cajas

¹ Equivale® de MERCK SHARP & DOHME, B.V. (ahora Merial)

térmicas a 4°C al Departamento de Patología Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

Análisis de laboratorio: se analizaron a través, de las técnicas de flotación y de Mc Master,³⁴ esta última con el fin de poder determinar el número de huevos por gramo de heces (HPGH). Al inicio del experimento con las muestras positivas, se realizó el coprocultivo para obtener la L3 infectante. Para recuperar las larvas se utilizó el método de Baermann. El género y especie, se determinó con la clave modificada por Cram.³⁵ El método Graham se utilizó para diagnóstico de oxiuridos en un muestreo³⁴

Análisis estadístico. Con los datos obtenidos de los exámenes coprológicos, según la técnica de Mc Master, se calcularon los siguientes parámetros: 1.- Porcentaje de muestras positivas a huevos de strongilidos. 2.- Promedio de HPGH \pm error estándar. 3.- Rango de máxima y mínima cantidad de HPGH y 4.- Porcentaje de reducción contra el día cero(día del tratamieto). También se calculó el porcentaje de reducción de tasa contra el calendario1, aplicando la fórmula señalada por Greenberg et al.³⁶

Para calcular la tasa de incidencia de parásitos que se evitaría si el tratamiento intensivo se usara en lugar del tratamiento estándar se utilizó la fórmula:

Modificando la fórmula utilizada por Greenberg³⁶

$$\text{Porcentaje de reducción de tasa entre subgrupos} = \frac{\text{calendario 1} - \text{calendario 2}}{\text{calendario 1}} \times 100$$

Se calculó el Efecto Extensión de la eficacia de la ivermectina, aplicando la fórmula empleada por Eckert et al.³⁷

$$\text{Efecto Extensión} = \frac{\begin{array}{l} \% \text{ de muestras positivas el día del tratamiento} - \\ \% \text{ de muestras positivas después del tratamiento} \end{array}}{\% \text{ de muestras positivas el día del tratamiento}} \times 100$$

También se calculó el Efecto Intensidad de la Ivermectina, calculado con el muestreo siguiente al tratamiento, aplicando la fórmula empleada por Eckert et al.³⁷

$$\text{Efecto Intensidad} = \frac{\begin{array}{l} \bar{X} \text{ de HPGH de muestras positivas el día del tratamiento -} \\ \bar{X} \text{ de HPGH de muestras positivas y negativas después del tratamiento} \end{array}}{\bar{X} \text{ de HPGH de muestras positivas el día del tratamiento}} \times 100$$

Se empleó la prueba de Wilcoxon³⁸ para comparar los muestreos de cada grupo (1 y 2) de la misma especie con cada muestreo y la de Friedman³⁸ para comparar los HPGH de los muestreos para cada calendario en la misma especie. Para los análisis se utilizó el programa estadístico SAS —Statistical Analysis System.— Para comparar en los diferentes muestreos el promedio de HPGH de los subgrupos de la misma especie se realizó el análisis de varianza de Kruskal-Wallis³⁸.

Con el promedio de HPGH, también se calculó el porcentaje de reducción global de un calendario contra otro.

Además se realizó un análisis de eliminación por rangos de huevos de estrogilidos en los cuatro grupos modificando los valores planteados por Soulsby³⁹, considerando los siguientes rangos: de 0 a 500 bajo, de 550 a 800 moderado, de 850 a 1500 alto y de 1550 en adelante es severo.

3. RESULTADOS

3.1 Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en burros (Grupo B)

Calendario con tratamiento en octubre grupo B1. El porcentaje de muestras positivas del muestreo en octubre (M1) fue de 100%, posteriormente varió de 0% en noviembre y diciembre a 100% en marzo, abril, mayo, agosto, septiembre y octubre (M13). El promedio de HPGH en octubre (M1) antes del tratamiento fue de 1130.0 ± 119.1 , subsecuentemente osciló de 0 en noviembre y diciembre a 876.3 ± 211.6 en octubre (M13). La significancia se efectuó con base al muestreo de octubre (M1), los demás muestreos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa de $P < 0.01$, excepto el mes de abril, la cual fue de $P < 0.05$. El rango de HPGH fue de 0 en noviembre a 3700 en octubre (M13). El porcentaje de reducción contra el primer muestreo fue de 100% en noviembre y diciembre a 22.45% en octubre (M13) (Cuadro 4 y Figura 1). Después del tratamiento en octubre, el efecto extensión y el efecto intensidad de la ivermectina fueron del 100%

Cuadro 4

CINÉTICA DE ELIMINACIÓN DE HUEVOS DE ESTRONGILIDOS EN BURROS TRATADOS CON IVERMECTINA EN OCTUBRE (B1)

Muestreos	n=	Porcentaje de muestras positivas	$\bar{X} \pm e.e$ de HPGH	Significancia con relación a (M1)	Rango	Porcentaje de reducción de la \bar{X} de HPGH contra M-1
M1 octubre Tx	40	100.0	1130.0 ± 119.1		150 - 2800	0
M2 noviembre	30	0.0	0.0 ± 0.0	**	0 - 0	100.00
M3 diciembre	27	0.0	0.0 ± 0.0	**	0 - 0	100.00
M4 enero	21	33.3	16.7 ± 5.3	**	0 - 50	98.53
M5 febrero	26	92.3	226.9 ± 42.8	*	0 - 800	79.92
M6 marzo	29	100.0	345.1 ± 66.0	*	50 - 1500	69.46
M7 abril	29	100.0	624.1 ± 90.7	NS	50 - 1750	44.77
M8 mayo	21	100.0	511.9 ± 82.5	NS	50 - 1600	54.70
M9 junio	27	81.5	559.3 ± 129.7	NS	0 - 2250	50.51
M10 julio	29	79.3	619.0 ± 97.3	NS	0 - 1700	45.22
M11 agosto	27	100.0	603.7 ± 131.1	NS	50 - 2300	46.57
M12 septiembre	22	100.0	777.3 ± 161.9	NS	100 - 2650	31.21
M13 octubre	19	100.0	876.3 ± 211.6	NS	50 - 3700	22.45

** significativo ($P < 0.01$)

* significativo ($P < 0.05$)

NS no significativo ($P > 0.05$)

Tx= Tratamiento

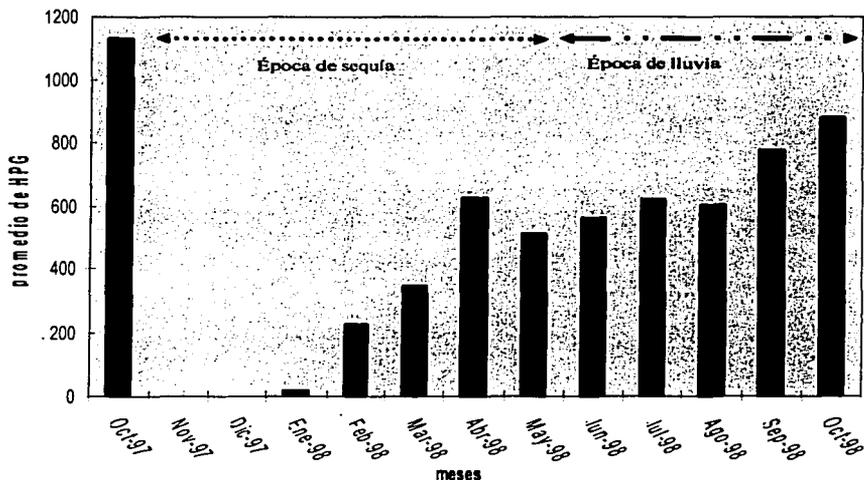


Figura 1. Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en burros tratados con ivermectina En octubre (b1) con relación a las épocas de lluvia y sequía

Análisis de la eliminación de HPGH de estrongilidos por rangos

El análisis en la eliminación de HPGH de estrongilidos se clasificó por rangos en los burros tratados con ivermectina en octubre (B1), se observó que en los 40 animales antes del tratamiento en octubre, el 25% de ellos estaban dentro del rango alto, el 30% tenían más de 1500 huevos por lo que se consideraban severos, solo el 17% estaban dentro del rango bajo. Después del tratamiento en octubre el 100% de los animales fueron negativos, hasta el mes de febrero, colocándose en la clasificación baja el 88.5% y solo un 3.8% de alta. Para el muestreo de marzo ya había un animal considerado como severo, septiembre y octubre fueron los meses con rango más severo (Cuadro 5).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 5

ANÁLISIS DE LA ELIMINACIÓN DE HPGH DE ESTRONGILIDOS POR RANGOS EN BURROS TRATADOS CON IVERMECTINA EN OCTUBRE (B1)

Muestreros	n=	Rango de huevos de estrombilidos			
		leve 500-800 n= %	moderado 850-1000 n= %	alto 1050-1500 n= %	severo 1550-2000 n= %
M1 octubre ^{Tx}	40	7 (17.5%)	11 (27.5%)	10 (25.0%)	12 (30.0%)
M2 noviembre	30	30 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M3 diciembre	27	27 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M4 enero	21	21 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M5 febrero	26	23 (88.5%)	2 (7.7%)	1 (3.8%)	0 (0%)
M6 marzo	29	23 (79.3%)	3 (10.3%)	2 (6.9%)	1 (3.4%)
M7 abril	29	13 (44.8%)	7 (24.1%)	7 (24.1%)	2 (6.9%)
M8 mayo	21	11 (2.4%)	7 (33.3%)	2 (9.5%)	1 (4.8%)
M9 junio	27	17 (63%)	3 (11.1%)	3 (11.1%)	4 (14.8%)
M10 julio	29	13 (44.8%)	3 (10.3%)	11 (37.9%)	2 (6.9%)
M11 agosto	27	15 (55.6%)	5 (18.59%)	4 (4.8%)	3 (11.1%)
M12 septiembre	22	11 (50%)	2 (9.1%)	4 (8.2%)	5 (22.7%)
M13 octubre	19	9 (47.4%)	3 (15.8%)	3 (15.8%)	4 (21.1%)

Tx= Tratamiento

n= número de muestras

3.1.2 Calendario con tratamientos en octubre y mayo (Grupo B2)

El porcentaje de muestras positivas en octubre (M1) fue de 100%, posteriormente varió de 0% en noviembre a 100% en marzo y abril. El promedio de HPGH en octubre (M1) fue de 1164.3 ± 133.6 , subsecuentemente osciló de 0 en noviembre a 481.3 ± 82.9 en abril. La significancia se efectuó con base al muestreo de octubre (M1), los demás muestreos tuvieron una diferencia significativa ($P < 0.01$), de noviembre a febrero, junio con ($P < 0.05$) y en abril no fue significativa. El rango fue de 0 en noviembre a 3950 en mayo. El porcentaje de reducción contra el primer muestreo fue de 100% en noviembre.

En el mismo cuadro 6 se observan los resultados de la segunda aplicación del tratamiento en mayo. Dicho porcentaje de muestras positivas en mayo antes del segundo tratamiento fue del 100%, en junio varió a 28.6% y julio 80.0%; a partir de agosto el resto fueron del 100%. El promedio de HPGH en mayo

fue de 1216.7 ± 259.9 , subsecuentemente osciló de 403.6 ± 197.3 en junio a 653.3 ± 140.1 en octubre (M13). La significancia se efectuó con base al muestreo de mayo M8, los demás muestreos tuvieron una diferencia significativa ($P < 0.01$) en junio y julio, no fueron significativos de agosto a octubre (M13). El rango de HPGH fue de 0 en junio a 1900 en octubre. El porcentaje de reducción contra el segundo muestreo fue del 67% en junio (Cuadro 6 y Figura 2)

El efecto extensión y el efecto intensidad fueron del 100% después de la primera aplicación, mientras que después del segundo tratamiento, el efecto extensión fue del 91% y el intensidad de 971%.

Cuadro 6

CINÉTICA DE ELIMINACIÓN DE HUEVOS DE ESTRONGILIDOS EN BURROS TRATADOS CON IVERMECTINA EN OCTUBRE Y MAYO (B2)

Muestreos	n=	Porcentaje de muestras positivas	$\bar{X} \pm e.e.$ de HPGH	Significancia con relación a (M1)	Rango	Porcentaje de reducción de la \bar{X} de HPGH contra M-1
M1 octubre ^{Tx}	21	100.0	1164.3±133.6		200 - 2850	0
M2 noviembre	17	0.0	0.0±0.0	**	0 - 0	100.00
M3 diciembre	19	5.3	2.6±2.6	**	0 - 50	99.77
M4 enero	17	23.5	35.3±21.3	**	0 - 350	96.97
M5 febrero	17	94.1	324.1±93.1	**	0 - 1350	72.16
M6 marzo	16	100.0	481.3±82.9	*	50 - 1150	58.67
M7 abril	16	100.0	481.3±82.9	*	50 - 1150	58.67
M8 mayo^{Tx}	18	100.0	1216.7±259.9	Significancia con relación a M8	250 - 3950	0
M9 junio	11	9.0	36.4±36.4	**	0 - 400	97.1
M10 julio	11	72.7	104.5±60.5	**	0 - 700	91.4
M11 agosto	13	100.0	330.8±69.5	*	50 - 800	73
M12 septiembre	13	100.0	330.8±69.5	*	50 - 800	73
M13 octubre	15	100.0	653.3±140.1	N S	150 - 1900	46

NS no significativo ($P > 0.05$)
 * significativo ($P < 0.05$)
 ** significativo ($P < 0.01$)

Tx= Tratamiento

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

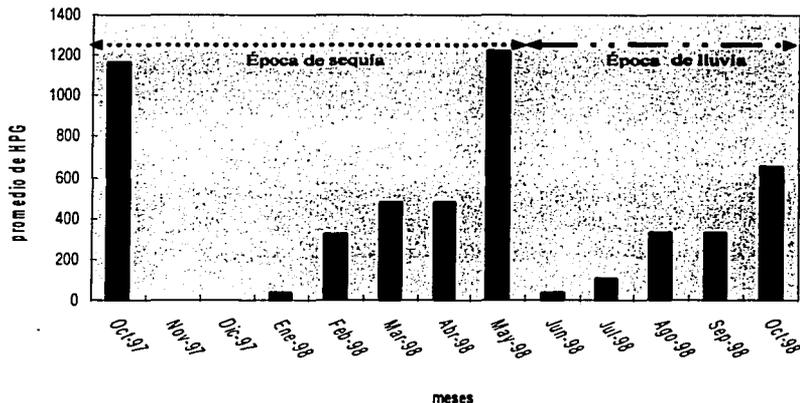


Figura 2. Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en burros tratados con ivermectina en octubre y mayo (B2) con relación a las épocas de sequía y lluvia

Análisis de la eliminación de HPGH de estrongilidos por rangos

El análisis en la eliminación de HPGH de estrongilidos se clasificaron por rangos en los burros tratados con ivermectina en octubre y mayo (B2). Se observó que de los 21 animales antes de primer tratamiento en octubre, 13 se encontraban en los rangos de alto y 5 en severo, mientras en el muestreo posterior al tratamiento en noviembre, todas las muestras fueron negativas.

En febrero, comenzaron a presentarse con una carga moderada y alta, en mayo el porcentaje de animales con rango severo fue de 27.8%, en junio el rango fue bajo; en agosto el 7.7% estaba en el rango de alto y en octubre el 20% corresponde a rango de severo (Cuadro 7).

Cuadro 7

**ANÁLISIS DE LA ELIMINACIÓN DE HPGH DE ESTRONGILIDOS POR RANGOS
EN BURROS TRATADOS CON IVERMECTINA EN OCTUBRE Y MAYO (B2)**

Muestras	n=	Rango de huevos de estrogilidos			
		leve 500-800 n= %	moderado 850-1000 n= %	alto 1050-1500 n= %	severo 1550- 2000 n= %
M1 octubre Tx	21	2 (9.5 %)	1 (4.8 %)	13 (61.9 %)	5 (23.8 %)
M2 noviembre	17	17 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M3 diciembre	19	19 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M4 enero	17	17 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M5 febrero	17	14 (82.4%)	1 (5.9%)	2(11.8%)	0 (0%)
M6 marzo	16	8 (50.0%)	5 (31.3%)	3 (18.8%)	0 (0%)
M7 abril	16	8 (42.1%)	4 (21.1%)	4 (21.1%)	3 (15.8%)
M8 mayo Tx	18	7 (38.9%)	2 (11.1%)	4 (22.2%)	5 (27.8%)
M9 junio	11	11 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M10 julio	11	10 (90.9%)	1 (9.1%)	0 (0%)	0 (0%)
M11 agosto	13	9 (69.2%)	3 (23.1%)	1 (7.7%)	0 (0%)
M12 septiembre	13	10 (76.9%)	0 (0%)	3 (23.1%)	0 (0%)
M13 octubre	15	9 (60%)	1 (6.7%)	3 (13.3%)	2 (20.0%)

Tx= Tratamiento

n= número de muestra

3.1.3 Porcentaje de reducción de tasa de HPGH

El porcentaje de reducción de tasa, del porcentaje de muestras positivas en octubre, noviembre y diciembre fue del 0%, en enero dicho porcentaje fue de 29.43%, en febrero hubo un valor negativo de -1.95, sin embargo, de marzo a mayo los porcentajes fueron de 0%, en junio fue de 88.85 % y julio de 8.32, de agosto a septiembre los volores fueron de 0%.

