



UNIVERSIDAD NACIONAL
“PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA



**“PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y
NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL EN GANADO VACUNO DE LOS
DISTRITOS DE HUANCABAMBA, CARMEN DE LA FRONTERA, SONDOR
Y SONDORILLO DE LA PROVINCIA HUANCABAMBA –
DEPARTAMENTO DE PIURA, 2016”**

TESIS

Presentada para optar el título profesional de
MÉDICO VETERINARIO

AUTORES

ANTHONI MANUEL QUIROZ DÁVILA

BRIGITTE EMELY RENTERÍA SAMAMÉ

LAMBAYEQUE – PERÚ

2017

**“PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y
NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL EN GANADO VACUNO DE LOS
DISTRITOS DE HUANCABAMBA, CARMEN DE LA FRONTERA,
SONDOR Y SONDORILLO DE LA PROVINCIA HUANCABAMBA –
DEPARTAMENTO DE PIURA, 2016”**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO**

**POR
BACH. ANTHONI MANUEL QUIROZ DÁVILA
BACH. BRIGITTE EMELY RENTERÍA SAMAMÉ**

PRESENTADA Y APROBADA ANTE EI SIGUIENTE JURADO:

**M.SC. OSCAR GRANDA SOTERO
PRESIDENTE**

**M. VET. ELMER PLAZA CASTILLO
SECRETARIO**

**M. VET. CESAR MORANTE CHAVARRY
VOCAL**

**M. SC. LIVIA CORDOVA GIOVANA
PATROCINADOR**

DEDICATORIA

A DIOS, por darme inteligencia para poder realizar mi Proyecto de Tesis.

Con el mayor aprecio y cariño a mis queridos padres: Carlos Quiroz y Lina Dávila, quienes con su amor, esfuerzo y sabios consejos forjaron en mí esta profesión.

A mis hermanos por su constante apoyo incondicional y comprensión que supieron brindarme en los momentos más difíciles.

A todos mis familiares, por su apoyo constante y aliento durante el transcurso de mi formación profesional.

Anthoni Manuel

DEDICATORIA

A Dios, por prestarme la vida y darme tantas bendiciones para seguir siempre adelante, logrando cada una de mis metas.

A mis padres José Antonio y Luz María sin ellos nada hubiese sido posible, gracias por su dedicación y ser los pilares fundamentales de mi vida, por apoyarme en todo momento y enseñarme que el esfuerzo de hoy tiene siempre una recompensa mañana.

A Rosmery mi querida hermana, por cada día ser mi apoyo, mi amiga y confidente, gracias por las enseñanzas y consejos brindados en cada paso que voy dando.

A Frans, por brindarme su apoyo incondicional, demostrándome que lo esencial es invisible a los ojos y los distintos momentos de la vida llegan siempre con un propósito.

A mis abuelos, tíos, primos, amigos y docentes que de alguna forma aportaron en mi formación personal. Cesar este año te tocó partir primo, pero estarás siempre en nuestros corazones y serás nuestro ángel guardián hoy y siempre.

Brigitte Emely

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
I. INTRODUCCION	9
II. REVISION BIBLIOGRAFICA	10
2.1. Distomatosis hepática	12
2.2. Coccidiosis	16
2.3. Nematodiosis gastrointestinal	23
III. MATERIAL Y METODOS	
3.1. Población y ámbito de estudio	30
3.2. Materiales	31
3.3. Metodología	33
3.4. Método estadístico	36
IV. RESULTADOS Y DISCUSION.	
4.1. Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal	37
4.2. Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal, según SEXO	42
4.3. Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal, según EDAD	46
4.3. Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal, según DISTRITOS	51
4.4. Identificación de especies de coccidias	55
4.5. Asociación de especies de coccidias	57
4.6. Identificación de especies de nemátodes gastrointestinales	59
4.7. Asociación de especies de nemátodes gastrointestinales	61
V. CONCLUSIONES	63
VI. RECOMENDACIONES	65
VII. BIBLIOGRAFIA	66
VIII. ANEXOS	70

LISTA DE TABLAS

Cuadro 1:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016	37
Cuadro 2:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según SEXO	42
Cuadro 3:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según EDAD	46
Cuadro 4:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según DISTRITOS	51
Cuadro 5:	Identificación de especies de coccidias en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016	55
Cuadro 6:	Asociación de especies de coccidias en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016	57
Cuadro 7:	Identificación de especies de nemátodes gastrointestinales en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016.	59
Cuadro 8:	Asociación de especies de ngastrointestinales en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016.	61

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016	41
Gráfico 2:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según SEXO	45
Gráfico 3:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según EDAD	50
Gráfico 4:	Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016, según DISTRITOS	54
Gráfico 5:	Identificación de especies de coccidias en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016	56
Gráfico 6:	Tipos de asociación de especies de coccidias en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016.	58
Gráfico 7:	Identificación de especies de nemátodos gastrointestinales en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016.	60
Gráfico 8:	Tipos de asociación parasitaria de nemátodos gastrointestinales por infestación simple en ganado vacuno de los distritos Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo, de la provincia Huancabamba, departamento de Piura – 2016.	63

RESUMEN

Con la finalidad de determinar la prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal del ganado vacuno en los distritos Huancabamba, Sondor, Sondorillo y el Carmen de la frontera, provincia de Huancabamba departamento Piura, se recolectaron 360 muestras de heces entre los meses de diciembre del 2015, enero y febrero del 2016. Utilizando el método de Dennis y colaboradores, método de flotación con solución saturada de azúcar, método de cultivo de coccidias, método de cultivo de larvas y método de Baerman; considerándose la edad y sexo; de cuyos resultados el grado de prevalencia de distomatosis hepática fue 42.50% donde las hembras 46.29% fueron más susceptibles con respecto a machos 35.88% y de acuerdo a la edad los animales entre 19 y 24 meses obtuvieron 57.41% del parasitismo. La prevalencia de coccidiosis fue 60.56%, donde hembras con 69.87% y animales de 0 a 12 meses 67.68% fueron más los afectados, se identificaron al mismo tiempo las especies de *Eimeria* más patógenas destacando *E. bovis* con 58.88% y *E. subespherica* 0.56%. La prevalencia de nematodiosis gastrointestinal fue 34.17% donde las hembras obtuvieron 31.44% y machos 38.93%, mientras que animales entre 13 y 24 meses 57.41% fueron la edad más susceptible, identificándose géneros que predominaron como *Strongylus* 35.69% y *Bunostomun* 28.12%

Palabras clave: prevalencia, distomatosis, coccidiosis, nematodiosis.

ABSTRACT

In order to determine the prevalence of hepatic distomatosis, coccidiosis and gastrointestinal nematodes of cattle in the Huancabamba, Sondor, Sondorillo and Carmen de la Frontera districts, province of Huancabamba, Piura department, 360 stool samples were collected between December of 2015, January and February of 2016. Using the method of Dennis et al., method of flotation with saturated solution of sugar, method of culture of coccidia, method of culture of larvae and method of Baerman; considering age and sex; of which the prevalence of hepatic distomatosis was 42.50% where females 46.29% were more susceptible with respect to males 35.88% and according to the age the animals between 19 and 24 months obtained 57.41% of the parasitism. The prevalence of coccidiosis was 60.56%, where females with 69.87% and animals from 0 to 12 months 67.68% were more affected, while the most pathogenic species of *Eimeria* were identified, highlighting *E. bovis* with 58.88% and *E. subespherica* 0.56 %. The prevalence of gastrointestinal nematodes was 34.17% where females were 31.44% and males 38.93%, while animals between 13 and 24 months were the most susceptible age, with genera predominating as *Strongylus* 35.69% and *Bunostomun* 28.12%

Key words: prevalence, distomatosis, coccidiosis, nematodes.

I. INTRODUCCION

Los parásitos viven en estrecho contacto con otros seres vivos, dependen de ellos para subsistir y les causan daño permanente; la magnitud del daño causado por parásitos a los animales domésticos es muy variable: en ocasiones es tan leve que no es fácil medirla en términos económicos, pero cuando el daño es severo las pérdidas pueden ser muy elevadas y fáciles de detectar. En una determinada área o región es necesario identificar la población de parásitos, reseñar las características de la población animal afectada, conocer las condiciones ecológicas de la zona y determinar los factores epidemiológicos del parasitismo para combatir pérdidas posteriores. (Mateus, 1997)

En la explotación ganadera realizada en la provincia de Huancabamba, uno de los problemas para obtener buenos resultados en la producción es la carga parasitaria que repercute sobre los rendimientos y estado general del animal, consecuentemente sobre los ingresos económicos de las familias; entre ellos de mayor frecuencia se encuentra *dístoma hepática*, coccidias y nematodos, que si bien es cierto no causan muerte repentina del animal pero desarrollan una forma crónica que cuando ingresan dentro del animal se alimentan de nutrientes que el ganado normalmente utiliza para su mantenimiento y producción de leche o carne. Se ha comprobado que dependiendo del grado de infestación parasitaria la producción en un hato puede descender drásticamente, a este problema se suma la falta de un diagnóstico eficiente que determine los tipos de parásitos prevalentes, la mayor parte de los productores no desparasitan a sus animales y si realizan esta práctica lo hacen de una forma incorrecta desconociendo completamente el tipo de parásito que los afecta usando antiparasitarios inadecuados. Por esta razón y ante la falta de datos en la zona, se creyó conveniente realizar estudios y determinar la prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo pertenecientes a la provincia Huancabamba, para proporcionar información actualizada a las autoridades correspondientes así dar solución al causante de daños mayores en la ganadería, afectando las actividades productivas más importantes de la zona, específicamente la explotación del ganado bovino.

II. REVISION BIBLIOGRÁFICA

- Cabanillas, 2000: Determinó la prevalencia de fasciolosis en el ganado criollo mediante análisis coproscópico, según edad y procedencia en 310 vacunos del distrito de Huambo, Rodríguez de Mendoza - Amazonas, en los meses de enero y febrero del año 1998. Utilizó el método de sedimentación de Dennis Stone modificada por Boray, detectando 47.10 % de prevalencia, siendo los de 7 a 12 meses de edad los más afectados. La zona baja (63.33%) y la zona media (49.29 %) fueron áreas de fácil inundación en toda época de invierno.
- Ecurra, 2000: Realizó la identificación de parásitos gastrointestinales en vacunos lecheros de Lambayeque mediante el cultivo de larvas determinó que de 140 muestras fueron positivas el 77.1% Donde predominó la especie *Haemonchus contortus* con 30% y las especies de menor incidencia fueron *Cooperia oncophora* y *Nematodirus spp.* con el 5.7% respectivamente.
- Barriga, 2002: Describió que fasciolosis crónica, es la forma clínica menos severa, pero la más común, producida por el consumo de pastos contaminados, esto permite que el animal reaccione y resista a la infección (...) Aunque pueden producirse muertes, muchas veces sólo presentan una baja productividad cuando la carga parasitaria es relativamente baja o cuando disponen de una alimentación adecuada, en ocasiones que los animales presentan fasciolosis crónica mueren por otras causas como edema o extravasación de líquidos (ascitis).
- FAO, 2004: Existen evidencias de que la prevalencia de *Fasciola hepática* en países del trópico se acrecientan después de varios meses de sequía, quizás debido a la gran afluencia de los animales alrededor de los bebederos naturales, y que constituyen a su vez un magnifico hábitat para los caracoles, garantizándose de esta manera la infección de estos y una alta concentración de metacercarias disponibles para los bovinos.

- Rojas, 2005: Realizó su trabajo en Matalacas - Pacaypampa – Piura, donde 479 muestras de heces fueron examinados al análisis coprológico, como resultado 93.32% de nemátodos gastrointestinales. El comportamiento de la incidencia muestra que el mayor porcentaje de infestación se ubica en la zona Baja (1300-1900 msnm) con 96.75% seguida por el estrato Medio (1900-2500 msnm) con 93.48% y finalmente el estrato Alto con 90.7% de incidencia (2500-3100 msnm).
- Bueno, 2007: Determinó la efectividad de antihelmínticos en el control de nemátodos gastroentéricos en vacunos *Brown swiss*, resistencia y/o sensibilidad a febendazol y levamisol, mediante el test de conteo de reducción de huevos de heces, en la Granja Porcón – Cajamarca entre los meses de octubre a diciembre del 2005. En los resultados para levamisol obtuvo 63% de efectividad, lo cual sugiere una posible resistencia a este fármaco. No se demostró una posible resistencia de nematodos a febendazol, debido a que llegó al 100% de efectividad (son sensibles).
- Bolaños, 2013: Realizó su investigación en enero y febrero del 2013 en bovinos criollos menores de 18 meses de edad, beneficiados en el matadero municipal de Cajamarca, determinando la relación de la carga parasitaria mixta de los nematodos strongilidos adultos observados a la necropsia y el número de huevos por gramos de heces (hpg). La determinación fue mediante el uso de la técnica Mc Master. Concluyendo que el grado de infección mixta estimada mediante el hpg tiene una buena correlación con el número total de nematodos presentes en los animales.
- Colina y Mendoza, 2013: Sus estudios revelaron que la prevalencia del parasitismo gastrointestinal por *Eimeria* en vacunos de Pacanga y Pacanguilla fue 84.9% con mayor prevalencia en animales menores de 3 años, presentando diferencia significativa con los factores sociodemográficos: edad, raza, sexo y traslado de ganado. Identificó 10 especies de las cuales *Eimeria bovis*, *E. zuerni* y *E. auburnensis* fueron las más prevalentes y patógenas.

2.1. DISTOMATOSIS HEPATICA:

Una de las enfermedades más importantes que deteriora la producción pecuaria del país, dispersa principalmente en la sierra y con evidente ausencia en la selva baja. En infecciones masivas se pueden observar ocasionalmente formas agudas y subagudas de la enfermedad, especialmente en terneros jóvenes, la forma crónica es la más importante en ganado vacuno ya que repercute en la salud pública. (Rojas, 2004)

2.1.1. ETIOLOGIA:

Es causada por la *Fasciola hepática*, conocida también como “alicuya”, “saguaype” o “duela del hígado” localizada principalmente en los conductos biliares.

2.1.2. CICLO EVOLUTIVO

Presenta ciclo indirecto, tiene hospedero definitivo: bovino, ovino, caprino, camélido, cerdo, équidos, roedores y humano; hospedero intermediario: caracol del género *Lymnae*. En el Perú: *Lymnae viatrix* (*Fossaria viatrix*) y *L. columella*. En otros países sudamericanos además se citan: *L. cubensis*, *L. bogotensis*, *L. diaphana*, etc.

Se inicia con la digestión de la metacercaria (forma infectiva), a nivel del estómago sufre la digestión de la cubierta quística por efecto del jugo gástrico y a nivel del intestino termina el des enquistamiento dejando en libertad a una *Fasciola* de 0,7 – 1 mm aprox., la misma que penetra la mucosa y pared intestinal para luego caer en la cavidad abdominal. Continúa a la superficie hepática para penetrar el parénquima, e iniciar un desarrollo físico y de maduración a medida que migra en búsqueda del conducto biliar. Esta migración dura alrededor de 6 semanas, tiempo en que acceden al conducto biliar y en 2 semanas más adquieren estadio adulto. Mediante la reproducción sexual inicia la postura de huevos, los que vía colédoco llegan al intestino y son excretados con las heces. Una *Fasciola* puede ovipositar alrededor de 20,000 huevos al día. Los huevos, aquellos que cayeron al agua y lugares húmedos, en 3 – 4 semanas incuban a la primera forma larvaria: el miracidio, abandona al huevo por

el opérculo, y mediante sus cilios navega en búsqueda del caracol del género *Lymnaea*, apenas dispone de 24 horas para hallarlo, luego morirá. Si halla al caracol, mediante su espolón cefálico hace un orificio, a través del cual inyecta el material de reproducción asexual contenido en el interior del cuerpo. Debe quedar claro entonces que el miracidio no ingresa al caracol. Hay evidencia de un quimiotactismo positivo del caracol para el miracidio, que no ocurre otro caracol (*Physa*).

