

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



IDENTIFICACION Y DETERMINACION DEL CONTROL
DE PARASITOS INTERNOS EN CABRAS
EN SAN JOSE DE LA POPA MUNICIPIO DE MINA
Y CIENEGA DE FLORES NUEVO LEON

T E S I S

EN OPCION AL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

VICENTE JAIME MAGAÑA

MONTERREY, N. L.

ABRIL DE 1977

T

SF810

.A3

J3

c.1



1080061561

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



IDENTIFICACION Y DETERMINACION DEL CONTROL
DE PARASITOS INTERNOS EN CABRAS
EN SAN JOSE DE LA POPA MUNICIPIO DE MINA
Y CIENEGA DE FLORES NUEVO LEON

TESIS

EN OPCION AL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

VICENTE JAIME MAGAÑA

MONTERREY, N. L.

ABRIL DE 1977



4762

F
5F819
A3
13

040.636

FA13

1977

C.5



Agradezco a mis padres con respeto.

SR. VICENTE JAIME VILLARREAL

SRA. TERESA MAGAÑA DE JAIME

Por su cariño, amor y dedicación -
con que me impulsaron a realizar mi
carrera.

A mis hermanos:

JOSE MARIA

MARIA DE LA CRUZ

MARIA TERESA

A mis compañeros y amigos.

A1 C.ING. RAUL BRAULIO RODRIGUEZ

Por el apoyo y confianza que
brindó al presente trabajo.

A1 C.ING. ULRICO LOPEZ DOMINGUEZ

Por sus sabias enseñanzas.

A mis maestros en la cantidad
que ellos crean merecerlo.

Especialmente a el M.V.Z. -
JAVIER COLIN NEGRETE, por -
su desinteresada ayuda en -
la realización de este tra-
bajo.

INDICE GENERAL

	Página
Introducción	1
Literatura revisada	
Los efectos del parasitismo sobre el parásito	3
Encuentro del huésped	3
La forma de alimentación del parásito y su fijación al huésped	4
Reducción y pérdida de órganos	5
Modificación de los procesos reproductores	6
Correlaciones entre los hábitos y el ciclo biológico de los parásitos con los de sus huéspedes.	9
Los efectos del parasitismo sobre los huéspedes	11
La virulencia del parásito	12
La posición ocupada por el parásito en su huésped	13
La naturaleza del daño causado y la reacción del huésped	13
Reacciones de los tejidos del huésped	14
Reducción de la inmunidad del huésped a las bacterias Virus ó animales parásitos	17
Factores que influyen en la inmunidad	20
Las reacciones inmunológicas de los huéspedes intermediarios	20
Especificidad del huésped y la relación huésped parásito.	
<u>Trichostrongylus</u> s.p.p.	23
<u>Coccidias</u> s.p.p.	24

	Página
<u>Bunostomum</u> s.p.p	27
<u>Moniezia</u> s.p.p	29
<u>Ascaris</u> s.p.p	33
<u>Trichuris</u> s.p.p	37
Cantidades patógenas de parásitos	40
Materiales y métodos	44
Datos de laboratorio	51
Resultados	56
Discusión	62
Conclusiones y recomendaciones	63
Resumen	64
Bibliografía	66

INDICE DE TABLAS

Tabla No.		Página
1	Características de huevecillos y larvas de los principales parásitos internos	41
2	Cantidad de huevecillos considerados como patógena, enfermedad causada y especie afectada	42
3	Cantidades patógenas de parásitos	43
4	Número de tratamientos, productos utilizados, dosis y No. de animales usados en el experimento	50
5	Análisis de varianza para <i>Trichostrongylus</i>	57
6	Análisis de varianza para <i>Coccidia</i>	57
7	Análisis de varianza para <i>Bunostomum</i>	58
8	Análisis de varianza para <i>Strongyloides</i>	58
9	Análisis de varianza para <i>Ascaris</i> .	59
10	Análisis de varianza para <i>Moniezia</i>	59
11	Análisis de varianza para <i>Trichuris</i>	60
12	Comparación de Medias para <i>Coccidia</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Strongyloides</i> y <i>Ascaris</i>	61

I N T R O D U C C I O N

Hace algunos años las prácticas de manejo de ganado eran realmente nulas, pues no existía el problema de la explosión demográfica y el de tierras cultivables; la población crecía en aquellos tiempos y se abrían nuevas tierras de cultivo ó agostadero, sin mayores problemas. En la actualidad la población aumenta y las tierras de cultivo y agostaderos no se pueden aumentar en forma significativa, porque ya no las hay y el mundo se ve en la imperiosa necesidad de mejorar su producción por hectáreas al menor costo posible.

México no ha quedado al margen del problema, por el contrario es uno de los países que tienen grandes problemas con la tenencia de la tierra, un alto índice de aumento en su población por año, así como deficientes prácticas de producción en el campo. De no corregir a corto plazo estos tres grandes problemas, nos veremos en el caos del hambre y la pobreza. Un país es rico cuando sus campos producen, no para sobrevivir exclusivamente; sino como una industria para vender su producto y con las ganancias recibidas comprar lo que no puede producir y además quedar en una posición holgada, lo que le proporciona medios de expansión o intensificación de su producción.

Existen gran cantidad de prácticas para intensificar la producción de carne y leche. En el presente trabajo se seleccionó una de esas prácticas, la cual se llevó a cabo como lo haría un ganadero de bajos recursos, para obtener los resultados que él desea.

Los parásitos son un serio problema tanto por el daño que -
causan, como por las enfermedades que acarrearán, teniendo en - -
consecuencia fuertes pérdidas de peso tanto en el pié de cría,
como en los terneros que son el principal producto de esta --
industria.

LITERATURA REVISADA

LOS EFECTOS DEL PARASITISMO SOBRE LOS PARASITOS

El parasitismo es una forma difícil de vivir, aunque pueda dar lugar a la degeneración de los órganos del parásito, esto no significa que los parásitos deban considerarse como organismos degenerados. Por el contrario, la mayoría son altamente especializados a formas particulares de vida y sus adaptaciones a ellas son realmente notables. Los parásitos que mejor progresan son aquellos que establecen una asociación equilibrada que permite sobrevivir, tanto al huésped como al parásito. Los requerimientos básicos del parásito son que debe ser capaz de encontrar al huésped, adherirse a él o penetrar en su cuerpo, y adaptar su forma de alimentación a los alimentos que el huésped pueda proporcionarle. Por lo tanto, podemos encontrar que el parásito difiere de sus ancestros de vida libre ó de sus parientes actuales, en el sentido de que muestra adaptaciones para las necesidades mencionadas. Encontramos también que los riesgos de la vida parasitaria han impuesto sobre el parásito modificaciones a sus procesos reproductores, sobresaliendo entre ellos, los diversos métodos por lo cuales aumenta el número de huevecillos fértiles y de las formas jóvenes derivadas de ellos. (15)

Encuentro del Huésped.

Las adaptaciones para esto son tan variadas que algunas veces es la forma inmadura del parásito la que busca y encuentra al huésped, otras en su fase adulta; el peligro para el

huésped puede deberse por lo tanto, a una fase inmadura ó a la fase adulta; ó bién por ambos. Cuando el contacto con el huésped lo efectúan fases inmaduras pueden ser fases pasivas, lógicamente; éstas no pueden buscar activamente al huésped. -- (6, 15)

Las fases infestantes activas, en algunos casos son guiadas hasta el huésped por diversos estímulos físicos que operan en el ambiente ó son emitidos por el mismo huésped. (15)

La forma de alimentación del parásito y su fijación al huésped.

Con frecuencia estas dos formas de adaptación están íntimamente interconectadas. Por ejemplo: las modificaciones de la región bucal de los parásitos, que se relacionan principalmente con la alimentación, sirven también en muchos casos, como medio para mantener contacto con el huésped que proporciona el alimento. Generalmente este tipo de modificaciones de la boca se acompaña de modificaciones de la faringe para formar un eficaz aparato de succión. Muchas especies de parásitos secretan líquidos digestivos que les permiten alimentarse de los tejidos del huésped. Algunos producen anticoagulantes que evitan o retardan la coagulación de la sangre del huésped, para poder succionar más fácilmente y durante mayor tiempo; esto puede trastornar considerablemente al huésped, al causarle anemia.

Entre las adaptaciones más profundas a la alimentación, se encuentra la pérdida completa del canal alimenticio; estos --

parásitos han desarrollado modificaciones de la cutícula, que les permite absorber del medio ambiente el alimento del huésped. Estas especies también han desarrollado las ventosas y ganchos, lo cual les permite afianzarse en el intestino del huésped y resistir los movimientos peristálticos y de otro tipo. (3, 6, 15)

Reducción y pérdida de órganos.

El parásito tiende a llevar una vida sedentaria y a experimentar las modificaciones que imprime esta forma de vida. Entre los animales no-parásitos, la vida sedentaria tiende a imprimir una simetría radial al cuerpo y a la reducción ó pérdida de los órganos de locomoción y aunque entre los parásitos existe poca evidencia de simetría radial de todo el organismo, si muestra ejemplos de locomoción. Esto no significa, sin embargo que los órganos que sufren esta reducción o alguna otra modificación estructural sean necesariamente menos eficaces. Por el contrario, con frecuencia se vuelven más eficientes para las necesidades del parásito. Los miembros de las especies sin alas, se modifican en realidad para permitir a estos insectos, y en grado menor a los hectoparásitos desplazarse con bastante rapidez sobre la superficie del cuerpo de sus huéspedes y al mismo tiempo sostenerse de la piel, del pelo ó de las plumas de los mismos.

En realidad dichas modificaciones estructurales pueden ser tan profundas, que el parásito llega a perder toda semejanza con sus ancestros y congéneres. (3, 6, 15)

Modificación de los Procesos Reproductores.

Entre los efectos más notables de la vida parasitaria sobre el parásito, están aquellos que modifican sus procesos reproductores. El parásito depende de su huésped y a fin de lograr la supervivencia de su especie, debe asegurar que el contacto con aquel se mantenga a través de las generaciones que sigan a su vida individual. Cuando solo las fases jóvenes del animal son las parásitas, el adulto puede colocar sus huevecillos, como lo hacen muchos insectos himenópteros parásitos, dentro del cuerpo del huésped, ó bién sus larvas pueden ser depositadas en el interior del huésped. Pero con mayor frecuencia son las larvas o huevecillos del parásito, los que tienen que buscar contacto con el huésped, y en este caso quedan expuestos a muchos riesgos en el medio ambiente y para hacer frente a dichos riesgos y a la destrucción de muchos de sus huevecillos y larvas, muchos animales parásitos producen gran cantidad de ellos, y sus órganos reproductores presentan modificaciones que los capacitan para ello. Existen tres métodos principales, por los cuales logran este objetivo:

- a) Pueden aumentar el número de óvulos y espermatozoides producidos y, cuando esto sucede, es frecuente que los órganos reproductores del macho y la hembra estén aumentados.
- b) Pueden aumentar el número de individuos derivados de cada huevecillo; ó bién, la fecundación del óvulo puede facilitarse por el contacto más ó menos permanente entre las hembras y los machos adultos.

c) Por hermafroditismo, el cual combina los órganos sexuales -- masculinos y femeninos en el mismo individuo adulto. En algunos casos no es necesaria la fecundación del óvulo, volviéndose partenogénica la hembra adulta. (3, 6, 15)

a) Aumento en el número de huevecillos producidos.