El porcentaje de la reducción de tasa, del promedio de HPGH en octubre fue de -3.04%, sin embargo, en noviembre y diciembre de fueron del 0%, de enero a junio se aprecian cifras negativas y oscilaron de -39.47 a -136.90% posterior al tratamiento de mayo variaron en el resto de los meses de 93.49 a 25.45% (Cuadro 8).

Cuadro 8

**PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE TASA DEL % MUESTRAS POSITIVAS Y DEL
PROMEDIO DE HPGH EN BURROS ENTRE EL GRUPO TRATADO
EN OCTUBRE (B1) Y EL TRATADO EN OCTUBRE Y MAYO (B2)**

MUESTREO	Porcentaje de reducción de tasa	
	del % muestras positivas	del promedio HPGH
M1 octubre ^{T*}	0	-3.04
M2 noviembre	0	0
M3 diciembre	0	0
M4 enero	29.43	-111.38
M5 febrero	-1.95	-42.84
M6 marzo	0	-39.47
M7 abril	0	22.88
M8 mayo ^{T*}	0	-136.90
M9 junio	88.85	93.49
M10 julio	8.32	83.12
M11 agosto	0	45.20
M12 septiembre	0	57.44
M13 octubre	0	25.45

3.1.4 Comparación del promedio de HPGH en los muestreos de los subgrupos B1 y B2 en burros

Al comparar el promedio de HPGH en los diferentes muestreos, del subgrupo desparasitado en octubre (B1) contra el subgrupo desparasitado en octubre y mayo (B2), se observa que el de junio fue diferente ($P < 0.01$), mientras que el de julio y agosto fueron diferentes ($P < 0.05$) y en los meses restantes no fueron significativos (Cuadro 9 y Figura 3).

El porcentaje de reducción de HPGH o el beneficio global del calendario 2 contra el 1 fue de **65.71%**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 9

**COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE HPGH EN LOS MUESTREOS DE LOS SUBGRUPOS
DE BURROS DESPARASITADOS EN OCTUBRE (B1)
CONTRA LOS DESPARASITADOS EN OCTUBRE Y MAYO (B2)**

Muestreo	Subgrupo B1 $\bar{X} \pm e.e.$ octubre	Subgrupo B2 $\bar{X} \pm e.e.$ octubre y mayo	Significancia
M1 octubre	1130.0±119.1^{T*}	1164.3±133.6^{T*}	N.S.
M2 noviembre	0.0±0.0	0.0±0.0	N.S.
M3 diciembre	0.0±0.0	2.6±2.6	N.S.
M4 enero	16.7±5.3	35.3±21.3	N.S.
M5 febrero	226.9±42.8	324.1±93.1	N.S.
M6 marzo	345.1±66.0	481.3±82.9	N.S.
M7 abril	624.1±90.7	481.3±82.9	N.S.
M8 mayo	511.9±82.5	1216.7±259.9^{T*}	N.S.
M9 - junio	559.3±129.7	36.4±36.4	**
M10 julio	619.0±97.3	104.5±60.5	*
M11- agosto	603.7±131.1	330.8±69.5	*
M12 septiembre	777.3±161.9	694.44±137.4	N.S.
M13 octubre	876.3±211.6	653.3±140.1	N.S.

NS no significativo (P>0.05)

Tx= Tratamiento

* significativo (P = 0.07)

** significativo (P < 0.01)

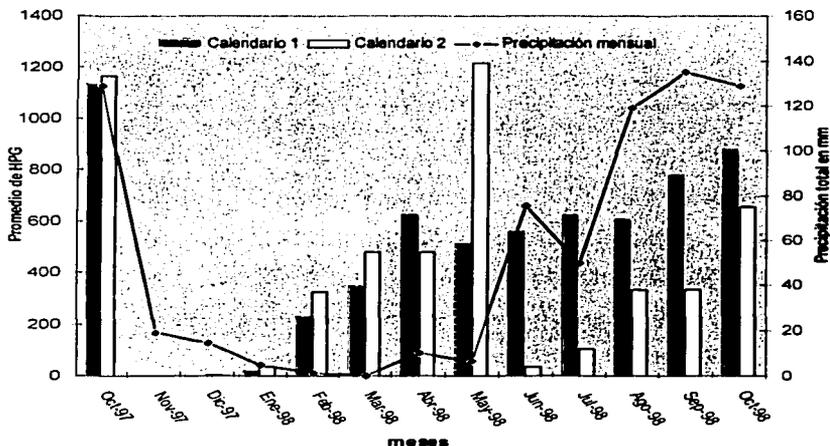


Figura 3. Relación del promedio de HPGH en burros desparasitados en octubre (B1) y octubre y mayo (B2) con relación a la precipitación mensual

3.1.5 Efecto de la época del año en cada calendario

El promedio de HPGH en el calendario B1 (desparasitados en octubre) en la época de sequía fue de 238.29 ± 29.7 y en la de lluvias de 824.98 ± 83.4 , con diferencias ($P < 0.001$).

En el calendario B2 (desparasitados en octubre y mayo) en la época de sequía el promedio fue de 502.56 ± 76.5 y en la de lluvia fue de 624.96 ± 75.0 , no hubo diferencias ($P > 0.001$).

Identificación de L3

Los porcentajes de los géneros y especies identificados mediante L3 en burros (Cuadro 10)

Cuadro 10
GÉNEROS Y ESPECIES DE L3 INFECTANTE EN PORCENTAJE EN BURROS

Género y especie	Porcentaje estimado
Larvas no identificadas	51.2 %
<i>Strongylus vulgaris</i> ,	9.3%
<i>Strongylus equinus</i>	8.6%
<i>Cylicocyclus insignis</i>	7.2 %
<i>Cylicodontophorus bicoronatus</i>	5.0 %
<i>Poteriostomum ratzii</i>	4.7 %
<i>Poteriostomum imparidentatum</i>	4.2 %
<i>Gyalocephalus capitatus</i>	6 %
<i>Cylicodontophorus ultrajectinus</i>	3.8 %

3.1.6 Frecuencia de huevos de *Anoplocephala spp*

Como dato adicional se señala el número de muestras positivas, el promedio y el rango de huevos de *Anoplocephala spp* (Cuadro 11 y Figura 4).

Cuadro 11
FRECUENCIAS DE HUEVOS ELIMINADOS DE *Anoplocephala spp* EN BURROS

Calendario 1				Calendario 2		
Muestras	n =	Promedio de HPGH	Rango	n =	Promedio de HPGH	Rango
M8 mayo	3	75	0-50	8	85	0 - 350
M9 junio	21	88.1	0-200	1	100	100
M10 julio	10	830	100-200	8	681	0 -1800
M11 Agosto	20	160	50-550	7	150	0-350
M12 Sep	17	264	50-264	13	265.3	50 - 900

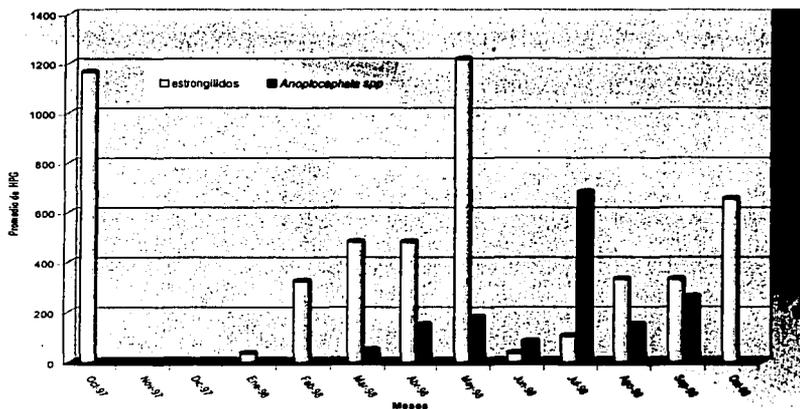


Figura 4.
Promedio de HPGH de
estrogilidos y
Anoplocephala
spp en burros
desparasitados
con ivermectina
en octubre y
mayo
(Calendario 2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.2 Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en caballos (Grupo C)

Calendario con tratamiento en octubre (C1). El porcentaje de muestras positivas en octubre fue de 100%, posteriormente varió de 0% en noviembre, a 100% en febrero, marzo, abril, junio, julio, agosto, septiembre y octubre. El promedio de HPGH en octubre (M1) fue de 965.3 ± 125.8 , luego osciló de 0 en noviembre a 1669.0 ± 470.4 en mayo. Al comparar el muestreo de octubre con los demás muestreos hubo diferencia significativa ($P < 0.01$), excepto en marzo, julio y septiembre con ($P < 0.05$); febrero, abril a junio no fueron significativos. El rango fue de 0 en noviembre a 4050 en mayo. El porcentaje de reducción de la media de HPGH contra el primer muestreo fue de 100% en noviembre, posteriormente de febrero a julio, los valores fueron negativos (Cuadro 12 y Figura 5).

El efecto extensión y el efecto intensidad de la ivermectina sobre la eliminación de huevos de estrongilidos fueron del 100%.

Cuadro 12
CINÉTICA DE ELIMINACIÓN DE HUEVOS DE ESTRONGILIDOS EN CABALLOS TRATADOS CON
IVERMECTINAS EN OCTUBRE (C1)

Muestreos	n=	Porcentaje de muestras positivas	$\bar{X} \pm e.e.$ de HPGH	Significancia con relación a (M1)	Rango	Porcentaje de reducción de la \bar{X} de HPGH contra M-1
M1 octubre ^{Tx}	36	100	965.3±125.8		150 - 3400	0
M2 noviembre	20	0	0.0±0	**	0 - 0	100.00
M3 diciembre	26	7.7	15.4±12.0	**	0 - 300	98.41
M4 enero	21	76.2	290.5±77.2	**	0 - 1400	69.91
M5 febrero	18	100	1272.2±197.2	NS	50 - 3000	-31.80
M6 marzo	13	100	1361.5±349.2	NS	300 - 4350	-41.05
M7 abril	17	100	1397.1±339.6	NS	200 - 4950	-44.73
M8 mayo	21	95.2	1669.0±470.4	**	0 - 4050	-72.91
M9 junio	19	100	1244.7±250.3	NS	50 - 3800	-28.95
M10 julio	14	100	1221.4±259.8	NS	100 - 3500	-26.54
M11 agosto	12	100	604.2±209.6	*	50 - 2500	37.41
M12 septiembre	18	100	680.6±130.1	*	100 - 2200	29.50
M13 octubre	13	100	1215.4±226.1	NS	50 - 2400	-25.91

* significativo ($P < 0.05$)

** significativo ($P < 0.01$)

NS no significativo ($P > 0.05$)

Tx= Tratamiento

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

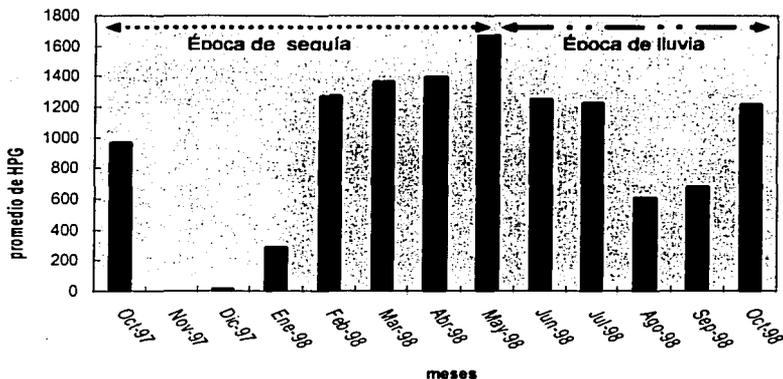


Figura 5. Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en caballos tratados con ivermectinas en octubre (C1) con relación a la precipitación mensual

Análisis de la eliminación de HPGH de estrongilidos por rangos

En los caballos tratados con ivermectina en octubre (C1), se observó que en 36, el 30.6 % estaban en rango bajo, el 22.2% en moderado, el 30.6 en alto y el 16.7% en severo (>1500 huevos). En noviembre el 100% de los animales fueron negativos y en diciembre el rango fue bajo. En febrero el 50% fue severo, de marzo a octubre los rangos variaron en bajo 23.1 a 55.6% moderado de 0 a 33.3%, alto de 0 a 28.6% y severo de 5.646.8% (>1500 huevos) (Cuadro 13).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 13

**ANÁLISIS DE LA ELIMINACIÓN DE HPGH DE ESTRONGILIDOS POR RANGOS
EN CABALLOS TRATADOS CON IVERMECTINAS EN OCTUBRE (C1)**

Muestreos	n=	Rango de huevos de estrogilidos			
		leve 500-800 n= %	moderado 850-1000 n= %	alto 1050-1500 n= %	severo 1550-2000 n= %
M1 octubre ^{1a}	36	11 (30.6%)	8 (22.2%)	11 (30.6%)	6 (16.7%)
M2 noviembre	20	20 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M3 diciembre	26	26 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M4 enero	21	16 (76.2%)	3 (14.3%)	2 (9.5%)	0 (0%)
M5 febrero	18	4 (22.2%)	3 (16.7%)	2 (11.1%)	9 (50%)
M6 marzo	13	3 (23.1%)	3 (23.1%)	3 (23.1%)	4 (30.8%)
M7 abril	17	5 (29.4%)	3 (17.6%)	4 (23.5%)	5 (29.4%)
M8 mayo	21	7 (33.3%)	2 (9.5%)	3 (14.3%)	9 (42.9%)
M9 junio	19	6 (31.6%)	2 (10.5%)	4 (21.1%)	7 (36.8%)
M10 julio	14	4 (28.6%)	1 (7.1%)	4 (28.6%)	5 (35.7%)
M11 agosto	12	6 (50%)	4 (33.3%)	0 (0%)	2 (16.7%)
M12 septiembre	18	10 (55.6%)	2 (11.1%)	5 (27.8%)	1 (5.6%)
M13 octubre	13	4 (30.8%)	0 (0%)	3 (23.1%)	6 (46.2%)

3.2.2 Calendario con tratamientos en octubre y mayo (C2)

Primer tratamiento aplicado en octubre. El porcentaje de muestras positivas al inicio fue de 100%, subsecuentemente varió de 0% en noviembre y diciembre a 100% de febrero y marzo. El promedio de HPGH en octubre (M1) fue de 1032.0 ± 145.6 , posteriormente osciló de 0 en noviembre y diciembre a 1983.3 ± 475.2 en marzo. Los muestreos tuvieron diferencia significativa de ($P < 0.01$) en noviembre y diciembre; mientras que enero, febrero y marzo no lo hubo. El rango fue de 0 a 5500 en febrero. El porcentaje de reducción fue de 100% en noviembre y diciembre, sin embargo, en febrero y marzo fue negativo. El efecto extensión y el efecto intensidad fueron del 100%.

Segundo tratamiento aplicado en abril. El porcentaje de muestras positivas fue de 100% en abril, después del tratamiento el porcentaje de positivos fue de 69.2 % e incrementándose al 100% de agosto a octubre (M13).

El promedio de HPGH en abril fue de 1523.1±265.5 y después del tratamiento osciló de 56.3±35.9 en mayo a 900±268.2 en septiembre.

La diferencia estadística entre los muestreos fue significativa en mayo y junio (P<0.01), en julio y agosto (P<0.05), sin embargo, no lo fue de septiembre a octubre (M13). El rango fue de 0 a 3750 (Cuadro 14, Figura 6).

El efecto extensión fue del 50% mientras que el efecto intensidad de 96.3%.

