



ESPE
UNIVERSIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS
INNOVACIÓN PARA LA EXCELENCIA

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA VIDA Y DE LA
AGRICULTURA**

CARRERA DE INGENIERÍA AGROPECUARIA

**TRABAJO DE TITULACIÓN, PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE INGENIERO AGROPECUARIO**

**TEMA: DETERMINACIÓN DEL ESTADO SANITARIO DEL GANADO
BOVINO MEDIANTE ANÁLISIS SEROLÓGICO, COPROPARASITARIO
Y DE PARÁMETROS FISIOLÓGICOS EN LA PARROQUIA DE
PEDERNALES DE LA PROVINCIA DE MANABÍ – ECUADOR**

AUTOR: MULLO HURTADO, ANDRÉS LENIN

DIRECTOR: Dra. CHÁVEZ LARREA, MARÍA AUGUSTA, MSc.

SANGOLQUÍ

2019



DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA VIDA Y DE LA AGRICULTURA

CARRERA DE INGENIERÍA AGROPECUARIA

CERTIFICACIÓN

Certifico que el trabajo de titulación, *“DETERMINACIÓN DEL ESTADO SANITARIO DEL GANADO BOVINO MEDIANTE ANÁLISIS SEROLÓGICO, COPROPARASITARIO Y DE PARÁMETROS FISIOLÓGICOS EN LA PARROQUIA DE PEDERNALES DE LA PROVINCIA DE MANABÍ – ECUADOR”* fue realizado por el señor *Mullo Hurtado, Andrés Lenin*, el mismo que ha sido revisado en su totalidad, analizado por la herramienta de verificación de similitud de contenido; por lo tanto cumple con los requisitos teóricos, científicos, técnicos, metodológicos y legales establecidos por la Universidad de Fuerzas Armadas ESPE, razón por la cual me permito acreditar y autorizar para que lo sustente públicamente.

Sangolquí, 1 agosto de 2019

Firma:

Dra. María Augusta Chávez Larrea, MSc.

CI.020127484-2



DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA VIDA Y DE LA AGRICULTURA

CARRERA DE INGENIERÍA AGROPECUARIA

AUTORÍA DE RESPONSABILIDAD

Yo, *Mullo Hurtado, Andrés Lenin* declaro que el contenido, ideas y criterios del trabajo de titulación: “*Determinación del estado sanitario del ganado bovino mediante análisis serológico, coproparasitario y de parámetros fisiológicos en la parroquia de Pedernales de la Provincia de Manabí – Ecuador*”, es de mi autoría y responsabilidad, cumpliendo con los requisitos teóricos, científicos, técnicos, metodológicos y legales establecidos por la Universidad de Fuerzas Armadas ESPE, respetando los derechos intelectuales de terceros y referenciando las citas bibliográficas.

Consecuentemente el contenido de la investigación mencionada es veraz.

Sangolquí, 1 de agosto de 2019

Firma:

Mullo Hurtado Andrés Lenin
CI: 1715497358



DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA VIDA Y DE LA AGRICULTURA

CARRERA DE INGENIERÍA AGROPECUARIA

AUTORIZACIÓN

Yo, Mullo Hurtado, Andrés Lenin autorizo a la Universidad de las Fuerzas Armadas ESPE publicar el trabajo de titulación: “Determinación del estado sanitario del ganado bovino mediante análisis serológico, coproparasitario y de parámetros fisiológicos en la parroquia de Pedernales de la Provincia de Manabí – Ecuador” en el Repositorio Institucional; cuyo contenido, ideas y criterios son de mi responsabilidad.

Sangolquí, 1 de agosto 2019

Firma:



Mullo Hurtado Andrés Lenin

CI: 1715497358

DEDICATORIA

Para mamá, que valor hay que tener para enfrentar la vida de esa manera;

Para papá, gracias por enseñarme lo valioso que es leer;

A mis hermanos, gracias por ser parte de mi vida.