El material reproductivo inyectado, inicia una reproducción asexual, formando al esporocisto, en cuyo interior se reproducen de 5 – 8 redias, las mismas que lo rompen, y migran a otros órganos como páncreas y riñón. En el interior de cada redia, se opera otra reproducción generando 15 – 20 cercarias, las mismas que rompen a la redia de origen para abandonar al caracol. Todo este proceso intracaracol dura alrededor de 6 – 7 semanas. Las cercarias fuera del caracol navegan merced a su flagelo, en búsqueda de una superficie de adherencia, generalmente las hierbas acuáticas, donde se adhieren, pierden el flagelo y se recubren de una cubierta quística de gran resistencia a las condiciones ambientales, tomando entonces el nombre de metacercaria. El proceso de enquistamiento se consolida en 2 – 3 días, quedando entonces recién en capacidad para infectar al hospedero definitivo. (Rojas, 2004)

2.1.3. PATOGENIA

Se caracteriza por la calcificación de los conductos biliares y la dilatación de la vesícula biliar. La migración ectópica de *Fasciola* es más frecuente en ganado vacuno, por lo que algunos parásitos pueden ser encapsulados en los pulmones. En vacas adultas reinfectadas se ha descrito la migración al feto y la infección prenatal resultante. (Urquhart, 2002)

2.1.4. SINTOMATOLOGIA

La presencia de unos pocos tremátodes en conductos biliares no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en jóvenes,

muriendo repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial. Si el animal sobrevive a lesiones la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices, en este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen). En casos crónicos, que es la forma más común con altas cargas parasitarias, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas. (Olaechea, 2001)

2.1.5. DIAGNOSTICO

Basado en síntomas, aparición estacional, antecedentes en la explotación o detección de los hábitats de los caracoles. Son de utilidad los exámenes hematológicos rutinarios y análisis coprológicos para identificar los huevos de *Fasciola* y puede completarse con otras dos pruebas de laboratorio. La primera es la estimación del nivel de enzimas plasmáticas liberadas como consecuencia de la lesión de las células hepáticas. Habitualmente se analizan dos enzimas: el glutamato deshidrogenasa (GLDHH) que se libera cuando las células parenquimatosas están dañadas incrementándose durante las primeras semanas post-infección y la gamma glutamil transpeptidasa (GGT) que indica lesión en las células epiteliales que tapizan los conductos biliares incrementada especialmente una vez que *Fasciola* alcanza los conductos biliares, manteniéndose niveles elevados durante un periodo de tiempo más prolongado. La segunda es la detección de anticuerpos frente al parásito; la técnica Elisa y Hemaglutinación pasiva son los métodos más fiables. (Urquhart, 2002)

2.1.6. EPIDEMIOLOGÍA

En un área determinada para que se establezca la enfermedad, es necesaria la coincidencia del huésped intermediario y del definitivo, con temperaturas (mayores de 10°C) y humedad adecuadas para el desarrollo de los estadios larvales en el caracol. Por otro lado, en el verano el

aumento de temperatura acelera el ciclo biológico, trae aparejado un incremento de la evapotranspiración que, por sequía e incremento de la salinidad, produce una alta mortandad de los distintos estadios del ciclo parasitario, siendo las precipitaciones, pero fundamentalmente ambientes constantemente húmedos, los que determinan la continuidad del ciclo y presentación de la enfermedad. En manejos extensivos, debido a las características topográficas, se pueden identificar los ambientes en los potreros donde se dan las condiciones favorables para el desarrollo del caracol y donde puede haber gran disponibilidad de metacercarias, es así que la enfermedad causa mayores pérdidas cuando a una época húmeda le sigue una de gran sequía.

2.1.7. TRATAMIENTO

Debe basarse directamente en eliminar adultos en postura, larvas migrantes y huevos; el triclabendazol y albendazol (10-15 mg/kg) elimina las fases inmaduras en el parénquima y formas adultas. Otros fármacos más frecuentemente utilizados son rafoxanide (8-10 mg/kg) y nitroxinil (8-10 mg/kg) y otros como clorsulón y niclofolán también están comercializados en algunos países. (Sumano y Ocampo, 2006). En vacas lecheras una excepción es la oxiclozanida, que tiene un periodo de retiro de 3 días. (Urquhart, 2002)

2.1.8. IMPORTANCIA ECONOMICA

Pérdidas de producción: como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en porcentajes de parición, menor crecimiento, gastos derivados de los tratamientos, pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas en calidad inferior.

En Argentina son conocidas las mortandades por Hemoglobinuria bacilar por *Clostridium haemolyticum*, en bovinos y la hepatitis infecciosa necrosante por *C. novy* B en ovinos, estas bacterias anaerobias proliferan en la necrosis producida por la migración del tremátodo y genera potentes exotoxinas. Es necesario destacar que el hígado con fasciolosis es

afectado en sus procesos metabólicos, produciendo alteraciones al presente poco evaluadas (Álvarez et al, 2004)

2.2. COCCIDIOSIS

La eimeriosis bovina es una parasitosis de particular importancia, afecta de forma aguda a los animales jóvenes, debido a que los adultos poseen inmunidad contra ellos, presentándose en éstos de forma crónica. (Drugueri, 2002) La transmisión se lleva a cabo a través del consumo de alimentos y agua contaminada con ooquistes esporulados y el periodo de pre patencia es de 18 a 21 días y de patencia de 10 a 12. (Quiroz, 1984)

2.2.1. ETIOLOGIA

Causada por la presencia y acción de los protozoarios del género *Eimeria*, que son parásitos intracelulares, especialmente del epitelio intestinal, también del hígado, riñones y células sanguíneas. (Drugueri, 2002) Se han descrito hasta 21 especies distintas de *Eimeria* en los bovinos, pero actualmente se reconocen 13 especies validas, de muchas de las cuales sólo se conocen la morfología de ooquistes más no su ciclo endógeno y patogenicidad. Son parásitos intracelulares altamente específicos, las coccidias de los bovinos no afectan a otras especies de animales, y el ciclo directo (monoxeno) o sea que no necesitan más de huésped para realizar su ciclo. (Romero y Sánchez, 2010)

2.2.2. DESCRIPCION DE LAS DIFERENTES ESPECIES DE EIMERIAS

Se considera como más patógenas a *Eimeria bovis* y *E. zuernii*, que son las responsables de la mayoría de los casos clínicos, aunque es importante recordar que la infección generalmente sucede de forma mixta donde se encuentran involucradas varias especies, situación que hace variar la patogenicidad de las mismas. (Drugueri, 2002)

Según Quiroz, 1984:

- ❖ ***E. auburnensis***: Los ooquistes son de forma ovoide, miden de 32 a 46 por 19 a 28 micras, presentan micrópilo y la pared es lisa de color amarillo

pálido (rara vez arrugada o con mamelones). Tienen un gránulo polar. Los esporoquistes tienen cuerpo de Stiedae. Su localización es en yeyuno, íleon.

- ❖ ***E. bovis***: Los ooquistes son de forma ovoide, con los lados aplanados hacia el extremo estrecho. Miden de 13 – 25 x 11 micras, con cascara lisa, de color amarillo pálido, con una sola capa. Su localización es en duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colón.
- ❖ ***E. brasilensis***: Los ooquistes tienen forma elipsoidal, miden de 31-49 por 21-33micras, tienen un micrópilo cubierto por un opérculo aplanado. La pared del ooquiste es lisa, de color amarillento con una sola capa; los esporoquistes tienen residuos.
- ❖ ***E. bukidnonensis***: Los ooquistes tienen forma de pera, miden de 43 a 54 por 29 a 39 micras, presentan micrópilo, la pared es radialmente estriada de color amarillo café, con superficie lisa, compuesta de una sola capa y una gruesa membrana interna, los esporoquistes tienen un cuerpo de Stiedae manifiesto.
- ❖ ***E. cylíndrica***: Los ooquistes son en forma elipsoidal alargada, miden de 16 a 30 por 12 a 17 micras, la pared es descolorida, con una sola capa. Presenta gránulo polar en varios fragmentos.
- ❖ ***E. canadensis***: Los ooquistes tienen forma ligeramente ovoide o elipsoide, miden de 28 a 38 por 20 a 29 micras, en general la pared es lisa, algunas veces ligeramente rugosa. La pared tiene dos capas, la externa es de color amarillo, el micrópilo es pequeño. El cuerpo de *Stiedae* es poco manifiesto.
- ❖ ***E. pellita***: Los ooquistes tienen forma ovoide, con un extremo aplanado, miden de 36 a 41 por 26 a 30 micras, tienen un micrópilo en el extremo pequeño. La pared del ooquiste es relativamente gruesa y de color café oscuro, presenta pequeñas y numerosas protuberancias. Hay un residuo de esporoquiste.

- ❖ ***E. subespherica***: La forma de los ooquistes es esférica o subesférica, miden de 9-14 por 8-13 micras, con pared lisa de color amarillo con una sola capa; los esporoquistes tienen un pequeño cuerpo de *Stiedae*.
- ❖ ***E. wyomingensis***: Los ooquistes tienen forma ovoide y miden 36 a 46 x 26 a 32 micras, tienen un micrópilo y la pared es de color amarillento café, algunas veces rugosa, con una sola capa, y una gruesa membrana interna. Tiene un pequeño cuerpo de *Stiedae*.
- ❖ ***E. zuernii***: los ooquistes miden de 12 a 29 por 10 a 21 micras de forma subesférica, ovoide, subovoide y elipsoidal. La pared del ooquiste es lisa transparente y compuesta de una sola capa. Puede o no tener gránulo polar. Los esporoquistes tienen un fino cuerpo de *Stiedae*. Se localiza en duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon y recto.

2.2.3. CICLO EVOLUTIVO

Se desarrolla en dos etapas: asexual, que comprende las fases de esquizogonia y de esporogonia (realizados dentro y fuera del hospedador respectivamente) y sexual: que comprende la fase de gametogonia desarrollada dentro del hospedador. (Drugueri, 2002)

Etapa asexual: El ooquiste inmaduro (resultante final de la fase sexual) realiza la esporogonia, una de las fases de la etapa asexual, en el medio ambiente (suelo, agua). Este ooquiste inmaduro contiene 4 esporoblastos que madurarán originando 4 esporocistos. El proceso se da en un período comprendido entre 24 a 48 hrs. De eliminado en la materia fecal pasando a ser un ooquiste maduro, quien ingresa al organismo hospedador cuando lo ingiere junto con alimentos o agua de bebida, una vez dentro del animal el ooquiste maduro, conformado por 4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno, llega a la luz intestinal (lumen), aquí los esporozoitos salen del ooquiste maduro y penetran en las células epiteliales del intestino (enterocitos) gracias a un complejo sistema de microfibrillas que existe en su morfología dentro de los enterocitos se

transforman en trofozoitos, replicándose en forma asexual (fisión binaria o división simple).

Finalmente se convierten en esquizontes de 1ra generación, estos contienen una gran cantidad de merozoitos que liberados a la luz intestinal a través de la destrucción del epitelio (aprox. 17 días post. Infección); es a partir de este momento donde se empiezan a ver signos clínicos. Los merozoitos penetran una y otra vez al interior de las células epiteliales colonizándose en la mucosa intestinal, repitiendo la fase asexual varias veces, creciendo en número dentro de los enterocitos hasta formar esquizontes de 2da generación, estas pueden ocurrir una tras otra hasta llegar al punto donde el ciclo biológico se vuelve sexual, para lo cual deben pasar primero dos generaciones para poder llegar a iniciarse esta fase sexual. (Drugueri, 2002)

Los esporozoitos no producen gran daño tisular, aunque si en las células que han sido afectadas, producen alteraciones del núcleo y citoplasma e inducen a veces su migración a la lámina propia. Este traslado es dependiente de la penetración en células linfoides; incluso permite que esas células trasladen los esporozoitos a lugares distantes como hígado, bazo y ganglios linfáticos, en los cuales permanecen. (Romero, 2010)

Etapa sexual: Gametogénica, transcurre en el intestino grueso, de aquí en adelante los merozoitos penetra en una nueva célula para transformarse en macrogamontes (que originan y contienen los macrogametos) y microgamontes (que originan y contienen los microgametos; producto resultante de las divisiones meióticas). La unión de los microgametos con los macrogametos da lugar a la formación de los cigotos y éstos a los ooquistes inmaduros que se convertirán en ooquistes maduros y serán liberados al medio con las heces de los animales, reiniciándose nuevamente el ciclo. (Drugueri, 2002)

2.2.4. PATOGENIA

El daño causado depende de varios factores, uno de los más importantes son el número de parásitos presentes en un sitio en particular.

El grado del daño puede ser proporcional al grado de destrucción de las células intestinales. Existe una relación entre el grado de patogenicidad de las especies y la profundidad en donde penetra en la mucosa intestinal. *E. zuernii*, tiene un desarrollo de focos en la pared del intestino grueso, localizados los esquizontes y gametos en las criptas de Lieberkuhn. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al penetrar en las células; posteriormente los trofozoitos, los esquizontes y los gametos ejercen acción citófaga, al alimentarse del citoplasma de la célula; continúa con la acción traumática; al ocasionar la ruptura de las células invadidas. Dependiendo además del número de generaciones de merozoitos, que en *E. bovis* son dos y en *E. zuernii* se considera que son más de una, y posteriormente la gametogonia, dan como resultado hemorragia de las criptas de Lieberkuhn. Se considera que los gametos de la *E. bovis* son más dañinos, en infecciones severas hay destrucción del epitelio glandular. (Quiroz, 1984)

2.2.5. MANIFESTACIONES CLINICAS

En coccidiosis mínima a leve hay diarrea con poco o nada de sangre, anorexia parcial e indiferencia. En las infecciones graves, la diarrea es más profusa, presentando sangre roja, moco y hebras de mucosa intestinal, estos animales tienen deshidratación, debilidad y emaciación, si el proceso no se trata puede haber tenesmo y prolapso rectal. El periodo de incubación de la enfermedad es de 15-20 días y el curso clínico de 5-6 días. Al ser afectadas las células epiteliales, empiezan a cambiar su forma, perdiendo su integridad, luego se desprenden e incluso algunas criptas se hallan destruidas. Presentan material hemorrágico semifluido e incluso sangre con coágulos fibrinosos en ciego y colon; se encuentra engrosada, congestionada y edematosa la pared intestinal. Microscópicamente se observan los diversos estadios del parásito, células descamadas de la mucosa y a veces necrosis en la mucosa del intestino delgado. (Cordero, 1999)

En los cadáveres de los animales se identifican palidez tisular generalizada, manchado fecal en los cuartos traseros. *E. bovis* y *E. zuernii* producen lesiones similares en el intestino grueso, el cual se observa edematoso, congestionado e incluso agrandado, comprometiendo a los ganglios linfáticos mesentéricos regionales, los que se hallan aumentados de tamaño y edematosos. (Romero, 2010)

2.2.6. DIAGNOSTICO

En el diagnóstico de laboratorio los ooquistes pueden ser identificados en las heces mediante métodos de flotación con solución satura de azúcar o prueba con la Cámara de Mac Master; se considera significativo un recuento de más de 5000 ooquistes/g de materia fecal de rumiante. Por lo general los ooquistes aparecen en las heces en un período de 2 a 4 días después de iniciada la disentería. El período patente en el cual se liberan los ooquistes en cantidades importantes varía de acuerdo a las especies de coccidias, edad y grado de inmunidad, por lo que se hace necesario examinar varios animales de un grupo y no fiarse de los exámenes de un solo ejemplar. (Radostits, 2002)

2.2.7. INMUNIDAD

La exposición natural con el coccidio, asevera un contacto continuo permitiendo ir desarrollando inmunidad específica, lo que permite evitar casos clínicos. Esta inmunidad celular es la más importante contra las especies de *Eimeria*, siendo los linfocitos TCD4+ los involucrados en resolver las infecciones primarias, regular la duración y el nivel de la eliminación de ooquistes y los TCD8+ en las reinfecciones. Mientras que la inmunidad adquirida está representada principalmente por la IgG junto a la IgM e IgA, quienes tienen correlación con la eliminación de ooquistes, y actúan dependiendo de la cantidad de ooquistes que el ternero haya ingerido durante la primoinfestación y la severidad de la misma, pudiendo resistir una nueva exposición con la misma especie de coccidias. (Conqueira, 2010)

Las células CD4+, circulantes aumentarían durante la pre patencia de la infección primaria decayendo luego del período patente (a los 25

días PI). El γ IFN y la IL2 resultan aumentados, mejorando la activación de linfocitos y la actividad fagocítica con mayor producción de nitritos por los macrófagos. Las células CD8+ También son citotóxicas sobre células con Ag fijadas al AMHC, aumenta su número en la circulación al comienzo de la infestación, pero luego decae, incluso durante el periodo de patencia. En reinfecciones (posteriores al día 35 de la primo infestación) predomina una respuesta celular específica: Aumenta la presencia local de células CD8+, apareciendo también aumentada en bazo, ganglios e intestino posterior luego del día 38 PI, aunque hubiera descendido su número inicial en la circulación. (Sánchez, 2001)

2.2.8. TRATAMIENTO

Un factor a tener en cuenta es que no todas las drogas anticoccidiales actúan en la misma fase del ciclo, por lo cual es importante diferenciar entre drogas preventivas y drogas curativas. Los ionóforos actúan en la primera fase del ciclo específicamente sobre trofozoitos y merozoitos; suelen agregarse a dietas de feed-lot, como reguladores de bacterias productoras de acidosis, en las mismas dosis que previenen la coccidiosis. Las sulfas, actúan durante el pasaje de la segunda generación de merozoitos a gametas, el toltrazuril, actúa contra todas las etapas del parásito. El uso de coccidiostáticos suele necesitar una terapia adicional. Mientras que en los casos clínicamente graves se debe rehidratar al animal y administrarle electrolitos y fármacos anti-diarreicos. Hidratación: Soluciones parenterales vía Intraperitoneal, preferiblemente lactato de Ringer, alternado con dextrosa. (Sánchez, 2001)

2.2.9. MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Desarrollar estudios experimentales para evaluar la eficacia de drogas anticoccidiales, bien sean de acción curativa como preventiva. La producción intensiva, las malas condiciones higiénico-sanitarias, y los cambios en la alimentación son factores predisponentes de esta enfermedad, es por ello que se debe tener presente la alimentación como

un factor determinante, así como limpieza e higiene de comederos y bebederos. Los animales jóvenes no deben ser introducidos en los lotes de animales adultos, ya que se considera que éstos actúan como portadores clínicamente sanos, convirtiéndose en fuente de infestación para los terneros. También se puede prevenir la enfermedad reduciendo la contaminación del agua y alimentos con heces que puedan contener ooquistes. (Tamasaukas et al, 2010)

2.3. NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL

Es la parasitosis de mayor impacto en los rumiantes domésticos, principalmente porque atenta contra los índices productivos tales como retardo de crecimiento, retardo de la primera gestación, alargamiento del intervalo entre partos y disminución de la producción de carne o leche.