Cuadro 14

CINÉTICA DE ELIMINACIÓN DE HUEVOS DE ESTRONGILIDOS EN CABALLOS TRATADOS CON IVERMECTINAS EN OCTUBRE Y ABRIL (C2)

Muestreos	n=	Porcentaje de muestras positivas	$\bar{X} \pm s.e.$ de HPGH	Significancia con relación a (M1)	Rango	Porcentaje de reducción de la \bar{X} de HPGH contra M-1
M1 octubre Tx	15	100.0	1032.0±145.6		350 - 2500	0
M2 noviembre	11	0.0	0.0±0.0	**	0 - 0	100.00
M3 diciembre	14	0.0	0.0±0.0	**	0 - 0	100.00
M4 enero	14	71.4	353.6±123.6	NS	0 - 1600	65.74
M5 febrero	14	100.0	1771.4±396.6	NS	50 - 5500	-71.65
M6 marzo	12	100.0	1983.3±475.2	NS	100 - 5150	-92.18
M7 abril Tx	13	100.0	1523.1±265.5	Significancia con relación a M7	350.0 - 2950	0
M8 mayo	8	50.0	56.3±35.9	**	0 - 300	96.31
M9 junio	8	75.0	87.5±46.0	**	0 - 400	94.2
M10 julio	13	76.9	338.5±143.2	*	0 - 1800	78.0
M11 agosto	4	100.0	575.0±311.9	*	200 - 1500	62.0
M12 septiembre	13	100.0	900.0±268.2	NS	100 - 3750	41.0
M13 octubre	12	100.0	883.3±227.8	NS	150 - 2250	42.0

** significativo (P<0.01) Tx= Tratamiento
NS no significativo (P> 0.05).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

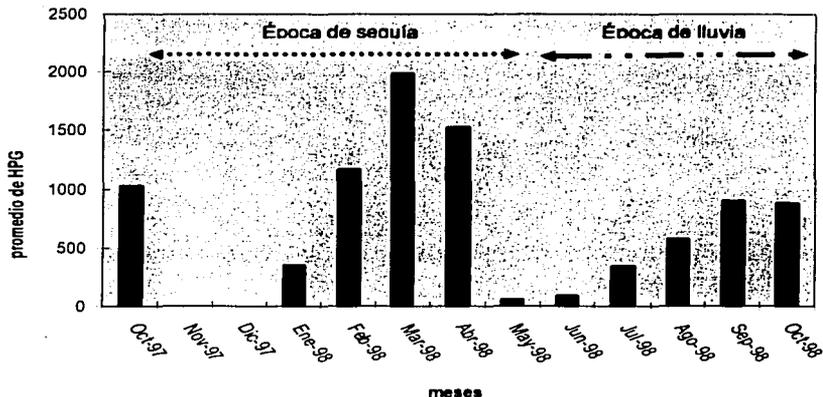


Figura 6.
Cinética de eliminación de huevos de estrongilidos en burros tratados con ivermectinas en octubre y mayo (B2) con relación a las épocas de sequía y lluvia

Análisis de la eliminación de HPGH de estrongilidos por rangos

En los caballos tratados con ivermectina en octubre y abril (C2), el 40% estaban en el rango de alto y el 20 % eran severo (<1500 huevos). Después del tratamiento en octubre el 100% fueron negativos, hasta el mes de enero, el 71.4% estaban en el rango bajo; en marzo el 50% se consideraban en rango severo; en mayo y junio, 100% estaban en el rango bajo, en julio el 84.6% en bajo y un animal con infección severa, en octubre el 50% de las muestras estaban en bajo y el 25% en severo (Cuadro 15).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 15

ANÁLISIS DE LA ELIMINACIÓN DE HPGH DE ESTRONGILIDOS POR RANGOS EN CABALLOS TRATADOS CON IVERMECTINAS EN OCTUBRE Y ABRIL (C2)

Muestréos	n=	Rango de huevos de estromgilidos			
		leve 500-800 n= %	moderado 850-1000 n= %	alto 1050-1500 n= %	severo 1550- 2000 n= %
M1 octubre^{Tx}	15	1 (6.7%)	5 (33.3%)	6 (40%)	3 (20%)
M2 noviembre	11	11 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M3 diciembre	14	14 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M4 enero	14	10 (71.4%)	2 (14.3%)	1 (7.1%)	1 (7.1%)
M5 febrero	14	3 (21.4%)	0 (0%)	5 (35.7%)	6 (42.9%)
M6 marzo	12	2 (16.7%)	1 (8.3%)	3 (25.0%)	6 (50%)
M7 abril^{Tx}	13	2 (15.4%)	3 (23.1%)	2 (15.4%)	6 (46.2%)
M8 mayo	8	8 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M9 junio	8	8 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
M10 julio	13	11 (84.6%)	0 (0%)	1 (7.7%)	1 (7.7%)
M11 agosto	4	3 (75%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)
M12 septiembre	13	4 (30.8%)	4 (30.8%)	4 (30.8%)	1 (7.7%)
M13 octubre	12	6 (50%)	1 (8.3%)	2 (16.7%)	3 (25%)

3.2.3 Porcentaje de reducci3n de tasa

El porcentaje de reducci3n de tasa de muestras positivas de HPGH en caballos, en el grupo tratado en octubre (C1) y en el tratado en octubre y mayo (C2), en octubre, noviembre y diciembre fue de 0%, en enero de 6.30% y de febrero a abril de 0%, posteriormente de mayo a julio los valores fueron positivos y oscilaron de 47.48 a 23.10% y de agosto a septiembre de 0%.

El porcentaje de reducci3n de tasa del promedio de HPGH entre el grupo tratado en octubre (C1) y el tratado en octubre y mayo (C2), en octubre hubo un valor de -6.91%, en noviembre y diciembre fue de 0%, de enero a abril se aprecian valores negativos que oscilaron de -45.67 a -9.02%; luego, de mayo a agosto de 96.63 a 4.83%, en septiembre de -32.24 y en octubre, de 27.32% (cuadro 16).

Cuadro 16
PORCENTAJE DE REDUCCIÓN DE TASA DE MUESTRAS
POSITIVAS Y PROMEDIO DE HPGH EN CABALLOS

MUESTREO	Porcentaje de reducción de tasa	
	de muestras positivas	del promedio HPGH
M1 octubre ^{Tx}	0	-6.91
M2 noviembre	0	0
M3 diciembre	0	0
M4 enero	6.30	-21.72
M5 febrero	0	-39.24
M6 marzo	0	-45.67
M7 abril^{Tx}	0	-9.02
M8 mayo	47.48	96.63
M9 - junio	25.00	92.97
M10 julio	23.10	72.29
M11- agosto	0	4.83
M12 septiembre	0	-32.24
M13 octubre	0	27.32

Tx= tratamiento

3.2.4 Comparación del promedio de HPGH en los muestreos de los subgrupos C1 y C2 en caballos

Al comparar el promedio de HPGH en los diferentes muestreos, del subgrupo desparasitados en octubre (C1) contra el subgrupo de caballos desparasitados en octubre y abril (C2), se observa que, en mayo, junio y julio fueron significativamente diferentes ($P < 0.01$), sin embargo, los meses restantes no lo fueron (Cuadro 17 y Figura 7).

El porcentaje de reducción de HPGH o el beneficio global del calendario 2 contra el 1 fue de **62.58%**

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 17
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE HPGH EN LOS DIFERENTES MUESTREOS ENT RE
LOS SUBGRUPOS DE LA MISMA ESPECIE, CABALLOS DESPARASITADOS EN
OCTUBRE (C1) CONTRA CABALLOS DESPARASITADOS EN OCTUBRE Y ABRIL (C2)

Muestreo	Subgrupo C1 $\bar{X} \pm e.e.$ Octubre	Subgrupo C2 $\bar{X} \pm e.e.$ Octubre y abril	Significancia
M1 octubre	965.3±125.8	1032±145.6	N.S.
M2 noviembre	0.0±0	0.0±0.0	N.S.
M3 diciembre	15.4±12	0.0±0.0	N.S.
M4 enero	290.5±77.2	353.6±123.6	N.S.
M5 febrero	1272±197	1771±397	N.S.
M6 marzo	1361.5±349.2	1983.3±475.2	N.S.
M7 abril	1397±339.6	1523±265.5	N.S.
M8 mayo ^{Tr}	1669±470.4	56.3±35.9	**
M9 - junio	1244.7±250.3	87.5±46.0	**
M10 julio	1221.4±259.8	338.5±143.2	**
M11- agosto	604.2±209.6	575.0±311.9	N.S.
M12 septiembre	680.6±130	900±268.2	N.S.
M13 octubre	1215.4±226	883.3±227.8	N.S.

*M (número de muestreo correspondiente)

** significativo (P < 0.01)

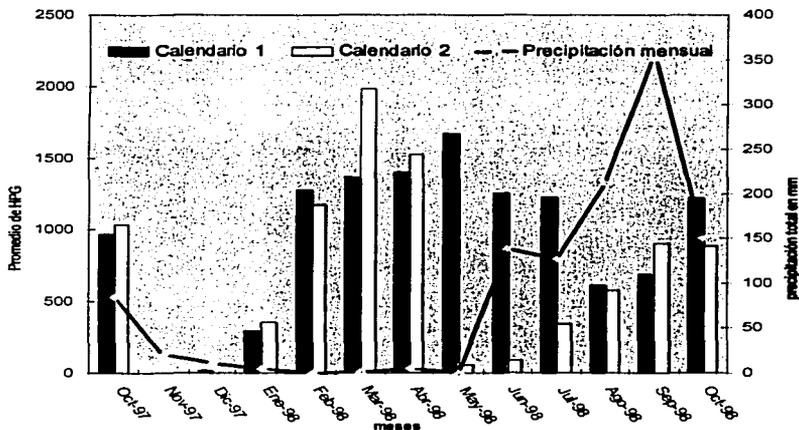


Figura 7.

Relación del promedio de HPGH en caballos desparasitados con ivermectina en octubre (C1) y octubre y mayo (C2) con precipitación mensual

3.2.5 Efecto de la época del año en la cantidad de HPGH

Los caballos desparasitados en octubre, en la siguiente temporada de sequía tuvieron una media de 681.61 ± 79.1 y en la época de lluvias de 929.56 ± 76.1 , con diferencias significativas de ($P < 0.01$).

En el calendario 2 en los caballos desparasitados en octubre, subsecuentemente en la época de sequía presentan una media de 902.72 ± 159.1 y en la época de lluvia de 806.56 ± 98.4 , con diferencias significativas de ($P < 0.05$).

Identificación de L3

Los porcentajes de los géneros y especies identificados mediante L3 en caballos (Cuadro 18)

Cuadro 18
GÉNEROS Y ESPECIES DE L3 INFECTANTE EN PORCENTAJE EN CABALLOS

Género y especie	Porcentaje estimado
Larvas no identificadas	55.6 %
<i>Strongylus vulgaris</i> ,	8.9%
<i>Strongylus equinus</i>	9.6 %
<i>Cylicodontophorus bicoronatus</i>	7.2 %
<i>Cylicocyclus insigne</i>	6.2 %
<i>Poteriostomum ratzii</i>	2.8 %
<i>Poteriostomum imparidentatum</i>	2.7 %
<i>Gyalocephalus capitatus</i>	4.0 %
<i>Cylicodontophorus ultrajectinus</i>	3.0 %

3.2.6 Frecuencia de huevos de *Anoplocephala spp*

Como dato adicional se señala el número de muestras positivas, el promedio y el rango (Cuadro 19 y Figura 8).

Cuadro 19

NÚMERO DE HUEVOS ELIMINADOS DE *Anoplocephala spp* EN CABALLOS

Muestras	Calendario 1			Calendario 2		
	n =	Promedio	Rango	n =	Promedio	Rango
M8 mayo	8	112.5	50-300	7	92.8	50 - 100
M9 junio	9	72.2	50-150	5	50	0 - 50
M10 julio	7	85.7	50-200	2	75	0-50
M11 Agos	5	160	50-500	0	0	0
M12 Sep	7	235.7	50-800	3	150	50-150

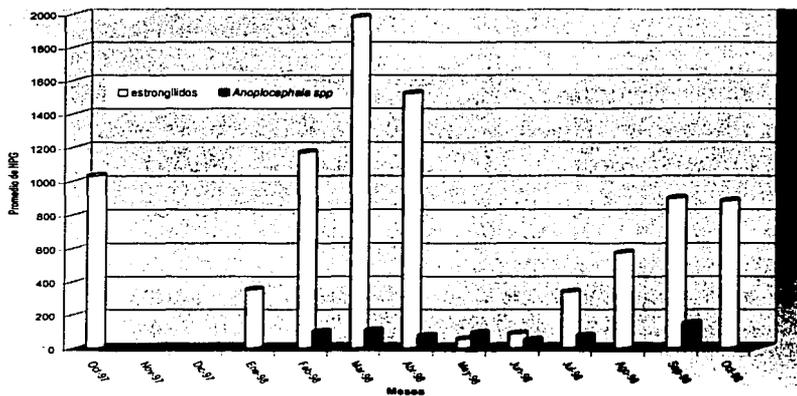


Figura 8.

Promedio de HPGHh de estrogilidos y *Anoplocephala* spp en caballos desparasitados con ivermectina en octubre y mayo (Calendario 2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3 Comparación del promedio de HPGH en burros y caballos (calendario 1)

En el calendario 1 (animales desparasitados en octubre) al comparar burros y caballos, en octubre los burros tuvieron más de 1000 HPGH y los caballos menos de 1000 en noviembre y diciembre ambos eran bajos, de enero a octubre en ocho muestreos los caballos tuvieron promedio de 200 a 1600 y los burros de 50 a 850 HPGH aproximadamente (Figura 9).

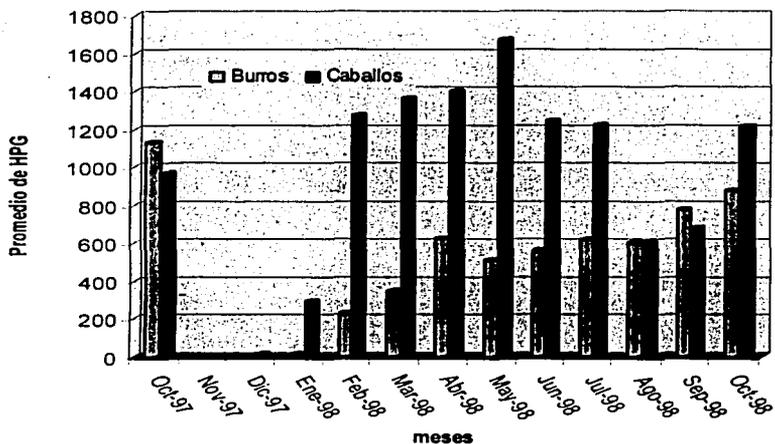


Figura 9.
Comparación
del calendario 1
en burros y
caballos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Comparación del promedio de HPGH en burros y caballos (calendario 2)

En el calendario 2, (burros desparasitados en octubre y mayo con caballos desparasitados en octubre y abril) al comparar, los burros tuvieron menos de 1200 HPGH y los caballos 1000, en noviembre y diciembre ambos eran bajos, de enero a abril, los caballos tuvieron promedio de 200 a más de 1800 y los burros de 50 a 1200 HPGH.

Posteriormente de mayo a octubre en seis muestreos los caballos tuvieron promedios de 50 a 800 y los burros de 50 a 600 HPGH aproximadamente (Figura 10)

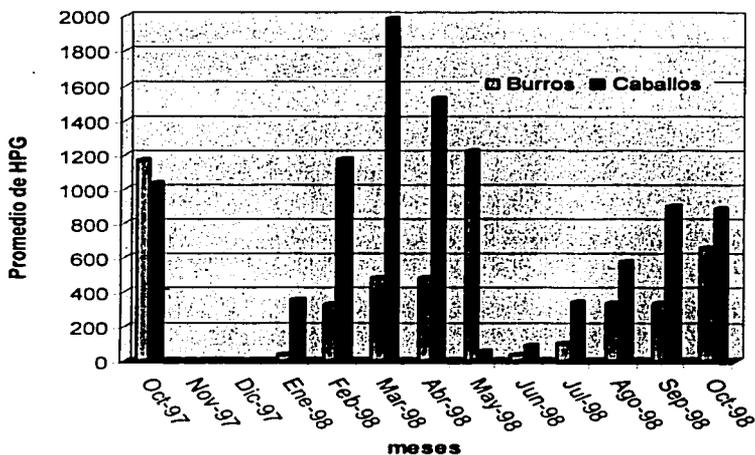


Figura 10.
Comparación del calendario 2 en burros y caballos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Discusión

En burros el porcentaje de muestras positivas a huevos de nematodos gastrointestinales, encontrado al inicio del estudio coincide con lo señalado por Aluja *et al.* quienes encontraron un porcentaje también del 100% en burros de Capula, Tlaxcala.³ Por otra parte Eysker *et al.*⁴⁰ y Pandey *et al.*⁴¹ encontraron el 100% de parasitación en Zimbabwe (África). Sin embargo, la prevalencia encontrada por Nagatia⁴² fue de 47% en Kenia, y Silva *et al.*⁴³ señalaron el 94.4% en Brasil, situación que sugiere que los burros, dado el deficiente cuidado, se encuentran en un alto grado de parasitación.

El promedio de HPGH encontrado en este estudio es menor al señalado por Silva, quien notifica en burros sacrificados en México, un promedio de 2145 HPGH, sin embargo, estas cifras corresponden a muestras de contenido intestinal, por lo que la comparación no es válida con respecto a la obtenida precisamente con muestras de heces rectales como en el presente. No obstante al analizar el rango de las muestras de este estudio, algunas son más altas que el promedio señalado por Silva¹⁴. El promedio de HPGH de estrongilidos, al comienzo del estudio fue inferior al observado por Mattioli⁴⁴; en Gambia; Silva *et al.*⁴³ en Brasil, y superior a los señalados por Karanja *et al.*⁴⁵ en Kenia;. Dicha situación sugiere una alta variación en los rangos y promedios.

Algunas causas posibles para explicar estas diferencias pueden ser: el tipo del manejo de los animales ya que el trabajo, alimentación, alojamiento, etcetera, depende de cada propietario. Esto concuerda con Mattoli⁴⁴ 1994, que observa la prevalencia de estrongilidos en relación con el número de horas trabajadas, es decir, a más trabajo mayor infección proporcional; de igual modo, se observa un incremento del promedio y rango en HPGH eliminados.⁴⁵ El mismo autor menciona la prevalencia de tripanosomas y HPGH de estrongilidos en relación al régimen alimentario en burros, encontrando que la carga parasitaria en animales suplementados a través de todo el año es menor que en los suplementados sólo durante la estación de sequía y los que nunca lo fueron.⁴⁴ En el presente estudio no se recabaron datos relativos a alimentación y horas de trabajo.

