

01621
22



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA**

**EFFECTO DE LA APLICACIÓN DE MOXIDECTINA
SOBRE NEMÁTODOS GASTROINTESTINALES Y
GANANCIA DE PESO EN BECERROS
DESTETADOS EN TRÓPICO HÚMEDO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Sara Maritorena) Diez de Bonilla



ASESORES:

**BERNARDO DE JESÚS MARÍN MEJÍA
MIGUEL ÁNGEL ALONSO DÍAZ**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**TESIS
FALLA
DE
ORIGEN**

PAGINACION DISCONTINUA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreto el contenido de mi trabajo intelectual.
NOMBRE: SARA MARITORENA DIEZ DE BONILLA
FECHA: 14-NOV-2003
FIRMA: [Firma manuscrita]

EFFECTO DE LA APLICACIÓN DE MOXIDECTINA SOBRE NEMATODOS GASTROINTESTINALES Y GANANCIA DE PESO EN BECERROS DESTETADOS EN TRÓPICO HÚMEDO

Tesis presentada ante la División de Estudios Profesionales de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para la obtención del título de Médico Veterinario Zootecnista

por
Sara Maritorena Diez de Bonilla

Asesores: Bernardo de Jesús Marín Mejía
Miguel Angel Alonso Díaz

México D. F. 2003

DEDICATORIAS

A mis padres Sara y Manuel que aguantaron hasta el final

A mi abuelo Guille que seguro esta vigilándome

A mi abuelita María, va por ti

A mi hermano Manuel por ser como es

A todos los que colaboraron con la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por la ayudadota que me dieron

A Carlos (Nani) por su enseñanza durante años para hacerme llegar aquí

A todos los que tuvieron algo que ver con esta investigación, a Chuy que cuidó a los enanos, a los vaqueros por su tiempo, al Sr. Jorge por la gran ayuda y enseñanza en el laboratorio y a todo el personal del centro por los buenos momentos

A mis asesores

Al director Jorge Armando por su gran ayuda

A Sheila, Ángeles y Uri por su apoyo, paciencia, consejos y tiempo

A todos los amigos del Clarín por su amistad, gracias Jimena, Ramón, Poncho, Felipe,

Abraham, Fernando, Nestor

A los becerros : Sarda, Sarape, Polla, Abeja, Chata, Pinto, Cuervo, Rayo, Piojo, Bayo, Abuelo, Tuza, Coral, Muñeco, Coyote, Leona, León, Esmeralda, Careta, Coneja, Camila, Lucero, Canela, Rómulo, Remo, Negro, Calandria, Canario, Zorra, Domino, Consentido, Robin, Careto, Nuri, Hormiga, Puerco, Cometin, Mónica, Pingüina, Almendra, Chaparra, Chaparrito y Chato por soportarnos en el proyecto.

A todos mis amigos que a pesar de no estar en contacto supieron estar cuando los necesite, gracias Pato, Heidy, Elizabeth, Viviana, Luis (Mazapán), Rocío.

A toda mi familia, gracias por su apoyo y las porras.

Al laboratorio Fort Dodge por todas las facilidades para realizar este proyecto.

A los miembros del jurado (Dres. Olguin, Figueroa, Cruz, Alvarez y Marin), por el tiempo y dedicación invertido: en este trabajo.

CONTENIDO

PAGINA

RESUMEN.....	1
I. INTRODUCCIÓN.....	2
II. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Nematodos gastrointestinales en México.....	4
Cuadro 1. Clasificación de los principales géneros de nematodos gastrointestinales reportados en México.....	4
2.2. Ciclo biológico.....	4
Cuadro 2. Localización de los principales géneros de nematodos gastrointestinales dentro del organismo.....	5
2.3. Factores que influyen en el desarrollo del ciclo biológico.....	6
2.3.1. Hipobiósis.....	6
2.3.2. Factores epidemiológicos.....	7
Cuadro 3. Condiciones climatológicas ó ptimas para el desarrollo larvario de nematodos gastrointestinales.....	8
2.3.3. Migración horizontal y vertical de las larvas.....	8
2.4. Signos clínicos.....	8
2.5. Patología.....	9
Cuadro 4. Clasificación del grado de infestación de nematodos gastrointestinales.....	9
2.6. Diagnóstico.....	10
2.6.1. Diagnóstico clínico.....	10
2.6.2. Diagnóstico de laboratorio.....	11
2.6.2.1. Flotación.....	11

Cuadro 5. Cantidad de heces colectadas de a cuerdc a su consistencia.....	12
2.6.2.2. Coprocultivo.....	12
2.7. Resistencia antihelmíntica.....	13
2.7.1. Factores que favorecen la selección de NGI resistentes.....	13
2.8. Medidas de control.....	13
2.8.1. Métodos de control no químico.....	14
2.8.1.1. Control físico.....	14
2.8.1.2. Control biológico.....	14
2.8.2. Control químico.....	15
2.8.2.1. Control químico no convencional o alternativo.....	15
2.8.2.2. Desparasitantes comerciales.....	15
2.9. Lactonas macrocíclicas.....	15
Figura 1. Familia de lactonas macrocíclicas.....	16
2.9.1. Farmacocinética.....	16
2.9.1.1. Absorción.....	16
2.9.1.2. Metabolismo.....	16
2.9.1.3. Excreción.....	16
2.9.2. Forma de acción.....	16
2.9.3. Toxicidad.....	17
2.9.4. Usos y dosis.....	17
2.10. Moxidectina (Cydectin pour-on®).....	17
2.10.1. Origen de la molécula (Familia química).....	17
2.10.2. Diferencias con la ivermectina.....	17
Figura 2. Molécula de moxidectina.....	18
2.10.3. Farmacocinética.....	18
2.10.3.1. Absorción.....	18

2.10.3.2. Metabolismo.....	19
2.10.3.3. Excreción.....	19
2.10.3.4. Forma de acción.....	19
2.10.4. Usos, dosis y administración.....	19
2.10.5. Residuos.....	19
2.10.6. Potencia de los endectocidas.....	20
JUSTIFICACIÓN.....	20
III. HIPÓTESIS.....	21
IV. OBJETIVO GENERAL.....	22
4.1. Objetivos específicos.....	22
V. MATERIAL Y METODOS.....	23
5.1. Localización.....	23
5.2. Animales experimentales.....	23
5.3. Manejo de los animales.....	23
5.4. Toma de muestra y análisis de laboratorio.....	24
5.5. Análisis estadístico.....	24
5.6. Análisis costo-beneficio.....	24
VI. RESULTADOS.....	25
VII. DISCUSIÓN.....	26
VIII. CONCLUSIONES.....	30
IX. LITERATURA CITADA.....	31
X. ANEXOS (CUADROS Y FIGURAS).....	40
Cuadro 6. Eficacia de la moxidectina tópica (Cydectin Pour-on®) entre grupos sobre la reducción de hpgh de NGI en becerros destetados F1 x criza terminal en trópico húmedo	40

Cuadro 7. Efecto de la moxidectina tópica (Cydectin Pour-on®) sobre ganancia diaria de peso en becerros destetados F1 x cruce terminal en el trópico húmedo.....	41
Cuadro 8. Producción de carne y evaluación económica del uso de moxidectina (Cydectin Pour-on®) en becerros destetados F1 x cruce terminal en trópico húmedo.....	42
Figura 3. Distribución de géneros de nematodos gastrointestinales encontrados durante el experimento.....	43

RESUMEN

Maritorena Diez de Bonilla Sara. Efecto de la aplicación de moxidectina sobre nematodos gastrointestinales y ganancia de peso en becerros destetados en trópico húmedo (bajo la dirección de Bernardo de Jesús Marín Mejía y Miguel Angel Alonso Díaz).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la moxidectina tópica sobre la disminución de huevos de nematodos gastrointestinales (NGI) y ganancia diaria de peso (GDP) en becerros postdestete, así como el costo beneficio de dicho tratamiento. Se utilizaron 35 becerros de diferentes genotipos obtenidos del cruce de vacas F1 Holstein x Cebú con razas terminales, con edad y peso promedios de 6.5 meses y 136.7 Kg, respectivamente, los cuales fueron distribuidos al azar en dos grupos: testigo y tratado. Al grupo tratado se le aplicó moxidectina a razón de 5 mg/Kg de peso vivo (PV). Los muestreos de heces se realizaron los días 0 (inicio del experimento), 7, 14, 28, 60 y 90. El pesaje de los animales se realizó los días 0, 28, 60 y 90. Las muestras se tomaron individualmente y analizaron con la técnica de McMaster para determinar las cargas de NGI. La identificación de géneros de NGI se realizó mediante la técnica de Corticelli-Lai. Para determinar diferencias de hpgh entre grupos se utilizó la prueba de Mann Whitney a un nivel de confianza del 95%. Para la comparación de medias de GDP se utilizó la prueba de t de Student. Se encontró que la moxidectina tópica tuvo una eficacia del 100% hasta el día 14 postratamiento ($p < 0.05$), y el efecto sobre hpgh fue significativo hasta el día 28. Respecto a la GDP, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre grupos. Los géneros de NGI identificados fueron: *Haemonchus sp.*, *Ostertagia sp.*, *Strongyloides sp.* y *Oesophagostomum sp.* Se concluye que la moxidectina funciona con efectividad hasta el día 14 postratamiento, pero no se observa un incremento significativo de la ganancia diaria de peso.

I. INTRODUCCIÓN

En México, la zona tropical abarca el 26.2% del territorio nacional y de ésta, el 37% se destina a la producción pecuaria en donde pastorean 12 millones de bovinos (40% del inventario nacional), que producen el 28% de la leche y 39% de la carne que se consume en el país (INIFAP, 1997).

Los nematodos gastrointestinales (NGI) que infestan al ganado bovino representan un problema económico por afectar negativamente la ganancia diaria de peso y la conversión alimenticia, ocasionando retardo en el crecimiento, mala calidad de la canal y muerte en los animales jóvenes. El control de los NGI en el ganado se basa en el uso de antihelmínticos (AH). En becerros post destete se han cuantificado pérdidas por NGI de 25 a 30 Kg. de peso al año/animal (Quiroz *et al.*, 2001; Quiroz *et al.*, 2002).