A. Mullo

AGRADECIMIENTO

Para mí es un gran honor poder agradecer
a la Dra. María Augusta Chávez y al Dr. Jorge Ron,
por este proyecto,
por su calidad humana, por su gran profesionalismo
pero sobre todo por ese corazón tan grande que tienen.

A mi amado Instituto Nacional Mejía.

Es preciso agradecer a los ganaderos, administradores y trabajadores de las propiedades estudiadas en la parroquia Pedernales, Cantón Pedernales de la Provincia de Manabí; por la predisposición y facilidades prestadas mientras se realizó esta investigación.

Además extendiendo un saludo de gratitud a los estudiantes de las Carreras de Ingeniería en Ciencias Agropecuarias IASA – I e Ingeniería en Biotecnología por las actividades realizadas en campo, fue clave para el desarrollo de este trabajo.

Por último, quiero agradecer a Universidad de las Fuerzas Armadas – ESPE, en especial a los laboratorios de Sanidad Animal y Biotecnología Animal del Departamento de Ciencias de la Vida y la Agricultura por extenderme el auspicio y todas las facilidades para la elaboración de este proyecto.

A. Mullo

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA

CERTIFICADO DEL DIRECTOR.....	i
AUTORÍA DE RESPONSABILIDAD	ii
AUTORIZACIÓN.....	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	v
ÍNDICE DE CONTENIDOS	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xiii
RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT	xv

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1	Planteamiento y justificación del problema	3
1.2	Objetivos	5
1.2.1	Objetivo General	5
1.2.2	Objetivos Específicos.....	5
1.3	Hipótesis.....	6

CAPÍTULO II

MARCO REFERENCIAL

2.1	Brucelosis.....	7
2.1.1	Etiología.....	7
2.1.2	Patogenia.....	7

2.1.3	Transmisión.....	9
2.1.4	Signos clínicos	10
2.1.5	Diagnóstico	11
2.1.5.1	Métodos directos	11
2.1.5.1.1	Cultivo bacteriológico	11
2.1.5.1.2	Análisis molecular	12
2.1.5.2	Métodos indirectos	13
2.1.5.2.1	Prueba de aglutinación rápida en placa "Rosa de Bengala" (RB).....	15
2.1.5.2.2	Prueba de Seroaglutinación en Tubo (SAT)	15
2.2	Parásitos Gastrointestinales.....	17
2.2.1	Trematodos.....	17
2.2.1.1	Fasciolosis bovina	17
2.2.1.2	Paramfistomosis	21
2.2.2	Protozoarios	22
2.2.2.1	Coccidiosis	22
2.2.3	Nematodos	25
2.2.3.1	<i>Cooperia</i> sp.....	25
2.2.3.2	<i>Haemonchus</i> sp	25
2.2.3.3	<i>Ostertagia</i> sp.....	25
2.2.3.4	<i>Oesophagostomun</i> sp	26
2.2.4	Cestodos	28
2.2.4.1	<i>Moniezia</i> sp	28

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1	Área de estudio.....	30
3.2	Determinación del tamaño de muestra	31
3.3	Encuesta epidemiológica y socio-económica.....	32
3.4	Obtención de muestras.....	33
3.4.1	Recolección muestras de sangre:	33
3.4.2	Recolección y conservación muestras de heces:.....	34
3.5	Procesamiento de muestras	34
3.5.1	Procesamiento muestras de sangre.....	35
3.5.1.1	Hematocrito.....	35
3.5.1.2	Obtención de suero sanguíneo	36
3.5.1.3	Proteínas séricas totales	36
3.5.1.4	Prueba Rosa de Bengala (RB).....	37
3.5.1.5	Prueba Sero Aglutinación en Tubo (SAT).....	38
3.5.2	Procesamiento muestras de heces	43
3.5.2.1	Análisis coproparasitario.....	43
3.6	Análisis estadístico.....	44
3.6.1	Medidas de tendencia central y dispersión	44
3.6.2	Prueba Chi Cuadrado	44
3.6.3	Determinación de la prevalencia de la enfermedad	44
3.6.4	Análisis de factores de riesgo.....	45