Resulta perfectamente apreciable en muchas especies de gusa--nos parásitos. Puede efectuarse mediante el aumento en el tamaño ó número de ovarios de la hembra, en ocasiones va correlacionado con un aumento en el tamaño o número de testículos; ó -- simplemente mediante aumento de la capacidad de ovarios y testícu--los, para producir óvulos y espermatozoides. (2, 3, 15)

Entre otros factores que puedan influir tanto en el volumen, como en la velocidad de producción de huevecillos están:

- 1.- La edad del huésped, produciéndose en general más huevecillos en los huéspedes jóvenes que en los viejos. (3)
- 2.- La competencia entre los parásitos por el alimento y el --acomodo proporcionado por el huésped.

b) Modificaciones que ayudan a la fecundación de los huevecillos.

Hasta ahora hemos considerado cómo la vida parasitaria -- puede influir sobre la producción de espermatozoides y óvulos, pero la sola producción de gran número de éstos, no basta para

asegurar la continuación de la especie, los óvulos necesitan ser fecundados y los parásitos presentan diversas adaptaciones, que facilitan y hacen más seguro este proceso. (3, 15)

La mayoría de los parásitos no son hermafroditas, sino - - unisexuales, los machos y hembras se enfrentan con el problema de ¿cómo lograr que los espermatozoides se encuentren y se unan con los óvulos?

Entre las más simples están las modificaciones estructurales que facultan a la hembra y al macho a mantener contacto durante la copulación. En algunas especies se ha vuelto permanente ésta unión temporal entre macho y hembra durante la copulación. Más notable aún, es la unión permanente de todos los individuos de la especie tremátoda monogénita; las larvas de esta especie son - - individuos separados, pero posteriormente durante su vida, se - unen permanentemente en pares, mediante la fusión de tejidos de su cuerpo en la región genital, continuándose los conductos - - sexuales de un individuo con los de su pareja. Todas las modificaciones mencionadas deben ayudar a la fecundación de los óvulos, pero el problema es resuelto en forma más completa, por las especies que eliminan totalmente la necesidad de que los óvulos sean fecundados. Estas especies han adoptado la partenogénesis. Sin embargo la partenogénesis es rara entre los parásitos.

- c) Aumento del número de individuos derivados de cada huevecillo fecundado.

El proceso mediante el cual el parásito aumenta la cantidad de fases infestantes puede ser sexual ó asexual. Entre los nemátodos por ejemplo, una sola larva miracidio sale de cada huevecillo, pero cuando penetra al caracol que le sirve de huésped intermediario se transforma en esporosito que da origen a numerosas redias y en algunas especies, cada redia produce más redias. De cada redia se forma una cercaria y ésta puede infestar a un nuevo huésped definitivo y transformarse, dentro de él en un tremátodo adulto. (6, 15)

Correlaciones entre los hábitos y el ciclo biológico de los parásitos con los de sus huéspedes.

Con frecuencia encontramos que las reacciones del parásito con su ambiente, ó la secuencia de acontecimientos en su ciclo biológico ó ambos factores, se encuentran relacionados con los hábitos y necesidades ó con el ciclo biológico de su huésped. En éstas condiciones las fases pueden ser: (13)

- a) Activas, como son por ejemplo las larvas de muchos de los nemátodos que no son parásitos y se desarrollan fuera del huésped en ambientes en los cuales el huésped busca larvas a los estímulos físicos y químicos en dichos ambientes, las coloca en condiciones en las que tienen buenas oportunidades de hacer contacto con el huésped, de manera que pueden penetrar a su cuerpo o volverse ectoparásitas. (15)

Cuando la etapa infestante activa de un parásito es producida dentro de un huésped intermediario, el huésped es habitualmente una especie que se alimenta normalmente de cierta sustancia, como la sangre proporcionada por el huésped definitivo del parásito.

En estos casos, que las fases infestantes del parásito no están, por lo tanto únicamente colocadas en situaciones que facilitan su entrada al huésped, sino que también alcanzan estas condiciones en los momentos más favorables para su entrada que se ve favorecida por las actividades del huésped intermediario. - -
(3, 15)

b) Cuando la fase infestante del parásito no es activa, el parásito depende aún más de la correlación entre su ciclo biológico y sus hábitos, con los de sus huéspedes. Estas fases infestantes pasivas se encuentran muy a menudo, en el alimento ó bebida del huésped. Con mucha frecuencia pertenecen a especies cuyas fases adultas parasitan en el tubo digestivo del huésped, arrojándose los huevecillos fecundados junto con las heces ó orina para dar origen, fuera del huésped a larvas infestantes que permanecen protegidas dentro del huevecillo ó se adaptan en alguna forma para sobrevivir fuera del huésped. En otros casos, en los que el ciclo biológico es indirecto, el huevecillo fecundado del parásito es ingerido por un huésped intermediario que a su vez, es comúnmente ingerido por el huésped definitivo y la fase infestante pasiva permanece protegida en ése huésped intermediario. (3, 6, 15)

LOS EFECTOS DEL PARASITISMO SOBRE LOS
HUESPEDES.

Los efectos de los parásitos sobre sus huéspedes no son en esencia diferentes a los causados por las bacterias o por virus. Están regidos al igual que éstos, por factores que pueden considerarse en las siguientes categorías:

- 1.- El número de parásitos que logra establecer asociación parasitaria con el huésped. A este factor se acompañan:
 - a) La capacidad del parásito para multiplicarse dentro del cuerpo del huésped ó en la superficie del mismo, ó la falta de esta capacidad.
 - b) El grado de infestación del huésped, lo que equivale al número de parásitos animales que se establecen dentro del huésped ó en la superficie del cuerpo.
- 2.- La virulencia del parásito, esto es su capacidad para dañar al huésped.
- 3.- La situación que ocupa el parásito dentro del huésped ó en su exterior.
- 4.- La naturaleza del daño inflingido por el parásito y la naturaleza de la reacción del huésped hacia el mismo. (15)

El número de parásitos y el grado de infestación
del huésped.

A primera vista parecerá que una infestación rápida sería más peligrosa que una infestación lenta para lograr que un mayor número de individuos de cualquier especie de parásitos pudiera - - establecer asociación parasitaria con el huésped. Sin embargo, esto no es necesariamente así. Una infestación rápida puede - lograr que un gran número de parásitos se establezca en afortunada asociación con el huésped, pero también puede suceder que el huésped sea capaz de repeler el ataque del parásito y que ésta respuesta sea lo suficientemente fuerte para volver la infestación más lenta; si es sostenida, puede resultar más favorable - para el parásito, porque encuentra menor resistencia, lo cual - permite la supervivencia de mayor cantidad de parásitos invasores. Una rápida infestación es, además desventajosa para el - parásito, ya que puede matar al huésped, acabando así de paso, con todos los parásitos. (6, 15)

La virulencia del parásito.

La virulencia de un parásito es su capacidad para producir daño al huésped. Algunas especies causan más daño que otras.

La virulencia del parásito está en cierto grado, relacionada con el número de individuos presentes en el huésped y con - las defensas que éste haya elaborado contra el parásito. Un - pequeño número de parásitos virulento puede causar más daño que un gran número de menos virulentos; y las defensas del huésped pueden contrarrestar una virulencia relativamente alta. (6, 13)

La posición ocupada por el parásito en su huésped.

Este factor puede afectar de manera decisiva su capacidad para causar daño. Este es quizá solo un aspecto particular del hecho general de que viven dentro de órganos importantes y les causan daño; son más patógenos que los que viven en tejidos menos vitales para el huésped. (3, 6, 15)

La naturaleza del daño causado y la reacción del huésped.

a) Efectos perjudiciales al huésped.

Pueden dividirse en:

- 1.- Reacción de los tejidos del huésped causados por:
 - a) Lesiones indirectas inflingidas por el parásito.
 - b) Irritación causada por el mismo.
 - c) Irritación causada por sustancias tóxicas producidas por el parásito y liberadas dentro del cuerpo del huésped.
- 2.- Efectos mecánicos como: La presión ejercida sobre ciertos órganos ó por el bloqueo de conductos vitales como los vasos sanguíneos pequeños ó los vasos linfáticos.
- 3.- Sustracción de sustancias esenciales para la salud del huésped, como sangre ó ingredientes importantes de su alimentación.
- 4.- Introducción en el huésped de bacterias, virus ú otros parásitos.
- 5.- Reducción de las defensas (inmunidad) del huésped a las bacterias, virus ó parásitos. (9, 15, 19)

Reacciones de los tejidos del huésped.

Las reacciones pueden tomar la forma de inflamaciones crónicas ó agudas cuando:

- a) La virulencia del parásito es elevada.
- b) Cuando la infestación es rápida ó cuando el parásito es -- capaz de multiplicarse con rapidez después de penetrar al - huésped. (6, 9, 13, 15)

Las reacciones inflamatorias pueden deberse a:

- a) Lesiones directas, como las causadas cuando el parásito - destruye porciones de los tejidos del huésped, ya sea por - que se alimenta de ellos ó porque su migración es a través de los mismos. (19)
- b) Irritación: Puede ser causada por lesiones pequeñas repe- tidas ó por sustancias tóxicas.
- c) Sustancias tóxicas: Estas secrecciones o excreciones - - pueden ser expulsadas por el parásito dentro de los teji- dos del huésped; y penetrar en la sangre ó en la linfa de éste, así ser llevada por todo el cuerpo y afectar órganos distantes del sitio donde se encuentra el parásito; puede entonces actuar como antígenos, provocar la formación de - anticuerpos por el huésped; también afectar solo a los te- jidos que rodean al parásito, de manera que sus efectos - queden localizados. En este caso, pueden causar la - - - inflamación crónica ya descrita y ocasionar otros efectos. (6, 9, 13, 15)

Efectos mecánicos.

Los más importantes son:

- a) Presión sobre órganos adyacentes; el parásito puede causar distorsión desplazamiento ó erosión de los órganos afectados. Sus efectos son más serios cuando el parásito continúa creciendo dentro del huésped.
- b) La oclusión de conductos vitales, completa ó parcial, como los vasos sanguíneos, conductos biliares e incluso órganos tan grandes como el tubo digestivo.

Sustracción de sustancias esenciales para la salud del huésped.

Las más importantes de éstas sustancias son la sangre y ciertos componentes de los alimentos del huésped. (6, 15, 19)

Introducción de bacterias virus u otros parásitos.

- a) Introducción de parásitos.

La introducción de parásitos en los animales domésticos se efectúa principalmente por los insectos chupadores y por las garrapatas. En los trópicos también pueden transmitirlos los murciélagos succionadores de sangre. Los parásitos así introducidos pueden ser protozoos ó nemátodos. Existen dos métodos por medio de los cuales un parásito puede introducir otros -- parásitos al huésped son: La transmisión cíclica y la mecánica. (3, 15)

- a) Transmisión cíclica. La característica más importante es - que dicha transmisión no puede ocurrir hasta que el parásito ha pasado dentro del que lo transmite, una parte de su ciclo biológico. . La razón por la que no puede ser transmitida sino cuando ha tenido lugar esta parte la evolución se debe a que es hasta entonces cuando se producen las fases infestantes del parásito que va a ser introducido; y solo éstas pueden vivir dentro del huésped al cual penetran.