La temperatura y la humedad son importantes para la transmisión de los nemátodos gastrointestinales (NGI), generalizando, la temperatura mínima óptima es de 20°C y una humedad de 65%, además se debe considerar que también influye la precipitación pluvial, siendo la óptima de 50 mm (Quiroz, 1990; Cordero, 2000; Domínguez *et al.* 1993).

México cuenta con grandes áreas geo-ecológicas que presentan condiciones favorables para determinados parásitos. En el trópico húmedo, se detectaron: *Haemonchus similis*, *Haemonchus contortus*, *Haemonchus contortus placei*, *Mecistocirrus digitatus*, *Cooperia punctata*, *Cooperia pectinata*, *Trichostrongylus axei* y *Oesophagostomum radiatum*. En esta misma zona se han hecho estudios de identificación morfométrica de larvas infectantes en heces, observándose los géneros: *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Cooperia*, *Trichostrongylus*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia*, *Strongyloides*, *Bunostomum* (Vázquez, 2000c).

El control de NGI en el ganado se basa en el uso de antihelmínticos (AH). Los AH de amplio espectro más utilizados se agrupan en tres familias: a) bencimidazoles, b) imidazotiazoles y c) lactonas macrocíclicas (Debuf, 1994).

El uso intensivo e irracional de los AH, provoca la selección de NGI resistentes a estos (Eddi *et al.*, 1996; Echeverría *et al.*, 1996), siendo amenaza para el control de NGI en regiones húmedas y subhúmedas del mundo (Waller, 1997).

Las estrategias de control parasitario se fundamentan en la epidemiología de los parásitos en rumiantes. Sin esta información no es posible utilizar AH que provean óptimos beneficios para el control de poblaciones parasitarias, tanto en los huéspedes como en las praderas. La ausencia de programas estratégicos, generalmente resulta en la utilización de AH según la conveniencia del productor, que generalmente tiene poco impacto en la población parasitaria (Stromberg *et al.*, 1999).

Al evaluar la potencia entre la ivermectina y la moxidectina, se ha demostrado que ésta última ha sido superior, además que el desarrollo de resistencia ha sido menor (Shoop *et al.*, 1993; Prichard, 2001).

II. MARCO TEÓRICO

2.1. NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN MÉXICO

Los nematodos gastrointestinales (NGI) son de distribución mundial, los más importantes en México, se clasifican en familias y géneros de la siguiente manera:

Cuadro 1. Clasificación de los principales géneros de nematodos gastrointestinales reportados en México

Familia	Género
Trichostrongylidae	<i>Haemonchus</i> , <i>Ostertagia</i> , <i>Mecistocirrus</i> , <i>Cooperia</i> y <i>Trichostrongylus</i>
Strongyloididae	<i>Strongyloides</i>
Strongylidae	<i>Chabertia ovina</i> y <i>Oesophagostomum spp.</i>
Ancylostomatidae	<i>Bunostomum</i>

Tomado de Vázquez (2000a)

2.2. CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de los NGI es directo y comprende dos fases; una exógena y una endógena. La fase exógena inicia con la salida de los huevos de los NGI junto con las heces del animal al ambiente y eclosionan a larva uno (L₁) entre 24 y 30 horas, de dos a tres días de la eliminación evolucionan a larva dos (L₂), las cuales sufren una segunda ecdísis o muda para transformarse en larva tres (L₃) o estadio infectante entre cuatro y siete días después, según las condiciones ambientales (Castro, 1982).

La L₃ es activa, sube a los tallos y hojas de los pastos y herbáceas que sirven como alimento a los rumiantes y así producir la infección. Sin embargo, en los NGI del género *Trichuris* spp. la Larva 1 (L₁) es la infectante y en los huevos del género *Nematodirus* se desarrollan hasta el tercer estado larvario (L₃) dentro del huevo. La fase endógena inicia cuando la larva infectante es consumida por el hospedero (Castro, 1982).

La vía de transmisión es oral, a excepción de *Strongyloides* que puede ser vía percutánea (Soulsby, 1989; Quiroz, 1990; Torres, 1989). Después de ser ingeridas, las larvas infectantes mudan y penetran en la mucosa digestiva, en

donde se desarrolla la cuarta larva o L₄, ya sea en las glándulas gástricas o profundamente en los espacios entre las vellosidades intestinales. Posteriormente salen al lumen y alcanzan su madurez sexual en 15-20 días. En el caso de *Nematodirus* no penetran en la mucosa, sino que permanecen entre las vellosidades y alcanzan su madurez sexual en un periodo de 21-26 días. Las larvas pueden seguir alguna de las siguientes vías: a) permanecer en la mucosa después de la tercer muda, b) crecer en la mucosa y salir en cualquier estado o c) permanecer en la mucosa en un estado denominado hipobiosis, con desarrollo detenido (Quiroz, 1990; Cordero et al., 2000).

En el caso de *Strongyloides* al penetrar piel, pasan a los capilares y por la sangre llegan a los pulmones, donde atraviesan de nuevo los capilares y penetran los alvéolos. Posteriormente migran a traquea, alcanzan el estomago y finalmente el intestino delgado donde alcanzan la madurez sexual en un periodo de 9 días (Cordero et al., 2000).

En el cuadro 2, se presenta la localización de los parásitos dentro del organismo (Castro, 1982).

Cuadro 2. Localización de los principales géneros de nematodos gastrointestinales dentro del organismo

Sitio	Parásito	Efectos
Abomaso	<i>Haemonchus spp</i>	Hematófago
	<i>Mecistocirrus spp</i>	Hematófago
	<i>Ostertagia spp</i>	Daño en mucosa
Intestino delgado	<i>Trichostrongylus axei</i>	Daño en mucosa
	<i>Trichostrongylus spp</i>	Daño en mucosa
	<i>Bunostomum spp</i>	Hematófago
	<i>Cooperia spp</i>	Daño en mucosa
	<i>Nematodirus spp</i>	Daño en mucosa
Intestino grueso	<i>Strongyloides spp</i>	Daño en mucosa
	<i>Trichuris spp</i>	Hematófago
	<i>Oesophagostomum spp</i>	Nódulos, daño en mucosa, hematófago
	<i>Chabertia spp.</i>	Daño mínimo en mucosa

2.3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL CICLO BIOLÓGICO.

2.3.1. Hipobiósis

Durante la fase endógena del ciclo biológico las L₁ pueden tomar dos rutas: 1) Completar su ciclo y desarrollarse hasta adulto y 2) Permanecer en forma atetargada o hipobiósis en la mucosa del compartimento gástrico (Dakak *et al.*, 1984).

Las principales hipótesis que se tienen para que se presente el fenómeno de hipobiósis son las siguientes: a) que las condiciones ambientales no sean favorables para su desarrollo, y b) que las condiciones de salud del huésped y la nutrición no sean adecuadas; esto se ha observado en los géneros *Ostertagia* y *Haemonchus*. (Dakak *et al.*, 1984). En regiones tropicales, la hipobiósis se desencadena por el inicio de condiciones excesivamente cálidas y secas (Chiejina *et al.*, 1988). Cuando las condiciones mejoran el reinicio sincrónico del desarrollo larvario en el hospedero puede desencadenar los signos clínicos de la nematodiasis (Debuf, 1994).

El reinicio del desarrollo larvario también puede ocurrir por factores inherentes al hospedero, como la depresión de la inmunidad, la remoción de la carga de parásitos adultos por medio de terapia antihelmíntica, los cambios en los niveles hormonales inducidos por la gestación y los niveles elevados de prolactina relacionados con la lactación (Armour, 1980; Chartier *et al.*, 1997).

Soulsby (1989), afirma que en zonas tropicales la disponibilidad o presencia larvaria en los pastos aumenta en la época de lluvias. Durante la época de sequía, las cantidades larvarias se reducen, pero cuando aparecen las lluvias hay una gran liberación de larvas en la hierba que son estimuladas por los factores ambientales.

En general, las L₁ y L₂ son más susceptibles a condiciones climáticas adversas, frío y sequía, muriendo gran cantidad de ellas antes de alcanzar el estado de L₃. No obstante, las larvas infectantes protegidas por la vaina de la segunda muda, son más resistentes a los factores climáticos mencionados, formando así la población contaminante en los potreros (Quiroz, 1990).

2.3.2. Factores epidemiológicos

Los NGI han desarrollado varias estrategias adaptativas para sobrevivir al estrés ambiental severo (temperaturas ambientales extremadamente altas y/o bajas y desecación en el ambiente). Estas estrategias incluyen: a) la capacidad que tienen las larvas de enterrarse dentro del suelo durante estaciones adversas (donde el suelo lo permite), b) Retraso de la eclosión de los huevos que se encuentran en las heces de los animales hasta que existan condiciones óptimas de temperatura y humedad y c) alta fecundidad (potencial biótico) de parásitos como *H. contortus* (Quiroz, 1990).

El *potencial biótico* se define como la capacidad medible de la fecundidad de un organismo (Williams et al., 1976); este potencial depende en forma conjunta de la tasa de producción de huevos fértiles y del tiempo de generación (Armour, 1980). La producción diaria de huevos en los principales NGI es la siguiente: *Nematodirus* de 10-30 huevos, *Trichostrongylus* y *Ostertagia* de 50-100 huevos, *Cooperia* 450 huevos, *Bunostomum* 3000-6000 huevos y *Haemonchus* 5000-10000 huevos (Quiroz, 1990).

De los factores climáticos, la desecación es el factor más letal, seguido de las temperaturas extremas. En la L₃, la vaina de la segunda muda la protege de los factores ambientales adversos. La desecación de las heces de los rumiantes es otro factor que protege parcialmente a la L₃ y actúan como reservorio de la infección durante la época de seca (Stromberg, 1999).