En el calendario B1 en burros, en enero hay un incremento de las muestras positivas del 33% y en marzo nuevamente el 100%. En junio y julio hubo una ligera disminución, situación que coincide con la

reducción en la eliminación de huevos de manera natural aún sin tratamiento señalada por Ibarra *et al.* en ganado bovino⁴⁶

En el calendario B2 el porcentaje de muestras positivas en el segundo tratamiento no fue el esperado, ya que en junio fueron positivas el 9%. Esta situación hace suponer que en mayo la cantidad de estadios inmaduros de estrongilidos, eran elevados y la ivermectina no los afectó al 100%, y al madurar son los responsables de la mayor eliminación de huevos en junio.⁴¹ No obstante, el tratamiento de octubre tuvo una mayor eficacia, lo que sugiere que la proporción de parásitos adultos era mayor y fueron eliminados en un porcentaje más elevado que las formas inmaduras.

Los burros de este grupo comparten las instalaciones con caballos y rumiantes, esta situación coincide con lo mencionado por Mattioli, que refiere que los burros que pasan la noche en encierro con otros équidos y rumiantes tienen un incremento considerable en número de HPGH eliminados y su rango fluctúa de 0 a 18,900 HPGH.⁴⁴

Por otra parte, se realizó la clasificación de eliminación de HPGH de nematodos en équidos por rangos tomando como base a Soulsby, que considera que 500 huevos sugieren una infección leve: de 800 a 1000, moderada y de 1500 a 2000, severa.³⁹ En este trabajo se realizó una modificación al respecto, considerando los siguientes rangos: de 0 a 800 infección leve, de 850 a 1000, moderada, de 1000 a 1500 alta y finalmente de 1550 en adelante, severa.

Por lo tanto, la eliminación de HPGH por rangos al inicio fue alta y severa en los subgrupos B1 y B2, disminuyendo después del tratamiento en octubre, lo que coincide parcialmente con Wells *et al* quienes utilizan este índice en burros que estaban infectados severamente con nematodos.⁴⁷ En el calendario B1 no se alcanzaron los niveles iniciales en el resto del año. En el calendario B2, después del tratamiento en mayo, los rangos moderado, alto y severo se incrementaron a partir del día 56 y 84, respectivamente, no alcanzando los porcentajes iniciales de severidad a través del año. Wells *et al* encontraron que el conteo de huevos es influenciado por la consistencia y el total de heces pasadas por día.⁴⁷

En Gran Bretaña, la presencia de más de 200 HPGH en el 25% del grupo de burros se considera un indicador para el tratamiento antihelmíntico rutinario, esto se realiza para controlar la contaminación de

los pastos, más que para el tratamiento de helmintiasis.⁶ Trawford menciona que la identificación de huevos en heces, no es indicativa de la presencia de una enfermedad parasitaria clínica, solo cuando se encuentra un gran número de HPGH puede considerarse como tal.⁶

Por otra parte, se considera que las pruebas cualitativas de huevos en heces (FECRT) son indicadores inexactos de la carga parasitaria, lo que coincide con lo señalado por Vatta *et al*⁴⁸ y Silva¹⁴

La condición corporal es indicativa del estado nutricional y puede modificarse por diferentes factores como una alimentación más pobres o una necesidad metabólica mayor como: exceso de trabajo gestación, lactancia. También por la infección por nematodos gastrointestinales.⁴⁸

El considerar todos los muestreos, permitió cuantificar y simplificar el beneficio obtenido, en la reducción del porcentaje de muestras positivas y del promedio de HPGH en el calendario 2, interpretándose que el beneficio fue en junio y julio. El beneficio global de la reducción de HPGH en burros, del calendario B2 contra el B1 fue de 65.71% situación que sugiere hacer otros experimentos para incrementar dicho beneficio, además de que el B2 por el momento es el más recomendado.

En caballos el porcentaje de muestras positivas a huevos de nematodos gastrointestinales encontrada al inicio del estudio, coincide con lo señalado por Klei *et al*,⁴⁹ Boersema *et al*,²⁵ Costa *et al*.⁵⁰ Con relación a la intensidad de parasitación medida a través de la media de HPGH y el rango encontrado en este estudio, se observa una amplia variación en la eliminación, lo cual concuerda con Hunt¹² quien reportó que en potros de un año encontraron con el régimen de tratamiento en verano, la media de HPGH era elevada en noviembre (1458) y en caballos adultos de (621 HPGH).¹² El promedio de HPGH de strongilidos, al comienzo del presente estudio fue inferior al observado por Costa *et al*⁵⁰ en Brasil, y superior a los señalados por Boersema *et al*²⁵ y Young *et al*,⁵¹ dicha situación sugiere variaciones biológicas por diferente zona geográfica entre otras causas no determinadas.

El rango obtenido en el muestreo general efectuado en caballos (150-2800 HPGH) fue inferior al detectado por Costa *et al*⁵⁰ y fue superior al detectado por Bello.²⁹ situación que se interpreta como debido a diferentes condiciones de manejo.

Posterior al tratamiento, la eficacia de este en el día 28 fue al 100% en la disminución de la eliminación de huevos, lo cual coincide con Boersema *et al*²⁵ que, comparando la cantidad de HPGH después del tratamiento con ivermectinas, encontró cero huevos; asimismo, Costa⁵⁰ menciona una reducción a cero de HPGH.

Por otra parte, los periodos de reaparición de huevos se presentaron en diciembre, esto coincide parcialmente con Bello,²⁹ que menciona que la supresión de HPGH se mantuvo al menos por 9 semanas, asimismo Love *et al*.⁵² mencionan un periodo de supresión de 8 semanas. En este estudio la eliminación de HPGH fue más intensa después de los días 120 a 180 y superó a los valores iniciales, periodo en el que se supone que los vermes ya están maduros y por lo tanto, eliminan huevos.^{17, 18, 19, 22}

En el calendario C2, en el muestreo posterior al segundo tratamiento se encontraron animales positivos, lo que demuestra que el segundo tratamiento no tuvo el efecto esperado en comparación con el primero. La eliminación de huevos en el muestreo siguiente después del segundo tratamiento, pudo ser debido a que la eficacia de la ivermectina contra los estrongilidos no es del 100%.⁵² Además podría existir algún grado de resistencia del parásito a las ivermectinas^{52, 48} o un retardo en el periodo prepatente, por la influencia de factores como temperatura ambiental, humedad, lluvia y otros.^{54, 55, 56} El incremento en la eliminación de huevos en ambos grupos, en el segundo, tercero y cuarto muestreo, sugiere reinfección y maduración de estadios inmaduros del estrongilidos. Esta situación se interpreta de acuerdo con Reilly,⁵⁷ quien señala que hay un incremento de ciatostomidos en primavera y verano que es cuando los caballos presentan la diarrea de primavera por el gran número de estos nematodos ^{57,58}

Por otro parte, hasta el momento no se han descrito con precisión los motivos por los cuales los pequeños estrongilidos emergen sincronizadamente de las paredes del intestino^{10,18,22} pero algunos autores sugieren que de administrar un antihelmintico que sea efectivo contra nematodos adultos, termina el estado hipobiótico, por lo cual los pequeños estrongilidos prosiguen su maduración en forma sincronizada.^{22,59,60,61} El encontrar huevos de ciatostomidos después del tratamiento con ivermectina sugiere la existencia de larvas hipobióticas de acuerdo con Hunt,¹² lo que contrasta con Lyons *et al*.²⁰ Posterior al segundo tratamiento, no se volvieron a alcanzar los rangos iniciales. Asimismo, Hunt *et al*¹².

señala que el tratamiento estratégico contra strongilidos en équidos debe llevarse a cabo cuando el conteo rebasó 200 HPGH. Sin embargo, es importante el hecho de que la producción de huevos por parte de las hembras de las diferentes especies de strongilidos puede ser influenciada por diversos factores: la inmunidad del huésped, la edad del parásito, la consistencia de heces, la dieta, y otros.³⁹

Considerar todos los muestreos, permitió cuantificar y simplificar el beneficio obtenido, en la reducción del porcentaje de muestras positivas y del promedio de HPGH en el calendario 2 interpretándose que el beneficio en caballos fue en mayo, junio y julio. Al aplicar el segundo tratamiento (calendario 2), la reducción de muestras positivas, como de la media de HPGH, no tuvo un comportamiento similar al tratamiento de octubre, debido probablemente al grado de infección por estadios inmaduros en el momento del tratamiento en mayo. La diferencia estadística solamente existe en los muestreos 5, 8 y 9. En caballos, el porcentaje de reducción de HPGH o el beneficio del calendario 1 contra el 2 fue de 62.58%.

El tratamiento en el mes de octubre fue más efectivo contra strongilidos, por ser el que redujo la eliminación de huevos en mayor grado. Sin embargo, se recomienda estudiar la conveniencia de aplicar un mayor número de tratamientos en épocas adecuadas, como puede ser de octubre, enero y junio. Esto debe ser motivo de otros estudios, para llegar a obtener los modelos óptimos.

En el primer muestreo posterior al tratamiento, se evaluó la eficacia de la ivermectina a través del **efecto extensión (E.E) y el efecto intensidad(E.I)** expresados en porcentaje. Se midió la eficacia de la ivermectina en la reducción del número de casos positivos y en la cantidad de huevos eliminados respectivamente, calculados por la fórmula utilizada por Eckert *et al*,³¹ comparando con los resultados de el día en que se aplicó el tratamiento.⁶² Al aplicar e interpretar en burros los efectos extensión e intensidad en el calendario B1, fueron del 100%. Los resultados observados en el calendario B2 después del tratamiento de octubre fueron similares; sin embargo, la infección no se redujo como se esperaba después del tratamiento de mayo, siendo el EE del 91% y el EI del 97%. Esto sugiere que es posible que la cantidad de estadios inmaduros tempranos del parásito fuera elevada al momento del tratamiento, por

lo que la ivermectina no los eliminó de manera significativa. También cabe la posibilidad de estar frente a una población parasitaria con algún grado de resistencia como lo señalan algunos autores.^{51, 63, 64, 65}

Asimismo, se menciona en otras especies que la cantidad de huevos eliminada guarda estadísticamente relación con la carga de parásitos adultos,⁶² lo cual no concuerda con Silva¹⁴ que observó, al inspeccionar vísceras intestinales de 10 burros procedentes de diferentes partes de México, que no hubo correlación lineal entre la cantidad de nematodos gastrointestinales y los HPGH ya que el resultado no se aproximó a la unidad.¹⁴

En caballos del calendario C1 tanto el efecto extensión como el efecto intensidad fueron del 100%. Asimismo, el comportamiento situación en el calendario C2 fue similar; sin embargo, para el tratamiento en abril tratamiento el EE fue de 50% y el EI del 96.3%.

En relación al porcentaje de reducción de tasa del porcentaje de muestras positivas en burros, se observaron nueve muestreos con porcentaje igual a cero, lo que indica que no hay una reducción de tasa atribuible al calendario B2, por lo tanto los tratamientos se juzgan equivalentes; un valor negativo, indicó que hubo un incremento de muestras positivas en febrero, y sólo dos meses muestran valores positivos alejados del cero, Mientras más alejado del cero se encuentra el porcentaje de tasa de reducción, mayor es la diferencia atribuible al segundo tratamiento del calendario B2. Asimismo, respecto al porcentaje de reducción de tasa del promedio de HPGH, sólo hay dos muestreos con una reducción igual a cero, por lo tanto son equivalentes. En cuatro muestreos de enero a mayo hubo valores negativos, por lo cual hay un incremento en el promedio del número de HPGH, y cinco meses con porcentajes positivos alejados del cero, en consecuencia hay una diferencia en la tasa atribuible al segundo tratamiento del calendario B2.

La evaluación del porcentaje de reducción de tasa del porcentaje de muestras positivas en caballos, resultó en nueve muestreos con porcentaje igual a cero, esto indica que no hay una reducción de tasa atribuible al tratamiento del calendario C2; tres meses muestran valores positivos alejados del cero, lo cual indica una mayor diferencia atribuible al segundo tratamiento del calendario C2; asimismo, el porcentaje de reducción de tasa del promedio de HPGH, solo hay dos muestreos con una reducción

igual a cero, por lo tanto son equivalentes. En cuatro muestreos de enero a mayo hubo valores negativos, entonces hay incremento en el promedio de HPGH, y cinco meses con porcentajes positivos alejados del cero, en consecuencia hay diferencia atribuible al segundo tratamiento del calendario C2, solo en septiembre hay un porcentaje negativo lo que indica que hubo un incremento en el número de huevos en el calendario 2.

El efecto de los tratamientos en el grupo C2 hizo posible que en todos los muestreos las cuentas de HPGH mostraran reducción en la eliminación.

La World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) sugiere hacer los conteos de la reducción de huevos a los 7 y 14 días post tratamiento para conocer la eficacia del antihelmíntico,^{67,68} en este estudio se realizaron los conteos de HPGH cada 28 días debido a las posibilidades de manejo de los animales.

Otros autores señalan, que la ivermectina no es eficaz contra estadios inmaduros de ciatostomidos,^{69,70,71} y de acuerdo con los resultados obtenidos, suponemos que los animales del tratamiento de mayo y abril, tuvieron estadios inmaduros en migración o enquistados, éstos pudieron madurar y ser los responsables de la eliminación de huevos en enero, lo que concuerda con lo mencionado por Hunt *et al.*¹⁴

En Puebla y Tlaxcala las condiciones del clima y temperatura superior a 10°C durante el año,³³ permite el desarrollo de las L3, sin embargo se requiere la humedad de verano que es la época de lluvia.

Otro factor importante que influyó es la época del año para cada calendario, ya que hay aumentos estacionales en el HPGH y larvas de pequeños strongilidos, no obstante, esto varía con la situación geográfica⁵⁴

Duncan *et al.*⁷² menciona que en Gran Bretaña los efectos inducidos por la actividad, desarrollo y emergencia de los pequeños strongilidos de la mucosa del intestino en potros jóvenes, usualmente se pueden observar entre noviembre y mayo.

Pandey *et al.*⁴¹ sugieren que existen más larvas en julio mientras que aumentan los adultos en noviembre y disminuyen en abril, pero en enero hay más L3, tanto tardías como tempranas. En

noviembre disminuye el número de larvas en arteria mesentérica y aorta posterior por la presencia de las L4 aproximadamente en enero; por otro lado, la persistencia y el incremento de larvas en abril indican la infección adquirida durante el verano.⁴¹

En el presente estudio no fue posible constatar la influencia de las épocas de sequía y lluvias sobre HPGH ya que faltó un grupo sin tratamiento.

Con relación a las larvas identificadas en burros en México, éste trabajo coincide parcialmente con algunos autores; como Luna,¹³ que informó de la presencia de *Cylicocyclus nassatus*, *Cyathostomum catinatum*, *Cylicosthephanus minutus* y *C. goldi*. Concuerda con Pandey *et al.* y Eysker *et al.* que indican la prevalencia de *Strongylus vulgaris* en caballos, burros y cebras en Zimbabwe⁴¹ y no concuerda con Oliveira *et a.*, que identificaron *Cyathostomum tetracanthum* y *Cylicocyclus auriculatus*⁷³

Karanja *et al.*⁴⁵ indican la localización de los parásitos más comunes observados en burros de Kenia.

En referencia a las larvas identificadas en caballos, éste trabajo coincide parcialmente con otros autores, Klei *et al.*⁴⁹, Boersema *et al.*²⁵, Costa *et a.*⁵⁰ y Klei⁶⁶ *et al.* que mencionan géneros y especies encontrados en la necropsia.

A pesar que los adultos de más especies han sido descritos y pueden ser identificadas por algunos expertos, la identificación morfológica de la mayor parte de larvas y huevos de estos parásitos por el momento no es posible. Los huevos son morfológicamente indistinguibles y los estados larvarios en su mayoría no han sido descritos.¹⁶

En el presente estudio en vista de que la identificación de larvas L3 como los huevos, son morfológicamente indistinguibles,¹⁶ se llevaron acabo coprocultivos para obtener larva L3 y poder identificarlas, La gran mayoría de las larvas no se pudieron identificar ya que se utilizaron las claves de Cram, modificadas por Morgan,³⁵ la cual solo describe algunas especies de larvas, La identificación larvaria ya que se realiza contando las células del tubo digestivo y su disposición dorsal o ventral, fue difícil, lo que concuerda con Lichtenfels que menciona que los estados larvarios son generalmente indescriptibles.¹⁶ Hunt en el cultivo de larvas solo identifico ciatostomidos.¹⁴

En la mayoría de las investigaciones de ciatostomidos, tanto en caballos como en burros se han llevado acabo necropsias para indentificar géneros y especies.^{7,13,14,42,45,54,59,74}

Al comparar el promedio de HPGH en burros y caballos en el calendario 1 se observó que el periodo de reaparición de huevos fue más corta en caballos, también una mayor cantidad de eliminación en caballos que en burros, ésto no concuerdan con Silva *et al*⁴³ en Brasil que reporta una intensidad media superior en caballos respecto a burros, lo que probablemente se debe a que las heces en caballos son más blandas, en burros las heces son más concentradas, pudiendo contribuir parcialmente a un alto conteo de huevos.^{39,47}

Esta situación de igual forma se percibe en el calendario 2, donde se observa que el incremento en el número de huevos posterior al segundo tratamiento, fue mayor en caballos que en burros.