El total del ciclo biológico queda entonces confinado a los huéspedes definitivo e intermediario, nunca salen de ellos ni - podrían sobrevivir si lo hicieran. (3, 15)

- b) Transmisión mecánica: Los parásitos introducidos en esta forma no necesitan completar parte de su evolución dentro de las especies que los transmiten. El parásito que los - introduce al huésped desempeña únicamente una función - - mecánica; actúa como una aguja ó instrumento. (3, 15)

B) Introducción de bacterias y virus.

Aunque existen pocas dudas acerca de que las bacterias y - los virus son transmitidos por los parásitos a sus huéspedes, - es difícil probarlo científicamente. (6, 13, 15)

Reducción de la inmunidad del huésped a las bacterias,
virus ó animales parásitos.

Este puede ser uno de los efectos más importantes de los - parásitos ya que puede reducir a tal grado la salud del huésped que las infecciones con bacterias y virus, superpuestas a las - infecciones parasitarias, pueden ser la verdadera causa de la - muerte del huésped.

La reducción de la inmunidad del huésped puede afectar en su totalidad o solo a los órganos que son dañados por el parásiito.

La misma introducción de bacterias, virus ó parásitos en un huésped con propósito de provocar una inmunización artificial, - puede disminuir a tal grado su salud general que se enferma a -- causa de cualquiera de éstos organismos que pueden ya encontrarse en su interior en forma latente. (6, 15)

Las reacciones inmunológicas del huésped.

1.- Inmunidad natural (innata).

En un estado natural del huésped que impide que ciertas - especies de parásitos vivan en él. Para asegurarse de que la inmunidad natural realmente existe, es importante cerciorarse de que el parásito ha tenido oportunidad de entrar en contacto con el huésped. Si en este caso el parásito es incapaz de -- infestarlo, entonces el huésped presenta una inmunidad natural. (16, 19)

La inmunidad natural frecuentemente perdura durante toda la vida del huésped. Puede ser completa, de manera que el parásito nunca es capaz bajo ninguna circunstancia de infestar al huésped, ó bien incompleta, si la infestación puede efectuarse bajo ciertas condiciones específicas. (15, 19)

2.- Inmunidad adquirida.

Es la resistencia desarrollada por el huésped después que ha sido infestado natural ó artificialmente por el parásito. Depende siempre de la presencia de anticuerpos circulantes en la sangre del huésped y que obran en contra del parásito; El huésped puede producirlo:

- a) Cuando se infesta naturalmente con el parásito vivo,
- b) Cuando el hombre introduce artificialmente dentro del huésped al parásito vivo ó extractos de parásitos muertos.

3.- Resistencia debida a la edad.

Este término se refiere al hecho de que los huéspedes de mayor edad son habitualmente más resistentes a la infección que los más jóvenes. Sin embargo, en algunos casos, esta resistencia debida a la edad está invertida, siendo los huéspedes jóvenes más resistentes que los de mayor edad. (15, 17)

Se desconocen las bases de la resistencia debida a la edad. Probablemente esté relacionada a diferencias fisiológicas entre el huésped joven y el de mayor edad. (15, 17)

4.- Premunición.

Con frecuencia la inmunidad a los parásitos es incompleta. Una forma de ella es la llamada premunición, en la cual, la - - inmunidad persiste únicamente durante el tiempo que el parásito que la causa dentro del huésped.

La inmunidad activa a parásitos se pone de manifiesto por resistencia a infecciones posteriores con el parásito relativo ó por eliminación del parásito e inhibición del crecimiento y desarrollo de sus larvas.

La inmunidad adquirida puede ser activa ó pasiva. Es activa cuando obra en el cuerpo del huésped que por si solo ha producido los anticuerpos correspondientes. El huésped puede producir estos anticuerpos como resultado de :

- a) Una infestación natural del parásito vivo.
- b) Una infestación artificial con parásitos vivos ó muertos.

La inmunidad activa adquirida en especial, cuando lo es en forma natural, es uno de los medios más importantes por los - - cuales los huéspedes soportan las infestaciones de la mayoría - de los parásitos.

La inmunidad adquirida es pasiva cuando obra en el organismo de un huésped que no lo ha producido por su propio esfuerzo. Sin embargo, la inmunidad pasiva puede ser adquirida en forma natural por la transmisión de anticuerpos producidos de manera activa por la madre ó sus hijos; y esta transmisión puede ser a través de la leche ó el calostro ó por medio de la sangre ma-

terna que circula a través de la placenta.

La inmunidad pasiva adquirida en ésta forma es natural sin embargo, ésta inmunidad pasiva por lo general, no es muy eficaz y dura sólo unas cuantas horas ó días. (6, 15)

Factores que influyen en la inmunidad.

Es evidente que todas las formas de rechazo a los parásitos están influenciadas por los factores anteriormente discutidos y que gobiernan los efectos de los parásitos sobre sus huéspedes. (17)

Una de las causas más importantes de la reducción de la resistencia o de la incapacidad de un huésped para producirla con suficiente intensidad es la desnutrición. (6, 15)

Las reacciones inmunológicas de los huéspedes intermediarios.

Es relativamente poco el trabajo que se ha hecho sobre las reacciones inmunológicas de invertebrados como los caracoles y los artrópodos, que son huéspedes intermediarios de los animales domésticos sobre las larvas de éstos parásitos que los infestan. Existen pruebas de que algunas especies de caracoles poseen inmunidad natural a las larvas de parásitos que los invaden. (6, 15)

Especificidad del huésped y la relación huésped-parásito.

Se hizo mención al hecho de que un parásito de cualquier clase, se trate de un animal, de una bacteria ó de un virus, -

casi siempre causa daño a su huésped. Esta aseveración no --
significa necesariamente que un parásito origine siempre una -
enfermedad. La mayoría de los animales se infestan, en alguna
época de su vida, con diversas clases de parásitos y difícil--
mente existen tejidos en sus cuerpos que escapen al daño; no -
necesariamente llega al grado de ser una lesión o perturbación
de la salud que denominamos enfermedad.

También depende en grado considerable, de si el huésped -
en particular y el parásito bajo consideración han estado aso-
ciados por períodos más o menos largos. Como regla general, -
determinadas especies de parásitos se encontrarán más a menudo
en huésped con los cuales han estado asociados durante siglos,
y éstos se llaman huéspedes normales ó comunes del parásito -
respectivo. Otros huéspedes, en los que determinadas especies
de parásitos pueden vivir pero en los cuales no se les encuen-
tra frecuentemente, se denominan huéspedes anormales o extraños
de dichas especies. Generalmente un huésped normal sufre me--
nos por los efectos del parásito, ya que en el curso de su --
evolución se ha adaptado al parásito, el cual a su vez, se ha
adaptado a las reacciones contrarias del huésped. Huésped y -
parásito pueden en esta forma desarrollar lentamente una tole-
rancia mutua y llegar a vivir juntos con un mínimo de efectos
entre si.

Esta tolerancia mutua es una característica importante de
las relaciones huésped-parásito. Huéspedes de todas clases -
albergan parásitos que pueden ser animales, bacterias o virus
que no comprometen seriamente su salud mientras se conservan -

vigorrosos, saludables y capaces de sobrellevar la asociación - parasitaria. Los huéspedes que de este modo llevan parásitos que no les causen daño en tanto estén sanos, sufren poco o nada por las actividades de los parásitos, si su salud general - disminuye por alguna causa, comienzan a padecer por su presencia. Además conservándose como huésped infestados son, por lo tanto, fuentes de las que se puede propagar la infestación a - huéspedes que no lo están. De esta forma, los portadores -- pueden ser diseminadores importantes de infestaciones y enfermedades. (15)

SUB-ORDEN: TELEGONIOS
SUPER FAMILIA: TRICHOSTRONGYLIDAE
FAMILIA: TRICHOSTRONGYLIDAE
GENERO: TRICHOSTRONGYLUS

Estos vermes, de color gris rojiso, solamente miden unos - milímetros de longitud y son finos como pelos, con cutícula -- estriada transversalmente rodeada por tres labios y cavidad - - bucal lisa, no existen papilas cervicales. Las espículas son - anchas, cortas de color parduzco y con forma peculiar para cada especie, el gubernáculo es fusiforme. La vulva se abre en el - tercio posterior y los úteros son opuestos. (11, 12)

Ciclo evolutivo: Directo sin huésped intermediario.

Patogenia.- Los vermes adultos no se alimentan a expensas del contenido intestinal, sino que ingieren con su pequeña - cápsula bucal cantidades variables de células epiteliales, con lo cual pueden lesionar capilares, provocando pérdidas de sangre, además producen inflamación en las paredes intestinales e irritación. (11, 21)

Sintomatología: Los animales están tristes e indolentes, sin deseos de caminar ni alimentarse, tienen sed y edema subglosiano; adelgazan presentan diarrea fétida, anemia aguda, el pelo se desprende fácilmente y terminan por morir por flacura extrema o caquexia. (12, 22)

Diagnóstico

- a) Clínico: Presuntivo, por síntomas.
- b) Parasitológico: Investigación de parásitos y huevos con ma-

terias fecales. Para los huevos se recomienda usar un método de enriquecimiento por flotación.

c) Autopsia de animales recién muertos o sacrificados gravemente enfermos.

Pronóstico: grave.

Tratamiento: Para *Trichostrongylus*, *Ostertagia* y *Bunostomum* -- puede emplearse el tetracloruro de carbono, en dosis de 2 a 4 ml. disueltos en 10 ml. de aceite. (11, 12)

Silva Leitao recomienda dar en ayunas 20 a 40 ml. de la siguiente preparación:

Extracto de Nicotina.....	30 gr.
Sulfato de cobre.....	30 gr.
Agua.....	1800 ml.

En africa del Sur se usa el arseniato sódico en cuatro -- partes de sulfato de cobre (en polvo), en dosis de 1/4 hasta -- 1 gr. pero suelen registrarse casos de intoxicación. (11, 21)

COCCIDIOSIS

Núcleo de enfermedades graves de todos los animales domésticos especialmente los jóvenes. (4, 21)

Los adultos rara vez enferman a pesar de tener parásitos en cierta cantidad. Por ello se les considera portadores. (12)

Los Coccidios son protozoarios de la clase Esporozoarios, Orden Coccidia dentro del cual se encuentran la familia Eimeria. Las especies parasitarias de ésta, se agrupan en dos de sus - - géneros Eimeria e Isospora. (12, 20)

Coccidiosis Bovina o Diarrea Roja de los Terneros.

Especie afectada bovina, hasta de un año de edad, Muy -- frecuente en los tambos.

Etiología: Eimeria Zurni, Rivolta 1878

Ciclo evolutivo.- Por esquizogonia y esporogonia alternadamente.