Las larvas infectantes no se alimentan y sobreviviendo así de las reservas energéticas. Las bajas temperaturas y la escasa humedad disminuyen el movimiento activo de las larvas infectantes minimizando su gasto energético (Barger, 1999).

El movimiento de las L₃ depende de la temperatura ambiente. La temperatura y humedad óptimas para los principales géneros de NGI se presentan en el siguiente cuadro.

Cuadro 3. Condiciones climatológicas óptimas para el desarrollo larvario de nematodos gastrointestinales

Género	Temperatura (°C)	Humedad (%)
<i>Strongyloides</i>	27	70-100
<i>Trichostrongylus</i>	24	65
<i>Haemonchus</i>	20 – 36	70-100
<i>Cooperia</i> y <i>Ostertagia</i>	33	65

(Quiroz, 1990; Cordero 2000)

Domínguez (1993), refiere que en clima tropical las larvas infectantes se desarrollan mejor cuando la media de precipitación pluvial mensual es de 50 mm.

2.3.3. Migración horizontal y vertical de las larvas

Los estadios L₃ de los NGI son activas, capaces de desplazarse en la superficie húmeda de tallos y hojas de los pastos en forma vertical y en el suelo en forma horizontal (Levinè, 1963; Castro, 1982). Presentan varios tropismos que permiten su sobrevivencia en el medio ambiente; tropismo positivo a la luz tenue y negativo a la luz intensa, hidrotropismo y termotropismo positivos. Las condiciones ideales para la migración larvaria ocurren cuando la materia fecal es desintegrada por la lluvia, rocío, humedad u otros agentes como escarabajos "peloteros" y lombrices de tierra (Stromberg, 1999; Aumont, 1999). Cuando la temperatura es baja, las L₃ se desarrollan y sobreviven en el interior del estiércol, que sirve como reservorio para las larvas hasta que la humedad y temperatura adecuadas estimulan su salida (Soulsby, 1989).

2.4. SIGNOS CLÍNICOS

De acuerdo a los signos clínicos, se pueden considerar tres formas clínicas: subaguda, aguda y crónica.

En la forma subaguda hay una gastritis hemorrágica con anemia severa; se llega a presentar la muerte de forma súbita. La forma aguda es frecuente en animales jóvenes y consiste en una gastroenteritis catarral con diarrea, deshidratación, ligera anemia, hipoproteïnemia y edemas. Los animales dejan de ganar peso y se encuentran letárgicos (Quiroz, 1990). La forma crónica, se

caracteriza por un síndrome digestivo, generalmente una gastritis crónica que combina la pérdida de apetito, pérdida gradual de condición corporal, pobre crecimiento y debilidad. (Jennings, 1976). En estos casos, es común encontrar anemia y edema, así como una baja tasa de crecimiento o pérdidas de peso, suele presentarse constipación y diarrea, además de emaciación. Los animales recuperados suelen quedar subdesarrollados (Soulsby, 1989). Estos animales tienen un crecimiento pobre y muestran pelo hirsuto, debilidad e inapetencia (Hosté, 2000a).

2.5. PATOLOGÍA.

El daño que ocasionan las diferentes especies de nematodos varía según distintos factores:

- a) Estado evolutivo presente: larva en el lumen del aparato gastrointestinal, larva tisular en desarrollo, larva en letargo o hipobiosis y el adulto.
- b) Tipo de alimentación del parásito: Si se alimenta con sangre, mucosa o con contenido intestinal o gástrico.
- c) El tamaño del parásito
- d) La capacidad de infiltrar los tejidos con sustancias anticoagulantes.
- e) La condición general del huésped, el estado nutritivo, así como reproductivo, la edad y
- f) La cantidad de larvas.

Cuadro 4. Clasificación del grado de infestación de nematodos gastrointestinales

GRADO DE INFESTACION	COPROLOGIA (hpgh)
Infestación baja	1-400
Infestación moderada (ya requiere Tx)	401-1,000
Infestación fuerte	1,001-2,500
Infestación masiva	> de 5,000

(Quiroz, 1990)

La presencia de NGI se asocia con una reducción en la utilización de nitrógeno, energía y minerales de la dieta. También se han detectado disturbios que afectan las funciones del intestino (digestión, motilidad y absorción) (Hosté, 2001).

Se ha sugerido que el mecanismo por el cual una parasitosis produce anorexia, es mediado por una actividad neural y de secreción de hormonas de las células del tracto gastrointestinal (gastrina y colecistoquinina) o secreciones producidas por el nematodo que actúan directamente en el cerebro y regule el centro de la saciedad. También, se ha sugerido que es resultado del dolor debido al daño en los tejidos en el sitio de infección, y/o alteraciones en la motilidad intestinal (Hawkins, 1993). Sin embargo, también produce cambios en la función ruminal y composición de la canal que constituyen pérdidas para la producción animal tanto en calidad como en cantidad (Anderson, 1982; Fox, 1993).

En el abomaso e intestinos se observa una inflamación catarral con excesiva producción de moco, hemorragias en los lugares donde estuvieron fijados los nematodos, úlceras en la mucosa y nódulos en las paredes intestinales (Dunn, 1986; Lapage, 1976; Quiroz, 1990; Soulsby, 1989; Torres, 1989).

Las lesiones que producen los NGI dejan cicatrices que disminuyen la superficie de absorción del intestino, dando como resultado la disminución de peso de los animales, pérdida del apetito, presencia de diarreas y la mala absorción de varios minerales como P, Ca, Co, Cu y otros nutrientes (Soulsby, 1989).

2.6. DIAGNÓSTICO

2.6.1. Diagnóstico clínico

La nematodiasis gastrointestinal en rumiantes se caracteriza por un síndrome anémico con mucosas pálidas, debilidad, enflaquecimiento, retardo del crecimiento, edema submandibular, pelo hirsuto y un síndrome gastroentérico caracterizado por anorexia y heces diarreicas (Eysker y Ploeger, 2000). Estos son signos útiles para el diagnóstico de estas enfermedades. Sin embargo, existen enfermedades que presentan cuadros similares que confunden el diagnóstico.

2.6.2. Diagnostico de laboratorio

Las técnicas coproparasitoscópicas son las herramientas más utilizadas para determinar la presencia de huevos de diferentes géneros y especies de NGI (Rodríguez *et al.*, 1994). También son utilizadas para realizar la prueba de campo en la detección de nematodos resistentes a antihelmínticos (Coles *et al.*, 1992) y para la selección de animales resistentes a los NGI (Jackson, 2000a).

2.6.2.1. Flotación

Las heces se diluyen en una solución hipertónica, generalmente salmuera, que hace flotar a las formas parasitarias y sedimentar los restos alimentarios. El procedimiento tiene buenos resultados con los huevos de nematodos. Por ser un método cualitativo, esta solución se utiliza en coprología cuantitativa utilizando métodos como el de McMaster, donde se debe considerar un margen de error de 10 hpgh, aunque es una prueba muy sensible (Cordero *et al.*, 2000).

Aunado a esto, se ha observado que las características de la muestra también producen variaciones en los resultados obtenidos:

- I. La consistencia de las heces por ejemplo, es un factor que también se debe tomar en cuenta, ya que el contenido de humedad varía en las excretas sólidas, semisólidas, líquidas o semilíquidas; las heces líquidas son más pesadas que las sólidas y en estas últimas los huevos se encuentran concentrados en una sola porción de la muestra y en las muestras de excretas líquidas los huevos se encuentran más diluidos por lo cual es recomendable tomar una mayor cantidad de muestra (Rodríguez *et al.*, 1994).

Para un resultado más exacto y para corregir esta primera fuente de error Rodríguez *et al.* (1994), recomienda tomar las muestras de heces de acuerdo a su consistencia como se muestra a continuación:

Cuadro 5. Cantidad de heces colectadas de acuerdo a su consistencia

Consistencia de las heces	Cantidad de heces
Heces normales	2 gramos
Heces sólidas	2.5 gramos
Heces semisólidas	3 gramos
Heces semilíquidas	5 gramos
Heces líquidas	7 gramos

- II. Cantidad total de excremento diario: se obtendría un resultado más satisfactorio si el número de huevos contados se multiplicara por el peso total o cantidad de heces excretadas en 24 hrs, teniendo así el total de los mismos por día (Rodríguez *et al.*, 1994).
- III. Hora del día en que se toma la muestra: Esto se refiere a que la muestra debe ser tomada después de que el animal ha estado suficiente tiempo en reposo y las larvas y huevos se han concentrado en las heces; es por esto que por regla general se recomienda la primera excreta de la mañana para una mayor exactitud de la prueba (Rodríguez *et al.*, 1994).
- IV. Variaciones en oviposición entre los diferentes parásitos (Potencial biótico): La variación que puede existir entre la cantidad de huevos ovipositados diariamente por cada género de parásitos (Rodríguez *et al.*, 1994).
- V. Mal manejo de la excreta: el no refrigerar, la congelación o la contaminación de las muestras (Quiroz, 1990; Rodríguez *et al.*, 1994).

Dado que no se puede dar un diagnóstico específico de géneros de NGI a partir de los huevos, es necesario cultivar las larvas procedentes de dichos huevos.

2.6.2.2. Coprocultivo

El cultivo para la identificación de nematodos consiste en disponer las condiciones para que los huevos terminen el proceso de embrionamiento y después de una o dos mudas se forme el estado larvario infectante (Cordero *et*

al., 2000). Esta técnica, supera la limitante del diagnóstico específico a diferencia de los huevos (Rodríguez *et al.*, 1994; Hansen y Perry, 1994).

2.7. RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

Se define como una reducción heredable de la sensibilidad de una población de parásitos a la acción de una droga (Conder y Campbell, 1995).