2.3.1. ETIOLOGIA

Causada por una gran variedad de géneros y especies de nematodos, localizados en el abomaso o estómago, intestino delgado o intestino grueso. Las dimensiones de tales especies varían alrededor de 0.3-30mm, cada uno tiene sus propias características biológicas y morfológicas. (Rojas, 2004)

2.3.2. DESCRIPCION DE LAS DIFERENTES ESPECIES DE NEMATODES

- ❖ ***Bunostomun phlebotomun***: Es la más pequeña de todas las larvas infectivas, se observan en los cultivos de heces de rumiantes; miden entre 525 y 575 micras de largo. El esófago está dividido en dos porciones distintas: glandular y muscular, lo que permite diferenciarlo rápidamente de las otras larvas. Tiene una capsula oral pequeña, existen 16 células intestinales y la cola de la cubierta es delgada. El macho mide 10 a 18 mm, la hembra mide de 24 a 28 mm y los huevos 90 x 50 micras.
- ❖ ***Capillaria spp***: Causan pérdidas económicas graves por que deterioran el aumento de peso y aumentan la mortalidad del ganado especialmente en las zonas templadas. El ciclo de vida es relativamente complejo. Los

huevos pueden ser ingeridos del suelo o de cadáveres de animales muertos. Las larvas eclosionan en el intestino, penetrando la membrana mucosa del ciego y alcanzando el sistema porta, alojándose en el parénquima hepático, también se encuentran en pulmón y riñón. Después de un mes maduran a adultos. Los signos clínicos que manifiestan son hepatitis, nefritis y neumonitis con anemia e ictericia al mismo tiempo.

- ❖ ***Cooperia spp:*** Se encuentran en el intestino delgado y con menor frecuencia en el cuajar. Son relativamente pequeñas, de color rojizo y en el extremo anterior tienen una vesícula cefálica muy característica. La cutícula presenta estrías transversales muy manifiestas en la región esofágica. *C. oncophora* mide 850 – 050 mm son similares entre si, con diferencia de que el tamaño de *C. puntata* es de 725 a 825 micras. Se observa también los cuerpos ovoides en el extremo anterior de esófago. La cola de la cubierta termina algo más en punta que *C. oncophora*. (*Cooperia punctata*) el macho mide de 4.7 a 5.9 mm de diámetro, en la hembra mide 5.7 a 7.5 mm de diámetro y los huevos son esbeltos con polos redondeado (*C. pectinata*) el macho mide 7 mm de diámetro, la hembra mide de 7 a 9 mm de diámetro y los huevos son esbeltos con polos redondeados y paredes paralelas.
- ❖ ***Haemonchus contortus:*** Se localiza en el abomaso, los machos miden 19 – 22 mm y las hembras 25 – 34 mm. Son hematófagos y en fresco tienen color rojo debido a la sangre ingerida. El aparato genital de color blanquecino, está enrollado alrededor del intestino, de color rojo. En la cavidad bucal tienen una lanceta dorsal con la que erosionan la mucosa gástrica.
- ❖ ***Nematodirus:*** Se localizan en el intestino delgado, el macho tiene una longitud de 8 – 16 mm y la hembra de 19 – 25 mm. En su extremo anterior presenta un ensanchamiento de la cutícula que forma una vesícula cefálica pequeña.

- ❖ ***Oesophagostomun radiatum*:** La larva infectiva es de tamaño mediano y mide entre 759 a 850 micras; sin embargo, es la de mayor longitud caudal. En la parte anterior se observa dos prolongaciones a los lados del inicio del esófago, se caracteriza al ser fijada con el yodo, lo hace en posición semicircular a diferencia de todos los anteriores que toman una posición rectilínea o algo curva. Además en la cubierta externa se observa unas rugosidades, especialmente en el lado interior de la larva al tomar la posición semicircular. El macho mide de 14 a 17 mm, la hembra mide de 16 a 22 mm de largo y los huevos blastomerados 70 - 76 x 36 - 40 micras.
- ❖ ***Ostertagia spp*:** Las especies de este género se localizan en le cuajar, tienen color pardo por la sangre a medio digerir que se encuentra en su intestino. El tamaño de los machos es de 7 – 9 mm y el de las hembras es de 10 – 12 mm. La bolsa copuladora está formada por lóbulos laterales y otro accesorio dorsal situado simétricamente a los laterales. Las hembras poseen normalmente la vulva protegida de una lengüeta o solapa muy fina.
- ❖ ***Strongyloides papillosus*:** La larva infectiva mide 580 a 650 micras es delgada y el esófago ocupa casi la mitad anterior del cuerpo, posee solo una envoltura es decir que no retiene la segunda muda. En la parte anterior, se observa una formación triangular de vértice inferior en la parte superior del esófago que corresponde a la capsula bucal. Las células intestinales son algo oscuras. La cola de esta larva es relativamente corta y observada a gran aumento, es bífida.

2.3.3. CICLO EVOLUTIVO

En general, los ciclos de los nemátodos son muy similares, la infestación es por vía oral cuando los animales consumen las larvas del tercer estadio. El ciclo evolutivo es directo, con dos fases: exógena-endógena.

Fase exógena donde los huevos son expulsados junto con las heces del animal y dependen de una temperatura óptima (20° C) y humedad relativa (80%), eclosionan entre 24 y 30 horas; apareciendo la (L1), para evolucionar (L2) en dos o tres días; después sufre una segunda ecdisis y

se transforma en (L3) “estadio infestante” en 7 a 10 días. Tener en cuenta el criterio de Soulsby, 1998 al señalar que las bajas temperaturas logran retardar el proceso de desarrollo larvario, donde se ha encontrado que valores por debajo de 9°C disminuyen o incluso hacen nulo el desarrollo larval y que los huevos que alcanzan el estado pre-eclosión son más resistentes a las condiciones adversas y pueden sobrevivir a la congelación o la desecación. Las L1 y L2 están provistas de un aparato digestivo funcional, el cual sirve para nutrirse de sustancias orgánicas inertes, así como microorganismos (Gevrey, 1971). Contrariamente, las L3 no se alimentan y son las que persisten por más tiempo en el medio ambiente gracias a las reservas lipídicas acumuladas, son más móviles que los estadios precedentes y presentan una vaina protectora como resultado de un proceso de muda incompleto que les permite sobrevivir a las condiciones más adversas. Después que se han desarrollado las larvas infectantes, éstas pueden realizar migración vertical que les permite subir a las gotas de rocío que se encuentran en la punta de los pastos en la mañana o en los días nublados por hidrotropismo positivo, geotropismo negativo y un fototropismo positivo a la luz tenue y negativo a la luz intensa. (Cuéllar, 2002) y la migración horizontal, aunque sucede de forma activa y la larva por sí misma solo podría trasladarse algunos centímetros (5-10), ocurre por medios indirectos y pasivos, como el pisoteo de los animales en los potreros, las precipitaciones, la esporulación de hongos que crecen en materia fecal o por artrópodos coprófagos. (Hansen y Perry, 1994)

Fase endógena comienza una vez que el animal ingiere las L3, que al llegar al rumen producen una muda debido al incremento del pH del medio. La primera ecdisis ocurre por la secreción de la enzima leucinoaminopeptidasa a través de las células neurosecretoras de la larva. Después de 10 a 20 minutos de haber sido ingeridas penetran en la mucosa y la submucosa del abomaso (p.e. *Haemonchus*) o intestino (p.e. *Trichostrongylus*), donde se transforman en larva cuatro (L4); éstas penetran en la mucosa gástrica o en las criptas de las glándulas gástricas

(*Ostertagia*), en los cuales permanecen por un período de 10 a 14 días hasta que emergen para mudar a larva cinco (L5).

2.3.4. PATOGENIA

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en la mucosa; los estados de 3er y 4ta larva de algunas especies se desarrollan en las mucosas ocasionando la formación de coágulos donde también ejercen una acción expoliatríz al alimentarse con sangre y exudado tisular. Paralelamente ejerce otra acción mecánica por presión sobre las células vecinas y de obstrucción. Durante este periodo se ejerce también una acción antigénica debido a la muda, al líquido, secreciones y excreciones, que en algunos casos necrosan el tejido circunvecino y otros provocan una respuesta inmune local y humoral

El daño varía según factores, el estado evolutivo puede ser larva tisular en el lumen, en desarrollo, en hipobiosis o adulto; si se alimenta con sangre, mucosa o contenido intestinal o gástrico, tamaño del parásito, cantidad de sangre utilizado por el individuo, capacidad de filtrar los tejidos con sustancias anticoagulantes por una parte de la condición general de huésped si es primo infestación o re-infestación, estado nutritivo o reproductivo en cada año, especie, edad y cantidad. Dentro del sistema digestivo, la L3 (con pH ácido) muda en el rumen mediante la secreción de la enzima leucinoaminopeptidasa que se produce en sus células neurosecretoras (Espaine y Lines, 1983). En las especies donde las L3 se convierten a L4 donde permanecen entre 10 y 14 días, su desarrollo puede inhibirse temporalmente por condiciones fisiológicas adversas. Posteriormente las L4 dejan la mucosa y se alojan en el lumen abomasal donde pasan a L5. (Vázquez, 2000)

2.3.5. SIGNOS CLINICOS

Los rumiantes ante la infestación de estos parásitos gastrointestinales presentan síndromes de anemia, de gastroenteritis y que los daños o lesiones evolucionan en forma crónica muy lenta. Como

se puede ver los síntomas no son específicos, en general presentan diarreas, pérdidas de peso, falta o pérdida del apetito. 'Los parásitos matan de hambre a los animales. (Paredes, 2014)

Otros signos como reducción de la ingestión, aunque siguen alimentándose, adelgazamiento progresivo, heces blandas que se van volviendo líquidas de color verde oscuro o amarillo, deshidratación, diarrea persistente, pelaje largo, opaco y seco, taquicardia, fiebre de la leche, mucosas pálidas, pero sin anemia, en algunos hay presencia de edema submandibular, postración y afecta a animales de toda edad. (Blood, 2002)

2.3.6. DIAGNOSTICO

Se realiza mediante identificación microscópica en las heces por el método de emigración (técnica del embudo de Baerman o método de copa), los signos clínicos asociados con el parasitismo gastrointestinal son compartidos con muchas enfermedades y afecciones, pero frecuentemente se justifica el diagnóstico presuntivo basado en los signos, historia del pastoreo y la estación del año. La infección normalmente puede confirmarse demostrando la presencia de huevos en los exámenes de materias fecales. Al evaluar clínicamente los exámenes fecales se deben recordar dos puntos: El número de huevos por gramos de heces no siempre es una indicación exacta del número de lombrices presentes. La identificación específica de los huevos no es práctica. Los conteos de huevos por gramos de heces pueden ser negativos o engañosamente bajos en presencia de un gran número de lombrices inmaduras, aun cuando se presenten muchos parásitos adultos. (Merck, 2000)

2.3.7. INMUNIDAD

Puesto que los nemátodos no se multiplican en sus hospedadores vertebrados, la función primordial de la respuesta inmunitaria que éstos elaboran es acortar la vida de los vermes adultos o de sus larvas, y

prevenir reinfecciones. El tamaño de los nematodos, tanto de los adultos como de las larvas, impide que sean destruidos por la acción directa de los anticuerpos, o las células fagocitarias. El principal mecanismo efector implica la actividad de células citotóxicas, cuya acción es mediada por anticuerpos. En este proceso, los vermes son recubiertos por anticuerpos que, a su vez, se unen a eosinófilos y otras células que destruyen los parásitos con sus secreciones.

2.3.8. TRATAMIENTO

Un tratamiento será más eficiente cuanto mejor se aproveche la información epizootiológica, el empleo de los fármacos no debe hacerse a ciegas ni en forma indiscriminada ya que se crea resistencia del parásito hacia el mismo, se exige una adecuada dosificación y evaluación de su eficacia, para lo cual existen diversos métodos precisos y de sencilla realización. Hay quimioterápicos estrictamente antimenatódicos como levamisol (7.5 mg/kg) y otros de amplio espectro que también afecta a tenias y *Fasciola* como albendazol y oxfendazol (4.5 mg/kg) tetramisol (15 mg/kg), a nemátodos y artrópodos como ivermectina (0.2 mg/kg) (Rojas, 2004)

2.3.9. PREVENCIÓN Y CONTROL

Puede evitarse el establecimiento de infecciones patentes de origen lactogénico mediante la administración de dos tratamientos preventivos a la segunda y cuarta semana después del nacimiento, también es importante que las heces de los animales deban ser removidas para evitar la contaminación de los adultos con los huevos, rotación de potreros periódicamente. Se recomienda establecer la epidemiología local de los parásitos para un control eficiente.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. POBLACIÓN Y ÁMBITO DE ESTUDIO.

El presente trabajo de investigación se realizó en los distritos de Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo en la provincia de Huancabamba – Piura; la población estuvo conformada por 360 muestras de heces de ganado vacuno criados extensivamente.

3.1.1. GEOGRAFIA DE LOS DISTRITOS

La provincia de Huancabamba es una de las ocho provincias que conforman el departamento de Piura; tiene una extensión total de 4 254,14 km² y cuenta con 8 distritos: Huancabamba, Sondor, Sondorillo, el Carmen de la frontera, Lalaquiz, San Miguel del faique, Huarmaca y Chanchaque. Presenta un clima templado, árido y con amplitud térmica moderada. La media anual de temperatura máxima y mínima es 24.1°C y 14.3°C, respectivamente. La precipitación media acumulada anual para el periodo es 476.1 mm en el año 2015. (Senamhi, 2015)

Distrito de Huancabamba: tiene un área de 447,2 km², ubicada a 1933 msnm y la población censada en el año 2007 es de 30 116 habitantes, su clima es templado, árido y con amplitud térmica moderada

Distrito de el carmen de la frontera: Cuya extensión aproximada es de 678,24 km² y está ubicado al noreste de Huancabamba, se encuentra a una altitud de 2 449 msnm, posee un relieve variado y accidentado, predominando las montañas y quebradas. Los suelos utilizados para la agricultura son arcillosos, que van de pobres a medianamente fértiles. El clima varía en función de la altitud; así en la cuenca Sapalache, el clima es templado a frío, en la parte alta del distrito donde se ubican las aguas medicinales conocidas como Huaringas, el clima es frío y en la ceja de selva el clima es templado a caluroso.

Distrito de sondor: ocupa un área de 347,38 km². Se encuentra situada a una altura de 2004 msnm, compuesto por 03 pueblos, 56 caseríos y 03 anexos; su población en el año 2014 era de 8,586 habitantes.

Distrito de sondorillo: alcanza un área de 226.098 km², está situada a una altura de 1 905 msnm. Su población en el año 2014 era de 10,777 habitantes.