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1	Georreferenciación	46
4.2	Estadística descriptiva de la muestra	47
4.2.1	Distribución de animales muestreados por tamaño de UPA.....	47
4.2.2	Distribución de animales muestreados por sector, sexo y tipo de producción.	47
4.2.3	Distribución de animales muestreados por sexo y UPA	49
4.2.4	Distribución de animales por edad.....	52
4.2.5	Distribución de animales por raza.....	53
4.3	Prevalencia de enfermedades infectocontagiosas y parasitarias	54
4.3.1	Brucelosis bovina.....	54
4.3.1.1	Prevalencia general de brucelosis	54
4.3.1.2	Prevalencia de brucelosis por sector	58
4.3.1.3	Prevalencia de brucelosis por UPA, tamaño de UPA y tipo de producción	61
4.3.1.4	Prevalencia de brucelosis por sexo	63
4.3.1.5	Prevalencia de brucelosis por edad	64
4.3.1.6	Prevalencia de brucelosis por raza	65
4.3.2	Parásitos Gastrointestinales.....	66
4.3.2.1	Prevalencia general de parásitos gastrointestinales	66
4.3.2.2	Prevalencia de parásitos gastrointestinales y sector.....	71
4.3.2.3	Prevalencia de parásitos gastrointestinales por UPA, tamaño UPA y tipo producción ...	73
4.3.2.4	Prevalencia de parásitos gastrointestinales por sexo.....	76
4.3.2.5	Prevalencia de parásitos gastrointestinales por edad	76
4.3.2.6	Prevalencia de parásitos gastrointestinales por raza	78

4.3.2.7	Análisis parámetros fisiológicos con la presencia de parásitos gastrointestinales.....	78
4.3.2.7.1	Hematocrito	78
4.3.2.7.2	Proteínas séricas totales.....	80
4.3.2.7.3	Temperatura	81
4.4	Factores de riesgo para el contagio de brucelosis bovina y enfermedades parasitarias ...	82
4.4.1	Datos generales de las Unidades de Producción Agropecuaria (UPA)	82
4.4.2	Factores de riesgo brucelosis bovina	83
4.4.3	Factores de riesgo parásitos gastrointestinales.....	87

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1.	Conclusiones	89
5.2	Recomendaciones.....	91
5.3	Bibliografía	93

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	<i>Criterio de Aglutinación.....</i>	38
Tabla 2	<i>Relación entre el grado de translucidez, dilución del suero a investigar, y Unidades Internacionales, según diluciones del suero control positivo.</i>	42
Tabla 3	<i>Número de muestras por tamaño de UPA.....</i>	47
Tabla 4	<i>Número de animales muestreados por sector, tipo de producción y sexo</i>	48
Tabla 5	<i>Número de animales muestreados por sexo y UPA</i>	50
Tabla 6	<i>Número de hembras muestreadas por edad.....</i>	52
Tabla 7	<i>Número de hembras de acuerdo al número de parto.....</i>	52
Tabla 8	<i>Número de machos muestreados por edad</i>	53
Tabla 9	<i>Número de animales muestreados por tipo de raza.....</i>	53
Tabla 10	<i>Análisis general de brucelosis por tipo de prueba.....</i>	54
Tabla 11	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por sector</i>	58
Tabla 12	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por tamaño de UPA</i>	62
Tabla 13	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por tipo de producción.....</i>	62
Tabla 14	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por UPA</i>	63
Tabla 15	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por sexo.....</i>	64
Tabla 16	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por edad</i>	65
Tabla 17	<i>Prevalencia de brucelosis bovina por tipo de raza.....</i>	65
Tabla 18	<i>Prevalencia general de parásitos gastrointestinales</i>	66
Tabla 19	<i>Prevalencia de parásitos gastrointestinales por clase.....</i>	66
Tabla 20	<i>Prevalencia de nematodos por género.....</i>	68
Tabla 21	<i>Prevalencia de trematodos por género</i>	69
Tabla 22	<i>Prevalencia de protozoarios por género.....</i>	70
Tabla 23	<i>Prevalencia por clase de parásitos gastrointestinales y sector</i>	72
Tabla 24	<i>Prevalencia por tamaño de UPA y clase de endoparásitos</i>	73
Tabla 25	<i>Prevalencia por clase de endoparásitos y tipo de producción</i>	74
Tabla 26	<i>Prevalencia por sexo del bovino y clase de endoparásito</i>	76
Tabla 27	<i>Prevalencia por edad y clase de endoparásito</i>	77
Tabla 28	<i>Prevalencia de parásitos gastrointestinales por raza.....</i>	78