Patogenia.- Ingeridos los ooquistes como todos sus congéneres van a localizarse en las células epiteliales del intestino, a - las que destruyen en gran cantidad, originando progresivamente la enfermedad, asociada con frecuencia al enteque ó gastroente-rítis parasitaria. (2, 20, 22)

Sintomatología.- Los atacados están tristes, caídos, con fiebre, no conservan el apetito, pero tienen sed; padecen diarrea profusa, a menudo conteniendo coágulos de sangre. (4, 6, 17)

Lesiones anatomopatológicas.- Inflamación y edema de la - mucosa intestinal; destrucción de células epiteliales; forma-ción de falsas membranas; zonas hemorrágicas. (4, 6, 17)

Diagnóstico.- La edad de los enfermos y muertos, junto con la presencia de alguno de los síntomas enumerados, puede hacer sospechar la enfermedad; pero el diagnóstico siempre debe hacerse por la investigación de los ooquistes en materia fecal, o por autopsia. (22)

Se impone en todos los casos el diagnóstico diferencial con el enteque y otras enfermedades infecciosas. (20)

Pronóstico.- Reservado ó grave.

Tratamiento.- En avanzado estado de la enfermedad no hay cura posible.

En los casos iniciales o recientes, debe tratarse de contener la hemorragia con bismuto o sulfato de hierro, dar alimento adecuado y dosificar con uno ó dos gramos de sulfamerazina o bien sulfatiazol inyectable.

Como novedad en el tratamiento podemos citar una sulfadimetilpirimidina, que se aplica en inyección subcutánea ó intramuscular, en dosis de 1/2 ml. por kilo de peso.

Pearson, Bilkovich y Todd no obtuvieron resultados usando sulfaguanidina, sulfametazina y nitrofurazona. (12, 17)

Profilaxis.- Muy difícil, se recomienda cambiar los animales de potrero y arar los campos infectados.

Para dar una idea de la importancia de ésta parasitosis recordamos la siguiente conclusión del Doctor Galofré en su trabajo Titulado "Índice de Diseminación de la Coccidiosis

Bovina en la Cabaña y en el Tambo; "Sobre un total del 678 - exámenes coprológicos en animales de pedigrées, se ha comprobado que existe de un 50 hasta un 80% de portadores de - - - ooquistes". (4, 12)

Inmunidad de los Coccidios.

Algunos autores han trabajado intensamente en éste problema, teniendo en cuenta tres hechos. (12, 15, 17)

- 1o.- Que la enfermedad difícilmente se declara en adultos.
- 2o.- Que los adultos portadores de cierta cantidad de coccidios no parecen estar enfermos.
- 3o.- Que los animales que sobrepasan espontáneamente la infección no se enferman nuevamente de coccidiosis.

SUB-ORDEN: TELEGONIOS

FAMILIA: ANCYLOSTOMIDAE

GENEROS: BUNOSTOMUM

Especies afectadas; canina, felina, porcina, ovina y humana
Bunostomum trigonocephalum, Rudlphi, 1805 en los ovinos. Miden de 1 a 2 cm. de largo, por 1mm. de diámetro, extremidad cefálica encorvada hacia dorsal, con cápsula bucal infundibuliforme, en cuyo borde anterior se observan unos salientes de distinta forma y número, llamados "dientes" o "láminas", según los casos. El macho presenta bolsa caudal sostenida por las costillas. --
 (4, 6, 12)

Ciclo evolutivo.

Los adultos viven en el intestino delgado, donde se realiza la cópula. Los huevos miden de 50 a 60 micras y salen al exterior con las materias fecales; caídos en medio húmedo y con temperatura de 30° en uno ó más días dan nacimiento a una larva tipo rhabditidae, que tiene el esófago bifurcado, a los 2 ó 3 días sufren una muda, transformándose en tipo estrongiloides, ó sea que tienen el esófago cilíndrico y principio de aparato genital; después de 2 ó 3 días sufren una tercera muda sin abandonar la anterior y llegan al estado de larva enquistada pudiendo vivir mucho tiempo. Tienen tendencia trepadora, encontrándoseles en superficies húmedas. Dichas larvas se introducen en el organismo por vía bucal ó a través de la piel sana, que perforan en algunos minutos; sufren aún dos mudas más; hacen un pasaje por corazón y pulmones; llegan a la faringe, de donde son deglutidas, y alcanzan el intestino, donde adquieren el estado adulto. (4, 6)

El ciclo evolutivo de huevo a huevo, se completa en 50 ó más días. Ultimamente se ha señalado la posibilidad de la transmisión hereditaria, a través de la placenta. (12, 17)

Patogenia.

En nuestro país existen pero no actúan en forma preponderante, siendo más bién acompañantes de otras infecciones mixtas a helmintos. (6, 14)

Tratamiento.

Se han ensayado muchos productos, pero se ha impuesto el tetracloruro de carbono como específico irremplazable para los Ancylostomas. La dosis es de 1 a 2 ml. según el tamaño del animal, mezclado con tres veces igual volumen de aceite en animales débiles recomendamos emplear el tetracloroetileno, en la siguiente preparación:

Tetracloroetileno.....0.02g.
 Calomel.....0.02"
 Lactosa.....1.00"

Tratándose de una enfermedad de tipo crónico y que destruye las defensas orgánicas, es indispensable completar el tratamiento medicamentoso con alimentación fortaleciente y suministrar tónicos. El Neguvón de (Bayer), a dosis de 80-100 mg/kg. solo ejerce una acción moderada en los bovinos.

Calvi y Candia recomiendan la diatizantina, en igual forma que para los Trichuris. (6, 12, 15, 17)

TENIASIS

ORDEN: CYCLOPHYLLIDEA

FAMILIA: ANOPLOCEPHALIDAE

SUB-FAMILIA: ANOPLOCEFALINAE

GENERO: MONIEZIA

En los lanares de teniasis es más frecuente y grave que en los bovinos, estando determinada no solo por las cuatro --

moniezas mencionadas, sino por otros Céstodos de la sub-familia Thysanosominae (caracterizada por tener útero tubular), con representantes de los géneros Thysanosoma, Helicometra y Stilesia. (14)

Etiología.- Las cuatro Moniezas de bovino y, además Thysanosoma actinioides, Diesing 1834.

De 40 cm. de largo por uno de ancho y doble poro genital en cada anillo. Característica principal: En el borde posterior de cada proglótido posee una serie de salientes espinosas, en forma de dientes muy duras, que le han valido el nombre popular de Tenia festoneada. (5, 6, 12)

Se ubica especialmente en el canal colédoco de donde le proviene un segundo nombre vernáculo: Tenia del hígado.

Helicometra giardi, Moniez 1879.

Es mucho más larga que la anterior, pues alcanza a tener dos ó más metros. Su principal característica diferencial es tener el borde posterior del proglótido más largo que el anterior, formando la estróbila una especie de sierra. Tiene un solo genital en cada anillo.

Stilesia globipunctata, Rivolta 1874

Stilesia centripunctata, Railliet 1893, hoy integrante del género *Avitellina*.

Miden medio metro de largo. La *globipunctata* tiene dos cavidades uterinas, y la *centripunctata* una sola. (14)

Ciclo evolutivo.- Los hospedadores intermediarios de los anoploce fálidos son ácaros de la superfamilia Oribatoidea. De ellos intervienen en condiciones naturales y también experimentales las siguientes especies (Kotlán), de acuerdo con las investigaciones de Stunkard Potemkina Baskirowa y Rayski. - - (5, 6)

Patogenia: Estos céstodos pueden encontrarse juntos ó separados especialmente el Thysanosoma.

Por su localización en el hígado, adquiere gravedad, y en corderos ocasiona muchas pérdidas; según Silva Leitao, en Portugal hasta el 80%. En el oeste de los Estados Unidos el decomiso de hígados por esta causa alcanza hasta el 85%. (8)

Sintomatología: El Síndrome de la teniasis en los ovinos comprende tres períodos definidos:

- 10.- Palidez de las mucosas; adelgazamiento y anemia originando a veces, formas agudas, con convulsiones y aún muertes.
- 20.- Ictericia.- constipación y trastornos gastrointestinales.
- 30.- Caquexia: Diarrea profusa y rebelde, con muerte de los sujetos por consunción ó complicación hepática. (6)

Lesiones anatomopatológicas.- Reservas grasas ausentes, aún las del surco cardíaco y las renales; músculos pálidos; inflamación y hasta congestión de intestino e hígado, duodeno con parásitos; canal colédoco obstruído por ellos, retención de bilis; pueden localizarse en canales biliares y conducto -

pancreático. (5, 6)

Diagnóstico.- Investigación de proglótidos y huevos en materia fecal, aunque lo más recomendable es la autopsia de un sujeto recién muerto ó sacrificado gravemente enfermo.

Es indispensable el diagnóstico diferencial para describir cuál de los parásitos es el actuante en cada caso. (5, 6, 12)

Pronóstico.- Benigno, en infecciones recientes debidas -- a Moniezas y Helicometras; reservado, si son ocasionadas por Thysanosomas. (5, 6, 12)

Tratamiento.- Monning recomienda la siguiente fórmula:

Nicotina al 40%.....	30 ml.
Sulfato de cobre.....	30 g
Agua.....	1800 ml

Dosis para bovinos: 50ml y dos horas después un purgante de 250 g. de sulfato de soda.

El arseniato de plomo puede ser útil en dosis de un gramo ó bien combinándolo con sulfato de cobre en la siguiente proporción:

Arseniato de plomo al 15%.....	140 ml
Sulfato de cobre al 50%.....	60 ml

Dosis: 10 ml.

Ryff, Honess y Stoddard han empleado el Diphentane 70 al 20% en dosis de 50 ml.

Las fórmulas citadas para los bovinos en que intervienen el arseniato de plomo y el sulfato de cobre, pueden ser convenientes, administrando dosis menores.

Una buena medicación es: 1 gr. de acetato de plomo para adulto y 1/2 gr. para corderos y borregos. Suministrar en cápsula de gelatina. No sacrificarlos para el consumo hasta un mes después de haberles medicado.

Profilaxis.- Problemática, recomendamos efectuar el tratamiento preventivo periódicamente en campos infestados: -- arar los potreros antes de echar los animales nuevos, con lo cual se destruyen seguramente muchos de los ácaros transmisores. (5, 6, 12, 15)

ORDEN: ASCARIDIDA

SUB-ORDEN: ASCARIDATA

FAMILIA: ASCARIDAE

GENERO: ASCARIS

Especies afectadas.- Porcina, equina, canina, felina, - ovina, bovina, aves y humanas.

Etiología.- *Ascaris lumbricoides*, Linneo 1758.

Macho, 1 cm; extremo posterior con curvatura ventral, en la cual se ven dos espículas cortas e iguales.

Hembra.- 30 cm; ano subterminal; vulva en un pequeño estrangulamiento situado en el tercio anterior.

Ciclo evolutivo.- Las hembras ponen una enorme cantidad de huevos, que salen con las heces; en ambiente húmedo se inicia la segmentación de la mórula y se forma el embrión, en uno ó más meses, en cuyo estado es infestante y puede vivir años (2, 4, 8, 10).