2.7.1. Factores que favorecen la selección de NGI resistentes.

a) Subdosificación. Las principales causas de subdosificación en México son las siguientes (Torres *et al.*, 2001):

1. Cálculo inadecuado de la dosis (calculando el peso de manera subjetiva o por el peso promedio del lote),
2. Uso inadecuado del instrumento de desparasitación (vía de administración errónea, instrumento defectuoso, manos inexpertas),
3. Uso de dosis incorrectas indicadas en la etiqueta de algunos productos de fabricación nacional.

b) Dosificación muy frecuente. El incremento en la frecuencia de desparasitación puede ser el primer indicio de NGI resistentes a los antihelmínticos (Jackson, 2000b).

c) Movilización de animales. Se ha reportado la introducción de cepas de NGI resistentes a las tres familias de antihelmínticos como resultado de la movilización de animales a zonas libres del problema (Waller, 1999).

d) Factores del parásito. Las cepas resistentes de parásitos con un potencial biótico elevado predominan rápidamente sobre las cepas susceptibles (Pari, 2001). Los parásitos pueden entrar en estado hipobiótico y volverse resistentes antes que las especies que no presentan esas fases evolutivas (Jackson, 1991).

2.8. MEDIDAS DE CONTROL

Se debe tener en cuenta las especies de NGI presentes en la zona, la estructura (edades y estados fisiológicos) del hato o rebaño y el manejo del pastoreo, la disponibilidad de larvas L₃ en la pastura, el clima que los determina, la tolerancia y la resistencia de los animales (Echeverría *et al.*, 1996; Eddi *et al.*, 1996).

Las medidas de control se pueden clasificar de la siguiente forma:

2.8.1. Métodos de control no químico

2.8.1.1. Control físico: Consiste en el manejo de praderas. Se clasifica en tres procedimientos:

1. Pastoreo rotacional basado en potreros pastoreados cierto periodo de tiempo, y con un periodo de descanso, que reduce sustancialmente las cantidades de huevos de NGI en las heces comparados con los rebaños en pastoreo continuo (Barger *et al.*, 1994).
2. Manejo del terreno para acelerar la muerte de larvas infectantes, siendo el más común el arado del terreno o la quema de potreros.
3. Diluir la concentración de larvas en la pradera y así mismo el riesgo parasitario. Se logra reduciendo la carga animal, usando el ramoneo de agostadero y el uso de pastoreo alterno o mixto con diferentes especies de hospederos (bovinos y pequeños rumiantes juntos) (Hosté, 2000b).

2.8.1.2. Control biológico: Esta medida tiene como estrategia atacar las etapas de vida libre de NGI en la pastura (refugio) (Larsen *et al.*, 1997).

1. Se realiza mediante el uso de plantas que no afectan la supervivencia o traslación de larvas infectantes. Existen especies de plantas que afectan la migración vertical de larvas infectantes de NGI y en consecuencia reducen el riesgo de infestación de animales. (Niezen *et al.*, 1998). En zonas tropicales calidas, el uso de leguminosas forrajeras y arbustos reduce las infestaciones de NGI pero no evita la infestación (Aumont, 1999). Tradicionalmente, se han utilizado especies de plantas contra NGI como el Epazote (*Chenopodium ambrosioides*) y el Neem (*Melia azadiracheta*) (Vázquez, 2000c).
2. Mediante el uso de hongos nematófagos, cuyas esporas soportan el pasaje a través del tracto gastrointestinal del rumiante (Waller, 1999). Se ha reportado que la especie *Duddigtonia flagrans* administrado vía oral, reduce el número de larvas infectantes de Trichostrongylidos liberadas de las heces de bovinos (Larsen *et al.*, 1995).

3. Mediante el uso de plantas con taninos condensados. Estos taninos son compuestos fenólicos presentes en las hojas, tallos e inflorescencias de plantas (Norton, 1994). Tienen un efecto antihelmíntico directo contra los NGI de rumiantes (Athanasiadou *et al.*, 1999).

2.8.2. CONTROL QUÍMICO: Esta estrategia es la más utilizada:

2.8.2.1. CONTROL QUÍMICO NO CONVENCIONAL O ALTERNATIVO:

Cápsulas de agujas de óxido de cobre (AOC). Estas se depositan en la mucosa del abomaso y liberan iones de cobre que son tóxicos para los nematodos (Waller, 1999), lo que reduce la infestación de nematodos como *H. contortus*, *T. circumcincta* y *T. colubriformis* (Familton *et al.*, 1997).

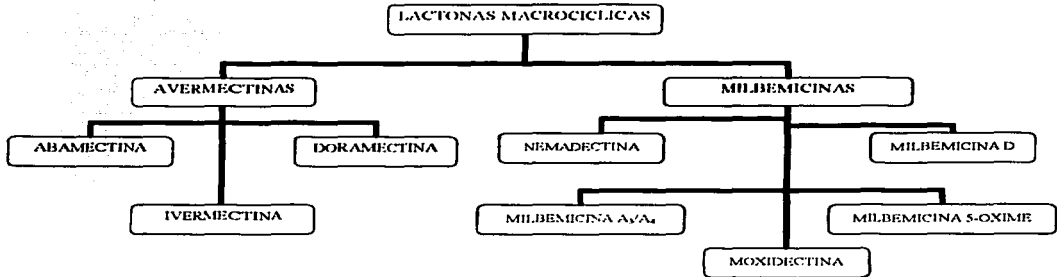
2.8.2.2. DESPARASITANTES COMERCIALES:

Los antihelmínticos de espectro limitado son el closantel y una salicilanilida que actúa específicamente contra el género *Haemonchus*, (Jackson, 2000b); las familias de antihelmínticos de amplio espectro se agrupan de la siguiente forma: a) Benzimidazoles, b) Imidazotiazoles y c) Lactonas macrocíclicas.

2.9. LACTONAS MACROCÍCLICAS

Esta familia de antihelmínticos se divide en avermectinas que son las más comúnmente usadas y las milbemecinas, de reciente descubrimiento. Las Avermectinas provienen de *Streptomyces avermitilis*, se han utilizado desde 1980; en estas, se encuentran las ivermectinas, la abamectina y la doramectina. Las milbemecinas se dividen en cinco: la nemadectina, milbemecina 5-oxime, milbemecina D, milbemecina A₃/A₄ y la moxidectina, como se muestra en la figura 1 (Shoop *et al.*, 1995).

Figura 1. Familia de lactonas macrocíclicas



2.9.1. Farmacocinética

2.9.1.1. Absorción

Son fármacos liposolubles. Los valores en plasma varían según la vía de administración, al igual que la vida media. El fármaco se concentra en su mayoría en el contenido gástrico y en el moco y contenido intestinal. El volumen de distribución es amplio en gran cantidad de tejidos, incluso piel, considerándose adecuado para el control de ectoparásitos. La doramectina, se concentra en mayor cantidad en la luz intestinal (Sumano, 1997).

2.9.1.2. Metabolismo

Se realiza por procesos de hidroxilación desde el rumen hasta el intestino (Sumano, 1997).

2.9.1.3. Excreción

La eliminación es por bilis, detectándose en grandes cantidades en heces aunque también se excreta por leche y orina (Sumano, 1997).

2.9.2. Forma de acción

En general las lactonas macrocíclicas actúan bloqueando los receptores del ácido gamaaminobutírico (GABA), y tienen acción en los canales del cloro cuya vía de acceso es el glutamato (GluCl), bloqueando los químicos que permiten impulsos nerviosos para comunicarse con el tejido muscular. Esta

interrupción del sistema nervioso del parásito causa en el parásito la inmovilización o parálisis y la muerte (Sumano, 1997; Prichard, 2001).

2.9.3. Toxicidad

Se dice que son altamente seguras a excepción de su uso en perros a dosis de 6µgr/Kg. (Sumano, 1997).

2.9.4. Usos y dosis

Se puede administrar vía subcutánea 200 µgr. /Kg.; por vía oral se utiliza el doble de la dosis y así muestra menor biodisponibilidad. La vía intraruminal es del 40% y sus valores en plasma pueden durar de 7 a 14 días; en la vía tópica la dosis es de 500 µgr /Kg (Sumano 1997).

2.10. MOXIDECTINA (CYDECTIN POUR-ON®)

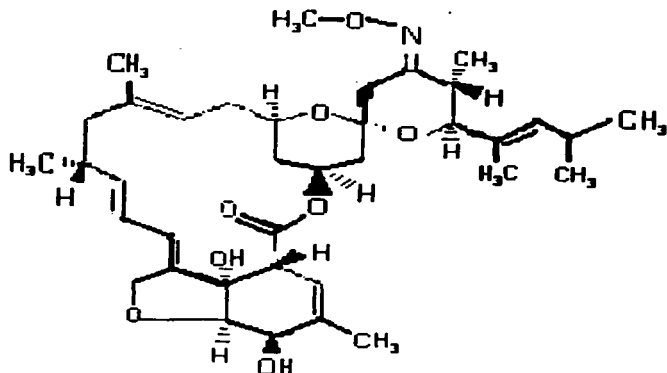
2.10.1. Origen de la molécula (familia química)

La moxidectina es una milbemicina, perteneciente a las lactonas macrocíclicas; todas son producto de la fermentación y síntesis química. En este caso es de un microorganismo específico, el *Streptomyces cyanogriseus spp noncyanogenus*, que se sintetizó por primera vez en Japón; históricamente se descubrieron en 1973 como acaricidas e insecticidas (Shoop *et al.*, 1995). El primer paso es la obtención de la nemadectina a partir del microorganismo y posteriormente mediante modificaciones químicas, se genera la moxidectina, que posee un amplio espectro (Williams *et al.*, 1996; Eysker *et al.*, 1996; Sumano, 1997).

2.10.2. Diferencia con la ivermectina

La moxidectina y la ivermectina difieren solo en la presencia de un disacárido en el C-13 que se encuentra en la ivermectina pero no en la moxidectina, una cadena lateral olefínica sustituida en el C-25 en la moxidectina y la hemimolécula de metoxina en el C-23 que es única de la moxidectina (Rock, 2001).