Tabla 29 <i>Tabla hematocrito en relación a la presencia de endoparásitos</i>	79
Tabla 30 <i>Tabla de proteínas totales en relación a la presencia de endoparásitos</i>	80
Tabla 31 <i>Temperatura en relación a la presencia de endoparásitos</i>	81
Tabla 32 <i>Número de animales de otras especies</i>	83
Tabla 33 <i>Factores de riesgo asociado a la seropositividad de animales a brucelosis bovina</i>	85
Tabla 34 <i>Factores de riesgo asociado a la seropositividad de las UPAs a brucelosis bovina.....</i>	86
Tabla 35 <i>Factores de riesgo asociado a la prevalencia de endoparásitos en bovinos</i>	88

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Ciclo de vida de <i>Fasciola hepática</i>	19
Figura 2	Adulto de <i>C. cotylophorum</i>	22
Figura 3	Ciclo biológico del género <i>Eimeria</i> en ganado bovino.	24
Figura 4	Ciclo de vida de la mayoría de nematodos	27
Figura 5	Ciclo biológico de cestodos en bovinos.....	29
Figura 6	Mapa de ubicación de la zona de estudio	30
Figura 7	Procedimiento para realizar la prueba	40
Figura 8	Procedimiento para realizar la prueba SAT TITULACIÓN.....	41
Figura 9	Distribución geográfica de estudio en Pedernales, Manabí – Ecuador.	46
Figura 10	Número de animales muestreados por sector.	49
Figura 11	Número de animales muestreados por UPA.....	51
Figura 12	Prevalencia de brucelosis bovina por sector	59
Figura 13	Distribución de brucelosis bovina por sector.....	60
Figura 14	Prevalencia de parásitos gastrointestinales por clase.....	67
Figura 15	Prevalencia general de parásitos gastrointestinales por género	71
Figura 16	Prevalencia por clase parásitos gastrointestinales y por sector	72
Figura 17	Prevalencia por clase de parásitos gastrointestinales y UPA.....	75

RESUMEN

La provincia de Manabí es considerada un icono dentro del Ecuador que tradicionalmente ha sido conocido por ser un país ganadero. Es la provincia de la región costera que cuenta con la mayor cantidad de cabezas de ganado, sin embargo el control y prevención de enfermedades en bovinos aun es deficiente. El objetivo de esta investigación fue evaluar el perfil sanitario del ganado bovino dentro de la parroquia Pedernales, mediante el análisis de parámetros fisiológicos, diagnóstico serológico y examen coproparasitario. Fueron evaluadas 31 propiedades de las que se obtuvo 462 muestras de sangre y heces para determinar la prevalencia de brucelosis bovina y de parásitos gastrointestinales. El diagnóstico de brucelosis bovina se realizó mediante las pruebas Rosa de Bengala y SAT-EDTA, mientras que la identificación de parásitos gastrointestinales se hizo aplicando el reconocimiento de claves morfológicas de huevos de parásitos junto con la técnica de Ritchie modificada. El 77% de los animales estudiados mostraron valores normales de hematocrito, proteínas séricas totales y temperatura. La prevalencia de brucelosis bovina estimada fue de 10,82% (95% CI 8,31-13,99) y no se encontraron factores de riesgo asociado a su contagio. La prevalencia de parásitos gastrointestinales fue de 53,90% (95% CI 49,34-58,39). El factor considerado como protectante para el contagio de enfermedades parasitarias fue el tipo de producción ($p= 0,0063$; OR: 0,4701; 95% CI: 0,2709- 0,8157). La correlación entre la prevalencia de parásitos gastrointestinales y los valores de hematocrito, proteínas totales y temperatura no fue significativa en ninguno de los casos ($p>0,05$).