Ingeridos estos huevos embrionados, la larva sale en el intestino y, según experiencias, Ramson, Yoshida y otros, perfora el intestino delgado para alcanzar la vía sanguínea; llega al hígado, luego a los pulmones y, vía traqueofaríngea, va al intestino donde se desarrolla el adulto. (8, 10)

Patogenia.- De acuerdo con la marcha invasora de los embriones, pueden presentarse sucesivamente dolores abdominales fenómenos hepáticos y pulmonares, a veces severos, y hasta muertes por neumonía. Cuando ya se asientan en el intestino, causan trastornos gastrointestinales y aún nerviosos según la cantidad de parásitos existentes. (4)

Sintomatología.- Las formas intermedias, difíciles de señalar. En la intestinal, aparte del enflaquecimiento, suele notarse

urticaria, falta de apetito, trastornos nerviosos, de tipo -- epileptiforme; raramente diarrea. (8, 10, 15)

Los ascaris actúan sobre el organismo en diferentes formas:

- 10.- Acción espoliatriz; se alimentan del quimo y a veces de sangre. Askanazy encontró hierro en los Ascaris, extraído según el investigador, de la hemoglobina.
- 20.- Acción tóxica; síntomas nerviosos, Schirnamura y Fujii, en 1916 aislaron la toxina, que llamaron "askaron"
- 30.- Acción traumática e infecciosa; lastimando los órganos y sirviendo como puerta de entrada a infecciones microbianas.
- 40.- Acción mecánica: Sea por acumulación de parásitos que a veces llenan el intestino o lo perforan, ó por algunos que toman otra vía y van a localizarse en diversos órganos (erráticos).
- 50.- Acción inflamatoria-irritante.

Lesiones anatomopatológicas.- Cicatrices en el hígado; congestión puntos hemorrágicos, y obstrucción intestinal. (8)

Diagnóstico.- Hallazgo de parásitos ó huevos en las materias fecales por análisis coprológico.

Los huevos miden 70 micras, son elipsoidales, con pared -

gruesa cubiertos por sustancia albuminosa, mamelonada; bién -
característicos.

Según Eschricht, una sola hembra de *Ascaris lumbricoides* pone 60 millones de huevos. Manalang afirma que por cada 1500 huevos hallados en un gramo de materia fecal el sujeto tiene - una hembra.

Los métodos de flotación son indicados para la investiga-
ción de estos huevos. (4)

Pronóstico.- En general, benigno, salvo infecciones masivas ó
de larga duración.

Tratamiento.- El aceite de quenopodio ha sido el remedio clási-
co; en cerdos, en dosis de 0.1 g. por kilo de peso mezclado con
cinco partes de aceite de ricino; en perros adultos, de 10 a -
15 gotas, administradas con miel en cápsulas de gelatina o so-
bre un terrón de azúcar.

En equinos puede emplearse la siguiente fórmula:

Aceite de quenopodio.....	10 ml.
Aceite de ricino.....	30 ml
Aceite vegetal.....	100 ml

Profilaxis.- Separar enfermos para tratarlos, destruyendo las -
materias fecales contaminadas; medicar periódicamente los anima-
les en los establecimientos infestados, según experiencias de -
Davaine, los huevos embrionados pueden vivir en el medio exter-
no hasta cinco años. (6, 12)

ORDEN: TRICHOCEPHALIDA

FAMILIA: TRICHORIDAE

SUB-ORDEN: HOLOGONIOS

GENERO: TRICHURIS

Especies afectadas, canina, felina, conejo, bovina, ovina, porcina y humana.

Trichuris ovis, Abilgaard, 1795, en el ovino.

Miden de 4 a 8 cm. de largo, según la especie. El macho - posee una espícula y la hembra tiene el poro genital ó vulva en la intersección de las partes delgada y gruesa del cuerpo.

Ciclo evolutivo.- Directo, los huevos son amarillentos, ovalados, con los dos polos bien diferenciados y miden 50 micras. En el momento de la puesta no están larvados; después de permanecer en el ambiente durante varios meses, según temperatura, - se forma en su interior el embrión y solo entonces son infestantes; al ser ingeridos por el huésped específico, se destruye la cáscara y el embrión inicia su crecimiento, hasta completar el estado adulto. (2, 5, 14)

Patogenía.- Este parásito como tantos otros, es discutido en su acción patógena, pero nosotros podemos asegurar que cuando existe en cantidad es realmente ofensivo.

Estos parásitos provocan colítis y enterítis, son revel-des al tratamiento y muy frecuentemente se encuentran asocia-

dos a otros, agravando el cuadro clínico,

Sintomatología.- En pequeña cantidad son soportados sin - - signos aparentes de enfermedad; si abundan, el animal presenta alteraciones intestinales nerviosas y hemáticas, caracteriza-- das por diarrea, a veces sanguinolenta; tenesmo, dolores en la fosa iliaca derecha; vértigos, palidéz de las mucosas y ligera pigmentación de la piel, con urticarias; fórmula leucocitaria alterada. (5)

Lesiones Anatomopatológicas.- Siendo su asiento preferentemente el intestino ciego, la lesión más común es una tiflitis; - cuando hay cantidad se encuentran también en el intestino grueso. (14)

Diagnóstico.- Investigación de huevos en las materias fecales, que son inconfundibles y se encuentran en gran cantidad.

Según Moosbrugge, cada 15 huevos en 1 g. de heces representan la presencia de una hembra.

Pronóstico.- En general, benigno; grave, en enterítis - rebeldes. (14)

Tratamiento.- Schaffer y colaboradores dicen que el - - cloruro de butilo en dosis de 10 a 20 ml, es efectivo en el - 60% de los casos.

La fórmula de Rogenbogen:

Acido arsenioso.....	1 cg.
Calomel.....	50 "
Kamala.....	4 g.

Repetir cada 15 días, hasta notar evidente mejoría.

El metoxietilpiridina al 90% en dosis de 0.2 mg. por kilo de peso (aplicación máxima de 60 mg. para bovinos y 10 mg. para ovinos)

Profiláxis Difícil.- Los huevos necesitan varios meses de evolución en el exterior y en su estado embrionado, que es el infestante, pueden vivir varios años. (5, 6, 12)

CANTIDADES PATOGENAS DE PARASITOS

La cantidad de parásitos capaz de producir síntomas ---
clínicos es muy variable pues depende de una grán cantidad de
factores tales como especie del parásito, localización, - -
lesiones producidas, virulencia, condición física del indivi--
duo afectado y alimentación. Otro factor que dificulta aún -
más fijar los límites de la cantidad de huevecillos considera--
dos patógenos es la interacción de dos, tres o más especies de
parásitos actualmente en un mismo individuo.

Levine y Aves citados por Villarreal consideraron que --
300 h.p.g. de heces es el límite de patogenicidad de una infes--
tación mixta por nemátodos gastrointestinales en el bovino.

La tabla No. 2, nos muestra las cantidades patógenas de -
huevecillos por gramo para Arciniega Nareso, en varias especies
de parásitos. (1)

Melvin y Brooke nos dá una clasificación sin tomar en --
cuenta las especies actuantes. Ver tabla No. 3 (18)

Tabla No. 1 Características de huevecillos y larvas de los principales parásitos internos. (1)

Nombre del parásito	Forma del huevo o larva	Tamaño en micras	Naturaleza de la cubierta	Contenido de la cubierta.
<u>Nematodirus s.p.</u>	Ovoide	170 - 85	Lisa	Embrión segmentado
<u>Haemonchus s.p.</u>	Ovoide	170 - 85	Lisa	Embrión segmentado
<u>Trichostrongylus s.p.</u>	Ovoide	170 - 85	Lisa	Embrión segmentado
<u>Ostertagia s.p.</u>	Ovoide	170 - 85	Lisa	Embrión segmentado
<u>Cooperia s.p.</u>	Ovoide	80 - 40	Delgada lisa	Embrión segmentado
<u>Bunostomum s.p.</u>	Ovoide	80 - 40	Delgada lisa	Embrión segmentado
<u>Oesophagostomum s.p.</u>	Ovoide	80 - 40	Delgada lisa	Embrión segmentado
<u>Chabertia s.p.</u>	Ovoide	80 - 40	Delgada lisa	Embrión segmentado
<u>Strongyloides s.p.</u>	Ovoide	54 - 32	Delgada lisa	Larva
<u>Trichuris s.p.</u>	Forma de barril.	75 - 35	Café con tapones transparentes en ambos extremos	Cigoto
<u>Moniezia s.p.</u>	Globular a menudo plano de uno ó más lados.	56	Gruesa y rugosa	Embrión Hexacanto con forma de pera.
<u>Fasciola Hepática</u>	Ovoide	140 - 80	Delgada operculada en un extremo.	Completamente llena con un material amarillo verdoso.
<u>Dictyocaulus s.p.</u>	Larva conteniendo numerosos gránulos.			
<u>Muellerius s.p.</u>	Larva con un proceso ondulado en la cola.	250 - 320		
<u>Capillaria s.p.</u>	Globular	250 - 320	Gruesa cubierta con una capa rugosa de albumina.	
<u>Ascaris vitulorum (Bovinos)</u>		85 - 68		
<u>Eimeria s.p.</u>	Ovoide	14 - 45	Delgada lisa con ó sin micropilo.	Esporulado (4 esporocistos)

Tabla No. 2 Cantidad de huevecillos considerada como patógena, enfermedad causada y especies afectadas. (1)

Especie animal	Enfermedad causada	Forma parasitaria encontrada (Heces)	Cantidad considerada como patógena.	Técnica de Análisis
Bovinos, Ovinos y Caprinos.	Gastroenterítis parasitaria	Huevecillos de: <u>Haemonchus s.p.</u> <u>Bunostomum s.p.</u>	1,000 H.P.G.	Mc. Master.
Bovinos, Ovinos y Caprinos.	Gastroenterítis	Huevecillos de: <u>Trichostrongylus s.p.</u>	200-500 H.P.G.	Mc. Master.
Bovinos, Ovinos y Caprinos.	Nematodiriasis	Huevecillos de: <u>Nematodirus s.p.</u>	500 H.P.G.	Mc. Master.
Bovinos, Ovinos y aves.	Coccidiosis.	Ooquistes de: <u>Coccidias</u>	(+)	Mc. Master Stoll o Flotación.
Bovinos, Ovinos, Porcinos, etc.		Huevecillos de: <u>Fasciola s.p.</u>		Flotación ó sedimentación
Bovinos, Ovinos, Caprinos y porcinos.	Verminosis-Pulmonar.	Larvas de: <u>Dictyocaulus s.p.</u>		Flotación ó sedimentación
Bovinos, Ovinos.	Enteritis Parasitaria.	Huevecillos de: <u>Oesophagostomum s.p.</u>	2,000 H.P.G.	Mc. Master.

(+) Es muy variable el número de Ooquistes que se consideran patógenos, dependiendo de la especie que parasita y en muchos casos no se ha precisado con exactitud la cantidad considerada patógena.