3.2. MATERIALES

3.2.1. Material biológico:

Se trabajó con 360 muestras de heces de ganado vacuno criados extensivamente, de ambos sexos y de diferentes edades de manera al azar.

3.2.2. Material de trabajo y equipo de laboratorio

a) Materiales de campo

- Guantes plásticos.
- Bolsas de polietileno
- Etiquetas
- Plumones
- Thermos de tecnopor
- Gel refrigerante

b) Material de trabajo y equipo de laboratorio

- Microscopio calibrado.
- Tubos de ensayo
- Tubos para centrifuga y de ensayo
- Vasos de vidrio de 250 ml.
- Embudos con tamices de 56 y 96 hilos x pulg².
- Gradillas porta tubos
- Baguetas de vidrio y de madera
- Laminas porta y cubre objeto
- Agua destilada
- Gasas
- Hoja de control

- Hilo pabilo
- Tapers plásticos de 250 ml
- Pinzas Mohr
- Balanza de precisión
- Refrigeradora
- Centrífuga

c) Reactivos

- Lugol parasitológico al 10%
- Solución detergente
- Bicromato de potasio 2.5 %
- Formol al 5%
- Solución azúcar

3.3. METODOLOGÍA:

3.3.1. TRABAJO DE CAMPO:

a) Recolección de heces:

La toma de muestras fue realizada durante los meses de diciembre del 2015, enero y febrero del 2016 se utilizó guantes de plástico para obtener la muestra directamente del recto de los animales en una cantidad aproximada de 100 gr. los que serán depositadas en bolsas de polietileno con su respectiva identificación.

b) Recolección de datos:

Se realizó identificando cada muestra con una etiqueta en la que se indicó lugar, la fecha de recolección, edad, sexo, características físicas del animal y el nombre del propietario.

c) Conservación de las muestras:

Una vez obtenidas las muestras se procedió a transportarlas en cajas de tecnopor con gel refrigerante, al laboratorio de parasitología veterinaria de

la facultad de medicina veterinaria de la universidad nacional “Pedro Ruiz Gallo” - Lambayeque para su procesamiento.

3.3.2. MÉTODOS DE LABORATORIO:

- Método de flotación con solución saturada de azúcar para la identificación de huevos de coccidias y nemátodos.
- Método de cultivo de ooquistes de coccidias para la identificación de las especies de *Eimeria*.
- Método de cultivo de larvas del tercer estadio, para la identificación de larvas de nemátodos.
- Método de Dennis y colaboradores para la identificación de huevos de *Fasciola hepática*

Método de flotación con solución saturada de azúcar

- ✓ Se tomó una porción de las heces de cada muestra recolectada y se depositó en un mortero y para humedecer, se añadió unos cc de agua potable.
- ✓ A través de un embudo con malla metálica tamizamos y recibimos el contenido filtrado en un tubo de ensayo para centrífuga en cantidad de 1/3.
- ✓ A este filtrado se le agregó la solución azucarada preparada con anterioridad (2kg de azúcar en 1lt de agua destilada antes del punto de ebullición) en cantidad de 2/3 hasta llenar por completo el tubo.
- ✓ Se llevó a la centrífuga, por 5 minutos a 1500 r.p.m.
- ✓ Se colocó una gota de la película en una lámina porta objetos, cubrimos con una laminilla y se analizó en el microscopio, donde observamos la positividad de huevos de coccidias o nematodos.

Método de coprocultivo de coccidias

- ✓ Se tomó una porción de heces positivas (analizadas con la solución saturada de azúcar) y se depositó en un mortero. para humedecer, se añadió unos cc de agua.

- ✓ A través de un embudo de malla metálica tamizamos y recibimos el filtrado en una placa Petri.
- ✓ A este filtrado agregamos bicromato de potasio al 2.5% en cantidades iguales al filtrado y se dejó reposar en un lugar oscuro y a temperatura ambiente por 4 días hasta que la esporulación se complete.
- ✓ Al quinto día el cultivo de la placa se vertió en un tubo de centrifuga, para ser centrifugado por un minuto a 1500 r.p.m. y eliminar después el sobrenadante.
- ✓ Rompimos el sedimento y agregamos solución saturada de azúcar.
- ✓ Nuevamente se centrifugo por 5 minutos a 1500 r.p.m.
- ✓ Se colocó una gota del sobrenadante en una porta objetos, cubrimos con una laminilla y se observó en el microscopio, donde observamos ya ooquistes maduros.
- ✓ Utilizando un microscopio calibrado se procedió a la medición de los ooquistes esporulados para su identificación respectiva.

Método de cultivo de larvas.

Se realizó siguiendo la técnica de Chávez G.:

- ✓ Pesamos 20 g de la muestra fecal y colocamos en 3 – 4 capas de gasa estéril amarrándola con pabilo a manera de una bolsa. Esta a su vez se introdujo dentro de un frasco de vidrio con boca ancha de tal manera que la muestra quede suspendida y tenga la boca del frasco ligeramente cerrado para favorecer la entrada del aire.
- ✓ El frasco fue llevado a un sitio oscuro y a una T° ambiental de 20°C durante 21, diariamente la bolsa con heces se humedeció con agua potable con la finalidad de permitir la eclosión de los huevos.

Método de recolección de larvas infectivas:

Se logró mediante la técnica de Baerman:

- ✓ Al culminar el método de cultivo de larvas del tercer estadio, las bolsas conteniendo las heces se colocaron en un embudo de 26 cm. De diámetro, en el cual se agregó agua tibia en cantidad suficiente

para cubrir la $\frac{3}{4}$ partes de la muestra, previamente al embudo se le adapto un tubo de goma, provista de una pinza Morh.

- ✓ El sedimento se centrifugo a 1500 rpm por el lapso de 3 minutos para concentrar las larvas y agregar unas gotas de lugol al sedimento del tubo de centrifuga para colorear y a su vez matar las larvas y así facilitarnos la observación e identificación.
- ✓ Unas gotas de este sedimento se esparcieron sobre en una lámina porta objetos para llevarlo al microscopio y ser observado.
- ✓ Identificamos y diferenciamos las larvas según la técnica enunciada por Keith, Hansen y Shivanani.

Método de Dennis y colaboradores

- ✓ Se pesó 5gr de heces colocándolo en un mortero y agregando 15 cc de H₂O, mezclando bien y evitando la formación de burbujas.
- ✓ Por un embudo con malla metálica se tamizó el filtrado de 20 cc aprox. recibiendo en tubos de ensayo de 50 cc de capacidad.
- ✓ Al filtrado le agregamos solución detergente hasta llenar la parte superior del tubo, dejamos reposar por 5-10 minutos.
- ✓ Se eliminó el sobrenadante y repitió el proceso anterior tantas veces hasta que el sobrenadante quedo totalmente claro
- ✓ Al sedimento se le agregó 4 a 5 gotas de lugol parasitológico por 5 minutos.
- ✓ El sedimento se vertió en una placa petri con fondo rayado para facilitar el contaje y observación de huevos al microscopio.

3.4. MÉTODO ESTADÍSTICO

Para determinar el tamaño de muestra del proyecto se hizo una muestra piloto y se aplicó en la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * p * q}{e^2}$$

Donde:

n = tamaño de muestra

z = unidad de medida de la población = 1.96

p = resultados de la muestra piloto en porcentaje:

q = variancia poblacional (1-p)

e = error experimental: 5% = 0.05

$$n = \frac{1.96^2 * 0.63 * (1-0.63)}{0.05^2} = 358.19 \text{ muestras}$$

Reemplazando la fórmula con nuestros datos y tomando un 5% de error permisible. El número de animales considerados para este trabajo fue de 358.19 muestras, para obtener datos más exactos se redondeó a 360 muestras.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL

Cuadro 1: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento de Piura 2016.

Especies Parasitarias	PREVALENCIA				Total
	Positivos		Negativos		
	N	P(%)	N	P%	
<i>Distoma hepática</i>	153	42.50	207	57.50	360
Coccidias	218	60.56	142	39.44	360
Nemátodes	123	34.17	237	65.83	360

Significancia ($p \leq 0.05$)

4.1.1. PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPÁTICA

El cuadro 1 muestra que la prevalencia fue $42.50 \pm 5.11\%$ resultados que concuerdan con Bobadilla, 2014 quien obtuvo un índice de prevalencia de 48.75% de *Fasciola hepática* en el distrito de Cañaris – Ferreñafe entre los meses de junio y septiembre, donde se logró observar que estos son los meses con pocas precipitaciones pluviales en la zona, al igual que Ticona, 2010 reportó una prevalencia de 35.9% durante julio y agosto del 2004 época seca en Vilcashuamán-Ayacucho. Comparando con Rojas, 2004 menciona que la fasciolosis está ampliamente distribuida, abarcando casi todos los

pisos altitudinales del país, siendo más frecuente en la sierra; cita en Cajamarca una tasa de infestación parasitaria de 78% favorecido por factores ambientales y sistema de crianza que en gran parte es extensivo, donde los animales se alimentan de restos de cosechas complementado con el pastoreo en áreas húmedas, condiciones propicias para el desarrollo de *Fasciola hepática*; es también probable que por las pendientes (según topografía del lugar) el ganado se encontraba en la parte alta y el hospedero intermediario se ubiquen en la parte baja del lugar en pastoreo por la acumulación de agua.

Asumiendo que nuestros resultados menores a los encontrados por Rojas, 2004 son debido a que nuestro muestreo ocurrió a fines de noviembre (época donde terminaba la sequía y se presentaban las primeras lluvias del cambio de estación), diciembre, enero y febrero; momento de expulsión de huevos, los que estaban en época de baja contaminación de pastos, según Ortiz, 2011 determinó que en Cajamarca la fasciolosis sigue un ciclo anual, en el cual el ganado vacuno adquiere la infección entre diciembre y mayo, habiéndose encontrado que la mayor contaminación de las pasturas con huevos del parásito ocurre entre agosto y septiembre de cada año.

4.1.2. PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS

La prevalencia fue $60.56 \pm 5.05\%$ debido a que los animales mayores se comportan como portadores sanos además el microclima del lugar es propicio para el desarrollo del ciclo biológico del parásito con una humedad relativa en promedio de 70 % y la temperatura variable en los distritos que va desde 8.5° y 28.3°C lo que constituye un excelente ambiente para el

desarrollo y transmisión del parásito. Los resultados de esta investigación fueron similares a lo reportado por Cruz y Chávez, 2014 quienes encontraron una incidencia en coccidias de 50.75% en vacunos criollos del distrito de Cañaris - Ferreñafe, pero menores a la incidencia reportada por Fernández y Rojas, 2016 en el distrito de Incahuasi – Ferreñafe con 75.71%

Si los factores ambientales son favorables y muy similares las climatologías de las zonas, la variación de los porcentajes está ligado a la condición inmunológica de los animales ya que pudieron estar enfermos y no presentar aún ooquistes de coccidias en heces por encontrarse en la fase de periodo pre patente o por el contrario animales saludables pudieron eliminar grandes cantidades de ooquistes, pero por inmunidad no hay desarrollo de la enfermedad. El recuento de ooquistes en las heces no refleja en muchos casos el grado de parasitismo. (Rojas 2004)

4.1.3. PREVALENCIA DE NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL

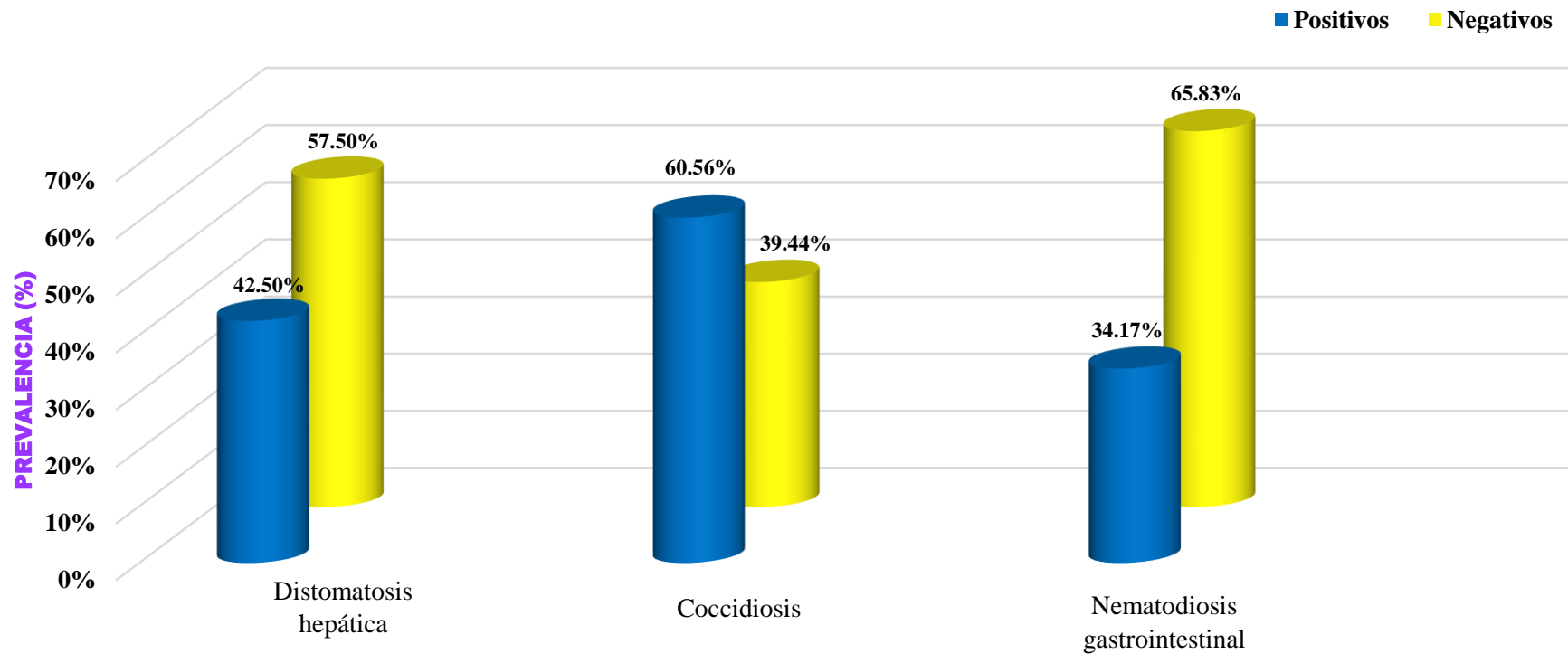
El cuadro 1 nos muestra que la prevalencia es $34.17 \pm 4.90\%$ resultados que son similares a lo reportado por Cruz y Chávez, 2014 quienes indican que la incidencia de nemátodes en bovinos del distrito de Cañaris – Ferreñafe, fue 30.75% demostrándose un índice mediano de esta parasitosis, así mismo resultado menor a lo hallado por Fernández y Rojas, 2015 quienes obtuvieron un valor de 71.71% de animales infestados, debido a que en su zona se contaba con factores ambientales favorables para el desarrollo de estos parásitos, la temperatura media anual que variaba entre 12 a 17 °C, los diferentes pisos altitudinales que van de 310 a 4000 m.s.n.m. al igual se difiere con la investigación de Rojas, 2005 en la

comunidad de Matalacas – Pacaypampa – Piura, donde reporta una incidencia de 93.32% de infestación entre los meses de diciembre a febrero. El resultado puede variar debido a que la época seca se alargó a 8 meses y trajo consigo temperaturas bajas y condiciones adversas para el desarrollo larvario, por lo que la forma infectiva pudo reducir su metabolismo, entendiéndose que se encontraban en hipobiosis y en los meses de la recolección probablemente el incremento de humedad ya favorecería al continuo desarrollo de estas especies con postura de huevos.

El conteo de huevos puede resultar negativo o engañosamente bajo, en presencia de un gran número de lombrices inmaduras, aun cuando se presentan muchos parásitos adultos. (Merck, 2000) y considerando que las hembras de algunas especies parasitarias como *Strongyloides* pueden ser partenogénicas de acuerdo a su ciclo homogónico, (Rojas, 2004) lo que indica una puesta de huevos sin fecundación por el macho, pero que retarda su desarrollo con la respuesta inmunitaria del hospedero.

La resistencia de las especies de nemátodos es variable a los distintos medios externos que se puedan presentar en una zona, algunas especies resisten bien al frío extremo, otras al calor intenso y otras a sequía, el llamado proceso de hipobiosis es un mecanismo de retardo del desarrollo larvario, detectados por las L3 ambiental y L4 en el hospedero a través de nodulillos (Cordero, 2002)

Gráfico 1: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidias y nemátodos gastrointestinales en vacunos de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo - provincia de Huancabamba – departamento de Piura 2016.