La baja proporción de huevos en burros puede ser explicada por el desarrollo de inmunidad, o resistencia natural.

Al margen de los objetivos es importante mencionar que se encontraron huevos de *Anoplocephala spp* en caballos y burros. Después del tratamiento con ivermectina, se observa un incremento, lo cual concuerda con algunos autores. Edwards,⁷⁵ al realizar cirugías en caballos encontró *Anoplocephala spp*, éstos tenían historial de ser tratados previamente con ivermectina. Monahan,⁷⁶ probó diferentes dosis de moxidectina e ivermectina y al realizar la necropsia al día 14 después del tratamiento, encontró, entre otros parásitos no estrongilidos la presencia de *Anoplocephala sp*. También Bello,²⁹ encontró huevos de *Anoplocephala sp*. en heces de algunos caballos tratados solo con ivermectina.

El hecho de que en el presente trabajo se encontraran huevos de *Anoplocephala spp* con el método de Mc Master y al no utilizar métodos específicos para su diagnóstico, puede indicar una elevada carga de cestodos. En vista de que el objetivo no incluyó el estudio específico de *Anoplocephala sp* no se hizo el conteo sistemático de todas las muestras.

En el refugio para burros en la Gran Bretaña el tratamiento para cestodos solo se lleva acabo cuando se identifica la presencia de huevos en heces y consiste en la aplicación de pirantel.⁶

Algunos autores reportan infecciones por *Anoplocephala sp*.^{77,78,79,80,81,82}

Este escrito demuestra que realizar un estudio controlado con un gran número de animales en condiciones de campo es muy problemático. A pesar que se llevó un control muy estricto no se puede excluir del todo que algún dueño llevara un animal del mismo aspecto.

El tratamiento al final de la época de lluvias, en burros mantuvo una carga parasitaria moderada.

En caballos es necesario aplicar tratamientos estratégicos en octubre, enero y junio. Esto aunado a buenas practicas de manejo, contribuirá a mejorar su condición general y su capacidad de trabajo.

Esta situación fundamenta la necesidad de realizar otros experimentos con tratamientos adicionales en los meses de febrero, junio y octubre, aunado a mejores sistemas de manejo zootécnico.

En conclusión, el calendario 2 con desparasitación en octubre y mayo o abril , tanto en burros como en caballos tuvo un mejor comportamiento en la reducción de muestras positivas y media de HPGH, respectivamente, en relación con el calendario 1.

ANEXO I

ESTRONGILIDOSIS

Distribución geográfica e importancia

Los estromgilidos en équidos están difundidos por todo el mundo y tienen especial importancia en las regiones de cría equina destinada tanto para el trabajo agrícola, como para la producción de caballos de alta estima.^{3,4,6,11,41,47,50,59}

HUÉSPEDES

Los équidos domésticos, caballo, asno, mula, burdégano y los silvestres son los huéspedes de los estromgilidos. Se han encontrado también en los rumiantes domésticos y en numerosas especies silvestres como cerdos, mapaches, conejos e incluso en el hombre.^{17,18}

El *Trichostrongylus axei*, el único parásito de este grupo muy importante en los rumiantes, también afecta a los équidos.⁴³

El hombre puede infectarse por las larvas de *Strongyloides westeri*, pero el parásito no completa su desarrollo en él.¹⁷

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA FAMILIA STRONGYLIDAE

Desarrollo de huevos y larvas

El ciclo biológico de las especies de Strongylidae es directo y tiene características comunes, aunque difieren en la migración que realizan las larvas en el organismo del huésped.^{18,21} Los adultos se localizan en el intestino grueso (colon y ciego) las hembras maduras ovopositan y los huevos tienen una cubierta que está formada por una capa externa quitinosa y una fina membrana vitelina interna, se eliminan al exterior con las heces ya en fase de división.¹⁸ En el exterior, los huevos eclosionan una vez terminado el desarrollo embrionario, liberando a las larvas que se desarrollan, pasando por tres fases separadas por dos mudas. Las larvas son de vida libre y parece que se alimentan de bacterias y sustancias de las heces. Tras la segunda muda, la L3, que conserva la cubierta de la L2, tiene un esfago estromgiliforme y ya no se alimenta, manteniéndose de las sustancias de reserva almacenadas en sus células intestinales durante las fases previas.^{22,60,61} Es este tercer estadio larvario el único que

puede proseguir el ciclo en los équidos, por lo que estas larvas se han denominado larvas infectantes o L3.^{17,18,21,69}

El desarrollo de las larvas hasta la fase infectante y su supervivencia posterior dependen fundamentalmente de la humedad y de la temperatura. La desecación es fatal para los huevos hasta que termina el desarrollo embrionario previo a la eclosión. Los embriones totalmente desarrollados pueden permanecer vivos algunas semanas dentro del huevo y eclosionar si vuelven a disponer de la humedad. Las larvas de primer estadio (L1) mueren rápidamente si las heces se desecan. Mientras que el segundo estadio (L2) es bastante resistente y si bien paraliza su desarrollo cuando las heces se desecan, lo reanuda tan pronto aparecen condiciones de humedad. Las larvas infectantes, al estar protegidas por su vaina, son todavía más resistentes. La desecación impide, asimismo, la migración de estas larvas desde las heces a la hierba.²²

En cuanto a la temperatura, el desarrollo del embrión en el interior de las cubiertas del huevo parece necesitar temperaturas superiores a 3°C, aunque a temperaturas inferiores a 10°C el desarrollo embrionario es muy lento e irregular. La eclosión no se produce a temperaturas inferiores a 7.5° C. Para todos los estrongilidos, el desarrollo de los huevos y larvas hasta el estadio infectivo se realiza entre las temperaturas de 10 y 35° C y condiciones de humedad adecuada, siendo tanto más rápido cuanto más elevada es la temperatura. A 10° C la eclosión total se ha producido a los 7 días y el estadio infectivo ha alcanzado a los 24 días para el 80% de las larvas. A 20° C la eclosión se ha completado en 1-2 días y la mayoría de las larvas son infectantes a los 7 días.^{22,56}

El comportamiento de las larvas infectantes es importante para la continuidad del ciclo. Las larvas realizan movimientos reptantes dentro de las heces para alcanzar la superficie de ellas y después durante su migración en la hierba ó en los pastos, la excreta actúa de reservorio a partir de la cual los pastos se contaminan de forma intermitente. Para estos movimientos se precisa humedad ya que las larvas se deslizan en la película de agua que cubre a los tallos y hojas después de las lluvias y con el rocío, desplazándose con ella. Se han interpretado estos movimientos como debidos a que las larvas tuvieran geotropismo negativo. Durante un periodo de sequía, las larvas permanecen en las heces o

descienden hasta el suelo y algunas penetran en él con la película de agua. La luz influye en estos movimientos, favoreciéndolos cuando es tenue, pero inmovilizándose las larvas a la fuerte luz del sol. También las temperaturas modifican, los movimientos que son más lentos o nulos con el frío. Por otra parte, los movimientos larvarios se realizan consumiendo las reservas almacenadas en las células intestinales, por lo que una vez agotadas, las larvas mueren.¹⁷

La fecundidad de las hembras varía para las diferentes especies. Se estima que los grandes strongilidos ponen diariamente 5000 huevos, mientras que para el resto de las especies, la fertilidad oscila entre 100-200 huevos diarios por hembra. Las variaciones en la composición por especies de la población de vermes por un lado y el tamaño de dicha población, repercuten en los niveles de contaminación de los pastos. La eliminación de huevos en las heces varía, asimismo, a lo largo del año. Las cifras mas bajas se observan durante el invierno. En primavera aumenta el número de huevos en las heces, alcanzando sus máximos valores en los meses de julio, agosto y septiembre y comienzan a disminuir a finales de otoño. Es posible que estas variaciones estén relacionadas con la distinta duración de los ciclos endógenos según las especies. Las especies de ciclo largo (seis a doce meses) completan su desarrollo durante el invierno y serían las responsables de la elevación en la eliminación de huevos que se observa en primavera, mientras que las especies de ciclo corto (5 a 8 semanas), que completan su desarrollo durante una estación de pastoreo, darían lugar a la elevación observada en los meses de verano.²² Por otra parte, se ha observado un aumento en las tasas de eliminación de huevos en las heces en las yeguas en lactación, a finales de la primavera y comienzos de verano, que no parece deberse a las alteraciones fisiológicas que acompañan el parto.¹⁸

ANEXO II

Ciclos endógenos de los grandes strongilidos

La infección de los équidos tiene lugar por la ingestión de las larvas infectantes con la hierba de los pastos o con el agua bebida. En el intestino delgado se produce la liberación de las larvas infectantes de la vaina que las encierra, el comportamiento posterior de las larvas que han perdido su vaina varía con las especies de vermes.¹⁸

Fisiopatología. Localizados en el intestino grueso (colon ventral, dorsal y ciego), donde pueden llegar a formar poblaciones numéricamente importantes, los adultos tienen mecanismos patógenos directamente relacionados con sus hábitos alimentarios. Todos los strongilidos poseen grandes cápsulas bucales, en ocasiones armadas de dientes, que permiten atrapar un gran tapón de mucosas intestinal, digerirla, romper los capilares e ingerir sangre. Los "grandes" strongilidos llegan más profundamente, las heridas sangran cuando el verme se desprende y pueden confluir y dar lugar a úlceras y posteriormente a cicatrices observables en la mucosa. Los "pequeños" strongilidos tienen cápsulas bucales de menor tamaño, pero el mecanismo patógeno es el mismo, aunque la lesión no profundiza más allá del epitelio glandular.¹⁷

En infecciones naturales se ha demostrado una disminución en la motilidad ileocecolica del animal infectado, suponiéndose que podría ocasionar una propulsión más lenta de la ingesta, que determinaría a su vez la pérdida del apetito, la mala absorción y la disminución de la ganancia en peso.¹⁷ La disminución de la capacidad de absorción de agua por la mucosa lesionada del ciego y del colon se traduce por un incremento del contenido acuoso de las heces, que induce a la diarrea y a la incompleta formación de heces. La emergencia de las larvas desde la mucosa a la luz intestinal puede ser un importante factor patógeno en las infecciones naturales y causar cólicos.^{22,59, 59}

La reacción tisular del huésped a la invasión de las larvas infectantes, tanto de los "grandes" como de los "pequeños" strongilidos, es en principio una marcada eosinofilia en la mucosa intestinal, alrededor de las larvas y esta reacción puede asociarse a edema. En la circulación periférica se traduce, asimismo, por eosinofilia, que se observa hacia las 3 semanas de infección. Un buen número de las

larvas migrantes, de todas las especies, son destruidas en los tejidos durante su progresión. Por otra parte, las alteraciones de las proteínas séricas son la manifestación más importante, observándose un incremento, en especial de la fracción de β -globulina, alteraciones que parecen determinadas por una sustancia mitógena presente en las L4 y L5. Hay también un incremento del catabolismo protéico, consecuencia del derrame de albúmina a través de la mucosa intestinal, una hipoprotéinemia asociada a baja albúmina de 3.6g/dl a 4.4g/dl sugiere parasitismo.²¹

La invasión larvaria produce anticuerpos Ig G específicos a las 3 semanas pi. Además de estas consecuencias generales, hay aspectos individuales que hay que considerar como por ejemplo: edad, estado fisiológico.¹⁸

Semiología Las manifestaciones clínicas atribuibles a los vermes adultos se desarrollan de forma insidiosa a lo largo de semanas. Los équidos afectados con un cuadro manifiesto presentan anorexia, en ocasiones acompañada de prurito, pérdida de vivacidad que recuperan en algunos momentos y su cubierta pilosa esta lacia, sin brillo y con sudoraciones localizadas. Las mucosas pueden estar ligeramente pálidas, sugiriendo una anemia no muy acentuada. Frecuentemente hay diarrea o al menos heces reblandecidas o deficientemente formadas, mal digeridas, en ocasiones de olor fétido. Todas estas manifestaciones son comunes a otras parasitosis. Se han señalado también pirexia, dolores, cólicos remitentes, debilidad y tambaleos, además edema subcutáneo ventral, en escroto y prepucio,¹⁸ de forma indirecta una carga elevada de strongylidos conduce a un prolapso rectal.⁸³

Los análisis coprológicos en el periodo de patencia descubren huevos de strongilidos en cantidades generalmente superiores a 1000 por gramo de heces, cifra que en potros muy afectados puede ser mucho más elevada, la diferencia de las L3 en cultivos de heces permite establecer los géneros y en algunos casos, las especies implicadas, que puede ser de interés para elegir agentes terapéuticos y establecer normas profilácticas. Siempre se hallan asociadas varias especies de grandes y pequeños strongilidos.¹⁸

La semiología producida por estadios larvarios de los strongilidos es variable según las especies de vermes que se encuentren.

Lesiones. Las lesiones que causan los estrogilidos adultos en el intestino grueso están relacionadas con sus hábitos alimentarios. En la mucosa del ciego y del colon pueden observarse vermes fijados a ella por su cápsula bucal y pequeñas heridas, en ocasiones sangrantes que, por coalescencia, adquieren el aspecto de una úlcera, que es profunda si se debe al género *Tridontophorus*. La mucosa esta hemorrágica y pueden observarse cicatrices dejada por lesiones anteriores. Los nódulos de la pared intestinal del colon y del ciego debidos a las larvas de las especies de la subfamilia Cyathostominae pueden ser tan numerosos, que todo el intestino se vea afectado de forma uniforme.¹⁸

Diagnóstico. Debe sospecharse de estrogilidosis crónica en los animales que hayan pastado en los meses anteriores, especialmente si es su primer año de pastoreo y que presenten las manifestaciones clínicas antes indicadas. Puesto que éstas no son características, es imprescindible el análisis coprológico, mejor con un método cuantitativo que dé indicación aproximada del grado de parasitismo. Debe tenerse en cuenta que el número de huevos por gramo pueden ser bajo o negativo si se realizan antes de que todos los vermes adultos se hagan fértiles, por lo que en estos casos es necesario repetir el análisis 2-3 semanas más tarde y tener en cuenta la longitud de los ciclos de las distintas especies. La determinación de las especies de grandes y pequeños estrogilidos, que ocasionan los problemas, es solo posible mediante el cultivo de las heces y el estudio de las L3 desarrolladas, según los caracteres morfológicos descritos. Estos cultivos y el estudio de las larvas pueden hacerse sobre mezclas de heces de varios animales cuando se trata de determinar el estado parasitario de la explotación.¹⁸

Se ha observado experimentalmente la presencia de anticuerpos séricos en animales infectados con *S. vulgaris*, pero por el momento las técnicas inmunológicas no son aplicables al diagnostico.¹⁸ En él diagnostico diferencial deben descartarse otros tipos de cólicos, especialmente el espasmódico agudo y algunas intoxicaciones, tales como las de arsénico y plomo principalmente. En casos de manifestaciones crónicas acompañadas de pérdidas de peso y empeoramiento del estado general deben descartarse otras parasitosis, como por ejemplo las causadas por *anoplocephala*.^{77,81}

Particularidades de los ciclos endógenos por especie

S vulgaris Parásito importante y más patógeno de las tres especies.¹⁹

Las larvas infectantes liberadas de su vaina penetran en la mucosa y submucosa de la pared de los intestinos delgado y grueso 1-3 días pi y en la submucosa del intestino mudan a L4 hacia el 7º día pi. Estas larvas han penetrado hasta la luz de las arterias cecal y cólica hacia el 14º día pi y al tronco de las mesentéricas anteriores hacia el 21º día pi. En este momento miden 1-2 mm de longitud permaneciendo en estos lugares 3-4 meses, tiempo durante el que crecen y al final del cual las larvas realizan su última muda y como L5 o inmaduros, midiendo 10-18 mm de longitud, migran de nuevo por las arterias hacia el intestino grueso. Cuando alcanzan la superficie serosa del intestino, hallándose las larvas todavía dentro de los vasos, se forman nódulos alrededor de ellas en la pared de los intestinos ciego y colon, que se abren posteriormente, liberando en la luz intestinal los vermes que alcanzan la madurez sexual.^{17,18,19,41}