Tabla No. 3 CANTIDADES PATÓGENAS DE PARÁSITOS. (18)

Huevecillos por ml. (ó gramo) de Heces.		Clasificación Clínica.
100	699	Muy ligera
700	2,599	Ligera
2,600	12,599	Moderada
12,600	25,099	Intensa
25,100	y más	Muy intensa

MATERIALES Y METODOS

1.- Localización del estudio:

El presente trabajo se realizó en el ejido de San José de la Popa, Municipio de Mina, Nuevo León; y en el Rancho del Sr. Horacio Quiroga, que pertenece al Municipio de Ciénega de Flores, Nuevo León; iniciándose el día veintiocho de noviembre de mil novecientos setenta y cinco; y dándose por concluido el día veintiocho de diciembre del mismo año.

Manejo de los animales.

Se utilizaron 360 cabras criollas adultas todas en condiciones normales de pastoreo. Los 180 animales utilizados en Ciénega de Flores, contaban con condiciones más favorables de manejo, tales como abrevadero de cemento, desparasitación cada año y limpieza semanal de corral. En San José de la Popa, los animales se localizaban en cinco hatos diferentes pero en condiciones de manejo similares; el abrevadero y el área de pastoreo eran los mismos para todos.

Todos los animales al iniciar el experimento fueron muestreados, tatuados, se les colocó una medalla con número similar al del tatuaje y se desparasitaron según el tratamiento a que correspondían.

Análisis del excremento.

Las muestras de excremento se extraen directamente del recto de el animal para evitar posibles contaminaciones de la

muestra; esta se debe enviar al laboratorio en frascos de --
vidrio con tapa.

Son varios los métodos de laboratorio que se usan para -
determinar la presencia de huevecillos de parásitos, la mayoría
de éstos métodos nos indica solamente la presencia de hueveci-
llos de parásitos, pero no nos dá una idea de la cantidad de -
estos ni el grado de infestación.

Método de Mc.Master. Este método es muy usado en trabajos
de investigación, ya que se pueden obtener resultados muy - -
exactos de la cantidad de huevecillos por gramo de excremento,
y así determinar el grado de infestación. (1)

Materiales.

Un frasco con tapa de 50 ml.
Una pipeta ó un gotero
Perlas de vidrio
Cámara de Mc. Master.

Se toma como muestra una cantidad de heces medida según su
consistencia.

Excremento no muy duro.....	2 gr.
Excremento blando.....	3 gr.
Excremento diarréico.....	4 gr.

Se utiliza como diluyente una solución de azúcar:

Azúcar.....	500 gr.
Agua Destilada.....	380 gr.
Formol.....	6 ml.

Método.

- 1.- Se deposita en un frasco la cantidad de heces medido.
- 2.- Se les agregan 28 ml. de la solución de azúcar y se tapa.
- 3.- Se agita el frasco durante un minuto, hasta que el excremento esté bien mezclado, esto se facilita agregando unas cuantas perlas de vidrio.
- 4.- Con el gotero se toma una parte de la solución, para llenar un lado de la cámara.
- 5.- Se agita nuevamente el frasco y en la misma forma se llena el otro lado de la cámara.
- 6.- Se deja reposar la cámara durante cinco minutos.
- 7.- Se examina la preparación con el objetivo a seco débil, se cuentan todos los huevecillos de los dos lados de la cámara.
- 8.- El número total de huevecillos se multiplica por cien para obtener el número de huevecillos por gramo de heces.

Obtención de larvas de helmintos.

Cultivo en carbón, arena o aserrín.

Preparación:

- 1.- Se mezcla una masa grande de heces (del tamaño de una nuez) con una cantidad aproximadamente igual de carbón vegetal - o animal en polvo fino, de arena estéril o de aserrín. El carbón en polvo no es satisfactorio.
- 2.- Con dos abatelenguas se hunden las heces en la arena hasta formar pequeñas masas de tamaño de un guisante o menores.

- 3.- Se añade agua hasta humedecer el material, sin mojarlo - demasiado.
- 4.- La mezcla se pone sobre papel filtro húmedo en una caja - de petri. Este tipo de cultivos debe de mantenerse húmedo, pues la desecación mataría las larvas.
- 5.- Los cultivos se mantienen a temperatura ambiente de 32°C durante 7 días. Las filarias, emigran a la superficie de la mezcla o a las gotas de agua.

Deben buscarse larvas en el cultivo al cabo de tres días. Si la especie involucrada es Strongyloides, es probable - que se encuentren filarias. Si no hay larvas se volverá a estudiar la mezcla al cabo de cinco y siete días.
- 6.- Se requiere una identificación segura de las larvas por - examen microscópico. (1)

Recogida de las larvas.

Se recogen las larvas de la siguiente manera:

- 1.- Si se encuentran en las gotas de agua sobre la tapa de la caja de Petri limpia.
- 2.- Para separar las larvas del material de cultivo, se emplea un aparato de Baermann.

Este aparato consta de las siguientes partes:

Un soporte con pinzas para sujetar un embudo; en el tubo del embudo se acopla una manguera de goma con unas pinzas para

evitar que pase líquido por él; dentro del embudo se coloca una tela de alambre y sobre ésta un pedazo de sábana o gasa.(1)

Método.

- 1.- Se llena el embudo con agua tibia. (37°C).
- 2.- Se pasan las capas superiores del cultivo o la totalidad del mismo cuando es pequeño, sobre la gasa y tela de alambre. El agua debe cubrir la parte superior del material.
- 3.- Se esperan de treinta minutos a una hora, para que las larvas se reúnan en la manguera de goma y la parte del embudo.
- 4.- Se pasan a un vaso algunos ml. de agua contenida en el embudo. Si hay pocas larvas, puede centrifugarse el líquido durante dos o tres minutos a 1500 R.P.M.
- 5.- Se pasa una gota del material (si se centrifugó se utiliza el sedimento) a un porta objetos y se examina con el objetivo 10 X. (1, 7)

Tratamientos.

Para evaluar la eficiencia de los cuatro desparasitadores internos comerciales con ingredientes activos diferentes, se aplicaron los productos a un grupo de cabras criollas adultas parasitadas, contándose además con un testigo para comparar el efecto de los mismos.

Los productos que se aplicaron son:

- a) 0,0 Dimetil - (1 - Hidroxi - 2, 2, 2 - Tricloroetil) - - Fosfato.
- b) Piperacina al 11.5%
- c) Carbonato de Metil- 5 - Butil - 2 - Benzimidazole al 10% - concentración.
- d) Levamisol al 7.5%
- e) Testigo.

Las d6sis fueron:

- a) 2.5 gr. / Animal.
- b) 45 cc / Animal.
- c) 7 cc / Animal.
- d) 3 cc / Animal.

Estos productos seg6n los fabricantes son eficientes para eliminar los par6sitos gastrointestinales.

Los tratamientos quedaron como se muestra en la tabla No. 4

Variable a Medir.

La variable a medir es el n6mero de huevecillos eliminados por el gramo de excremento; para obtener dicha cantidad se -- efectu6 un conteo de huevecillos inicial y un segundo conteo - final (t6cnica de Mc.Master)

Diseño Experimental .

El diseño estadístico que se utilizó fué el de parcelas divididas con cinco tratamientos y doce repeticiones .

Tabla No. 4

Número de tratamientos, productos utilizados, dosis y número de animales usados en el experimento.

Tratamiento	Desparasitador	Dosis / animal	No. de animales
I	0,0 Dimetil	2.5 mg	72
II	Piperacina	5.96 mg	72
III	Benzimidazole	750 mg	72
IV	Levamisol	0.22 mg	72
V	Testigo		72

Para la interpretación de las siguientes tablas:

T.- Trichostrongylus

C.- Coccidia

B.- Bunostomum

S.- Strongyloides

A.- Ascaris

M.- Moniezia

Tr.- Trichuris

DATOS DE LABORATORIO

0.0 DIMETIL

SN. JOSE DE LA POPA

INICIAL (h.p.g)							FINAL (h.p.g)						
T	C	B	S	A	M	Tr	T	C	B	S	A	M	Tr
333	800	66	233	33	0	0	33	366	33	166	0	0	0
300	300	66	0	66	33	0	100	500	33	0	0	0	0
400	1033	66	133	33	33	0	333	533	33	66	0	0	66
300	1733	33	266	33	0	0	166	800	0	33	0	0	0
300	1133	66	0	33	33	0	66	733	0	66	0	0	0
333	1166	66	166	0	0	0	433	733	33	100	0	0	0
400	600	166	333	33	0	0	33	633	100	233	0	33	0
366	1400	66	300	0	0	0	100	1266	33	166	0	0	0
466	1933	233	33	33	33	0	66	1833	0	66	33	0	33
366	2200	66	533	0	0	0	333	1533	133	0	0	0	0
33	1100	66	500	0	33	0	166	1100	0	0	0	0	0
366	800	200	100	0	33	0	133	1500	166	66	0	0	0

CIENEGA DE FLORES

400	1233	100	133	33	0	0	333	33	0	100	0	0	0
66	433	100	33	66	0	0	133	400	0	0	0	0	0
233	1566	266	300	33	0	0	233	500	33	166	0	0	0
400	1333	200	66	100	0	0	200	200	0	66	33	0	0
166	1133	166	100	33	0	0	100	700	0	100	0	0	0
166	700	133	66	66	0	0	200	666	33	0	0	0	0
100	2400	33	100	66	0	0	100	366	33	33	0	0	0
166	1700	33	166	66	0	0	33	1566	0	200	66	0	0
266	1800	66	33	100	0	0	166	400	0	33	0	0	0
700	3633	233	1033	33	33	0	500	800	100	35	0	0	0
800	4200	100	333	133	33	0	33	533	0	33	0	0	0
133	1566	33	566	0	0	0	166	266	33	33	0	0	0

PIPERACINA

SN. JOSE DE LA POPA

T	C	B	S	A	M	Tr	T	C	B	S	A	M	Tr
366	2600	200	400	33	0	0	33	166	33	0	0	0	0
566	2166	166	0	33	33	0	300	33	66	66	0	0	0
800	933	166	400	0	33	0	333	66	33	0	0	0	0
333	2000	133	66	0	0	0	300	100	66	33	0	0	0
533	1400	166	300	33	0	0	466	0	33	33	0	0	0
600	1633	100	400	0	0	0	166	200	33	66	0	0	0
566	1066	100	33	0	66	0	300	133	33	66	0	33	0
233	1000	133	400	0	0	0	200	133	33	66	0	0	0
866	833	33	466	0	0	0	100	100	100	133	0	0	0
133	566	100	66	0	33	0	100	66	0	0	33	0	0
200	2700	133	66	0	0	33	133	200	0	100	0	0	0
333	33	266	33	0	0	0	266	100	66	100	0	0	0

CIENEGA DE FLORES

566	600	100	200	66	0	0	33	266	0	0	33	0	0
566	3666	133	533	33	33	0	533	600	133	0	0	0	0
166	1000	166	300	233	0	0	266	233	33	0	66	0	0
33	1366	66	133	66	0	0	0	800	66	0	33	0	0
0	2100	0	133	133	0	0	66	400	100	133	33	33	0
33	633	33	133	66	0	33	166	833	0	100	33	0	0
233	1166	33	66	33	0	0	133	700	66	0	0	0	0
166	2200	0	0	0	0	0	1366	1066	100	66	0	0	0
333	1933	66	0	66	0	0	300	500	100	100	33	0	33
133	1500	66	33	100	0	0	833	400	233	100	33	0	0
166	3033	66	0	66	0	0	200	700	33	0	66	0	0
100	2766	100	33	33	0	0	100	633	166	33	0	0	0