Figura 2. Molécula de moxidectina



(Rock, 2001)

2.10.3. Farmacocinética

Las diferencias en la estructura de la moxidectina generan características farmacocinéticas únicas:

La moxidectina es altamente liposoluble (Sumano, 1997). Se absorbe rápidamente, observándose los niveles picos en sangre aproximadamente 8 horas después de su administración. La naturaleza lipofílica de la moxidectina es lo que origina la larga duración y acción contra los parásitos (Rock, 2002).

La ventaja en el ambiente es que en contacto con el suelo se inactiva. No se debe contaminar el agua con este producto, ya que puede afectar a los peces y otros organismos acuáticos (Fort Dodge, 2001).

2.10.3.1. Absorción

Se absorbe por todas las vías ya que es muy liposoluble, se distribuye ampliamente en los tejidos, los niveles picos en sangre se obtienen aproximadamente ocho horas después de su administración y la vida media es de 9-11 días con un efecto residual de tres semanas (Sumano, 1997; Rock, 2001).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.10.3.2. Metabolismo

Se acumula sobre todo en la luz intestinal por su ciclo biliar; también se acumula en grasa y piel, permitiendo el uso como ectoparasiticida (Sumano, 1997; Rock, 2002).

2.10.3.3. Excreción

En estudios realizados con moxidectina marcada con deuterio para facilitar la identificación de los metabolitos, se observó que se excreta por heces principalmente y se ha recuperado una cantidad radiactiva muy pequeña de la orina (Rock, 2001).

2.10.3.4. Forma de acción

Al igual que las ivermectinas, la moxidectina actúa bloqueando los receptores del GABA y los canales del cloro cuya vía de acceso es el glutamato; en los mamíferos, los receptores del glutamato se encuentran predominantemente en el cerebro no en el sistema nervioso periférico, y como la moxidectina no atraviesa la barrera hematoencefálica, no hay riesgo en los mamíferos, dando un amplio margen de seguridad (Prichard, 2001).

2.10.4. Usos, dosis y administración

Tiene efecto contra parásitos adultos, larvas y huevos; las dosis recomendadas son de 200 µgr. / Kg. (Sumano 1997); en general la dosificación de laboratorio es de 500 µgr. / Kg. Siendo con esta dosificación una aplicación de 1 ml/10 Kg. PV. Se formula para administrarse por decantación en el lomo del animal, desde la cruz hasta el maslo de la cola (Rock, 2001).

2.10.5. Residuos

Los niveles de residuos se eliminan con el tiempo después del tratamiento, lo cual confirma la ausencia de bioacumulación de la moxidectina en los tejidos comestibles (Rock, 2001). Los más altos niveles de residuos, expresados en partes por billón (ppb) equivalentes de moxidectina, fueron detectados en la grasa del

omento y grasa del lomo con disminución de la vida media de 12 a 14 días respectivamente (Zulalian *et al.*, 1994).

Como las concentraciones de la moxidectina son muy bajas, no se requiere periodo de retiro; sin embargo, Rock en el 2001 recomendó que fuera de 36 días antes de llevar a rastro, y Sumano (1997) establece que la vida media en bovinos es de 9-11 días, teniendo un efecto residual de 3 semanas, por tanto la recomendación de Rock se apega a este rango (Rock, 2001; Sumano, 1997).

Algunas ventajas del Cydectin pour-on® son: fácil de aplicar ya que no es necesaria una inyección, no se requiere mucho tiempo para la aplicación, no se estresa al animal, el medicamento no se lava con las lluvias, tampoco pierde eficacia, y por tanto no hay pérdida de dinero por aplicaciones subsecuentes (Fort Dodge, 2001).

2.10.6. Potencia de los endectocidas

Se ha demostrado que la moxidectina tiene una mayor potencia en comparación con otras lactonas macrocíclicas (Wang, 1996). Al evaluar la potencia entre la ivermectina y la moxidectina, se ha demostrado que la de esta última ha sido superior, y el desarrollo de resistencia ha sido menor que la ivermectina (Shoop *et al.*, 1993; Prichard, 2001).

Dado los problemas de los antihelmínticos comerciales como son la poca eficacia y resistencia por parte de los parásitos, que desemboca en pérdida o poca ganancia de peso y por tanto, pérdidas económicas, es necesaria la evaluación y comprobación de productos que no han sido lanzados al mercado y que pueden ser eficaces. Además, dado que aún no han sido utilizados, deben tener una fase de prueba como la que se realizó en el presente trabajo, para observar la eficacia de la moxidectina contra nematodos gastrointestinales, así como la ganancia de peso y si el producto es redituable económicamente. Esto conllevará a que los ganaderos tengan más confianza al utilizar productos nuevos y así tener más opciones en desparasitantes antinematódicos, que, a la larga sean un sustituto para aquellos que ya no funcionan.

III. HIPÓTESIS

La utilización de la moxidectina aplicada tópicamente, reducirá la carga parasitaria e incrementará la ganancia diaria de peso en becerros postdestete.

IV. OBJETIVO GENERAL

Determinar el efecto de la moxidectina (Cydectin Pour-On®), sobre la disminución de nematodos gastrointestinales, la ganancia de peso y el costo beneficio del tratamiento en becerros destetados en el trópico húmedo.

4.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ▶ Determinar la eficacia de la moxidectina tópica sobre nematodos gastrointestinales en becerros destetados en el trópico húmedo.
- ▶ Determinar el efecto de la moxidectina tópica sobre la ganancia diaria de peso en becerros destetados en el trópico húmedo.
- ▶ Evaluar la relación costo-beneficio de la aplicación de moxidectina tópica en becerros destetados en trópico húmedo.
- ▶ Determinar los géneros larvarios por grupo en cada muestreo.

V. MATERIAL Y METODOS

5.1. LOCALIZACIÓN

El presente trabajo se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Ganadería Tropical (CEIEGT), perteneciente a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, ubicado en el kilómetro 5.5 de la carretera federal Martínez de la Torre-Tlapacoyan, en el municipio de Tlapacoyan, Veracruz. El clima en la zona es de tipo Af (m) w" (e) con una temperatura promedio de 23.4°C y precipitación anual de 1990 mm (García, 1981).

5.2. ANIMALES EXPERIMENTALES

Se utilizó un lote de 35 becerros destetados, de diferentes genotipos obtenidos del cruce de vacas F1 Holstein x Cebú con razas terminales. La edad y el peso promedio de los animales fue de 6.5 meses y 136.7 Kg, respectivamente. Todos los animales tuvieron una carga de NGL mayor a 150 hpgh, y fueron distribuidos al azar a los siguientes grupos:

- A) Grupo testigo, 18 becerros sin tratamiento.
- B) Grupo tratado, 17 becerros desparasitados con Cydectin Pour-On® al 0.5% (5mg/1 ml) (moxidectina tópica) a una dosis de 0.5mg/Kg. de PV. El producto se aplicó por decantación en el dorso del animal, desde la región de la cruz hasta la base de la cola.

5.3. MANEJO DE LOS ANIMALES

Los becerros permanecieron en un sistema de pastoreo rotacional intensivo en praderas de estrella Santo Domingo (*Cynodon nlemfuensis*), complementados con alimento concentrado (14% PC y 2.5 Mcal/Kg. de energía), suministrado a razón del 1% de su peso vivo. Durante el experimento solo se aplicó una dosis de bacterina contra clostridiasis y pasterelosis. La duración de la prueba fue de 90 días. El pesaje de los becerros se realizó los días 0, 28, 60 y 90.

5.4. TOMA DE MUESTRAS Y ANÁLISIS DE LABORATORIO

Los animales de cada grupo fueron muestreados los días 0, 7, 14, 28, 60 y 90. Se tomó una muestra de 5 g. de excremento directamente del recto y depositó en una bolsa de polietileno identificada con el número correspondiente al animal. Posteriormente, fueron transportadas al laboratorio de Sanidad Animal del CEIEGT para su procesamiento.

Para cuantificar los huevos por gramo de heces (hpgh) se utilizó la técnica de McMaster (Thienpont *et al.*, 1986; Vázquez, 2000c, Manual de practicas.). Para identificar el género de NGI se realizó un coprocultivo mediante la técnica de Corticelli-Lai, en cada muestreo (Aguilar *et al.*, 2000; Thienpont *et al.*, 1986; Vázquez, 2000b, Manual de practicas.).

5.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para analizar el efecto del tratamiento sobre la carga parasitaria entre grupos de NGI se utilizó la siguiente fórmula (Morin *et al.*, 1996):

$$\text{Eficacia} = \frac{\text{promedio de hpgh Te} - \text{promedio de hpgh Tx}}{\text{Promedio hpgh Te}} \times 100$$

Donde:

Eficacia = porcentaje de reducción de huevos por gramo de heces

Promedio de hpgh Te = al promedio de huevos por gramo de heces del grupo testigo

Promedio de hpgh Tx = al promedio de huevos por gramo de heces del grupo tratado

Para determinar diferencias estadísticamente significativas, de cargas parasitarias entre grupos, se utilizó la prueba de Mann Whitney en el paquete Statistics, a un nivel de significancia del 95% (Daniel, 1984; Schulman, 1992). Para analizar el efecto del tratamiento sobre la ganancia diaria de peso, se empleó la prueba t de Student en el paquete SAS V 6.03, a un nivel de significancia del 95% (Daniel, 1984; SAS, 1991). Se empleó estadística descriptiva en el análisis del efecto del tratamiento sobre los géneros de parásitos internos. (Dean *et al.*, 1994)

5.6. ANÁLISIS COSTO-BENEFICIO

Se realizó el cálculo de costos marginales descrito por González *et al.*, 1997.

VI. RESULTADOS

En el cuadro 6, se muestran los porcentajes de eficacia de la moxidectina tópica sobre la reducción de hpgh de NGI para cada uno de los muestreos. Se observa, que la moxidectina tuvo una eficacia del 100% hasta el día 14 postratamiento. Respecto al número de hpgh, se aprecia que hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($P < 0.05$), los días 7, 14 y 28 postratamiento, siendo la eficacia de 100% para los días 7 y 14, y de 89.1% al día 28 postratamiento. En todos los muestreos postratamiento, el grupo Tx tuvo menores cargas parasitarias en comparación al grupo Te.