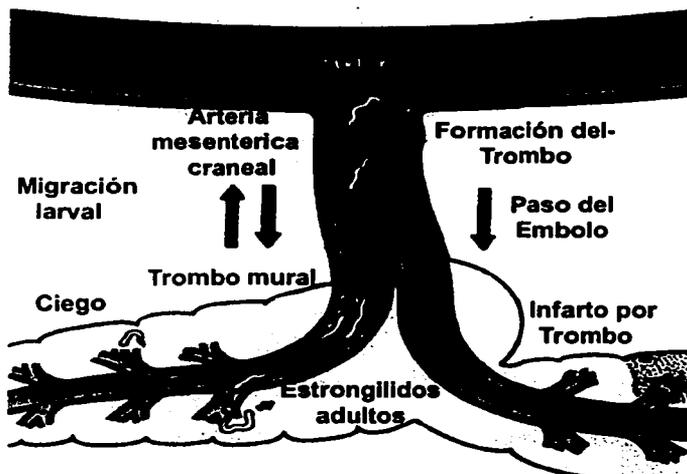


Figura 11 Ruta migratoria de *S vulgaris* (Jacobs 1986)

Acción patógena de las larvas *S vulgaris*. Es considerado como el más patógeno de los estrongilidos en caballos, debido al daño potencialmente severo, incluyendo la oclusión de los grandes vasos, durante la migración parenteral, que a menudo produce cólico y a veces la muerte.¹⁸

Las lesiones más tempranas causadas por las larvas migrantes de *S. vulgaris* se encuentran en la pared intestinal al comienzo de su migración y se manifiestan por edema y hemorragias observables desde la serosa e infiltración celular.¹⁷

Las lesiones características de estas larvas son trombos en las arterias mesentéricas relacionados con el aneurisma de la aorta posterior. En los comienzos de su formación pueden verse extensas lesiones inflamatorias irregulares en la túnica media de los vasos afectados, engrosados y de consistencia dura, fibrosa y crujiente al cortarlos. Hay lesiones endoarteriales y trombos que rodean a las larvas. El aneurisma afecta a una zona vascular de extensión variable y da lugar a una masa gruesa y fibrosa que deforma el aspecto de los vasos.^{17,19,41}



Figura 12. Arteria mesentérica con trombosis causado por la larva de *S. vulgaris* ¹⁹

En ocasiones, en casos de trombosis de los vasos mesentéricos, pueden descubrirse segmentos de la pared del intestino con necrosis anémica, con infarto sanguinolento en ambos extremos. A veces, en algunos de estos casos, el examen por transparencia del mesenterio correspondiente permite descubrir los trombos que ha dado lugar a la lesión. Se han descrito también hemorragias en la cavidad peritoneal debidas a la rotura del aneurisma, motiva cólico con muerte súbita. ^{19,41}

S. vulgaris provoca varios grados de cólico, laminitis temporal, enteritis gangrenosa, estasis intestinal, posibilidad de ruptura y otros efectos dependiendo la localización. ¹⁹

S. edentatus. Las larvas infectantes, una vez liberadas de su vaina, atraviesan la mucosa intestinal y por el sistema porta alcanzan el parénquima hepático unas 40 horas pi (post infección). Unas 2-3 semanas después tiene lugar la muda al cuarto estadio larvario y las L4 permanecen en el hígado durante 6-8 semanas y después migran por entre las capas peritoneales, forman nodulos en cuyo interior

mudan a L5 permaneciendo en ellos hasta unos 3 meses pi. Desde aquí y entre las capas del mesocolon, las L5 llegan hasta las paredes del ciego y del colon y forman en ellas nuevos nódulos hemorrágicos, que pueden observarse entre los 3-5 meses pi. Estos nódulos se hacen purulentos y se abren, permitiendo que las larvas lleguen a la luz del intestino grueso en donde se vuelven adultos. El periodo prepatente se estima en 10-12 meses.^{18,19}

La larva penetra en el intestino y migra por la vena porta al hígado, a qui ocurre la muda y formación de nodulos en esta zona. Después de 9 semanas la L4 migra por el peritoneo, migra por el peritoneo, causando la formación de nodulos, posteriormente migran por el intestino grueso causando la formación de nodulos caseosos en la pared del intestino. El cual con la ruptura, las larvas entran al lumen del colon. Algunas larvas aberrantes pueden migrar a sitios como la cavidad pleural y el testículo.¹⁹

Acción patógena de larvas de S. edentatus. Rompen los capilares y arteriolas del hígado y causan pequeñas hemorragias al migrar por el parénquima, dando lugar a lesiones cuya extensión y consecuencias se hallan relacionadas con el numero de larvas invasoras. La migración posterior y penetración de las larvas en el peritoneo determina la formación de nódulos edematosos y la inflamación de esta serosa en mayor o menor extensión. En las lesiones debidas a los estadios larvarios migrantes de *S. edentatus*, el hígado puede estar gravemente lesionados, inflamado y alterado de color, con un tinte rojoazulado que contrasta con el color enteramente blanco de las numerosas larvas debajo de la cápsula. Las hemorragias subcapsulares y las elevaciones con trayectos tortuosos, causadas por la penetración de las larvas confieren a la superficie hepática un aspecto rugoso y moteado, con la cápsula hepática engrosada y con adherencias. Puede haber peritonitis y en la necropsia de los animales muertos por fuertes infecciones hay exudado sanguinolento en la cavidad peritoneal. Las superficies serosas del ciego, colon ventral y omento se hallan inflamadas, rugosas y recubiertas de depósitos difusos de fibrina. Pueden verse adherencias entre el peritoneo y los órganos abdominales. En la pared abdominal, sobre todo en la zona del ijar derecho, se observan bajo el peritoneo áreas edematosas de coloración rojiza de hasta 7 cm. de diámetro dentro de las cuales se hallan las larvas.^{17,19}

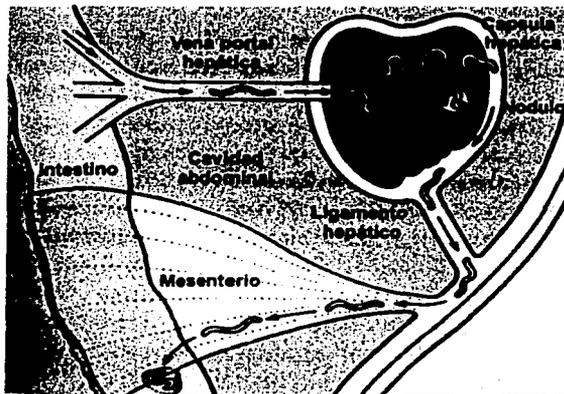


Figura 13. Ruta migratoria de *S. edentatus* (Jacobs 1986)

S. edentatus da lugar a manifestaciones de afectación peritoneal, con dolor a la palpación, en especial en el íjar derecho, abatimiento, piroxia, a veces de 40-42°C, aceleración del pulso, disnea y taquipnea, anorexia, hematuria y a veces ictericia, edema, diarrea, deshidratación y baja de peso.^{17,19}

S. equinus. Las larvas liberadas llegan al intestino grueso y atravesando las paredes del ciego y del colon penetran y se localizan en la submucosa, en la que forman pequeños nódulos a partir del 4º día post infección (pi). Tras sufrir una muda y pasar al cuarto estadio larvario hacia el 5º-7º día, migran desde los nódulos por las capas subserosa y muscular de la pared intestinal hasta la cavidad peritoneal, en donde se hallan al 11º día y de allí hasta el hígado, hacia el día 19º, donde permanecen errantes durante unas 6-8 semanas. Después abandonan el hígado y dirigiéndose hacia atrás por el peritoneo, invaden los tejidos peripancreático y pancreático, donde realiza una última muda encontrándose un gran número de larvas en estos lugares hacia la semana 22ª de infección, como L5 o adultos inmaduros.¹⁸

Acción patógena de las larvas *S. equinus.* Los nódulos que se forman en la primera fase del ciclo en la pared intestinal, no parecen tener consecuencias en la fisiopatología del intestino. La migración posterior al hígado causa hemorragias en la cápsula y después en el parénquima de este órgano, que curan dejando extensas cicatrices. La invasión del páncreas por larvas es una característica bastante frecuente y la atrofia de las células secretoras exógenas es la resultante. Las migraciones aberrantes al

diafragma, pulmones, omento e incluso a los cordones espermáticos y testículos, dan lugar a granulomas eosinofílicos y a alteraciones morfológicas y funcionales de los órganos parasitados.¹⁷



Figura 14. Ruta migratoria de *S. equinus* (Jacobs 1986)

La cavidad peritoneal puede contener un líquido seroso, amarillento o rojizo y las paredes del ciego y del colon ventral presentan nódulos hemorrágicos que se hacen grandes de hasta 1.5 cm de diámetro y varían de coloración, que corresponden a la primera fase de migración de las larvas.¹⁷

Cuando las larvas alcanzan el hígado, atraviesan los canaliculos biliares, dando lugar a una inflamación hemorrágica y fibrinosa de la cápsula y del parénquima. El hígado esta agrandado, con hemorragias irregulares y tortuosas visibles bajo la cápsula y cuando se corta el parénquima. Las heridas producidas por las larvas dejan marcadas cicatrices

Tras esta fase hepática, la migración de las larvas retroperitonealmente las lleva hasta el páncreas y tejido peripancreático. El páncreas puede presentar focos hemorrágicos, se muestra con aspecto consistente y nodular y se halla rodeado de una capa gelatinosa. Histologicamente hay una disminución de las células parenquimatosas y atrofia de las células parenquimatosas y atrofia de las células secretoras pancreáticas. Finalmente, en las pares del ciego y colon aparecen nódulos redondeados de hasta 1 cm de diámetro, que pueden sobresalir en la luz intestinal y que corresponden a la última migración larvaria.^{17,19}

ANEXO III

ESPECIES DE CYATHOSTOMINAE

La migración de los pequeños estrongilidos nunca es parenteral, las larvas infectantes, tras liberarse de su vaina, penetran en la mucosa intestinal del ciego, colon ventral y en menor cantidad en el colon dorsal, alcanzando en algunos casos la subserosa a través de la muscular, mucosa y determinando la formación de quistes, en cuyo interior la larva muda a L4. Tras un período de desarrollo en la pared intestinal, cifrado en 1-2 meses, vuelven a la luz del colon y del ciego, mudando a L5 y haciéndose adultos. El período de prepatencia es corto de unos 2 meses, aunque en algunos casos se ha indicado tan corto como de 5-6 semanas.^{18,21}

Biología de las larvas de vida libre

El ciclo biológico es el mismo para todas las especies de Cyathostominae.

Las hembras adultas ovopositan en el ciego y colon de los équidos, la salida de los huevos es a través de la materia fecal. Los huevos de Cyathostominae no pueden ser diferenciados de los de grandes estrongilidos.¹⁶

Los huevos no infectan directamente al huésped, tienen que desarrollarse tres etapas de larva de vida libre L1, L2 y L3 que es finalmente la larva infectante.^{17,22,60}

El desarrollo de los huevos a L3 depende de numerosos factores, los más cruciales son temperatura y humedad. Para algunas especies de Cyathostominae el rango de temperatura para su desarrollo es de 8 a 30°C, los huevos a 4°C permanecen viables pero está detenido su desarrollo, el rango óptimo de temperatura es de 25 a 30° en el cual, su desarrollo a L3 es de dos a tres días y medio.²²

La larva experimenta hypobiosis o permanecen dormidas en el interior del intestino en condiciones adversas del medio. (época de sequía e invierno)¹⁹

Las condiciones del medio son favorables cuando hay temperatura y humedad idónea, pero solo existe durante ciertas épocas del año, estas temporadas determinan los factores epidemiológicos de transmisión de infección a los huéspedes susceptibles.^{17,22}

El huevo eclosiona y da origen a la L1 posteriormente a L2, ambas de vida libre ingieren bacterias y materia orgánica del medio, la vaina de la L3 esta cubierta por la cutícula de la L2, además la L3 vive de las reservas acumuladas en sus células del intestino, al existir un aumento de temperatura del medio, el metabolismo de las larvas se acelera, lo cual provoca una disminución de las reservas más rápidamente, a temperaturas menores el metabolismo disminuye, por lo cual las reservas de alimento permanecen intactas y la sobrevivencia de las larvas es por periodos más largos.¹⁷ La L3 deja la masa fecal y alcanza las hierbas, las lluvias son necesarias para la migración de L3 de las heces a la hierba, 2.5 cm. de lluvia son requeridas para la saturación de heces y permitir el desplazamiento de las larvas dentro de un radio 15 a 30 cm. En la naturaleza durante los meses calurosos, los escarabajos entierran las heces hasta 10 centímetros de profundidad, lo cual constituye un reservorio de las larvas. Posteriormente, estas migran hacia la hierba.¹⁷

Invasión de los tejidos del huésped.

Después de la ingesta de L3, estas llegan al ciego y el colon, penetran a las células de la mucosa en la base de estas glándulas. Las especies individuales de ciatostomidos pueden preferir ocupar niveles de tejido intestinal en particular.



Figura 15. Desarrollo de larvas de pequeños strongylidos enquistados en la mucosa del ciego³⁰

Dependiendo de las especies la L3 muda a L4 de seis a doce días, sin embargo, los fibroblastos se juntan alrededor de la larva en desarrollo y esta se enquistada en la pared intestinal del huésped. Estas fases pueden inhibirse normalmente en terceras fases tempranas (EL3).^{40, 69}

La L3 muda a L4 con el tejido enquistado, la cápsula puede estar tan gruesa como la pared de la submucosa, usualmente contiene una pequeña cantidad de fluido el cual es liberado, cuando el quiste es puncionado.

La L4 reside enquistada de uno a tres meses (han sido reportados persistencia en tejidos por más de dos años y medio

El término del secuestro de las L4 enquistadas de los ciatostómidos es solo parcialmente predecible, la más consistente manifestación es que aparecen huevos o larvas en la materia fecal, que ocurre en abril y mayo.

Emergencia de las larvas de los tejidos

Después de completar el desarrollo normal y el final del periodo tisular, emerge la L4 enquistada en los tejidos y entra en el lumen del intestino. Esta emergencia probablemente constituye el mayor evento patogénico durante el ciclo del parásito de los cyathostomas. La emergencia usualmente es estacional en los países de climas fríos y ocurre durante temporadas que son favorables por la transmisión de parásitos.



Figura 16. Mucosa del ciego con aspecto de pimienta por pequeños estrongilidos³⁰

La descarga de las fases larvarias causa la ruptura de las células de la mucosa y la se libera extenso fluido y existe pérdida de proteína. Esta condición puede ser tan severa que ocurre la muerte del équido. El mecanismo exacto de la descarga de grandes números de pequeños estrongilidos enquistados en la mucosa hacia el lumen del intestino grueso es desconocido.¹⁸

Desde el advenimiento de excelentes medicamentos antiparasitarios para control de los grandes estroongilidos, se ha vuelto más evidente la patogenicidad de los pequeños estroongilidos.

Técnicas de diagnóstico

Para la identificación de las especies es imposible basarse en la morfología de huevo,¹⁹ y la identificación larvaria despues de un coprocultivo es difícil. Solo se han Identificado las siguientes siete especies de larvas en L4: *Cyathostomus catinatum*, *Cyathostomus coronatum*, *Cylicocyclus elongatus*, *Cylicocyclus insigne*, *Cylicocyclus nassatus*, *Cylicostephanus longibursatus*, *Gyalocephalus capitatus*.¹⁸

A la necropsia hay dos técnicas que son las más utilizadas que son:

La visualización directa (transiluminación mural): esta técnica se debe realizar antes de 24 horas de la muerte del caballo y permite encontrar morfológicamente intacta la larva y hacer un conteo por unidad de área, detectando el estado de larva en desarrollo.

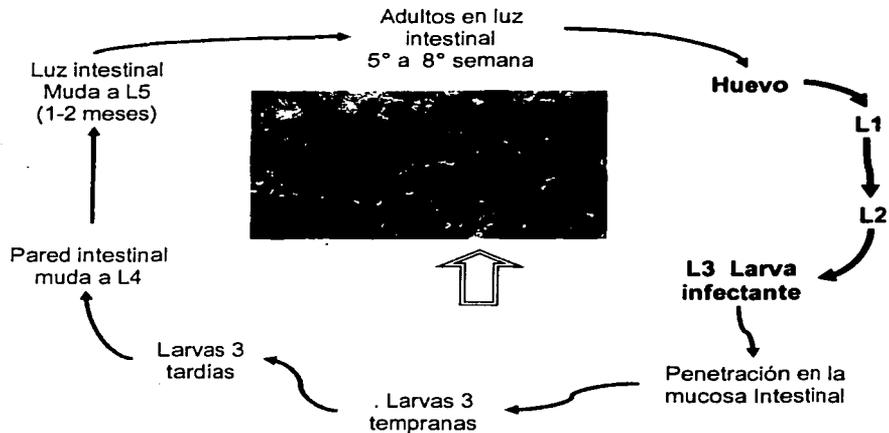


Figura 17. Transiluminación mural ³⁰

La técnica de digestión de la mucosa con pepsina, detecta los estados larvarios de larva 3 temprana.¹⁰

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Ciclo biológico de los pequeños estrombilidos



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo IV

TRICOSTRONGILOSIS

Epidemiología. *T. axei* es un helminto adaptado a gran número de huéspedes. Se ha encontrado en los rumiantes domésticos y en numerosas especies silvestres, en équidos, cerdos, mapache, conejo e incluso en el hombre. Se halla difundido por todo el mundo, lo mismo en climas fríos que en cálidos, en regiones de baja altitud y en los altiplanos andinos.