BENZIMIDAZOLE

SN. JOSE DE LA POPA

800	1766	166	66	0	33	0	33	400	0	100	0	0	0
766	633	400	400	0	0	0	33	333	33	66	0	33	0
600	753	300	33	0	0	0	0	433	0	66	0	0	0
233	33	133	300	0	33	0	33	366	33	0	33	33	0
233	1933	366	100	0	0	0	33	133	0	33	33	33	0

INICIAL (h.p.g)							FINAL (h.p.g)						
T	C	B	S	A	M	Tr	T	C	B	S	A	M	Tr
700	933	133	33	100	0	0	0	300	0	33	0	0	0
366	1500	200	133	0	0	0	33	466	0	66	0	0	0
400	1066	166	200	33	0	0	66	166	33	66	0	0	0
433	2000	166	366	0	0	0	66	233	0	166	0	0	0
800	1833	266	0	33	0	0	66	133	33	66	0	0	0
400	4233	200	233	33	0	0	66	66	0	233	0	0	0
533	3733	300	366	33	0	0	0	533	33	300	33	0	0

CIENEGA DE FLORES

133	2066	0	0	0	0	0	0	400	33	0	0	0	0
100	2133	100	0	33	0	0	0	133	33	0	0	0	0
133	2800	166	0	33	33	0	33	300	0	0	0	0	0
233	2600	0	0	33	0	0	33	700	0	0	0	0	0
300	3666	200	33	66	33	0	0	866	0	0	133	0	0
200	1600	233	0	66	0	0	0	266	66	0	0	0	0
533	433	133	600	0	0	0	0	266	33	0	0	0	0
1933	933	266	0	0	0	0	0	166	0	0	0	0	0
566	600	33	100	33	0	0	0	300	0	0	0	0	0
100	966	333	733	66	0	0	0	133	0	0	0	0	0
0	166	66	1000	100	66	0	0	266	0	0	0	0	0
100	300	0	66	66	0	0	0	200	33	0	0	0	0

LEVAMISOL

SN. JOSE DE LA POPA

433	4233	200	66	66	33	33	0	700	0	0	0	0	0
533	4200	233	233	66	0	0	0	633	0	0	0	0	0
1100	4033	333	166	100	0	33	0	1400	0	66	0	0	0
200	3666	566	0	33	0	0	0	700	0	0	0	0	0
366	3233	133	166	33	0	0	0	966	0	200	0	0	0
333	3866	200	200	0	0	0	0	1166	0	0	0	0	0
666	2733	133	100	100	0	100	0	266	0	100	0	0	33
500	2100	200	300	0	0	0	0	366	0	0	0	0	0
600	5266	266	100	33	0	0	0	66	0	0	0	0	33
866	3633	233	33	66	0	0	0	166	0	33	0	0	0
533	2033	133	0	66	33	33	0	266	0	66	0	0	33
733	2133	100	66	66	33	0	0	266	0	33	0	0	0

CIENEGA DE FLORES

INICIAL (h.p.g.)							FINAL (h.p.g.)						
T	C	B	S	A	M	Tr	T	C	B	S	A	M	Tr
200	233	66	266	0	0	0	0	266	0	0	0	0	0
0	133	0	100	66	0	0	0	166	0	0	0	0	0
66	200	0	33	66	33	0	0	166	0	0	0	0	0
0	366	0	233	133	0	0	0	300	0	0	0	0	0
600	566	233	400	0	0	0	0	166	0	0	33	0	0
166	666	33	333	0	0	0	33	300	0	0	0	0	0
666	466	166	566	66	33	0	0	266	0	0	0	0	0
66	533	33	366	133	0	0	0	300	0	0	33	0	0
200	333	100	133	33	0	0	0	200	33	0	0	0	0
33	400	33	66	0	0	0	0	1166	0	0	0	0	0
200	166	33	166	33	33	0	0	166	0	0	0	0	0
233	1100	0	200	100	0	33	0	333	0	0	0	0	0

TESTIGO

SN. JOSE DE LA POPA

933	2766	400	0	0	33	0	666	366	100	566	33	0	0
266	1566	100	66	33	0	0	466	533	333	33	33	0	0
566	1466	200	366	0	0	0	700	233	100	433	33	33	0
633	2866	166	433	0	0	0	1033	766	100	1400	0	0	0
933	2033	466	266	0	0	0	466	466	33	866	0	33	0
400	1400	200	66	33	0	0	533	733	266	666	33	0	0
300	2100	300	166	0	33	0	266	966	33	566	66	0	0
966	3433	233	266	0	0	0	600	466	66	1266	0	0	33
600	6933	233	66	0	33	0	500	600	133	933	0	0	0
533	1400	100	66	33	66	0	500	633	33	433	0	100	0
766	1733	266	133	66	0	0	400	633	433	166	66	0	0
533	1700	133	66	0	0	0	466	500	200	133	0	0	33

CIENEGA DE FLORES

33	466	33	33	0	0	0	566	1100	233	166	66	0	0
100	500	0	166	33	0	0	266	600	100	166	66	0	0
33	466	0	566	33	0	0	200	233	0	100	33	0	0
66	433	33	233	33	0	0	100	300	200	166	0	0	0
166	366	66	500	33	0	0	766	433	133	100	0	0	0
100	400	100	133	33	0	0	266	200	33	33	33	33	0
66	333	0	333	0	33	0	500	566	100	200	33	33	0

INICIAL (h.p.g.)							FINAL (h.p.g.)						
T	C	B	S	A	M	Tr	T	C	B	S	A	M	Tr
133	466	33	533	0	0	0	600	533	0	33	0	0	0
66	333	33	33	33	33	0	366	1900	133	66	66	0	0
0	166	0	133	0	33	0	633	2766	200	66	0	33	0
100	400	0	66	66	0	0	133	466	33	33	33	0	0
33	333	33	233	33	0	0	566	266	100	33	100	0	0

RESULTADOS

Influencia de los tratamientos sobre la cantidad de huevecillos por gramo, de excremento de los parásitos internos.

Con el objeto de conocer la efectividad de cuatro desparasitadores comerciales, en el control de parásitos gastrointestinales en cabras, se efectuó una evaluación de la cantidad de H.P.G. (Huevecillos por gramo) de las diferentes especies -- parasitarias que se encontraron en los análisis, se determinó la cantidad inicial de todos los animales y al término del -- estudio, se realizó el conteo H.P.G. final. El estudio tuvo una duración de siete días.

Los tratamientos se comportaron de diferentes formas, -- según la especie de parásitos que se pretendía controlar. De -- las siete especies que se deseaba controlar, solamente en cuatro hubo diferencia significativa entre tratamientos siendo el -- Levamisol y el Bezimidazole los que tuvieron un efecto deseado sobre ellos habiendo diferencia entre tratamientos esto se -- puede ver claramente en las tablas Nos. 5, 6, 7, 8, 9, 10 .

Se efectuó un análisis estadístico para cada una de las -- especies como se muestra en las tablas No. 5, 6, 7, 8, 9, 10, para las que hubo diferencia significativa se realizó una -- comparación de medias como se vé en la tabla No. 11. La cual nos muestra el efecto diferente de los tratamientos por medio de barras.

Tabla No. 5.- Análisis de Varianza para *Trichongylus*.

En ésta tabla encontramos una alta diferencia significativa tanto para lugar como para tratamientos, no así para la interacción, la cual no es significativa a ningún nivel.

F.V	G.L.	S.C.	G.M.	F.Cal.	F.Teórico	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	152.63167	13.875606			
Lugar	I	278.03896	278.038963	32.68783	4.84	9.65
Error A	II	93.56474	8.505885			
Tratamiento	4	798.59750	199.649374	24.21894	2.472	3.54
Interacción	4	50.68601	12.671503	1.53715	2.472	3.54
Error B	88	725.42989	8.243522			
Total corregido	119	2098.94877	17.638225			

Tabla No. 6.- Análisis de Varianza para *Coccidia*.

En el análisis de varianza para coccidias se encontraron los datos que muestra la tabla F. Calculada es menor que la F. Teórica para lugares, se considera que la primera no es significativa; o no tiene efecto a ningún nivel (0.01 y 0.05) En cuanto a tratamiento e Interacción - hay una alta diferencia significativa a ambos niveles.

F.V.	C.L.	S.C.	G.M.	F.Cal.	F.Teórico	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	2078.9249	188.99318			
Lugar	I	110.2467	110.24667	1.39012	4.84	9.65
Error A	II	872.3830	79.30755			
Tratamiento	4	9529.9936	2382.49839	16.57879	2.472	3.54
Interacción	4	4650.3667	1162.59167	8.08898	2.472	3.54
Error B	88	12646.2718	143.70763			
Total corregido	119	29888.1867	251.16123			

Tabla No. 7 Análisis de Varianza para Bunostomum.

Los datos anteriores muestran el Anva para Bunostomum, en el cual se aprecia la no significancia en las tres variables evaluadas.

F.V	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	339.77568	30.8886962			
Lugar	I	41.20752	41.2075200	1.68557	4.84	9.65
Error A	II	268.91922	24.4472018			
Tratamiento	4	12.25029	3.0625729	0.61411	2.472	3.54
Interacción	4	24.41474	6.1036846	1.22392	2.472	3.54
Error B	88	438.85605	4.9870006			
Total corregido	119	1125.42347	9.4573401			

Tabla No. 8.- Análisis de varianza para Strongyloides.

Para el lugar y la Interacción, se considera que no hay significancia, a ninguno de los dos niveles. En cambio para tratamientos, se manifiesta una alta diferencia significativa (al 95 y 99% de probabilidad).

F.V.	G.L	S.C.	G.M	F.Cal.	F.Teórico	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	154.20544	14.018676			
Lugar	I	25.13505	25.135053	2.28254	4.84	9.65
Error A	II	121.13051	11.011864			
Tratamiento	4	420.00994	105.002485	8.81556	2.472	3.54
Interacción	4	49.63190	12.407976	1.04172	2.472	3.54
Error B	88	1048.17195	11.911045			
Total corregido	119	1818.28480	15.279704			

do.

Tabla No. 9.- Análisis de Varianza para Ascaris.

El análisis de Varianza para Ascaris, demuestra una alta diferencia significativa en tratamientos, es significativa para lugar, y para interacción no demuestra significancia a ningún nivel.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Repeticiones	11	1.174446	0.106767			
Lugar	1	0.771203	0.771203	7.23198	4.84	9.65
Error A	2	1.173016	0.106637			
Tratamiento	4	4.984803	1.246200	7.96496	2.472	3.54
Interacción	4	1.260196	0.315049	2.01360	2.472	3.54
Error B	88	13.778520	0.156460			
Total corregido.	119	23.132186	0.194388			

Tabla No. 10.- Análisis de Varianza para Moniezia.