En el cuadro 7, se presentan los promedios de las GDP en los diferentes tratamientos. No hubo diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) para la GDP entre tratamientos, siendo la GDP promedio de 326 y 330 g para el grupo testigo y el tratado respectivamente.

En cuanto al análisis costo-beneficio, en el cuadro 8, se aprecia de manera individual, que con los animales del grupo tratado por cada peso invertido por concepto del tratamiento se tuvo una pérdida de \$0.28, siendo en total \$80.04

En la figura 3, se presenta la frecuencia de géneros de NGI encontrados en cada uno de los muestreos. Se observa que *Haemonchus* se presentó con mayor frecuencia, siguiéndole *Strongyloides*, *Ostertagia* y *Oesophagostomum*; además se observa que la mayor variedad de nematodos se presentó en el grupo testigo, mientras que en el grupo tratado solo se presentó *Haemonchus*.

VII. DISCUSIÓN

Las parasitosis gastrointestinales son relevantes ya que crean un detrimento en la salud del animal que conlleva a pesos deficientes, con esto, pérdidas económicas en las explotaciones bovinas del trópico.

En el presente trabajo la moxidectina fue eficaz (100%) sobre la reducción de huevos de NGI hasta el día 14 postratamiento ($P < 0.05$). Estos resultados coinciden con los reportados por algunos autores. Hubert en 1995, al evaluar la eficacia de la moxidectina tópica en becerros reportó un porcentaje de reducción del 97% al día 17 postratamiento; por su parte, Williams (1996) y Morin (1996), reportaron porcentajes de reducción del 100% los días 13 y 14 días postratamiento, respectivamente. Así mismo, Williams en 1997 realizó de nueva cuenta un estudio donde incluyendo la moxidectina tópica para evaluar el porcentaje de reducción y el resultado que obtuvo fue de 99% de eficacia a los siete días.

Cabe señalar, que en el estudio realizado por Williams en 1996 se reportó una eliminación de huevos a partir del día 14 postratamiento, lo cual sugiere que las concentraciones plasmáticas de la moxidectina aplicada vía tópica son elevadas durante los primeros siete días después del tratamiento y evitan la reinfestación de larvas de NGI (Zulalian *et al.*, 1994). Al respecto, Eddi y Caracostantongo (1993), puntualizan que de la población total de NGI solo el 5% se encuentra en los animales y el 95% se encuentra en el pasto, de tal manera que la reinfestación larvaria ocurre cuando los antihelmínticos han perdido su efecto residual y terapéutico.

La vía de aplicación modifica las concentraciones plasmáticas de la moxidectina (Taylor *et al.*, 1993). Existen reportes donde la aplicación de 0.2 mg/Kg de moxidectina aplicada vía subcutánea tuvo un porcentaje de reducción de hpgh superior al 90% a los 14 días (Eysker *et al.*, 1996; Entrocasso *et al.*, 1996). Al respecto, algunos autores mencionan que la moxidectina tópica se almacena en grasa subcutánea y en consecuencia disminuye su concentración plasmática en menor tiempo, comparada con la aplicada vía subcutánea u oral (Sumano, 1997; Rock, 2002), situación que posiblemente justifique el tiempo de eficacia del producto evaluado en el presente trabajo.

Existen estudios donde la eficacia de la moxidectina tópica fue menor a lo reportado en este estudio. En dos experimentos realizados en distintas poblaciones por Hooke (1997), el porcentaje de reducción de hpgh fue de 81% y 85% a los 14 días postratamiento; por su parte, Taylor (1993), menciona que la moxidectina fue eficaz (100%) hasta el día siete postratamiento y al día 14 la eficacia se redujo al 96%. Se asume que las diferencias entre estos tres experimentos y el presente son en gran parte debidas a las condiciones climáticas; Hooke considera que las diferentes condiciones climáticas que hubo entre sus dos experimentos determinaron las fluctuaciones en las cargas parasitarias.

En el presente trabajo hubo marcadas fluctuaciones en la eliminación de huevos del grupo testigo durante los primeros muestreos, situación que también se manifestó en el experimento realizado por Hooke en 1997. En ambos estudios, los animales tanto del grupo testigo como del tratado estuvieron juntos inmediatamente después de la aplicación del producto donde posiblemente hubo transmisión por contacto del grupo tratado al testigo. Hubert en 1995, utilizó la moxidectina tópica a una menor dosis (0.35 mg/Kg) y obtuvo un porcentaje de reducción de huevos del 100% hasta el día 14 postratamiento. Es probable que la cantidad de moxidectina transmitida por contacto fuera suficiente para reducir el porcentaje de eliminación de huevos del grupo testigo.

Por otro lado, se ha mencionado que el clima condiciona la viabilidad larvaria de tal forma que la temperatura y humedad óptimas para el desarrollo larvario fluctúan entre 20 a 27°C y 70 a 80%, respectivamente (Quiroz, 1990; Cordero 2000). En el experimento realizado por Hooke, uno de los lotes tuvo mayores fluctuaciones dadas las condiciones en las que se presentaron lluvias y frío. Durante el presente trabajo la temperatura y humedad mostraron valores de hasta de 13°C y 60%, respectivamente, condiciones que posiblemente incidieron sobre la tasa de eliminación de huevos del grupo testigo. Al respecto, Cameron (1956), menciona que pocas larvas pueden desarrollarse a una temperatura menor a 21°C y que no pueden sobrevivir durante mucho tiempo expuestas a temperaturas debajo de los 10°C.

En este estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) en la ganancia diaria de peso entre tratamientos, siendo el promedio de ganancia de peso acumulado de 325.75 Kg en el grupo testigo, y en el grupo tratado de 330.25 Kg. Hooke en 1997, obtuvo ganancias de peso individuales en el grupo tratado de 13.8 Kg y en el testigo de 5.8 Kg. ($p > 0.05$). Sin embargo Williams (1999), evaluando el efecto de moxidectina tópica en becerros durante 112 días, reportó mejores ganancias de peso al final del experimento (27 Kg; $P < 0.05$) a favor del grupo tratado. Posiblemente las diferencias con este trabajo radiquen en el nivel nutricio al que fueron sometidos los animales. En el experimento de Williams, los animales se mantuvieron pastoreando en potreros con Rye grass de elevada calidad nutricia (80% digestibilidad y 18.8% de proteína), mientras que en este estudio los animales se mantuvieron en praderas de estrella Santo Domingo, que posiblemente tuviera una menor cantidad de proteína y digestibilidad, lo cual pudo haber incidido sobre las ganancias diarias de peso en becerros destetados. Otro factor que posiblemente incidió sobre los resultados del presente estudio son las condiciones de disponibilidad del forraje; algunos autores mencionan que el efecto de bajas temperaturas y humedad, afecta la curva de crecimiento y calidad de forraje, y que la tasa de crecimiento del pasto en praderas manejadas uniformemente sufre alteraciones debido a condiciones ambientales diversas aún en condiciones de trópico húmedo (Gutiérrez, 1996), situación que fue manifiesta durante este trabajo donde la disponibilidad del forraje fue baja por efecto de las condiciones climáticas. De tal forma que, si el trabajo hubiera sido desarrollado con mejor plano nutricional las ganancias diarias de peso probablemente serían mejores y el efecto de la moxidectina se manifestaría.

En el presente trabajo se observó que la mayor frecuencia de L₃, en ambos grupos, correspondió al género *Haemonchus* sp. En el grupo tratado se encontraron L₃ hasta el día 28 postratamiento. Resultados que difieren a lo reportado por Williams (1999), quien observó L₃ a los 14 días postratamiento. Por su parte, Hooke en 1997 encontró L₃ del género *Cooperia* y *Trichostrongylus* durante todo su experimento, principalmente los primeros 35 días del mismo. Hubert en 1995, evaluó el efecto de la moxidectina tópica y encontró que los géneros de

mayor frecuencia postmortem (97 días), fueron *Ostertagia* y *Oesophagostomum*. Cabe señalar que todos estos experimentos fueron realizados bajo condiciones climáticas distintas a las del presente trabajo, y como se mencionó al principio, en el trópico húmedo, los géneros de parásitos son distintos dependiendo de las zonas geo-ecológicas (Vázquez, 200c).

VIII. CONCLUSIONES

1. La moxidectina tópica fue eficaz hasta el día 28 postratamiento.
2. La moxidectina no mejoró la ganancia de peso.
3. La relación costo beneficio fue negativa.
4. El efecto de la moxidectina en los géneros larvarios demostró una menor eficacia contra *Haemonchus* a medida que avanzó el experimento.

IX. LITERATURA CITADA

1. Aguilar CAJ, Torres AJFJ. Técnicas de cultivo de larvas de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Memorias del 1er. Curso internacional, nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Mérida (Yucatán) México. Universidad Autónoma de Yucatán, FMVZ: 91-94. Noviembre 12-18 2000.
2. Anderson N. Internal parasites of sheep and goats. In: Sheep and goat production. Edited by I.E. Coop. Elsevier Scientific Publishing. Amsterdam. 1982: 175-189.
3. Armour J. The epidemiology of helminth disease in farm animals. Vet. Parasitol. 1980; 6: 7-46.
4. Athanasiadou S, Kyriazakis IRL, Coop R, Jackson F. Evidence of direct anthelmintic effect of condensed tannins. Abstracts of the 17th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Copenhagen, Denmark. August 1999. F5.04.
5. Aumont G. Epidemiology/grazing management. Int J. Parasitol. 1999; 29: 49-50.
6. Barger IA, Siale K, Banks DJD, LeJambre LF. Rotational grazing for control of gastrointestinal nematodes of goats in a wet tropical environment. Vet. Parasitol. 1994; 53:109-116.
7. Barger IA. Genetic resistance of hosts and its influence on epidemiology. Vet. Parasitol. 1999; 32: 21-35.
8. Cameron TWM. Parasites and parasitism. Wiley, New York. 1956.
9. Castro GA. Immunological regulation of epithelial function. Am. J. Physiol. 1982; 243: G321-G329.
10. Chartier C, Hosté H, Thoumazeau F, Pors L, Coutineau H. Development of resistance to *Trichostrongylus colubriformis* in goats: influence of an initial trickle infection abbreviation or not on the response to a subsequent challenge. 16th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. Sun City, South Africa. 1997; 14.