En el gráfico 1 se muestra la prevalencia gráfica del comportamiento de *Distoma hepática*, coccidias y nemátodos gastrointestinales que afectan al ganado vacuno de la provincia Huancabamba en los meses de diciembre, enero y febrero 2016

4.2. PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL, SEGÚN EL SEXO

Cuadro 2: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016, SEGÚN SEXO.

Especies parasitarias	Sexo	N° Muestras	Positivas		Negativas	
			N°	P (%) \pm IC	N°	P (%) \pm IC
<i>Distoma hepática</i>	Machos	131	47	35.88 \pm 8.21	84	64.12 \pm 8.21
	Hembras	229	106	46.29 \pm 6.46	123	53.71 \pm 6.46
	Total	360	153	42.50 \pm 5.11	207	57.50 \pm 5.11
Coccidias	Machos	131	58	44.27 \pm 8.51	73	55.73 \pm 8.51
	Hembras	229	160	69.87 \pm 5.95	69	30.13 \pm 5.95
	Total	360	218	60.56 \pm 5.05	142	39.44 \pm 5.05
Nemátodes	Machos	131	51	38.93 \pm 7.78	80	61.07 \pm 7.78
	Hembras	229	72	31.44 \pm 6.01	157	68.56 \pm 6.01
	Total	360	123	34.17 \pm 4.90	237	65.83 \pm 4.90

Significancia ($p \leq 0.05$)

4.2.1. DISTOMATOSIS HEPÁTICA SEGÚN SEXO

El cuadro 2 indica que al procesar 229 muestras del sexo hembra se encontraron 106 positivas lo que representa una prevalencia de $46.29 \pm 6.46\%$ y al procesar 131 muestras del sexo macho arrojó 47 positivas equivalentes a $35.88 \pm 8.21\%$ de positividad resultados similares a Bobadilla, 2014 quien reportó una prevalencia en hembras de 50.79% siendo el porcentaje más elevado, a diferencia de machos que la prevalencia fue de 45.13% Quispe, 2014 reporta en la provincia de Santa cruz - Cajamarca en hembras de 55.13% y machos 53.91% Así mismo Fernández y Rojas, 2016 en sus estudios hallaron una incidencia de 56.73% para hembras y 58.47% para machos. Dichos autores atribuyen sus resultados a una disminución temporal de la respuesta inmune, conocida como relajamiento inmunoperiparto (RIPP), el que se presenta específicamente en la gestación y lactación por alteración hormonal.

4.2.2. COCCIDIOSIS SEGÚN SEXO

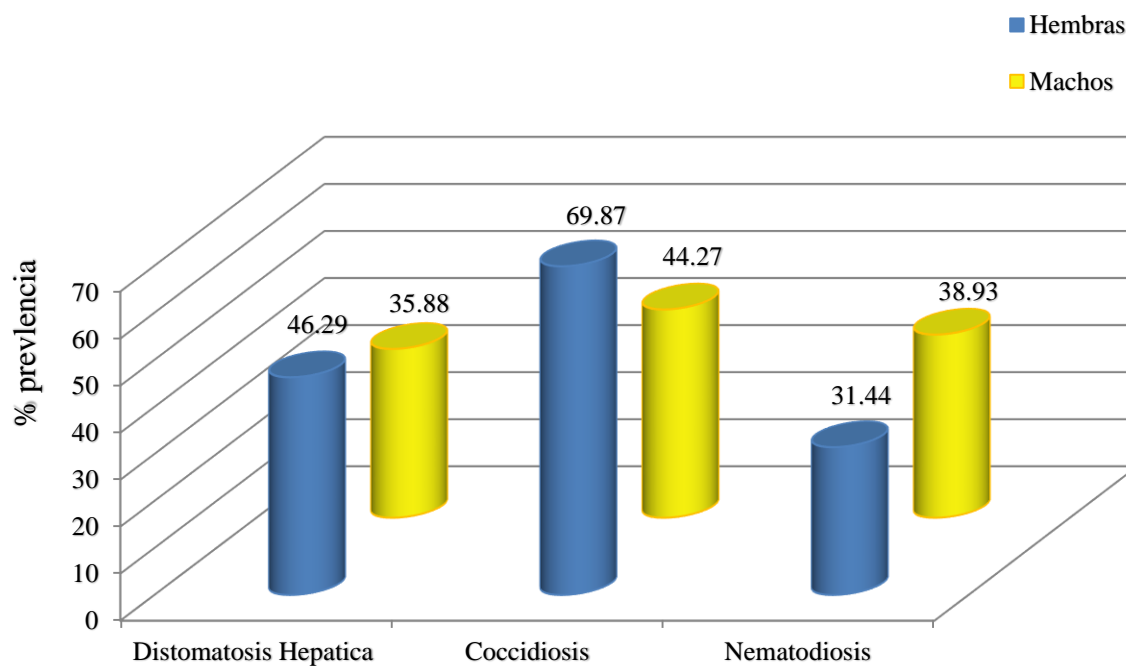
La prevalencia de coccidias en hembras fue 69.87 ± 5.95 y en machos 44.27 ± 8.51 casi similar al resultado de Cruz y Chávez, 2014 que obtuvieron 33.75% en hembras y 17% en machos; a diferencia de Fernández y Rojas, 2016 que sus resultados arrojaron un elevado porcentaje en hembras de 78.37% y 71.83% en machos. Considerando que no existe un amplio margen de diferencia entre hembras y machos, puede atribuirse nuestros resultados a que estos animales se encuentran en producción, con un cierto déficit en manejo y alimentación, situaciones que predisponen a la baja de inmunidad

del hospedero favoreciendo la infección, así como las condiciones climáticas al momento de la recolección de las muestras también juegan un papel importante en el desarrollo del ciclo biológico del parásito.

4.2.3. NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL SEGÚN SEXO

Se observa en el cuadro 2 que la diferencia de porcentajes entre hembras y machos es mínima ya que la prevalencia de NGI en machos fue $38.93 \pm 7.78\%$ y en hembras de $31.44 \pm 6.01\%$ lo mismo que en el trabajo de Rojas, 2005 en machos alcanzó una incidencia de 96.17% mientras que en hembras 91.55% él señala que en el momento de su recolección de muestras no era época de pariciones por ello las hembras tenían menor carga parasitaria, Fernández y Rojas, 2016 quienes sus resultados arrojaron un 71.15% de positividad en hembras y 72.54% para machos. No ocurriendo esto en las investigaciones de Villalobos, 2001 donde obtuvo un 11.45% en vacunos hembras y 26.47% en machos con el método de cultivo de larvas infectivas, realizados en Pulán y Saucepampa – Cajamarca, así mismo Cruz y Chávez, 2014 quienes reportaron un porcentaje inferior de 20.75% en hembras y 10% en machos, la diferencia entre porcentajes de incidencia en hembras y machos es notoria. Estos autores hacen referencia que el origen de sus resultados es debido al relajamiento inmuno periparto (RIPP), a diferencia de los nuestros, ya que la recolección de muestras se realizó en su mayor parte en ganado vacuno hembras que no se encontraban en periodo de gestación ni parición, sino que estaban siendo preparadas para una próxima inseminación artificial realizada en un proyecto del gobierno regional Piura.

Gráfico 2. Prevalencia de distomatosis hepática, coccidias y nemátodos gastrointestinales en vacunos de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia de Huancabamba – departamento Piura, Según el Sexo.



El gráfico 2 muestra la prevalencia del comportamiento gráfico del ganado hembra y macho afectados por parásitos como *Distoma hepatica*, coccidias y nemátodos gastrointestinales de la provincia Huancabamba en los meses de diciembre, enero y febrero 2016.

4.3. PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL, SEGÚN EDAD

Cuadro 3: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016, SEGÚN EDAD.

Grupo etario (meses)	N°	<i>Distoma hepática</i>				Coccidias				Nemátodos			
		Positivas		Negativas		Positivas		Negativas		Positivas		Negativas	
		N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC
0 – 12	99	41	41.41 ± 9.70	58	58.59 ± 16.06	67	67.68 ± 9.21	32	32.32 ± 15.71	43	43.43* ± 12.05	56	56.57 ± 16.54
13 – 24	54	31	57.41 ± 13.19	23	42.59 ± 17.29	31	57.41 ± 16.62	23	42.59 ± 17.19	31	57.41* ± 16.62	23	42.59 ± 17.29
25 – 36	69	32	46.38 ± 11.77	37	53.62 ± 11.77	42	60.87 ± 11.52	27	39.13 ± 11.52	20	28.99 ± 10.71	49	71.01 ± 10.71
> 36	138	49	35.51 ± 7.98	89	64.49 ± 7.98	78	56.52 ± 8.27	60	43.48 ± 8.27	29	21.01 ± 6.80	109	78.99 ± 6.80
Total	360	153	42.50 ± 5	207	57.50 ± 5	218	60.56 ± 5	142	39.44 ± 5	123	34.17 ± 5	237	65.83 ± 5

*Significancia (p<0.05)

4.3.1. DISTOMATOSIS HEPATICA SEGÚN EDAD

El cuadro 3 muestra que el mayor porcentaje de prevalencia de *Distoma hepatica* es $57.41 \pm 13.19\%$ que está en el grupo etario de 13-24 meses. Teniendo en cuenta que, en los distritos en estudio, los pobladores crían su ganado en forma extensiva y por ende los animales entre 1 y 2 años se encuentran aún en las zonas más bajas cerca a riachuelos o quebradas donde existe mayor concentración del hospedero intermediario (caracoles) beneficiando al desarrollo del ciclo evolutivo de *Fasciola*. Los animales adultos de más de 36 meses obtuvieron resultados de menor prevalencia con 35.51% tomando en consideración que ellos tienen mucho más tiempo en pastoreo y están expuestos a infecciones o re-infecciones creando a la vez una resistencia a antiparasitarios.

Los resultados son similares a Fernández y Rojas, 2016 que reportan la mayor incidencia en el grupo de 13 a 18 meses de 60.71% de *Fasciola hepática* y difieren a lo reportado por Quispe, 2014 y Bobadilla, 2014 quienes obtuvieron la prevalencia más alta en animales mayores de 36 meses de edad con 75.36% y 59.25% respectivamente, ellos relacionan sus resultados al grado de exposición del animal en pastos infestados.

Kelly, 2009 informó que en nuestro país existe la disponibilidad de productos genéricos no certificados y baratos contra distintos tipos de parásitos, ello ha ocasionado una gran preocupación de que dichos fármacos sean administrados indiscriminadamente creando así resistencia y a su vez dejando residuos en alimentos.

Los grupos etarios fueron subdivididos de acuerdo al manejo del ganado que se da en la zona, teniendo en consideración el comportamiento de los parásitos según sus ciclos biológicos.

4.3.2. COCCIDIOSIS SEGÚN EDAD

El mayor índice de prevalencia de coccidias se encuentra en el grupo etario entre 0 – 12 meses con $67.68 \pm 9.21\%$ seguido por el grupo de 25 – 36 meses con 60-87% atribuyendo estos indicadores últimos a animales sanos portadores, según el cuadro 3. Nuestros resultados se deben a que la madre contribuye a la infestación mediante la lactación, así mismo el estrés post destete contribuye con la baja de defensas inmunitarias que al combinarse con factores ambientales y nutricionales desfavorables permiten la proliferación del parásito y continua enfermedad. Resultados similares a Fernández y Rojas, 2016 que reportan al grupo de animales entre 0 y 6 meses con 85.29% con mayor incidencia seguido por los grupos de 7-12 y 13-18 meses con 75% y 78.57% respectivamente. A diferencia de Cruz y Chávez, 2014 quienes reportan que los animales con más de 3 años de edad alcanzaron mayor incidencia de coccidias con 12.25%

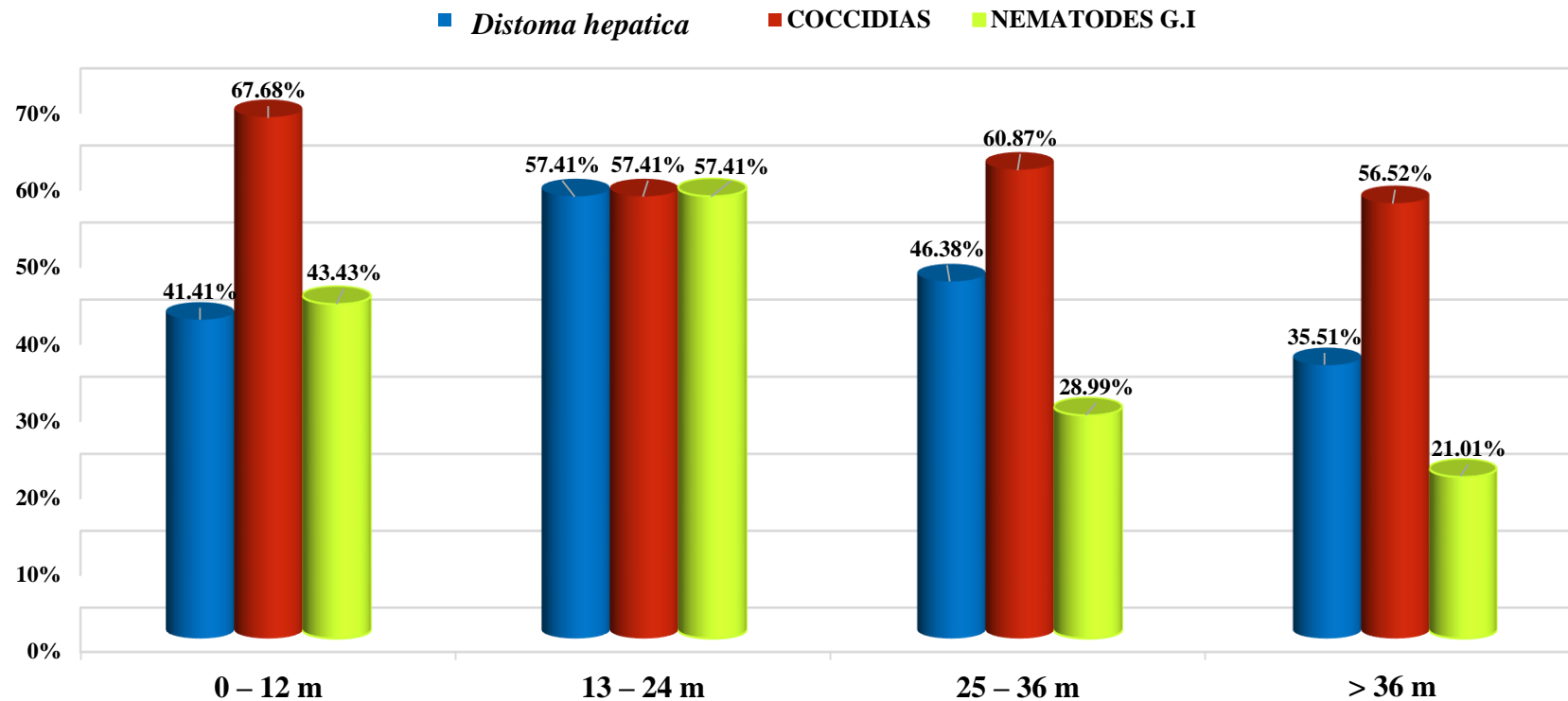
Teniendo en cuenta que la gravedad del parasitismo depende principalmente de la dosis infectiva y luego de la edad del hospedero (especialmente en situaciones de primo-infestación) después se establece un estado de resistencia relativa o ligeras infecciones. La cuantía de ooquistes se re-incrementa en situaciones de bajas defensas o de la influencia del RIPP, en general esta cuantía siempre es mayor en crías que en madres. Rojas, 2004

4.3.3. NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL SEGÚN EDAD

Los nemátodos se presentan de forma similar en el grupo de 13 – 24 meses con $57.41 \pm 16.62\%$ seguido por el grupo entre 0 - 12 meses con $43.43 \pm 12.05\%$ y finalizando con los adultos mayores de 36 meses con $21.01 \pm 6.80\%$ estos resultados evidencian que la resistencia contra nematodos se va desarrollando con la edad del hospedero.