Ciclo biológico: Los vermes adultos viven en la mucosa del estómago de los équidos o se extiende también al intestino delgado. Los huevos puestos por las hembras se eliminan al exterior con las heces. En el medio ambiente pasan por tres estadios larvarios, separados por mudas, se desarrollan hasta larvas infectantes, que permanecen encerradas en la cubierta del segundo estadio larvario y pasan desde las heces a la hierba. La bionomía de las larvas en los pastos y en el huésped las larvas pierden la vaina que las recubre, penetran en la mucosa del estómago y se hacen adultos tras sufrir una nueva muda. El período prepatente en los equinos se estima de alrededor de 25 días. El pastoreo mixto de bovinos y equinos favorece la difusión del parásito.¹⁸

Las funciones secretoras del estómago se ven disminuidas como consecuencia de las lesiones y la digestión puede estar alterada, afectando la degradación de los alimentos y su asimilación. Esta situación conduce a la pérdida del apetito, a trastornos de la motilidad intestinal que pueden dar lugar a diarrea y a la pérdida de peso de los équidos afectados, como consecuencia de las alteraciones de digestibilidad y asimilación de los nutrientes.

Fisiopatología. El desarrollo de los signos de la enfermedad es muy lento y las manifestaciones no aparecen con claridad hasta que las lesiones han invadido gran parte de la mucosa gástrica. Los animales adelgazan lentamente, las mucosas visibles están pálidas y el estado general se deprime. No hay fiebre. En los potros jóvenes se retrasa el crecimiento. El pelo puede estar hirsuto y sin brillo. En ocasiones puede haber diarrea. Los análisis de sangre pueden mostrar una disminución de hematocrito y un número elevado de leucocitos eosinófilos.

Lesiones: Se localizan lesiones gástricas las que comienzan con hiperemia, que evoluciona posteriormente a inflamación catarral con infiltración linfocitaria, necrosis, erosión del epitelio de la mucosa y, finalmente, inflamación crónica proliferativa. El diámetro de la lesión puede oscilar entre 5 mm y varios centímetros. Al principio es de color blanco pero después se erosiona su parte central y adquiere una forma de cráter de coloración rojiza, en ocasiones hemorrágica en las lesiones más viejas, mientras desaparece el epitelio glandular en la zona afectada. La mucosa gástrica aparece recubierta con abundante y espesa mucosidad y se encuentran vermes incluidos en ella. Las lesiones de las proximidades del píloro tienen el aspecto de pequeños tumores que sobresalen de la mucosa. Las lesiones de las proximidades pueden afectar al duodeno.¹⁷

ESTRONGILOIDOSIS

Producida por *Strongyloides westeri*, se caracteriza por afectar preferentemente a potros de pocas semanas o meses de edad.

Las larvas pueden penetrar en la piel de los seres humanos y producir lesiones en su migración por ella, por lo tanto debe considerarse como una "zoonosis".

S. westeri, es un nematodo pequeño que se incluye dentro de la familia Strongylodidae. Entre las particularidades de esta familia destaca la presencia de dos tipos de generaciones, una parásita que alterna con otra de vida libre. Las hembras de la generación parásita, son como en las otras especies del género, las únicas formas que han adoptado este tipo de vida.

Los machos y hembras de la generación de vida libre son pequeños y robustos. En las hembras, la vulva se halla en la mitad del cuerpo y el ano se abre cerca del extremo caudal. Los machos tienen dos espículas cortas e iguales con papilas en su extremo posterior.¹⁷

Epidemiología. Las hembras de vida parásita se localizan en la mucosa del intestino delgado. Como las otras especies de *Strongyloides*, las hembras parásitas se reproducen por partenogénesis. Las larvas que eclosionan de los huevos dan lugar a un primer estadio larvario rhabditiforme, que se convierte rápidamente en larvas de segundo estadio también rhabditiforme y después en larvas infectantes

filariiformes (en 24 horas a 27° C), invadiendo un nuevo huésped en el que dan lugar a una nueva generación de hembras parásitas (ciclo homogónico).

Tras una o más generaciones partenogenéticas, las larvas que eclosionan de los huevos puestos por las hembras parásitas y eliminados con las heces, evolucionan en 24 horas pasando por los estadios L2, L3 y L4 y dan lugar en el ambiente a una generación de machos y hembras de vida libre, las hembras de esta forma de vida libre, tras su apareamiento con los machos, ponen unos 35 huevos grandes, no embrionados, que evolucionan en el ambiente hasta larvas infectantes, que dan lugar a una nueva generación de hembras parásitas (ciclo heterogónico). La duración completa de ese tipo de ciclo es de 2-3 días. Esta puesta de huevos puede repetirse varias veces precedida de una nueva cópula, estimándose que cada hembra pone en total unos 180 huevos.¹⁷

Las larvas infectantes de ambas generaciones son desnudas, sin vaina protectora, de 700-800 µm. de longitud, translúcida, con un esófago de una longitud que sobrepasa la tercera parte del total de la larva. La extremidad caudal es bifida. La ausencia de una vaina hace a las larvas muy sensibles a la desecación. Las larvas infectantes (en ambos tipos de ciclo) se transforman en hembras adultas en el intestino delgado de los huéspedes en unas 2 semanas.

Genéricamente, los machos de vida libre son haploides y las hembras diploides, mientras que las hembras parásitas son triploides, lo mismo que las larvas infectantes de ambas generaciones. Se admite que las hembras parásitas producen tres tipos de huevos genéticamente distintos: haploides, que dan lugar a machos de vida libre; diploides y triploides. Se ha supuesto que los huevos diploides originarían hembras de la generación libre y los triploides serían necesarios para producir larvas infectantes en el ciclo directo u homogónico. Las larvas infectantes triploides en el ciclo sexual serían la consecuencia del apareamiento de los machos haploides con las hembras diploides.

Se venía admitiendo que la penetración a través de la piel y la ingestión de alimentos contaminados, eran las formas usuales de infección de los potros. Sin embargo, estas formas parecen ser complementarias y se ha comprobado que la transmisión se realiza preferentemente a través de la leche de la madre, que elimina larvas entre los 4-47 días después del parto. En la infección cutánea, las

larvas infectantes, como en otros estrogiloides, penetrarían en los capilares y llegarían a la sangre, siendo conducidas hasta los alvéolos pulmonares y ascendiendo por bronquios y tráquea, donde serán deglutidas y llegarán al intestino delgado, en donde completarían su desarrollo hasta adultos en el plazo de 5-7 días. En la infección oral por la leche o los alimentos contaminados, las larvas atravesarían la mucosa oral y esofágica, realizando las migraciones antes indicadas para llegar a la luz intestinal. ¹⁷

Patogenia. Ha sido necesaria la administración de más de cuatro millones de larvas para producir en los potros diarrea y muerte. Sin embargo, bastan 100,000 larvas para causar enteritis y lesiones macro y microscópicas, aunque sin manifestaciones clínicas. La penetración de las larvas en la mucosa intestinal y las hembras adultas que de ellas se originan en esa misma localización, determinan la inflamación de la mucosa intestinal con atrofia de las vellosidades y disminución de la capacidad absorbente de la mucosa para el agua y los nutrientes. Como consecuencia, aumenta la cantidad de agua del contenido intestinal y las heces se hacen diarreicas. La deshidratación puede causar la muerte de los animales muy jóvenes. El estado general se resiente y los potros adelgazan.

En el hombre, la penetración de las larvas a través de la piel produce lesiones de larva migrans y las reinfestaciones continuadas pueden conducir a una hipersensibilización frente a la proteína del parásito, dando lugar a graves reacciones de hiperinmunidad.

Fisiopatología. El periodo prepatente se estima en unas dos semanas y, como para las otras especies de vertebrados, los huevos de *S. westeri* son los primeros huevos de parásitos que aparecen en los potros recién nacidos. La eliminación de huevos aumenta fuertemente en las primeras semanas, alcanzando su máximo entre la cuarta y la sexta semana, decayendo después rápidamente y desapareciendo hacia la decimoquinta semana.

La principal manifestación clínica es la diarrea, con heces líquidas en los casos graves, que puede ir acompañada de dolores de tipo cólico poco intensos y de fiebre moderada. Puede haber anorexia y polidipsia. En las infecciones graves hay congestión de las mucosas, pulso acelerado y débil y tendencia al decúbito. Los potros se debilitan, dejan de mamar y la muerte puede producirse a los 2-3

días de la iniciación del proceso. En los casos más leves, la curación espontánea es la norma en pocos días.¹⁷

Se encuentran en las heces los huevos característicos de strongyloides. En los casos en que las heces no sean recientes, los huevos pueden haber eclosionado y deben buscarse las larvas, que son desnudas y con un esófago que alcanza casi la mitad de la longitud total de la larva.

Lesiones. El intestino delgado presenta inflamación en el tercio anterior o en su totalidad, con congestión e incluso hemorrágico. La mucosa tiene coloración rojiza y con aumento de la mucosidad. En cortes histológicos se aprecia fuerte descamación epitelial y congestión de la mucosa, como consecuencia de la presencia de los vermes, que se hallan rodeados de un exudado formado principalmente por células epiteliales descamadas, linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos y pocos macrófagos y eosinófilos.

OXIURIDOSIS

Dos especies de nematodos pertenecientes a dos distintas subfamilias de la familia Oxyuridae, del suborden Oxyurata, parasitan a los équidos. La más importante de ellas es *Oxyuris equi*, que produce la oxiuros, caracterizada por prurito en las regiones de la cola y perineal.¹⁷

Características morfológicas de los Oxyurinae: son nematodos de pequeño a mediano tamaño, con la boca provista de tres pequeños labios, un esófago con un bulbo posterior bien desarrollado y las hembras, son por lo general de tamaño mayor que los machos, tienen la cola larga y aguzada y la vulva se abre cerca del extremo anterior del cuerpo. Son ovíparas.

Epidemiología. Las dos especies tienen ciclo directo, sin precisar de huésped intermediario. Las hembras de *Oxyuris equi* se desplazan hasta el ano y depositan los huevos en la región perianal. Con frecuencia su cuerpo estalla y los huevos se diseminan por el maslo de la cola y región perineal. En cualquier caso, quedan adheridos a esas regiones y se desarrollan formándose el primer estado larvario dentro del huevo. En un día o día y medio y la larva infectiva en 3 a 5 días. Los huevos no eclosionan y conteniendo ya las larvas infectantes se desprenden espontáneamente o cuando el animal se rasca, caen al suelo, pudiendo contaminar el pienso y el agua de bebida e infectar así a otros huéspedes. En el intestino delgado las larvas se liberan de las envolturas del huevo. El tercer estado larvario se introduce en las criptas de la mucosa del colon ventral y del ciego y alcanzan el cuarto estadio larvario 3 a 10 días después. Estas larvas, que ya tienen una cápsula bucal ostensible, se alimentan de la mucosidad intestinal. No se ha establecido que sean hematófagas, aunque se sospecha a consecuencia de la coloración rojo parduzco que a veces presentan. Unos 50 días después mudan al quinto estado larvario y completan su desarrollo en la luz intestinal, comenzando la puesta de huevos unos 5 meses después de la infestación.

Fisiopatología. Las larvas de *O. equi* si se hallan en gran número, producen inflamación de la mucosa intestinal, a veces con diminutas heridas causadas al morder la mucosa con su cápsula bucal. Si su número es pequeño no suelen causar alteraciones del intestino. Tampoco son patógenos los adultos en la luz intestinal, puesto que parecen alimentarse de las sustancias contenidas en el intestino, sin

comportamientos depredadores. La alteración principal y única se produce por la puesta de los huevos que las hembras realizan en la región perianal y especialmente por las sustancias liberadas al estallar las hembras. Estas masas de restos del verme son irritantes y, asimismo los huevos, que se hayan rodeados de una sustancia adherente. Causan fuerte prurito que induce a los équidos a rascarse el maslo de la cola contra las paredes, columnas, postes, etc. La piel de esa región y de las próximas que sufre los frotamientos se inflama y erosiona por lo cual se forman zonas de alopecia. La inflamación y las heridas y erosiones de la piel pueden complicarse por infecciones bacterianas. El prurito causa intranquilidad e impide que los animales coman normalmente, lo que puede alterar el estado general con adelgazamiento y dar lugar a comportamientos de conducta extraña.

Lesiones. Salvo a las infecciones intensas, no se observan lesiones intestinales a *O. equi*. Si el número de larvas es muy grande la mucosa puede estar inflamada e infiltrada de linfocitos. Las lesiones de piel y cubierta pilosa están relacionadas con los frotamientos de las regiones con prurito. La piel puede aparecer normal, ligeramente erosionada e incluso con fuertes escoriaciones y aun heridas.

Diagnostico. Las lesiones ocasionadas por la respuesta de los animales al prurito y la presencia de los depósitos céreos de los huevos en la región perianal hacen sospechar oxiurosis, que se confirma observando al microscopio los huevos en raspados de la masa cérea. Rara vez se hayan los huevos de oxiuros en los análisis coprológicos. Es preciso investigar su presencia en la piel de la región perianal. Si no se ven los acúmulos céreos en los que están los huevos, pueden investigarse su presencia mediante tiras de papel celofán adhesivo que se aplican a la piel de las proximidades del ano y se adhieren después sobre un portaobjetos, examinado la preparación así montada al microscopio a 100 aumentos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANEXO V

Además de los nematodos de importancia mencionados, se ha encontrado un cestodo cuyo número parece aumentar a medida que disminuye la población de nematodos.

ANOPLOCEFALIDOSIS

Cestodosis es la denominación general para las parasitosis causadas por los estados adultos y larvarios de las tenias o cestodos. Las cestodosis de los équidos son producidas por las fases adultas de cuatro especies de la familia Anoplocephalidae y deben designarse como anoplocefalidosis.

Los anoplocephalidae son parasitosis debidas a la fase adulta de cestodos anoplocefalidos que localizados en el intestino delgado o en la parte anterior del ciego, originan en los équidos cuadros de enteritis, manifestados preferentemente por dolores cólicos y adelgazamiento.

Distribución geográfica. Las anoplocefalidosis equinas afectan exclusivamente a los équidos en pastoreo. Con excepción de *Moniezia pallida*, que se ha denunciado únicamente en Africa del sur y en Angola, las otras especies de tenias de los équidos se hallan presentes en el caballo, asno, mulo y cebra de diferentes partes del mundo. *Anoplocephala perfoliata* es la especie mas frecuentemente hallada, mientras que *A. magna* y *Paranoplocephala mamillana* lo son mucho menos.

Huéspedes. Los équidos son los únicos huéspedes de estos cestodos. Otras especies del género Anoplocephala se han encontrado en rinocerontes, mientras que los roedores son huéspedes de varias especies de Paranoplocephala.

Epidemiología. El ciclo de todas estas especies de cestodos es indirecto, actuando el équido de huésped definitivo y precisando un huésped intermediario en el que se desarrolla la fase larvaria, que es un cisticercoide.

Los huéspedes intermediarios de las especies de cestodos parásitas de los équidos son ácaros oribatidos, que cumplen el mismo papel en los anoplocefalidos que parasitan a otras especies de mamíferos, como los rumiantes. Son pequeños ácaros de vida libre, que se encuentran preferente y abundantemente en lugares húmedos como la hierba, el musgo, líquenes y sustancias vegetales en descomposición.

Los équidos se infectan cuando ingieren oribatidos con la hierba de los pastos. El desarrollo de los cestodos en los équidos requiere de 2 a 4 meses cuando los parásitos ya se han hecho fértiles, sus segmentos y huevos se expulsan con las heces.

Aunque al arar los pastos se destruyen las poblaciones de ácaros, las bandas de tierra marginales no labradas son reservorios a partir de los cuales se regeneran dichas poblaciones pocos años después de resemebrados los pastos. Un ácaro puede contener de uno a trece cisticercoides, por lo que el potencial infectivo es enorme. Se supone, aunque no se ha demostrado, que al menos en ciertas condiciones climáticas los cisticercoides pueden sobrevivir en los ácaros a lo largo del invierno y ser infectivos en la primavera siguiente.