11. Chiejina SN, Fakae BB, Eze BO. Arrested development of gastrointestinal trichostrongylids in goats in Nigeria. *Vet. Parasitol.* 1988; 28:103-113.
12. Colles C, Bauer C, Borgsteede FHM, Geerts S, Kle TR, Taylor MA, Waller PJ. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. (W.A.A.V.P). Methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 1992; 44: 35-44.
13. Conder GA, Campbell WC. Chemotherapy of nematode infections of veterinary importance, with special reference to drug resistance. *Adv. Parasitol.* 1995; 35:1-84.
14. Cordero CM, Rojo VFA, Martínez FAR, Sánchez AMC, Hernández RS, Navarrete LCI, et al. *Parasitología veterinaria*. Edit. McGraw-Hill, Madrid, España. 1a. reimpr. 2000.
15. Crofton HD. The ecology of immature phases of *trichostrongyle* nematode. I. The vertical distribution of infective larvae of *Trichostrongylus retortaeformis* in relation to their habitat. *Parasitol.* 1948; 32: 17-25.
16. Dakak A, Dorchies P. Population Kinetics of the various developmental stages of *Haemonchus contortus* and their distribution in sheep after a single experimental infection. *Am. Rec. Vet.* 1984; 15; 475-482.
17. Daniel WW. *Bioestadística, base para el análisis de las ciencias de la salud*. 1ª. edición. México DF. Limusa. 1984.
18. Dean AG, Dean SA, Coulmbier D, Brendel RA, Smith DC, Berton AH et al. *Epi Info V.6.1. A Word Processing, Database and Statistics Program for epidemiology on microcomputer*. Atlanta, Georgia, EUA: Centers Disease Control and Prevention, 1994.
19. Debuf YM. *The Veterinary formulary. Handbook of medicines used in veterinary practice*. 2nd edition. The Pharmaceutical Press. London, U.K 1994.
20. Domínguez AJ, Rodríguez VR, Holhold N. *Epizootiología de los parásitos gastrointestinales en los bovinos del estado de Yucatán*, *Veterinaria México*. 1993; 24: 189-193.
21. Dunn AM. *Helmintología Veterinaria. El manual moderno*. 2a. edición. México, 1986.

22. Eddi C y Caracostantogolo M. Manejo antiparasitarios de bovinos. Argentina. Campo y tecnología. 1993; 32-35.
23. Eddi C, Caracostantogolo M, Pena J, Schapiro J, Moranunich L, Waller PJ y Hansen JW. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in southern Latin America: Argentina. Vet. Parasitol. 1996; 62:189-197.
24. Echeverría F, Borba MFS, Pinheiro AC, Waller PJ, Hansen JW. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Brazil. Vet. Parasitol. 1996; 62:198-206.
25. Entrocasso C, Parra D, Vottero D, Farias M, Uribe LF, Ryan WG. Comparison of the persistent activity of ivermectin, abamectin, doramectin and moxidectin cattle. Vet. Rec. 1996; 138: 91-92.
26. Eysker M, Boersema JH, Cornelissen JBWJ, Kloosterman A, Kooyman FNJ. Residual effect of injectable moxidectin against lungworm and gastrointestinal nematodes in calves exposed to high pasture infectivity levels in the Netherlands. Vet. Parasitol. 1996; 61: 61-71.
27. Eysker M, Ploeger HW. Value of present diagnostic methods for gastrointestinal nematode infections in ruminants. Parasitol. 2000; 120: S109-S119.
28. Familton AS, McAnulty RW, Harrison TJ, Reid PR. The anthelmintic efficacy of reduced dose copper oxide wire particles in sheep and deer. 16th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. Sun City, South Africa. 1997, 29.
29. Fort Dodge Animal Health. Technical Manual, Cydectin Pour-On®. United States of America. 2001.
30. Fox MT. Pathophysiology of infection with *Ostefagia ostertagi* in cattle. Vet. Parasitol. 1993; 46:143-158.
31. González AGE, Castillo GE, Cruz LC, Besten JM. Efecto del nivel de complementación sobre la ganancia de peso de corderos pelibuey estabulados. Vet. Méx. 1997; 28: 137-145.

32. García E. Modificaciones del sistema de clasificación climática de Köppen (para adaptarlo a las condiciones de la República Mexicana). 2da. Reimpresión. México, DF. Instituto de Geografía, UNAM. 1981.
33. Gutiérrez BJE. Composición botánica y crecimiento de un pastizal tropical bajo pastoreo de alta densidad de carga y corta duración. Tesis de Licenciatura, UNAM, FES Cuautitlán, 1992.
34. Hansen J, Perry B. The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. FAO-ILRAD, Nairobi, Kenya. 1994.
35. Hawkins JA. Economic benefits of parasite control in cattle. *Vet. Parasitol.* 1993; 46:159-173.
36. Hooke FG, Clement P, Dell'Osa D, Porter RM, MacColl D, Rew RS. Therapeutic and protective efficacy of doramectin injectable against gastrointestinal nematodes in cattle in New Zealand: A comparison with moxidectin and ivermectin pour-on formulations. *Vet. Parasitol.* 1997; 72: 43-51.
37. Hosté H. Clinical findings, pathophysiology and pathogenesis of parasitic nematode infections in goats. 1er Curso Internacional "Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Notas de curso. FMVZ-UADY. Mérida, Yucatán, México. 2000a; 6-12.
38. Hosté H. Grazing management for the control of gastrointestinal nematodes in goats. 1er Curso Internacional "Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Notas de curso. FMVZ-UADY. Mérida, Yucatán, México. 2000b; 53-56.
39. Hosté H. Adaptive physiological processes in the host during gastrointestinal parasitism. *Int. J. Parasitol.* 2001; 31: 231-244.
40. Hubert J, Kerboeuf D, Le Stang JP, Cardinaud B, Blond F. Efficacy of moxidectin pour-on against nematode infections in cattle. *Vet. Rec.* 1995; 136: 632-634.
41. INIFAP-SAGAR. Manejo de ganado bovino de doble propósito en el trópico. CIFAP-VER. Pub. Esp. No 4. Veracruz, Veracruz. 1997.
42. Jackson F. Anthelmintic resistance in goats. *Goat Vet. Soc. J.* 1991; 12:1-6.

43. Jackson F. Genetic selection in small ruminants. 1er Curso Internacional "Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Notas de curso. FMVZ-UADY. Mérida, Yucatán, México. 2000a; 84-90.
44. Jackson F. Anthelmintic resistance in goats. 1er Curso Internacional "Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. FMVZ-UADY. Mérida, Yucatán, México. 2000b; 38-48.
45. Jennings FW. The anaemias of parasitic infection. In: Pathophysiology of parasitic infection. Edited by: Soulsby E.J.L. Academic Press. New York, USA. 1976; 41-68.
46. Lapage G. Parasitología Veterinaria. Compañía editorial Continental Sa. de Cv. México, D. F. 9a. Edición. 1984.
47. Larsen M, Nansen P, Gronvoll J, Wolstrup J, Henriksen SA. Biological control of gastrointestinal nematodes-facts, future or fiction? Vet. Parasitol. 1997; 72:479-492.
48. Larsen M, Nansen P, Gronvoll J, Wolstrup J, Henriksen SA, Zorn A. Biological control of *Trichostrongyles* in calves by the fungus *Duddingtonia flagrans* feed to animal under natural grazing condition. Vet. Parasitol. 1995; 60:321-330.
49. Levine ND. Wheather, climate and bionomics of ruminant nematode larvae. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine. 1963; 8: 215-261.
50. Manual de prácticas de parasitología del departamento de parasitología de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia. FMVZ, UNAM.
51. Morin D, Valdez R, Lichtensteiger C, Paul A, DiPietro J, Guerino F. Efficacy of moxidectin 0.5% pour-on against naturally acquired nematode infections in cattle. Vet. Parasitol. 1996; 65:75-81.
52. Nari A. Diagnostico y control de resistencia antihelmintica en pequeños rumiantes. Plática magistral. Memorias del II Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. Mérida, Yucatán, México. 2001.