Resultados similares a Fernández y Rojas, 2016 presentan mayor incidencia en animales de 19 – 24 meses de edad con 82.98% Cruz y Chávez, 2014 el grupo etario de 2-3 años y los mayores de 3 años obtuvieron los porcentajes más altos con 6.5% y 9.5% respectivamente; debido a que los animales entre 2 y 5 años tienen su sistema retículo endotelial en formación, por lo que su resistencia a parásitos esta disminuida, en cambio los mayores de 5 años ya lo tienen completamente formado por lo que muestran una mayor resistencia a la infestación de estos parásitos. Al igual que Rojas, 2005 donde observa que el promedio más alto de NGI se ubica en animales con más de 4 años de edad con 1305,2 hpg y el promedio más bajo en cantidad de huevos lo tienen los animales entre 6 y 12 meses con 1049,2, es decir, a mayor edad de los animales la incidencia parasitaria es menor pero el promedio de hpg es mayor.

Gráfico 3: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidias y nemátodos gastrointestinales en vacunos de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia de Huancabamba – departamento Piura, según el grupo etario.



El gráfico 3 muestra detalladamente la prevalencia de parásitos como *Distoma hepática*, coccidias y nemátodos gastrointestinales afectan al ganado en sus diferentes grupos etarios de la provincia Huancabamba entre los meses de diciembre, enero y febrero 2016.

4.4. PREVALENCIA DE DISTOMATOSIS HEPATICA, COCCIDIOSIS Y NEMATODIOSIS GASTROINTESTINAL, SEGÚN DISTRITOS

Cuadro 4: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis gastrointestinal en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016, según DISTRITOS.

Distritos	N° Muestras	<i>Distoma hepática</i>				Coccidias				Nemátodes			
		Positivos		Negativos		Positivos		Negativos		Positivos		Negativos	
		N°	P (%) ± I.C	N°	P (%) ± I.C	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC	N°	P (%) ± IC
Huancabamba	90	35	38.89 ± 10.07	55	61.11 ± 10.07	73	81.11 ± 8.09	17	18.89 ± 8.09	38	42.22 ± 10.20	52	57.78 ± 10.20
El Carmen de la frontera	90	43	47.78 ± 10.32	47	52.22 ± 10.32	35	38.89 ± 10.07	55	61.11 ± 10.07	19	21.11 ± 8.43	71	78.89 ± 8.43
Sondor	90	29	32.22 ± 9.55	61	67.78 ± 9.55	63	70.00 ± 9.47	27	30.00 ± 9.47	38	42.22 ± 10.20	52	57.78 ± 10.20
Sondorillo	90	46	28.89 ± 9.36	44	71.11 ± 9.36	47	52.22 ± 10.32	43	47.78 ± 10.32	28	31.11 ± 9.56	62	68.89 ± 9.56
Total	360	153	31.67 ± 4.81	207	68.33 ± 4.81	218	60.56 ± 5.05	142	39.44 ± 5.05	123	33.61 ± 9.76	237	66.39 ± 9.76

Significancia (p<0.05)

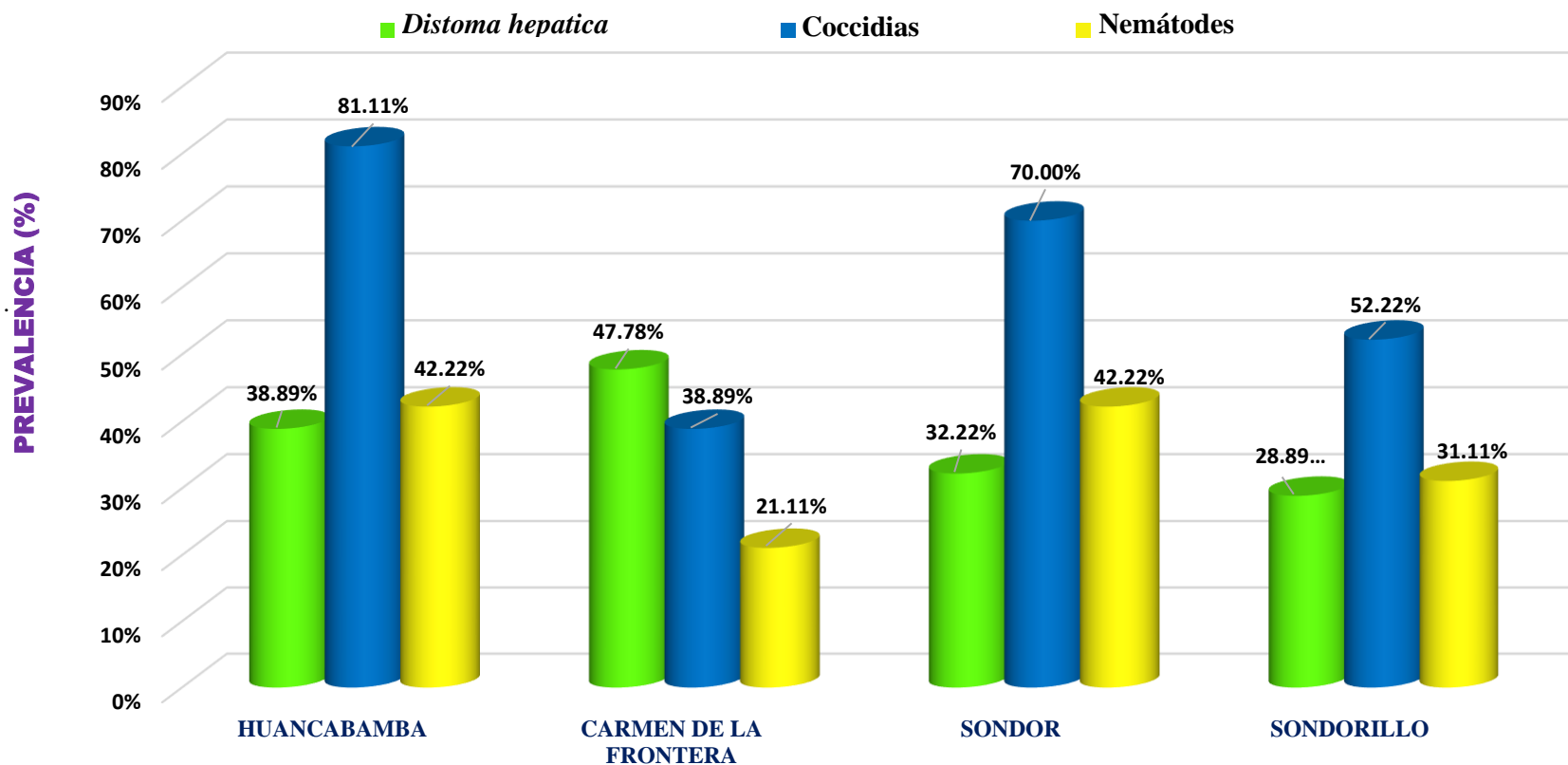
En el cuadro 4 se describe la prevalencia de los parasitismos de acuerdo a distritos, obteniendo que para distomatosis hepática, el distrito de El Carmen de la frontera presentó mayor índice con $47.78 \pm 10.32\%$, seguido de Huancabamba (38.89%), Sondor (32.22%) y Sondorillo (28.89%). Resultado que se atribuye a las condiciones topográficas del lugar puesto que en la zona casi plana donde está el ganado se forman vertientes de agua que favorecen al desarrollo larvario del parásito así como su hospedero intermediario y continuo ciclo evolutivo, este distrito cuenta con un clima variable según la altura en que se encuentre, en la parte alta donde se ubican las aguas medicinales “Huarinas” el clima es más frío y en la parte baja la temperatura aumenta y es caluroso; caso contrario ocurre en Sondor, un distrito de climatología más seca y temperatura mínima que llega hasta los $6.8 - 7^{\circ}\text{C}$ lo que inhibe el desarrollo de *Fasciola hepática*. En el caso de Huancabamba son las pendientes las que retrasan el desarrollo evolutivo y la infestación en la parte alta donde el ganado se encuentra pastando, puesto que la acumulación de agua se encuentra en las faldas.

Coccidiosis denota el mayor índice de prevalencia en el distrito de Huancabamba con $81.11 \pm 8.09\%$, seguido por Sondor (70.0%), Sondorillo (52.22%) y finalmente el Carmen de la frontera ($38.89 \pm 10.07\%$) estos índices obedecen a que la forma infectiva del parásito puede sobrevivir largamente en lugares inespecíficos sin tener mayor problema, pero con factores ambientales favorables, generalmente la humedad relativa varía

entre 70 y 80% con una amplitud térmica moderada que va desde 10.5°C a 26.7°C.

Los indicadores de prevalencia no son muy variables para nematodos gastrointestinales, entendiendo que Huancabamba y Sondor con $42.22 \pm 10.20\%$ fueron los distritos con mayor índice de parasitosis debido a que el clima es un factor determinante para el incremento en la carga parasitaria de nematodos puesto que las condiciones climáticas óptimas son distintas para cada especie, la temperatura es variable de acuerdo a la especie de nemátode, por ejemplo *Ostertagia* y *Trichostrongylus* se desarrollan a temperaturas menores a 15°C mientras que *Haemonchus* necesita entre 6° - 20°C, en el caso de las precipitaciones pluviales por lo general 50 a más mm de precipitación pluvial son favorables. Rojas, 2004 Por con siguiente Sondorillo ($31.11 \pm 9.56\%$) y El Carmen de la frontera ($21.11 \pm 8.43\%$) son los distritos con menor prevalencia y condiciones para el desarrollo de nematodos, puesto que ellos presentan periodicidad estacional, es decir se desarrollan en las estaciones con mejor clima, las larvas que sobreviven varios meses incluso el invierno, lo hacen mejor en lugares de clima templado y húmedo (no en exceso) y menos, en climas fríos y secos. Rojas, 2004

Gráfico 4: Prevalencia de distomatosis hepática, coccidiosis y nematodiosis en vacunos de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia de Huancabamba – departamento de Piura, según distritos.



El gráfico 4 muestra como el clima de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor, Sondorillo influye en el desarrollo de los parásitos y como estos afectan al ganado en la provincia Huancabamba, entre los meses de diciembre, enero y febrero 2016.

4.5. IDENTIFICACION DE ESPECIES DE COCCIDIAS

Cuadro 5: Identificación de especies de coccidias en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016

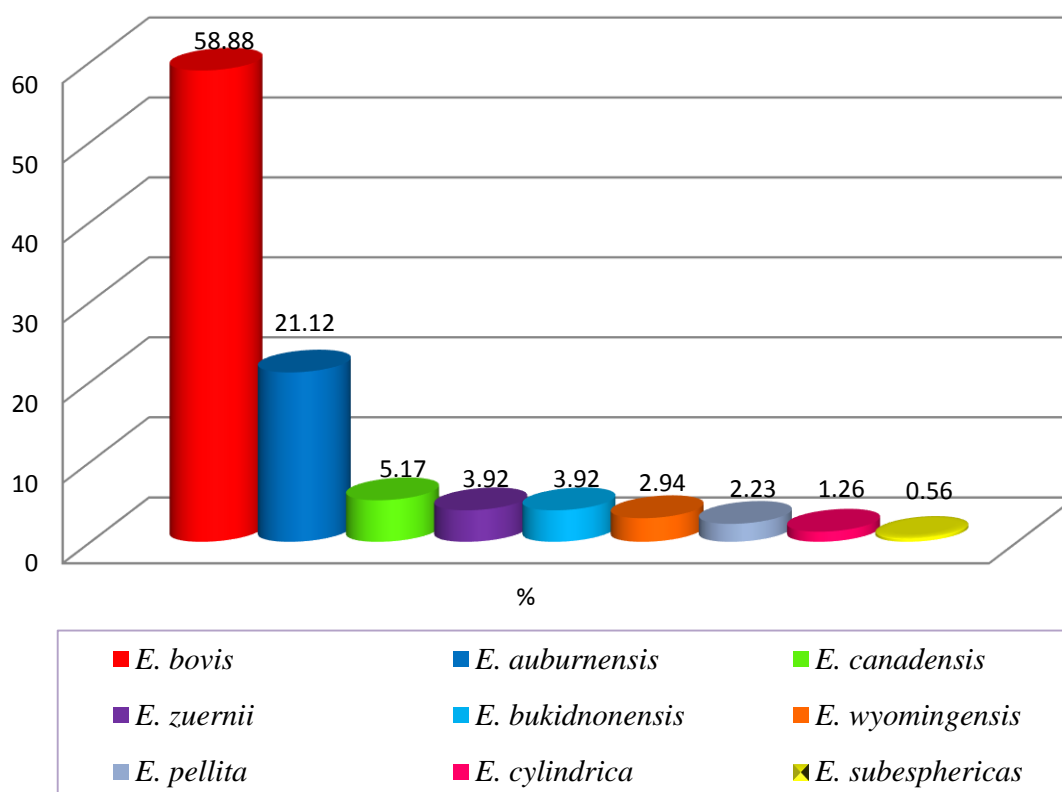
ESPECIES	N°	(%)
<i>E. bovis</i>	421	58.88
<i>E. auburnensis</i>	151	21.12
<i>E. canadensis</i>	37	5.17
<i>E. zuernii</i>	28	3.92
<i>E. bukidnonensis</i>	28	3.92
<i>E. wyomingensis</i>	21	2.94
<i>E. pellita</i>	16	2.23
<i>E. cylindrica</i>	9	1.26
<i>E. subespherica</i>	4	0.56
TOTAL	715	100

El género de *Eimerias* son altamente específicas, especialmente en vacunos, tienen preferencia tanto por el lugar como por el tipo de célula intestinal: *E. bovis* realiza la esquizogonia en el endotelio capilar del íleon y la gametogonia en el epitelio glandular del colon; *E. zuernii* utiliza sólo el epitelio tanto para la esquizogonia (íleon) como para la gametogonia (colon), esta topografía conforma la mayor o menor patogenicidad de una u otra especie. Rojas, 2004

La patogenicidad de algunas especies de coccidias está en función del lugar afectado, las que se desarrollan en el intestino delgado producen menos efectos patogénicos con respecto a las que invaden el intestino grueso; esto es debido a que en los rumiantes el intestino delgado es muy largo, proveyendo así un gran número de células hospedadoras, representando un enorme potencial para la replicación del parásito con un mínimo daño. Si la absorción se ve impedida, el intestino grueso es capaz de compensar este problema, aquí la tasa de recambio celular es mucho menor y por eso no hay efectos compensatorios de otras regiones del intestino. De allí que las *Eimerias* que invaden el intestino grueso son las que causan mayores efectos patológicos, particularmente si un gran número de oocystos fueron ingeridos en un corto período de tiempo. Tamasaukas, 2010.

Según el cuadro 5 observamos a *E. bovis* con 58.88% siendo la especie de mayor prevalencia y la más patógena que afecta a bovinos, existiendo reportes de pérdidas económicas por enfermedades a animales jóvenes caso contrario en adultos debido a que existe inmunidad por edad y se comportan como portadores sanos. Se reportó la presencia de *E. subespherica* con 0.56% siendo la de menor índice. Christensen, 1941 describe por primera vez esta especie, de la cual aún se conoce muy poco, e incluso de algunas sólo su forma de diseminación y aspectos físicos como pared lisa con un pequeño cuerpo de Stidae y forma esférica.