PALABRAS CLAVE:

- **DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO**
- **BRUCELOSIS**
- **PARÁSITOS GASTROINTESTINALES**

ABSTRACT

The province of Manabí is considered an icon of livestock production in Ecuador. It's the province of the coastal region that has the largest amount of livestock, however the control and prevention of diseases in cattle is still deficient. The objective of this research was to evaluate the sanitary profile of cattle within the Pedernales Parish, through the analysis of physiological parameters, serological diagnosis and coproparasitic examination. A total of 31 farms were evaluated. Of these, 462 samples of blood and feces were obtained to determine the prevalence of bovine brucellosis and gastrointestinal parasites. The diagnosis of bovine brucellosis was through the Rose Bengal and SAT-EDTA tests, while the identification of gastrointestinal parasites was done by applying the recognition of morphological keys of parasite eggs together with the Ritchie technique. 77% of the animals studied showed normal values of hematocrit, total serum proteins and temperatura. The seroprevalence estimate of bovine brucellosis was 10,82% (95% CI 8,31-13,99) and no risk factors were found associated with its contagion.. The prevalence of gastrointestinal parasites was 53,90% (95% CI 49,34-58,39). The factor considered as risk of intestinal parasitic diseases was the type of production ($p= 0,0063$; OR: 0,4701; 95% CI: 0,2709-0,8157). The correlation analysis between the prevalence of gastrointestinal parasites and the values of hematocrit, total proteins and temperature wasn't significant in any cases ($p > 0.05$).

KEYWORDS:

- SEROLOGYCAL DIAGNOSTIC
- BRUCELLOSIS
- GASTRO-INTESTINAL PARASITES

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

En el mundo la ganadería es una actividad que contribuye a la subsistencia de aproximadamente 1700 millones de personas viviendo en la pobreza, de los cuales un 70% son mujeres (FAO, 2018). En Latinoamérica y el Caribe se estima que aproximadamente el 80% de los productores ganaderos son pequeños agricultores familiares que desarrollan una ganadería extensiva y rural (FAO, 2016).

El Ecuador por décadas ha sido conocido como un país productor de ganado, siendo el sector bovino uno de los rubros más importantes. En la última década, la producción ganadera ha logrado aportar en promedio anual con el 1,6 % del PIB total (MAGAP, 2016), contando con alrededor de 3,1 millones de hectáreas utilizadas para pastoreo y un hato de 4,5 millones de cabezas bovinas (INEC - ESPAC, 2016).

La actividad pecuaria en el Ecuador enfrenta desafíos productivos y reproductivos relacionados a las condiciones de manejo existente en los países en vías de desarrollo, como son las infestaciones de parásitos gastrointestinales (Kaewthamasorn & Wongsamee, 2006), así como la presencia de una tasa elevada de abortos (INEC, MAG, SICA, 2000).

Los problemas reproductivos y de producción presumiblemente pueden ser atribuidos a la presencia de una enfermedad infectocontagiosa de curso crónico conocida como brucelosis, la cual tiene una distribución a nivel mundial (MSAL-AR, 2013). Es causada por especies bacterianas pertenecientes al género *Brucella* sp (OIE, 2016), de las que destacan *B. abortus* y *B.*

melitensis (Poulsen, y otros, 2014), que afectan a los animales domésticos de consumo (AGROCALIDAD, 2008).