53. Niezen JH, Charleston WAG, Hodgson J, Miller CM, Waghorn TS, Robertson HA. Effect of plants species on the larvae of gastrointestinal nematodes which parasitized sheep. *Int. J. Parasitol.* 1998; 28:791-803.
54. Norton BW. The nutritive value of tree legumes. In: *Forage tree legumes in tropical agriculture*. Edited by: R.C. Gutteridge and H.M. Shelton. C.A.B. International. Wallingford, Oxon, U.K. 1994.
55. Prichard R. Modo de Acción y Mecanismos de Resistencia de la Moxidectina y las Lactonas Macrocíclicas. *Simposium de Moxidectina. 18ava. Conferencia internacional de la Asociación Mundial para los Avances en Parasitología Veterinaria. Stresa, Italia. 26-30 Agosto. 2001.*
56. Quiroz RH. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. Edit. Limusa. México, D.F. 1990.
57. Quiroz RH, Ibarra VF, Ochoa GP, Ríos VA, Liebano HE, Cruz PJ, *et. al.* Diferencia en la ganancia de peso y eliminación fecal de huevos de nemátodos gastrointestinales en becerras tratadas con antihelmínticos. *Memorias del 25 Congreso Nacional de Buiatría. Puerto de Veracruz. México. 2001.*
58. Quiroz RH, Ibarra VF, Ochoa GP, Ríos VA, Liebano HE, Cruz PJ, *et. al.* Efecto de tratamientos antihelmínticos y la ganancia de peso en becerros lactantes. *Memorias del 26 Congreso Nacional de Buiatría. Puerto de Acapulco, Guerrero, México. 2002.*
59. Rock WD. La Moxidectina: Un Producto Único para el Control de los Parásitos en Animales de Compañía y en Animales Productores de Alimentos para el Hombre. *Simposium de Moxidectina. 18ava. Conferencia internacional de la Asociación Mundial para los Avances en Parasitología Veterinaria. Stresa, Italia. 26-30 Agosto. 2001.*
60. Rock WD, Clymer B. Actualización científica: Respuestas de los bovinos en producción al tratamiento con Moxidectina. *Simposio Satélite-Fort Dodge. XXII Congreso Mundial zde Buiatría. 2002.*
61. Rodríguez VRI, Domínguez J, Cob GL. Técnicas diagnósticas de parasitología veterinaria. *Universidad Autónoma de Yucatán. 1994; 78-81.*

62. SAS. Institute Inc. Cary. SAS/STAT. Guide for personal computers version 6.03. North Carolina (USA). 1991.
63. Schulman RS. Statistics in plain english. 1a. edition. New York. Editorial Van Nostrand Reinhold. 1992.
64. Shoop WL, Haines HW, Michael BF, Eary CH. Mutual resistance to avermectins and milbemycins oral activity of ivermectin and moxidectina against ivermectin-resistant and susceptible nematodes. Vet. Rec. 1993; 133:445-447.
65. Shoop WL, Mrozik H, Fischer MH. Structure and activity of avermectins and milbemycins in animal health. Vet. Parasitol. 1995; 59: 139-156.
66. Soulsby EJ. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Editorial Interamericana. 7ª Ed. México D.F. 1987; 169-239.
67. Stromberg BE, Averbeck GA. The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. Int. J. Parasitol. 1999; 29: 33-39.
68. Sumano LH, Ocampo CL. Farmacología Veterinaria. Ed. Mc Graw-Hill. 2ª. Edición. México. 1997.
69. Taylor SM, Kenny J, Edgar H. Comparison of the efficacy of injectable and topical moxidectina for the reduction of faecal egg counts in cattle. Vet. Rec. 1993; 133: 216-217.
70. Thienpont D, Rochette F, Vanparus OFJ. Diagnóstico de la helmintiasis por medio del examen coprológico. Janssen Research Foundation. Beerse, Bélgica. Segunda edición. 1986.
71. Torres AF. Estudio epizootiológico de la helmintiasis gastrointestinal de caprinos sometidos a un método control estratégico de la FMVZ-UADY. Tesis de licenciatura. 1989.
72. Torres AJFJ, Dzul CU, Aguilar CAJ, Rodríguez VRI. Encuesta para determinar las prácticas de manejo de antihelmínticos en rebaños ovinos de Yucatán, México. Memorias del II Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. XI Congreso Nacional de Producción Ovina. Mérida, Yucatán, México. SAN-C-16. 2001.
73. Vázquez PVM. Conteo e identificación de huevos de nemátodos gastrointestinales. Memorias del 1er. Curso internacional Nuevas

- perspectivas en el diagnóstico y control de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Mérida (Yucatán) México. México: Universidad Autónoma de Yucatán, FMVZ. 12-18 Noviembre. 2000a.
74. Vázquez PVM. Claves para identificar larvas infectantes de nemátodos gastrointestinales. Memorias del 1er. Curso internacional Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Mérida (Yucatán) México. México: Universidad Autónoma de Yucatán, FMVZ: 12-18 Noviembre. 2000b.
75. Vázquez PVM. Agentes etiológicos y ciclo de vida de los nemátodos. Memorias del 1er. Curso internacional Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Mérida (Yucatán) México. México: Universidad Autónoma de Yucatán, FMVZ: 12-18 Noviembre. 2000c.
76. Waller PJ. Sustainable helminth control of ruminants in developing countries. *Vet. Parasitol.* 1997; 71: 195-207.
77. Waller PJ. International approaches to the concept of integrated control of nematode parasites of livestock. *Int. J. Parasitol.* 1999; 29: 155-164.
78. Wang GT. The pharmacokinetics of moxidectin: Implication for tissue residue, efficacy and parasite resistances. (Abstract) 2nd. Pan Pacific, Veterinary conference. Christchurch, New Zealand. 1996.
79. Williams JC, Broussard SD, Wang GT. Efficacy of moxidectin pour-on against gastrointestinal nematodes and *Dictyocaulus viviparus* in cattle. *Vet. Parasitol.* 1996; 64: 277-283.
80. Williams JC. Anthelmintic treatment strategies: current status and future. *Vet. Parasitol.* 1997; 72: 461-477.
81. Williams JC, Knox JW. Effect of nematode parasite infection on the performance of stocker cattle at high stocking rates on coastal Bermuda grass pastures. *Am. J. Vet. Res.* 1976; 37: 453-463.
82. Williams JC, Loyacano AF, DeRosa A, Gurie J, Clymer BC, Guerino F. A comparison of persistent anthelmintic efficacy of topical formulations of doramectin, ivermectin, eprinomectin and moxidectin against naturally acquired nematode infections of beef calves. 1999; 85: 277-288.

83. Zulalian J, Stout SJ, daCunha AR, Garces T, Miller P. Absorption, Tissue distribution, Metabolism, and Excretion of moxidectin in cattle. J. Agric. Food Chem. 1994; 42: 381-387.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

X. ANEXOS
CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 6. Eficacia de la moxidectina tópica (Cydectin Pour-on®) entre grupos sobre la reducción de hpgh de NGI en becerros destetados F1 x crucea terminal en trópico húmedo

Muestreo	% Eficacia	Hpgh Te	Hpgh Tx	P*
Día 0		2172.22	2400.00	0.7033 ^a
Día 7	100.0	344.44	0	0.0039 ^b
Día 14	100.0	850	0	0.0001 ^b
Día 28	89.1	2816.67	305.88	0.0027 ^a
Día 60	70.4	277.78	82.35	0.1162 ^a
Día 90	57.3	344.44	147.05	0.1050 ^a

Eficacia = porcentaje de reducción de huevos por gramo de heces

Hpgh Te = promedio de huevos por gramo de heces del grupo testigo

Hpgh Tx = promedio de huevos por gramo de heces del grupo tratado

*Valor Mann Withney

Distintas literales indican diferencia estadísticamente significativa (P<0,05)

ANEXOS
CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 7. Efecto de la moxidectina tópica (Cydectin Pour-on®) sobre ganancia diaria de peso en becerros destetados F1 x cruce terminal en el trópico húmedo

Día de muestreo	Tratamiento	GDP(Kg) \pm D.E.	Valor de P
7	Te	0.510 \pm 0.398	0.4888 ^a
	Tx	0.429 \pm 0.307	
28	Te	0.333 \pm 0.194	0.5121 ^a
	Tx	0.368 \pm 0.123	
60	Te	0.288 \pm 0.194	0.3844 ^a
	Tx	0.338 \pm 0.150	
90	Te	0.172 \pm 0.112	0.6808 ^a
	Tx	0.186 \pm 0.084	

Distintas literales indican diferencia estadísticamente significativa (P<0.05)

ANEXOS
CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 8. Producción de carne y evaluación económica del uso de la moxidectina (Cydectin Pour-on®) en becerros destetados F1 x cruce terminal en trópico húmedo

Variable	Testigo	Tratado
Ganancias de peso (Kg)	15.9	16.7
Costo individual del desparasitante (\$1.8/ ml.)	0	280.08
Precio del Kg. de becerro en pie (\$)	12	12
Ganancia de peso a favor del tratado (Kg)		0.730
Ingreso por la venta (\$) *	191.28	200.04
Ingreso por la venta – gastos del desparasitante (\$)	191.28	-80.04
Beneficio neto individual**		-271.32
Ganancia marginal individual***		-8.49 %

*solo se considera la diferencia del peso final menos el peso inicial

**diferencia entre los animales desparasitados menos los no desparasitados

***diferencia (ingreso de tratado- ingreso de testigo/ gastos del desparasitante) *100

**ANEXOS
CUADROS Y FIGURAS**

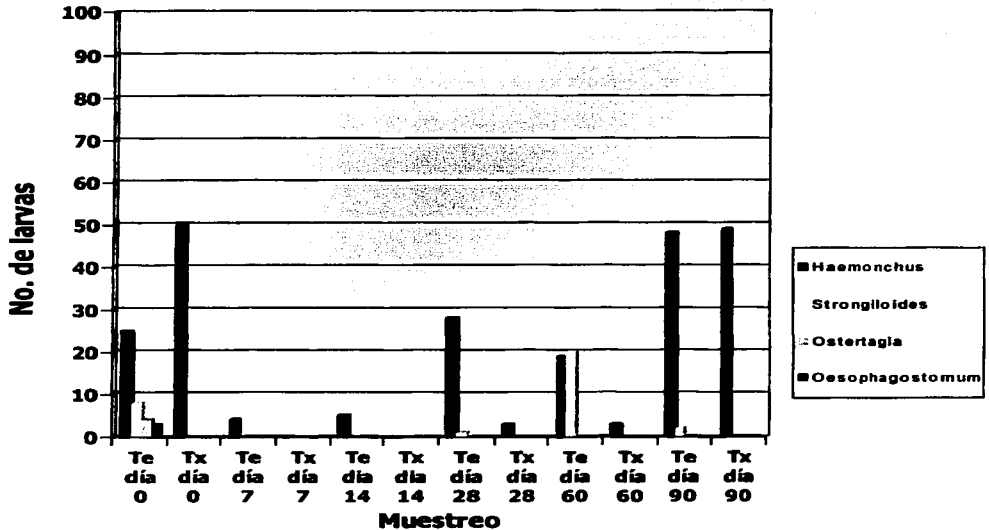


Figura 3. Distribución de géneros de nematodos gastrointestinales encontrados durante el experimento

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**