Fisiopatología. La patogenicidad de los cestodos para los équidos ha sido un punto muy debatido, especialmente en lo que se refiere a *A. perfoliata*. Se admite en la actualidad que esta especie no solo es la de presentación más frecuente, sino que también es la que se relaciona mas a menudo con graves trastornos en los équidos: se la ha implicado en casos de oclusiones intestinales por hematomas submucosos o por engrosamiento de la mucosa, en otros de perforación del ciego y del intestino delgado, en invaginaciones intestinales (ileocecales, cecocecales y cecocolicas) y en casos de torsión intestinal del colon y del ciego. Se ha comprobado en équidos lesiones manifiestan, que únicamente son achacables a su acción patógena. Sin embargo, la importancia de número de cestodos que el équido alberga. Mientas que causan manifestaciones patógenas, los síntomas se hacen evidentes en casos de fuertes parasitismos, con cientos de ejemplares fijados a la mucosa.¹⁷

Como consecuencia de las lesiones, se alteran la motilidad y la absorción intestinales. La alteración de la motilidad puede ocasionar invaginaciones en el intestino delgado de cólico. Si numerosos ejemplares de *A. perfoliata* se fijan en racimos en la mucosa fig 18 y recubriéndose la superficie erosionada de un exudado fibrinoso, ulceración debilita la pared intestinal, lo que puede dar este caso y en otros de complicaciones quirúrgicas, (invaginaciones, perforaciones, etc.) se afecta el peritoneo, al principio en las zonas próximas a la lesión y después la infección se generaliza. El sistema cardiorrespiratorio se resiente y la infección altera los mecanismos termorreguladores del organismo y

aparece la fiebre. Ha manifestaciones de toxemia y el enfermo muere en un plazo de horas o de 1 a 2 días.¹⁷

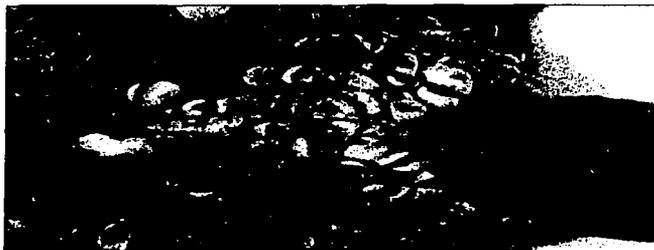


Figura 18. Adultos de *Anaplocephala perfoliata* en racimo en la valvula ileo-cecal

Las alteraciones de la absorción intestinal dan lugar a retraso del crecimiento y adelgazamiento, posiblemente por la pérdida de proteínas y de otros nutrientes a que dan lugar, que también causan alteraciones del pelo, que pierde su brillo y se hace quebradizo. No parece que tengan los parásitos una acción depredadora directa que se motive de alteraciones del esto general.

Diagnóstico. Debe establecerse mediante la investigación de los segmentos de las tenias y de los huevos de anoplocefalidos en las heces. No es fácil poner de manifiesto los proglotis en heces, porque frecuentemente se desintegran o quedan enmascarados, por lo que debe recurrirse al tamiz.

La investigación de los huevos de anoplocefálidos en heces da mejores resultados, a pesar de las condiciones en que se liberan los huevos en la luz intestinal, su distribución en las heces es muy irregular. Siempre debe utilizarse en el examen un método de enriquecimiento, siendo recomendables la utilización de la solución azucarada de Sheather o la de yodomercuriato potásico que, por su mayor densidad, hacen que los huevos floten mejor y puedan descubrirse con mayor facilidad.^{17,82,83}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LITERATURA CITADA:

1. Colégio Colegio de Postgraduados, Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. La Ganadería Familiar en México 1998; 43-51.
2. Aluja SA, López F. Donkeys in México. World Equine Veterinary Association Journal of Veterinary Science. 1992; 12: 389-392.
3. Aluja AS, Nuñez E, Acevedo A, Neyra J, Ochoa P. Valoración de diferentes calendarios de desparasitación contra nematodos intestinales en burros de México. *Veterinaria México* 1990; 21: 269-273.
4. Krecek RC, Guthrie AJ, Alternative approaches to control of Cyathostomes: an Africam perspective. *Veterinary Parasitology* 1999; 85: 151-162.
5. Svendsen ED. Workshop summary: Donkey parasitology. *Veterinary Parasitology* 1994; 54: 287-290.
6. Svendsen ED. Manual Profesional del burro. Compilación: The Donkey Sanctuary 3ª ed 1997.
7. Mathee S, Rosinal, Krecek RC, Milne SA. Prevalence and biodiversity of helminth parasites in donkeys from South África. *J Parasitol* 2000; 86: 756-762.
8. Huntington P, Gasser R. Control of Equine Internal Parasites part II. New Approaches. *Australian Equine Veterinarian*. 1993; 1: 35-43.
9. Lloyd S, Smith J, Connan M, Hatcher A, Hedges T, Humphrey D, *et al*. Parasite control methods used by horse owners: Factors predisposing to the development of anthelmintic resistance in nematodes. *The Veterinary Record* 2000; 146: 487-492.
10. Klei TR, French DD. Small Strongyles: An Emergin Parasite Problem for horses. *Equine Practice* 1998; 20: 29-30.
11. Forbes A. A review of regional and temporal use of avermectins in cattle and horses worldwide. *Veterinary Parasitology* 1993; 48: 19-28.
12. Hunt ER, Woodward RA, Morrison CG. Influence of alternative treatment strategies on the output of strongyle eggs in the faeces of horses. *AVJ* 1996; 159-161.

13. Luna SM. Identificación de géneros de la Subfamilia Cyathostominae en equinos sacrificados en el rastro de Iztapalapa, (Tesis de Licenciatura) México D. F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM, 1989.
14. Silva BJ. Identificación y cuantificación de nematodos gastrointestinales en el burro (*Equus asinus*) y su relación con la presencia de huevos en materia fecal, (Tesis de Licenciatura) México D. F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM, 1993.
15. Lichtenfels JR. Helminths of domestic equids. Proc. Helminthol. Soc. Wash. 42 (special issue), 1975; 1-92.
16. Lichtenfels JR, Kharchenko VA, Krecek RC, Gibbons LM. An annotated checklist by genus and species of 93 species level names for 51 recognized species of small strongyles (Nematoda: Strongyloidea: Cyathostominae) of horses, asses and zebras of the world. Veterinary Parasitology 1998; 79: 65-79.
17. Cordero CA, Rojo VF, Martínez FA, Sánchez AC, Hernández RS. Parasitología Veterinaria McGraw-Hill Interamericana 1ª reimpresión 2000.
18. Tarazona VJ. Parasitología Veterinaria. Cordero CA. Rojo VF. Martínez FA. Sánchez AC. Hernández RS. Parasitología Veterinaria McGraw-Hill Interamericana 1ª reimpresión, 2000.
19. Kaufmann J. Parasitic Infections of Domestic Animal: A Diagnostic Manual Birkhäuser Verlag 1996.
20. Lyons ET, Tolliver SC, Drudge JH. Historical Perspective of Cyathostomes: prevalence, treatment and control programs. Veterinary Parasitology 1999; 85: 97-112
21. Lyons ET, Bernard WV, Hong CB, Swerczek T. The pathogenicity of small strongyle larvae in thoroughbred yearlings on a Kentucky farm. Equine Practice 1996; 466-471.
22. Reinemeyer CR. Small Strongyles Recent Advances. Equine Practice 1986; 2: 281-312.
23. Sumano H, Camberos L. Farmacología Veterinaria McGraw-Hill de México 2ª ed Capítulo VI Antiparasitarios 251-292
24. Reed SM, Bayly NM. (Klei TR) Internal Parasite Infections Equine. Internal Medicine W.B Saunders Company USA 1998.

25. Boersema JH, Eysker M, Maas J, Van der Aar WM. Comparison of the reappearance of strongyle eggs in foals yearlings and adult horses after treatment with ivermectin or pyrantel Vet Quart 1996; 18: 7-9.
26. Adelsberger H, Lepier A, Dudel J. Activation of rat recombinant $\alpha_1 \beta_2 \gamma_{25}$ GABA receptor by the insecticide ivermectin European Journal of Pharmacology 2000; 249: 163-170.
27. Adams R. Veterinary Pharmacology and therapeutics 7th ed Iowa state of University Press USA 1995.
28. Campbell WC, Benz GW. Ivermectin: a review of efficacy and safety J. Vet Pharmacol. Terap. 1984; 7: 1-16.
29. Bello TR. Alternative antiparasitic treatment of horses with pyrantel pamoate suspension and ivermectin oral solution compared with horses treated only with ivermectin oral solution. Journal of Equine Veterinary Science 1996; 16: 166-170.
30. Proudman C, Matthews J. Control internal parasites in horses. In Practice 2000; 22: 90-97.
31. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática, Cuadernos Municipales, Acajete, Edo. de Puebla, INEGI 1994.
32. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática Cuadernos Municipales Hueyotlipan Edo. Tlaxcala INEGI 1994
33. Registros del Sistema Meteorológico Nacional. Comisión Nacional del Agua 1997-1998
34. Acevedo H, Romero E, Quintero M. Manual de prácticas de parasitología. Facultad de Medicina. Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México 1988.
35. Morgan BB, Hawkins PA. Veterinary Helminthogy. Burgess Pub 1949; 45-53.
36. Greenberg RS, Daniels SR, Flanders WD, Eley JW, Boring John R. Epidemiología Médica. Manual Moderno 2^a ed México 1998.
37. Eckert J, Schneiter G, Wolff K. Fasinex (Triclabendazol) ein neues faszioizid. Berl. Tierarztl. Waschr 1984; 97: 349-356.
38. Daniel WW. Bioestadística. Base para un Análisis de las Ciencias de la Salud. Ed. Limusa 4^a ed. 2002.

39. Soulsby EJ. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos Interamericana 7ª ed. 1987.
40. Eysker M. Pandey V.S Small Strongyle Infections in Donkeys from the Highveld in Zimbabwe Veterinary Parasitology 1989; 30: 345-349.
41. Pandey VS, Eysker M. *Strongylus vulgaris* Donkeys from the Highveld in Zimbabwe Veterinary Parasitology 1989; 32:173-179
42. Nagatia TA, Kuria JK Some Diseases of Donkeys in Kenya as seen during postmortem examination Bull. Anim. Hlth Prod. Afr. 1991; 39: 237-240.
43. Silva MG, Costa HM Silva AV. Ocorrencias de *Trichostrongylus axei* em equídeos Arq. Brs. Med. Vet. Zoot. 1994; 46: 477-484.
44. Mattioli RC. Zinsstag J. Pfister K. Frequency of trypanosomosis and gastrointestinal parasites in draught donkeys in the Gambia in relation to animal husbandry Trop. Anim. Hlth Prod 1994; 26: 102-108.
45. Karanja DN, Nagatia TA, Wandera JG. Some common gastrointestinal parasites observed in Kenyan donkeys Bull. Anim. Prod. Afr. 1994; 42: 75-76.
46. Ibarra VF. Montenegro CN, Vera MY, Castillo BR, Hernández CA Ochoa GP Eficacia comparativa de un fasciolacida experimental, triclabendazol y closantel en bovinos infectados en forma natural con *Fasciola hepatica* Vet. Mex 2002; 33: 237-245.
47. Wells D, Krecek RC, Wells C, Guthrie AJ, Lourens Jc. Helminth levels of Working donkeys kept under different management systems in the Moretele 1 district of the north-West Province, South Africa. Veterinary Parasitology 1998; 77: 163-177.
48. Vatta A.F. Krecek R.C Letty, B.A. van der Linde M.J. Motswatswe P.W and Hansen J.W. Effect of nematode burden as assessed by means of faecal egg counts on body condition in goats farmed under resource-poor conditions in South Africa Veterinary Parasitology 2002;108: 247-254.
49. Klei TR, Chapman R, French D, Taylor. Evaluation of ivermectin at an elevated dose against encysted equine cyathostome larvae. Veterinary Parasitology 1993; 47: 99-106.

50. Costa AJ, Barbosa OF, Moraes FR, Acuña AH, Rocha UF, Soares VE. Comparative efficacy evaluation of moxidectin gel and ivermectin paste against internal parasites of equines en Brazil. *Veterinary Parasitology* 1998; 80: 29-36.
51. Young KE, Garza V, Snowden K, Dobson RJ, Powell D, Craig TM. Parasite diversity and anthelmintic resistance in two herds of horses *Veterinary Parasitology* 1999; 85: 205-214.
52. Love S, Duncan JL, Parry JM, Grimshaw. Efficacy of oral ivermectin paste against mucosal stages of cyathostomes. *The Veterinary Record* 1995; 7: 18-19.
53. Prichard R. Anthelmintic resistance. *Veterinary Parasitology* 1994; 54: 259-268.
54. Reinemeyer CR, Henton JE. Observation equine strongyle control in southern temperature USA. *Equine Veterinary Journal* 1987; 19: 505 –508.
55. Craig TM, Coutney CH. Epidemiology and control of parasites in Warm Climates. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 1986; 2: 357-365.
56. Reinemeyer CR. Current Concerns about control programs in temperature climates *Veterinary Parasitology* 1999; 85: 163-172.
57. Reilly GA, Cassidy JP, Taylor SM. Two fatal cases of diarrhea in horses associated with larvae of the small strongyles. *The Veterinary Record* 1993; 132: 267-268.
58. Love S. Parasite-Associated Equine Diarrhea. *Compend. Cont. Ed.* 1992; 14: 642-649.
59. Eysker M, Pandey VS. Overwintering of non-migrating strongyles in donkeys in the highveld of Zimbabwe. *Research in Veterinary Science* 1987; 42: 262-263.
60. Abbott EM. Larval Cyathostomosis, part I, The disease its Diagnosis and treatment. *Equine Practice* 1998; 20: 6-7.
61. Abbott EM. Larval Cyathostomosis, part II, Prevention. *Equine Practice* 1998; 20: 6-8
62. Quiroz RH. Modelos quimioterapeúticos en el control de fasciolosis y dicroceluosis en Ganado bovino y ovino en sendas regiones de México y España. Tesis de doctorado. México marzo 2002. FMVZ.UNAM

63. Coles GC, Bauer C, Borgsteede FH, Geerts S, Klei TR, Taylor MA, et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodos of veterinary importance.
64. Donald AD. Parasites animal production and sustainable development. *Veterinary Parasitology* 1994; 54: 27-47.
65. Coles GC. Sustainable use of anthelmintics in grazing animals *Veterinary Record* 2002; 151:165-169.
66. Klei TR, Rehbein S, Visser M, Langhoff W, Chapman R, French D, et al. Re-evaluation of ivermectin efficacy against equine gastrointestinal parasites. *Veterinary Parasitology* 2001; 98: 315-320.
67. Duncan JL, Arundel JH, Drudge JH, Malczewski A, and Slocombe JO, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) Guidelines for evaluating the efficacy of Equine anthelmintics. *Veterinary Parasitology* 1988; 30: 57-72.
68. Duncan JL, Abbott EM, Arundel JH, Eysker M, Klei TR, Krecek RC et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.): Second edition of guidelines for evaluating the efficacy of equine anthelmintics. *Veterinary Parasitology* 2002; 103: 1 -18.
69. Klei TR. Workshop summary: Equine parasitology. *Veterinary Parasitology* 1996; 64: 163-166
70. Duncan JL, Bairden Abbott EM. Elimination of mucosal cyathostome larvae by five daily treatments with febendazole. *The Veterinary Record* 1988; 14: 268-271.
71. DiPietro JA, Klei T, Reinemeyer C. Efficacy of Febendazole Against Encysted Small Strongyle Larvae. *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 1997; 43: 343-344.
72. Duncan JL, Bairden K, Abbot EM. Elimination of mucosal Cyathostome larvae by five daily treatments with fenbendazole *The Veterinary Record* 1998; 14: 268-270
73. Oliveira CL, Santos HA, Silva AV, Costa HM. *Cyathostomum tetracanthum* (Mehlis, 1831) e *Cylicocyclus auriculatus* (Loos, 1900) em asininos no Brasil. *Arq. Brs. Med. Vet. Zoot.* 1994; 46: 509-517.

74. Pandey VS Eysker M. Internal Parasites of Donkeys from the Highveld in Zimbabwe. Zimbabwe Vet.J. 1990; 21: 27-31.
75. Edwards G. 1986 cited by French D.D. Chapman MR. Klei TR. Effects of treatment with ivermectina for five years on the prevalence of *Anoplocephala perfoliata* in three Louisiana pony herds. Veterinary Record 1994; 135: 63-65.
76. Monohan CM, Chapman MR, Taylor HW, French DD, and Klei TR. Comparison of moxidectin oral gel and ivermectin oral paste against a spectrum of Internal parasites of ponies with special attention to encysted cyathostome larvae. Veterinary Parasitology 1996; 63; 225-235.
77. Meana A, Luzon M, Corchero J, Gómez-Bautista M. Reliability of coprological diagnosis of *Anoplocephala perfoliata* infection. Veterinary Parasitology 1998; 74: 79-83.
78. Fogarty U, del piero F, Purnell R, Mosurskki KR. Incidente of *Anoplocephala perfoliata* in horses examined at an irish abattoir. Veterinary Record 1994; 134: 515-518.
79. Proudman C. Edwards G. –Are tapeworms associated with equine colic ? A case control study. Equine Vet J. 1993; 25: 224- 226.
80. Geering RR. Johnson PJ. Equine tapeworms more prevalent. The Veterinary Record. 1990
81. Lyons ET, Drudge JH Tollvier SC, Swerczek TW. Crowe MW. Prevalence of *Anoplocephala perfoliata* and lesions of *Draschia megastoma* in thoroughbreds in Kentucky at necropsy. Am.J: Vet. Res., 1983; 45: 996-999.
82. Imrie H., Jacobs DE. Prevalence of horse taperworm in north London and Hertfordshire Veretinary Record 1987; 120 304
83. Dhoble RL. Sharma SK. Vashista NK. Rectal prolapse in donkey associated with heavy strongly infestation Indian Vet. J. 1990; 67: 1082.