En el análisis para Moniezia, no muestra significancia en ninguna de las tres variables analizadas, a ambos niveles de significancia.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	1.128290	0.102575			
Lugar	I	0.017280	0.017280	0.23433	4.84	9.65
Error A	II	0.811160	0.063741			
Tratamiento	4	0.225375	0.056343	0.66208	2.472	3.54
Interacción	4	0.682095	0.170523	0.00379	2.472	3.54
Error B	88	7.488850	0.085100			
Total corregido.	119	10.353050	0.087000			

Tabla No. 11.- Análisis de Varianza para Trichuris.

No se encontró ninguna significancia, en las F. Calculadas, obtenidas en el análisis de varianza, para Trichuris.

F.V	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F. Teórica	
					0.05	0.01
Repeticiones	II	0.388596	0.035326			
Lugar	I	0.004563	0.004563	0.10428	4.84	9.65
Error A	II	0.481356	0.043759			
Tratamiento	4	0.038978	0.009744	0.34841	2.472	3.54
Interacción	4	0.123928	0.030982	1.10776	2.472	3.54
Error B	88	2.461213	0.027968			
Total corregido.	119	3.498636	0.029400			

Tabla No. 12 Comparación de Medias.

El presente cuadro muestra los diferentes tratamientos, en orden decreciente según su efectividad. Leyéndose de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo, entre más arriba y a la izquierda se encuentran las barras, es considerado más efectivo o eficiente, el tratamiento, para el control de parásitos. En el caso de que la barra una dos o más tratamientos, se asume que no hay diferencia significativa entre ellos, por lo cual su efecto, en la eliminación de parásitos es igual, no obstante la diferencia marcada, por la comparación de medias.

Comparación de Medias para *Coccidia* s.p.p.

		0.05	0.01
Piperacina	86.4575000		
Levamisol	83.8758333		
Benzimidazole	82.9308333		
0,0 Dimetil	75.4029167		
Testigo	61.8745833		

Comparación de Medias para *Trichostrongylus* s.p.p.

		0.05	0.01
Benzimidazole	14.3750000		
Levamisol	13.8583333		
0,0 Dimetil	11.4175000		
Piperacina	9.6795833		
Testigo	7.4720833		

Comparación de Medias para *Strongyloides* s.p.p.

		0.05	0.01
Levamisol	12.3725000		
Piperacina	11.3191667		
Benzimidazole	11.0829167		
0,0 Dimetil	10.7220833		
Testigo	6.9033333		

Comparación de Medias para *Ascaris* s.p.p.

		0.05	0.01
Levamisol	1.50541667		
0.0 Dimetil	1.35875000		
Piperacina	1.26291667		
Benzimidazole	1.14291667		
Testigo	0.90333333		

DISCUSION

Los cuatro productos se comportaron de diferente forma - en el presente trabajo. El mismo desparasitador se comportó - en forma diferente de un lugar a otro, ésto se puede achacar - a las condiciones tan diferentes que muestran las dos áreas - experimentales y el manejo de los animales.

La cantidad de parásitos en un animal y en el ambiente, - es afectada por un sin-número de factores tales como precipitación, luz, temperatura, el estado físico del animal, el poder biótico del parásito y su resistencia, pues a mayor número de progenie y resistencia es mayor el número de parásitos que -- tienen probabilidad de penetrar en un huésped, aún en las - - peores condiciones.

El levamisol controló efectivamente a Trichostrongylus - s.p.p. Coccidia s.p.p., Ascaris s.p.p., y Strongyloides s.p.p. En cambio el benzimidazole solo controló a Trichostrongylus - s.p.p. Coccidia s.p.p. y Strongyloides s.p.p. y mostrando un leve efecto en cuanto a Ascaris s.p.p., aunque de Bustos y -- Herrera citado por Villarreal, nos dice que la meta de un -- tratamiento medicamentoso de una parasitosis no debe aspirar a dejar absolutamente exento de parásitos al animal problema.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Bajo las condiciones en que se realizó el trabajo, se concluye:

- 1o.- Que los productos a base de Levamisol fueron más efectivos en el control de parásitos intestinales que los productos a base de Carbonato de Metil-5-butil-Benzimidazole al 10% de concentración Y éste a su vez más efectivo - que los productos que contienen Piperacina al 11.5% y el 0,0 Dimetil (1-Hidroxi-2, 2,2,-tricloroetil)- fosfato.
- 2o.- Que a excepción del Levamisol y Benzimidazole, los productos no presentaron un efecto deseado pues controlaron solo a ciertos parásitos y a otros no.
- 3o.- Que al disminuir el número de parásitos, la condición física del animal mejora.

Recomendaciones:

- a) Que los laboratorios al analizar una muestra, proporcionen no solo la cantidad de h. p.g. sino que incluyan los géneros actuantes y a la cantidad de cada uno, así como a los límites normales o que puedan ser tolerables por el huésped.
- b) Que los nuevos productos que aparezcan en el mercado se - comparen contra los ya investigados y que han demostrado ser efectivos.

RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Ejido de San José de la Popa, Municipio de Mina, N.L. y en el rancho del Sr. Horacio Quiroga, Municipio de Ciénega de Flores, N.L. Se inició el día veintiocho de noviembre de mil novecientos setenta y cinco y - dándose por terminado el veintiocho de diciembre del mismo año.

Se utilizaron trescientas sesenta cabras adultas, todas en condiciones normales de pastoreo. Los ciento ochenta animales utilizados en Ciénega de Flores, contaban con condiciones más - favorables de manejo, tales como abrevadero de cemento, despara- sitación anual y limpieza semanal del corral. En San José de - la Popa, los animales se localizaban en cinco hatos diferentes, pero las condiciones de manejo similares, el abrevadero y el - área de pastoreo eran los mismos para todos. Al total de los animales para iniciar el experimento se les extrajeron muestras de excremento, para obtener el grado de parasitismo existente. Al final del experimento, se repitió el muestreo para determi- nar el efecto del desparasitador.

Los huevecillos presentes en las heces fecales fueron:

Coccidia s.p.p.
Trichostrongylus s.p.p.
Bunostomum s.p.p.
Strongyloides s.p.p.

Ascaris s.p.p.
Moniezia s.p.p.
Trichuris s.p.p.

Los desparasitadores comerciales utilizados fueron:

- a) 0,0 Dimetil-(1-Hidroxi-2,2,2, tricloretil)- fosfato.
- b) Piperacina 11.5%
- c) Carbonato de Metil-5-butil-2benzamidazole al 10% de concentración
- d) Levamisol al 7.5%

Estos productos se aplicaron en las dosis recomendadas por los fabricantes, pero como lo haría un ganadero sin recursos, - tomando el peso promedio de la raza, para aplicar el medicamento. Encontrándose que los productos a base de Levamisol, fueron los más efectivos aunque el benzimidazole mostró casi igual - - efectividad, al grado de no haber diferencia significativa entre ambos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arciniéga, E.N. 1970 Manual de Laboratorio de Diagnóstico No. 3, Parasitología Clínica Veterinaria. Secretaría de - Agricultura y Ganadería p.p. 3-8, 11-16, 44-50
- 2.- Benbrook, Edwar A-Sloss Margaret W. 1965. Parasitología Clí - nica Veterinaria. Primera Edición. Editorial Continen - tal, S.A. p.p. 37, 50, 54, 58, 60, 63, 119
- 3.- Boero, Juan José, 1974. Parasitosis Animales.Tomo I Tercera - Edición, Editorial Universitaria de Buenos Aires Ar - gentina p.p. 8-11, 20-70 .
- 4.- Boero Juan José. 1974 Parasitosis Animales.Tomo II Tercera Edi - ción Editorial Universitaria de Buenos Aires Argenti - na p.p. 161-179
- 5.- Boero Juan José. 1974 Parasitosis Animales.Tomo III Tercera Edi - ción. Editorial Universitaria de Buenos Aires Argen - tina p.p. 388-397
- 6.- Borchert Alfredo. 1964. Parasitología Veterinaria. Primera Edi - ción, Editorial ACRIBLA. Zaragoza, España p.p.17, 39, 133-144, 216-236, 245-256, 311-344, 389-400, - 608-638

- 7.- Coffin D.L. 1966 Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. -
La Prensa Médica Mexicana p.p. 21-47.
- 8.- Defradas Muller Roberto. 1960. Enfermedades del Ganado Cuarta
Edición. Ediciones AGRO p.p. 203-267.
- 9.- Dykstra R.R. 1970. Higiene Animal y Prevención de Enfermedades,
Primera Edición. Editorial Labor p.p. 125-127, 167
306, 307, 313, 327
- 10.- Eckell Osbaldo A. 1973 Veterinaria Práctica, Octava Edición. -
Editorial el Ateneo Buenos Aires Argentina p.p. 483
- 11.- Escamilla Arce L. 1965. Enfermedades de los Animales de Granja
y Domésticos. Primera Edición, Compañía Editorial -
Continental, S.A. México p.p. 160
- 12.- Gelormini Nicolas. 1967. Enfermedades Parasitarias en Veterinaria.
Primera Edición, Editorial El Ateneo Buenos Aires
Argentina p.p. 76-77, 81, 133-139, 213-223
- 13.- Gary D.F. 1964. Inmunología. Primera Edición, Editorial ACRI
BIA. Zaragoza, España. p.p. 17, 20-21, 25, 30
- 14.- Hutyra-Marek-Mocsy. 1968 Patología y Terapéutica Especiales
de los animales domésticos. Segunda Edición, Tomo II
Editorial Labor p.p. 201-205, 222-224, 236-239, 251-

254, 264-266, 271-272

- 15.- Lapage Geoffrey. 1971 Parasitología Veterinaria, Primera Edición, Editorial C.E.C.S.A. p.p. 27-46, 60,65 87-92, 113, 131-135, 177-178, - 260-264, 608-613, 619
- 16.- Merchant-Packer. 1970 Bacteriología y Virología Veterinaria, Tercera Edición, Editorial ACRIBIA, Zaragoza, España p.p. 13, 18
- 17.- Mascaro A. Luis. 1974 Zooparasitología y Entomología. - Sanitaria, Sistemáticas y Comparadas, - - Editorial Albatros. p.p. 129, 183, 188, 190, 199, 226
- 18.- Melvin D.M. y Brooke M.N. 1969. Métodos de Laboratorio - para diagnóstico de Parásitos Intestinales Nueva Editorial Interamericana p.p. 43-44, 157, 160, 169, 177
- 19.- Potel K. 1974. Tratado de Anatomía Patológica General - Veterinaria. Primera Edición, Editorial - ACRIBIA, Zaragoza, España p.p. 441-456
- 20.- Price Charles J. Reed Josephine E. 1973. Parasitología Práctica Técnica de Laboratorio y Protozoos arios Parásitos Primera Edición, Centro - Regional de Ayuda Técnica México, Argenti na p.p. 74

- 21.- Runnelis R.A.- Monlux W.S. - Monlux W.A. 1968 Princi--
pios de Patología Veterinaria. Anatomía
Patológica. Primera Edición. Editorial
C.E.C.S.A. México p.p. 521, 541, 560
- 22.- Seren E. 1975 Enfermedades de los Estómagos de los - - -
Bovinos Patología y Tratamiento. Primera
Edición, Editorial ACRIBIA, Zaragoza, --
España. p.p. 307, 327, 328