Grafico 5: Identificación de especies de coccidias en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura. 2016



4.6. ASOCIACION DE ESPECIES DE COCCIDIAS

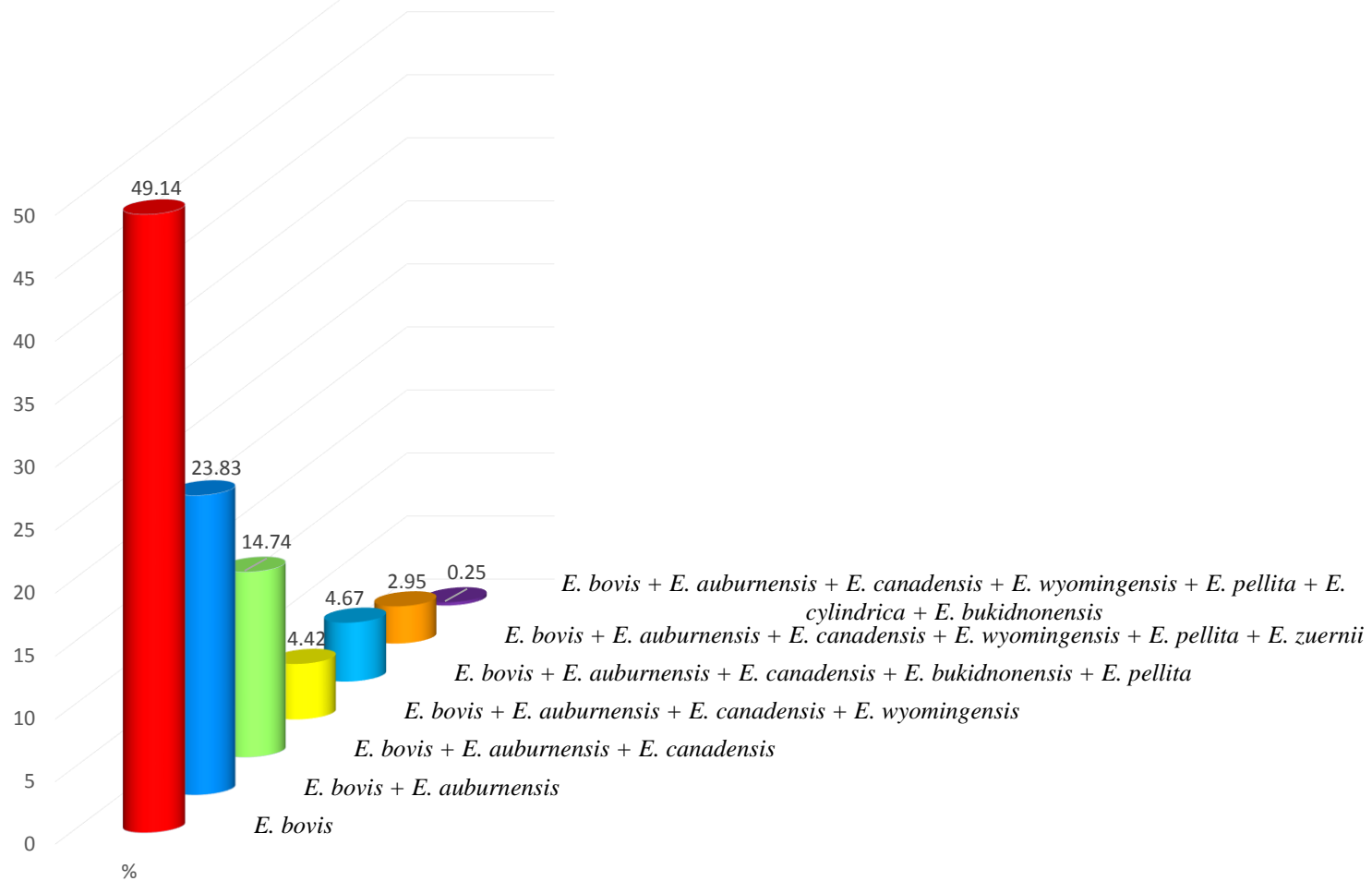
Cuadro 6: Asociación de especies de coccidias en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, el Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento de Piura, 2016

TIPO DE ASOCIACIONES	(%)
<i>E. bovis</i>	49.14
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i>	23.83
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i> + <i>E. Canadensis</i>	14.74
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i> + <i>E. canadensis</i> + <i>E. wyomingensis</i>	4.42
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i> + <i>E. canadensis</i> + <i>E. bukidnonensis</i> + <i>E. pellita</i>	4.67
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i> + <i>E. canadensis</i> + <i>E. pellita</i> + <i>E. wyomingensis</i> + <i>E. zuernii</i>	2.95
<i>E. bovis</i> + <i>E. auburnensis</i> + <i>E. canadensis</i> + <i>E. wyomingensis</i> + <i>E. pellita</i> + <i>E. cylindrica</i> + <i>E. bukidnonensis</i>	0.25
TOTAL	100

Se observó 20 ooquistes por pote de coprocultivo, de las muestras positivas detectándose una infestación simple, dobles (6), triples (12), cuádruples (6), quíntuples (9), séxtuples (5) y séptuple (1), de las cuales predominaron la coexistencia de las asociaciones mencionadas en el cuadro 6

Las características de las *Eimerias* para ser identificadas se presentan *Eimeria bovis* tiene oocistos de forma ovoide, con presencia de micrópilo situado en el extremo más estrecho midiendo de 19 a 17 x 13 a 15 micras. *E. zuernii* presenta oocistos de forma esférica sin micrópilo miden 13 a 21 x 13 a 19 micras. *E. canadensis* tiene oocistos de forma elipsoidal, con micrópilo de escasa visibilidad, miden de 28 a 36 x 19 a 27 micras. *E. auburnensis* presenta oocistos de forma alargada, ovoide, con micrópilo y miden de 34 a 40 x 21 a 25 micras. *E. cylindrica* contiene oocistos regularmente de forma cilíndrica, sin micrópilo miden de 19 a 25 x 12 a 16 micras, la mayoría de estas especies esporulan a las 72 horas.

Gráfico 6: Asociación de especies de coccidias en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016



4.7. IDENTIFICACION DE ESPECIES DE NEMATODES G.I

Cuadro 7: Identificación de especies de nemátodos gastrointestinales en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016

ESPECIES LARVARIAS	%
<i>Strongylus papillosus</i>	35.69
<i>Bunostomun phlebotomum</i>	28.12
<i>Trichostrongylus aexi</i>	14.18
<i>Cooperia oncophora</i>	5.87
<i>Oesophagostomun radiatum</i>	4.16
<i>Haemonchus contortus</i>	3.67
<i>Oestertagia ostertagi</i>	3.67
<i>Nematodirus spp</i>	2.69
<i>Cooperia puntacta</i>	1.95
TOTAL	100

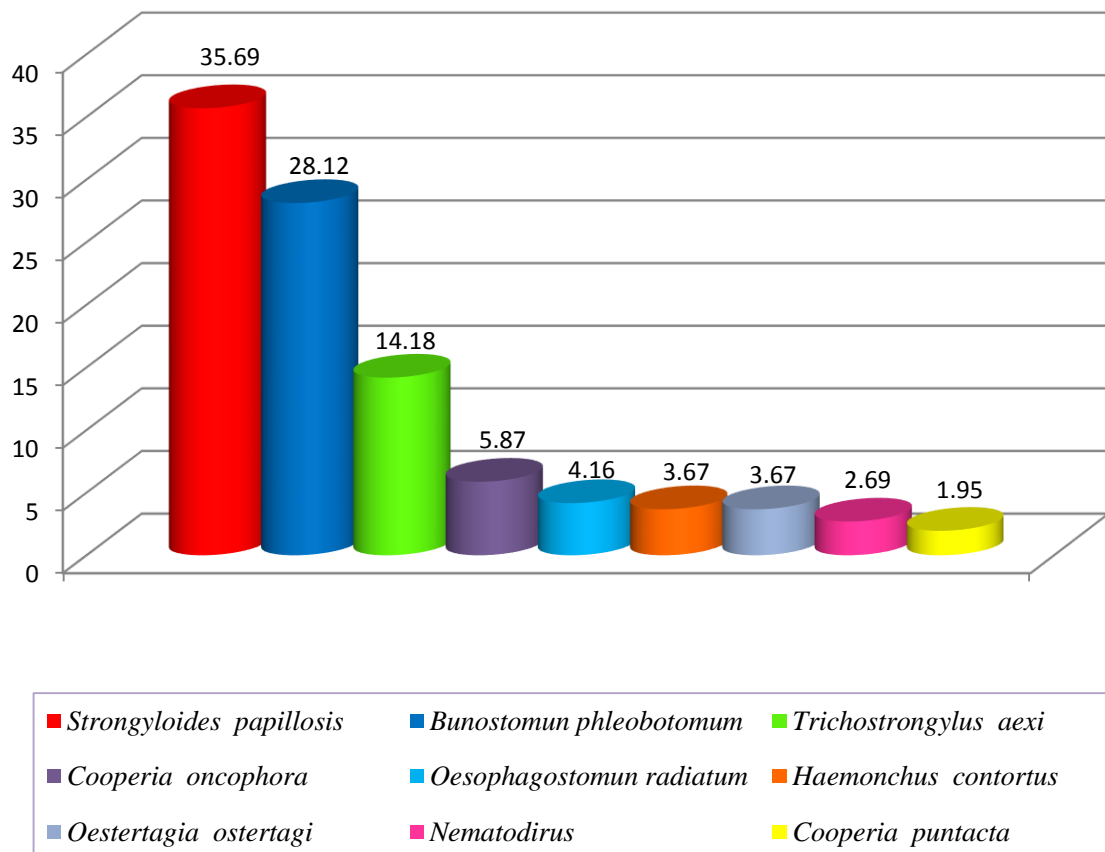
En el cuadro 7 se identificaron 9 especies larvarias de nemátodos gastrointestinales, siendo *Strongylus papillosus* la especie de mayor prevalencia con 35.69 % y *Cooperia puntacta* con 1.95% la especie de menor prevalencia

Según Rojas, 2004 un factor importante para el desarrollo de la parasitosis es el clima, y respecto a la relación nemátodos-clima se conocen las condiciones climáticas óptimas (CCO) como para *Ostertagia* y *Trichostrongylus* que se desarrollan a temperaturas menores a 15°C mientras que *Haemonchus* necesita entre 6° - 20°C, en el caso de las precipitaciones pluviales por lo general 50 a más mm de precipitación pluvial son favorables para la mayoría de especies. Se sabe también que no todos los nematodos producen igual cantidad de huevos, a comparación de *Ostertagia*, *Haemonchus* tiene una mayor capacidad biótica, en animales inmunológicamente resistente las hembras parasitarias tienen una menor capacidad de ovopostura y desarrollo.

En el caso de Strongyloides tienen doble comportamiento en el ciclo evolutivo: *Ciclo homogónico o parasitario* donde realizan el mismo desarrollo de otras especies larvarias, pero en las L3 sólo se reconocen hembras

partenogenéticas quienes producen huevos que se desarrollan sin la necesidad de ser fecundados por un macho y el *Ciclo heterogonico o no parasitario* donde la L3 puede optar por la ruta del desarrollo sexual ambiental y entonces habrán hembras y machos que copulan y producen huevos larvados ocurriendo el resto del ciclo larvario. Esta peculiaridad se denomina *parasitismo facultativo*.

Gráfico 7: Identificación de especies de nemátodos gastrointestinales en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016



4.8. ASOCIACION DE ESPECIES DE NEMATODES GASTROINTESTINALES

Cuadro 8: Asociación de especies de nemátodos gastrointestinales en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016

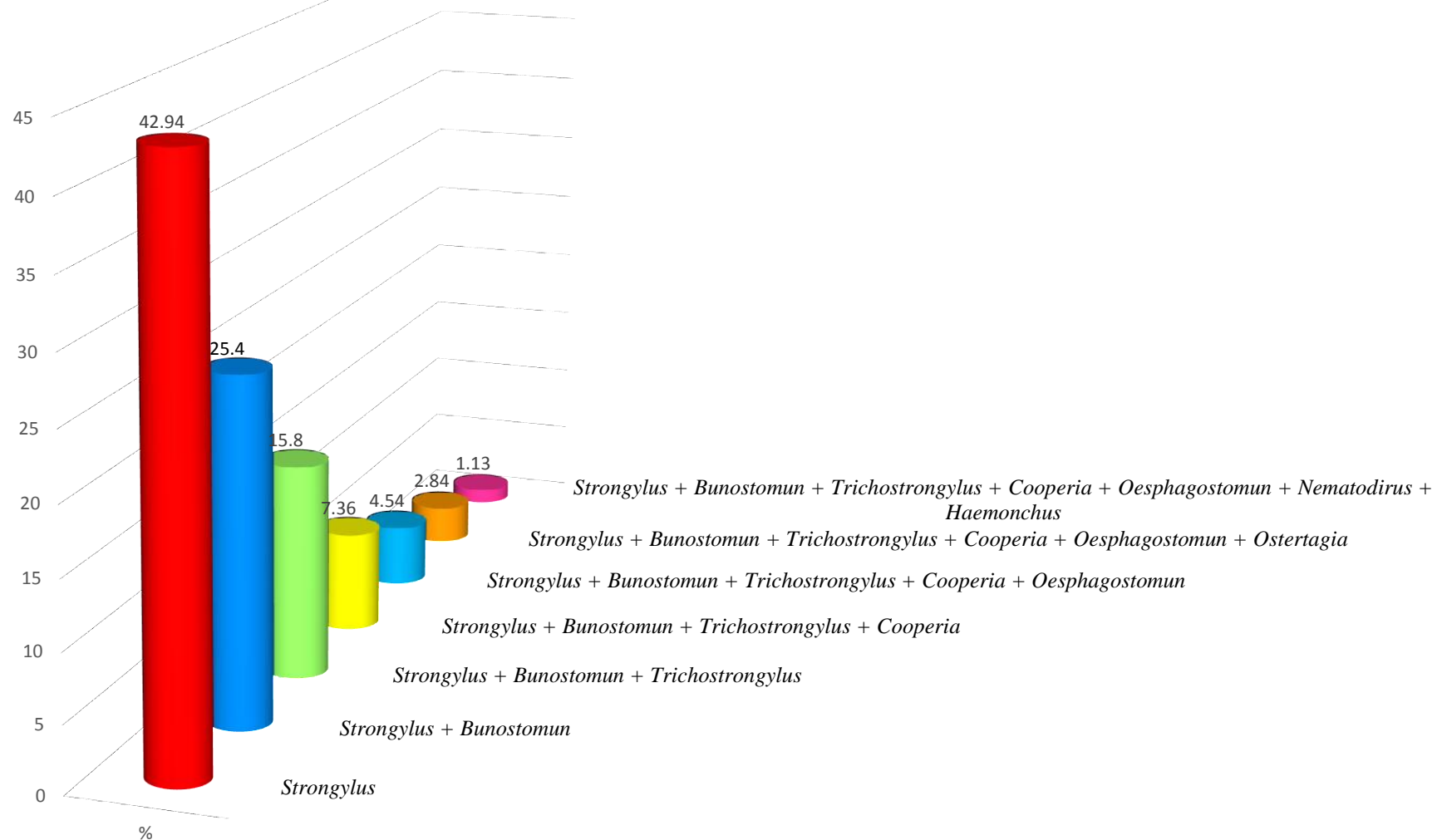
TIPO DE ASOCIACIONES	N°	%
SIMPLE		
<i>Strongylus</i>	47	26.55
<i>Bunostomun</i>	21	11.86
<i>Trichostrongylus</i>	5	2.83
<i>Cooperia</i>	2	1.13
<i>Ostertagia</i>	1	0.57
SUBTOTAL	76	42.94
DOBLE		
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i>	32	18.05
<i>Strongylus</i> + <i>Trichostrongylus</i>	3	1.69
<i>Strongylus</i> + <i>Ostertagia</i>	2	1.13
<i>Strongylus</i> + <i>Cooperia</i>	1	0.57
<i>Bunostomun</i> + <i>Cooperia</i>	1	0.57
<i>Cooperia</i> + <i>Ostertagia</i>	2	1.13
<i>Cooperia</i> + <i>Nematodirus</i>	1	0.57
<i>Cooperia</i> + <i>Trichostrongylus</i>	3	1.69
SUBTOTAL	45	25.4
TRIPLE		
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Trichostrongylus</i>	21	11.84
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Cooperia</i>	3	1.69
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Haemonchus</i>	2	1.13
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Oesphagostomun</i>	1	0.57
<i>Bunostomun</i> + <i>Cooperia</i> + <i>Ostertagia</i>	1	0.57
SUBTOTAL	28	15.8
CUADRUPLE		
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Trichostrongylus</i> + <i>Oesphagostomun</i>	2	1.13
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Trichostrongylus</i> + <i>Haemonchus</i>	2	1.13
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Trichostrongylus</i> + <i>Cooperia</i>	3	1.69
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Cooperia</i> + <i>Oesphagostomun</i>	1	0.57
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Oesphagostomun</i> + <i>Haemonchus</i>	1	0.57
<i>Strongylus</i> + <i>Bunostomun</i> + <i>Nematodirus</i> + <i>Cooperia</i>	1	0.57
<i>Strongylus</i> + <i>Cooperia</i> + <i>Nematodirus</i> + <i>Ostertagia</i>	2	1.13
<i>Strongylus</i> + <i>Cooperia</i> + <i>Ostertagia</i> + <i>Trichostrongylus</i>	1	0.57
SUBTOTAL	13	7.36

QUINTUPLE			
<i>Strongylus + Bunostomun + Trichostrongylus + Cooperia + Haemonchus</i>	2	1.13	
<i>Strongylus + Bunostomun + Cooperia + Ostertagia + Nematodirus</i>	1	0.57	
<i>Strongylus + Bunostomun + Trichostrongylus + Cooperia + Oesphagostomun</i>	2	1.13	
<i>Strongylus + Trichostrongylus + Cooperia + Ostertagia + Oesphagostomun</i>	1	0.57	
<i>Strongylus + Trichostrongylus + Cooperia + Ostertagia + Haemonchus</i>	1	0.57	
<i>Trichostrongylus + Cooperia + Oesphagostomun + Haemonchus + Nematodirus</i>	1	0.57	
	SUBTOTAL	8	4.54
SEXTUPLE			
<i>Strongylus + Bunostomun + Trichostrongylus + Cooperia + Ostertagia + Oesphagostomun</i>	2	1.13	
<i>Strongylus + Bunostomun + Trichostrongylus + Cooperia + Nematodirus + Oesphagostomun</i>	1	0.57	
<i>Strongylus + Bunostomun + Cooperia + Nematodirus + Ostertagia + Oesphagostomun</i>	1	0.57	
<i>Strongylus + Trichostrongylus + Cooperia + Nematodirus + Haemonchus + Oesphagostomun</i>	1	0.57	
	SUBTOTAL	5	2.84
SEPTUPLE			
<i>Strongylus + Bunostomun + Trichostrongylus + Cooperia + Nematodirus + Oesphagostomun + Haemonchus</i>	2	1.13	
	SUBTOTAL	2	1.13
TOTAL	177	100.00	

El análisis consistió en la lectura de 20 larvas por muestra positiva de cultivo del tercer estadio, se detectó infestaciones simples (5), dobles (8), triples (5), cuádruples (8), quintuples (6), séxtuples (4) y séptuple (1), predominando las asociaciones mencionadas en el cuadro 8.

Los nematodos también son específicos al desarrollarse en sistema gastrointestinal del hospedero, tal es así que *Ostertagia* al invadir el estómago destruye las glándulas abomasales, distendiéndola y formando un nodulillo donde muda a L4 y luego de completar su desarrollo abandona el lugar dejando un nódulo umbilicado; en tanto *Haemonchus* (abomaso) y *Oesophagostomun* (intestino grueso) originan úlceras y microhemorragias llegando a succionar 0.05 ml/parásito/día, mientras que *Trichostrongylus*, *Cooperia* y *Nematodirus* (intestino delgado) causan atrofia de las vellosidades intestinales. Rojas, 2004

Gráfico 8: Asociación de especies de nemátodos en el ganado vacuno de los distritos de Huancabamba, El Carmen de la frontera, Sondor y Sondorillo – provincia Huancabamba - departamento Piura 2016



V. CONCLUSIONES

1. Se encontró la prevalencia de *Distoma hepatica* $42.50 \pm 5.11\%$, siendo de mayor susceptibilidad las hembras (46.29%) y animales entre 19 - 24 meses con 57.41% contrario a los mayores de 36 meses con 35.51%. El distrito de mayor carga parasitaria fue El Carmen de la frontera con 47.78%
2. La prevalencia de coccidiosis fue $60.56 \pm 5.05\%$, donde las hembras con 69.87% y los animales de 0 - 12 meses (67.68%) alcanzaron el mayor índice, siendo Huancabamba (81.11%) el distrito con más carga parasitaria y se identificaron las especies: *Eimeria bovis* (58.88%), *E. auburnensis* (21.12%), *E. canadensis* (5.17%), *E. zuernii* y *E. bukidnonensis* (3.92%), *E. wyomingensis* (2.94%), *E. pellita* (2.23%), *E. cylíndrica* (1.26%) y *E. subespherica* (0.56%).
3. Nematodiosis gastrointestinal alcanzó una prevalencia de $34.17 \pm 4.09\%$ donde los machos 38.93% y los animales entre 13 – 24 meses con 57.41% fueron los más infectados, los distritos Sondor y Huancabamba obtuvieron 42.22% Identificándose las especies: *Strongyloides papillosus* (35.69%), *Bunostomum phlebotomum* (28.12%), *Trichostrongylus axei* (14.18%), *Cooperia oncophora* (5.87), *Oesophagostomum radiatum* (4.16%), *Haemonchus* y *Ostertagia* ambos con (2.63%), *Nematodirus* (2.69%), *Cooperia punctata* (1.95%).

VI. RECOMENDACIONES

1. Para animales en pastoreo realizar rotación y descanso de pasturas, evitando el hacinamiento y otros factores que aumenten la posibilidad de contaminación fecal, evitando la fertilización de pastos con gallinaza o pollinaza de aves que no tienen control de coccidias.
2. Elaborar calendarios o programas antiparasitarios con enfoque quimio profiláctico (evitar postura de huevos, ataque a estados larvarios y estado adulto) para la prevención y control con la dosificación en épocas apropiadas antes y después del periodo lluvioso.
3. Ejecutar campañas con la finalidad de controlar al hospedero intermediario de *Distoma hepatica* mediante dos formas: **Drenaje de terrenos** para reducir el grado de humedad alterando el microclima para su desarrollo y **aplicación de molusquicidas** como el sulfato de cobre.
4. Realizar un plan de extensión pecuario brindando charlas sobre explotación y sanidad animal, orientando y concientizando a pobladores sobre la repercusión de estas parasitosis sobre su salud y economía.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alva, R; Arevalo, W y Livia, G. 2000, Guías de prácticas de parasitología y enfermedades parasitarias I y II. Lambayeque – Perú. Facultad de medicina veterinaria- UNPRG.
2. Barriga O., 2002, Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 247p 1era Ed. Santiago de Chile: editorial Germinal; 2002. Disponible en: <http://www.worldcat.org/enfermedades-parasitarias-de-los-animales-domesticos-en-la-america-latina/oclc/503316785> Consultado febrero 18, 2016.
3. Blood D., 2002, Manual de medicina veterinaria. Profesor emeritus school of veterinary science university of melbourne Australia. Madrid, España: McGraw-Hill-Interamericana. 9 ed. p 117.
4. Bolaños S., 2013, Relación de nematodos Strongilidos adultos con el número de huevos en bovinos criollos menores de 18 meses de edad en Cajamarca; tesis de grado de la facultad de ciencias veterinarias - UNC. Cajamarca.
5. Bueno R., 2007, Resistencia / sensibilidad de nemátodos gastroentéricos a fenbendazol, levamisol y *Fasciola hepatica* a triclabendazol en vacunos Brown swiss en la “C.A.T” Atahualpa Jerusalén – granja Porcón Cajamaraca. Tesis de la facultad de ciencias veterinarias - UNC. Cajamarca
6. Cabanillas F., 2000, Prevalencia de la fasciolosis en ganado vacuno criollo del distrito de Huambo – Amazonas. Perú. Tesis de grado de la facultad de ciencias veterinarias - UNC. Cajamarca
7. Chicaiza S., 2005, Patología de la coccidiosis bovina en Venezuela. DSpace ESPOCH. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1869/1/17T0697.pdf>. [Consultado el: 8 de noviembre de 2016.]
8. Colina J y Mendoza G., 2013, Prevalencia del parasitismo por *Eimeria* en bovinos, *Bos taurus*, del distrito Pacanga (La Libertad, Perú) y su relación con factores sociodemográficos y ambientales. REBIOLEST; e72 [revista on line] 2013. [acceso 16 de marzo 2016]; 1(2) Disponible en: revistas.unitru.edu.pe/index.php/ECCBB/article/download/480/458
9. Conqueira, ET AL. (2010) Detección de coccidiosis bovina en terneros de crianza artificial en la cuenca mar y sierra. Sistema de bibliotecas UNICEN. Disponible en http://www.biblio.unicen.edu.ar/?p=get_document&id=57789-1. [Consultdo el: 7 de noviembre de 2016.]

10. Cordero del Campillo y Rojo Vásquez. Parasitología veterinaria. Madrid, España, 1999. pp 195-198-200.
11. Cuellar J., 2002, Agentes etiológicos de la nematodiasis gastrointestinal en los diversos ecosistemas. En: Memorias. 2do. Curso internacional "Epidemiología y control integrado de nemátodos gastrointestinales de importancia económica en pequeños rumiantes". (Eds. F.J. Torres & A.J. Aguilar). Yucatán, México.
12. Drugueri L. y Modern D., 2002, coccidiosis en bovinos tecnocampo. Disponible en <http://www.zoetecnocampo.com/Documentos/eimeria/eimeria.htm>. [Consultado el: 7 de noviembre de 2016.]
13. Escurra L., 2000, Prevalencia e identificación de nemátodos gastrointestinales en vacunos lecheros del departamento de Lambayeque mediante el cultivo de larvas del tercer estadio. (tesis de pregrado) Facultad de Medicina Veterinaria- U.N.P.R.G Lambayeque, Perú. pp 66.
14. FAO, 2004, Red de Helmintología de FAO para América latina y el caribe. *Fasciola hepática* y distomatosis hepática bovina en Venezuela. Contribución a la conferencia electrónica 2004; FAO - (5:19) 19p. [acceso 16 de marzo 2016] Disponible en: es.scribd.com/doc/223186099/Distomatosis-Hepatica-Bovina-Venezuela.
15. Hansen y Perry., 1994, La epidemiología, diagnóstico y control de helmintos parásitos de rumiantes. Nairobi; Laboratorio Internacional de La investigación sobre enfermedades de los animales. Kenia 171p.
16. ICO G., 1996, Prevalencia e identificación de nemátodos gastrointestinales en vacunos del distrito de Cutervo mediante el cultivo de larvas del tercer estadio. (Tesis de pregrado) facultad de medicina veterinaria- UNPRG- Lambayeque
17. Kelly, 2009, Detection of triclabendazole resistance (fasinex) in *Fasciola hepática* infected cattle in the northern andean region of Cajamarca Perú (thesis). Liverpool: university of Liverpool. 95pp, (acceso el 04 de octubre de 2014).
18. Marcos R. y col., 2002, Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos. Disponible en: (<http://ampave.org/archivosdescarga/Epidemiologia.pdf>) (consultado el 22 de febrero de 2017).
19. Merck. 2007, El manual Merck de medicina veterinaria. 6ta edición. Editorial Océano/centrum. España.
20. Moreno C., 1987, Coccidias en ganado vacuno (*Bos taurus*) en doce hatos de la campiña de Cajamarca. (tesis de pregrado) la facultad de medicina veterinaria- UNC- Cajamarca.

21. Neil v. y Anderson., 1999, Gastroenterología veterinaria. Buenos Aires: Inter-Médica, 2da Ed p711.
22. Ortiz P. XX Congreso latinoamericano de parasitología. “Estado actual de la infección por *Fasciola hepática* en Cajamarca, Perú” Biomédica 2011; 31 (sup.3):3-315p. [acceso 18 de enero 2016] Disponible en: www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/download/.../678
23. Producción animal 2009, coccidiosis en el ganado vacuno. Sitio web Producción Animal. [Disponible en: http://www.myvirtualpaper.com/doc/produccionanimal/Revista_Produccion_Animal_n_250_-_enero_-_febrero_2009/2009030501/43.html#42 [Citado 19 de noviembre de 2016.]]
24. Quiroz H., 1984, Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial Limusa. México.
25. Quispe L., 2014 incidencia de distomatosis hepática en vacunos en la provincia de santa cruz departamento de Cajamarca 2013 – 2014. Tesis facultad de medicina veterinaria UNPRG. Lambayeque 70 pp.
26. Radostits O. (N.D). Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. España: Ed McGraw-Hill, 2002. pp 1538-1549
27. Ramírez M. 1998, Prevalencia de Eimeriosis en vacunos de la zona de Cajamarca. Tesis de la facultad de medicina veterinaria- UNC- Cajamarca.
28. Romero M. y Rubén D., 2001 Revista de ciencia y tecnología. Facultad de ciencias veterinarias. Universidad nacional de Asunción. Paraguay. Sitio web [Citado el: 24 de octubre de 2016.] <http://www.vet.una.py/dict/revistavet/48/ganado-bovino/ngi.html>
29. Romero J. y Sánchez R. 2010. Cedive Facultad de Cs. Veterinarias. Sitio web Cedive. [Citado el: 11 de octubre de 2016.] <http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitioscatedras/75/material/coccirev-romero-2010.pdf>.
30. Rojas, M., 2004 Nosoparasitosis de los rumiantes domésticos peruanos. 2da edición. Lima-Perú
31. Sánchez R, et al., 2001, Evolución de la coccidiosis en terneros de destete. XV Congreso Latinoamericano de Parasitología.
32. SENAMHI., 2015, (Acceso en 12 de junio de 2016). Recuperado de: (<http://www.senamhi.gob.pe/>), 2016
33. Soulsby E. 1998, Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma edición. México Edit. Interamericana.

34. Tamasaukas, et al. 2010, Revista electrónica de veterinaria 1695-7504 2010 Volumen 11 Número 07 julio 2010 [consultado el: 18 de noviembre de 2016.] <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>
35. Tarazona J. 1971, Manual de técnicas de parasitología Veterinaria. Zaragoza Editorial Acribia S.A.
36. Ticona D. y col 2010. Prevalencia de *Fasciola hepática* bovinos y ovinos de Vilcashuaman, Ayacucho – 2010. Tesis realizada en Universidad Nacional Mayor de San Marcos, lima. 75pp
37. Vázquez, M. 2000, Agentes etiológicos y ciclos de vida de los nemátodos gastrointestinales. En memoria: 1er. Curso Internacional «Nuevas perspectivas en el diagnóstico y control de nemátodos gastrointestinales en pequeños rumiantes». (Eds. F. Torres, A. Aguilar & A. Ortega). Yucatán, México. pp. 1.
38. Vignau M, et al. 2005, Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Universidad nacional de la Plata – facultad de ciencias veterinarias. Argentina.
39. Villalobos L. 2001, Incidencia e identificación de nemátodos gastrointestinales de vacunos en los distritos de Pulan y Saucepampa (provincia de Santa cruz) mediante el cultivo de larvas del tercer estadio. (tesis de pregrado) facultad de medicina veterinaria - UNPRG- Lambayeque.
40. Villar C. (N.D), Aspectos prácticos para el control de la coccidiosis bovina en ganado de carne.
41. Urquhart, G. et al., 2001, Parasitología veterinaria. 2da edición. Editorial Acribia S.A. Zaragoza

ANEXOS

Figura 1: Recoleccion de muestra fecal en vaca de 3 años de edad/ Fuente: provincia Huancabamba - Piura, 2015



Figura 2: Lectura e identificacion de muestras. Fuente: Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria - U.N.P.R.G. 2016



Figura 3: Medida e identificación de coccidias/ Fuente: Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria - U.N.P.R.G. 2016



Figura 4: Identificación de huevo fasciola hepática/ Fuente: Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria - U.N.P.R.G. 2016

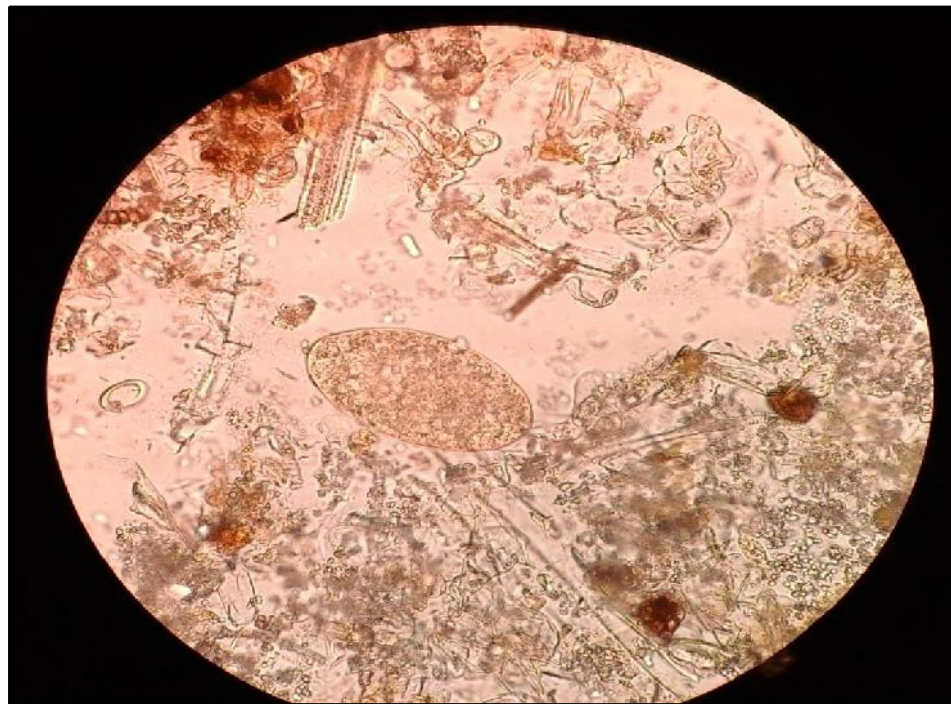


Figura 5: Medida e identificación de larva del tercer estadio de nematode/ Fuente: Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria - U.N.P.R.G. 2016