A pesar de que en el Ecuador la prevalencia real de esta enfermedad tiene reportes muy variables, para el año 2009 el director de Sanidad del Organismo Estatal de Regulación AGROCALIDAD, estima una prevalencia del 6 % en promedio a nivel nacional (EL UNIVERSO, 2009). Una evaluación por parte de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), desde 2005 hasta 2015 en base a los casos reportados; expone 1321 brotes y 6806 casos provocados por *B. abortus* dentro del país (Román & Luna, 2017). Esta enfermedad genera pérdidas que involucran a toda la cadena productiva de esta actividad, estimadas en alrededor de 5'436.908 de dólares anuales (AGROCALIDAD, 2009).

Por otra parte, es conocido que un bovino también puede ser hospedador de una extensa diversidad de parásitos intestinales, de los que Nematodos, Cestodos y Protozoarios pueden ser más frecuentes. Estos afectan no solo el desarrollo óptimo de estos animales, sino que también repercuten sobre la rentabilidad dentro de las explotaciones pecuarias, generando pérdidas adicionales asociadas al control de los mismos (Mederos & Banchemo, 2013).

El panorama nacional en relación a la infestación de parásitos gastrointestinales en los bovinos domésticos no es muy claro o escaso, sin embargo varias tesis de grado reportan incidencias de 29 % *Cooperia oncophora* y 10,5 % *Haemonchus placei* (Pérez, 2017); 95 % *Trichuris* sp, 15 % *Bonostomun* sp, 22 % *Cooperia* sp y 17 % *Strongyloides* sp (Paredes, 2014); 64,54 % de *Eimeria bovis* (Astudillo, 2016); además de 60,90 % *Haemonchus placei*, 15.79 % *Strongyloides* sp., 9.77 % *Cooperia* y *Oesaphagostomum* sp y 3.76 % *Haemonchus contortus* (Campoverde, 2015); en las provincias de Los Ríos, Tungurahua, Azuay y Manabí respectivamente.

1.1 Planteamiento y justificación del problema

La producción ganadera cumple un papel de suma importancia como sustento económico de cerca del 60 % de los hogares del sector rural en países en vías de desarrollo. Esta actividad según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), en los próximos 30 años incrementará hasta en un 70 %, debido al incremento de la demanda de productos de origen animal en muchas partes del mundo (FAO, 2016).

El Ecuador no es ajeno a esta realidad y con el pasar del tiempo la ganadería ha ido extendiendo su frontera productiva. Para el periodo comprendido entre 2011 a 2014 la región Sierra presentó un incremento anual de la población bovina de 3,3 % y la región de la Amazonía un 1,7 %, mientras que la región Costa por el contrario se redujo a una tasa del 3,2 % (Alava, 2017). Sin embargo las provincias de la región costa aportan en gran medida a cubrir la demanda nacional de los bienes generados por esta actividad pecuaria. De estas destaca la provincia de Manabí la que ha sido tradicionalmente conocida por su potencial ganadero, contando con 766.774 ha para el uso de pastos cultivados y naturales con un hato de 896.476 cabezas de ganado, representando el 17,5 % de la producción nacional (INEC - ESPAC, 2017).

No obstante, el Ecuador a pesar de ser un país con amplia cobertura ganadera dentro de su territorio, los esfuerzos que se hacen para mejorar la calidad de las prácticas productivas; así como para desarrollar un control eficiente que ayude a evitar el contagio de enfermedades infecciosas y parasitarias en hatos bovinos son escasos. Para el caso puntual de brucelosis aunque existe en ejecución Programa de Control de Brucelosis, la adhesión de productores al mismo es voluntario, imposibilitando un registro y control eficiente de brotes o casos de la enfermedad dentro del país. Mientras que para el control de las infecciones parasitarias no se tiene un Manual de Manejo

Oficial que ayude a evitar las altas prevalencias y resistencia de las familias de parásitos como consecuencia de la sub o sobre dosificación de productos para su control.

Por otra parte, además de la falta de eficiencia de un Plan Nacional de Control, existen factores que disparan los índices de prevalencia de las enfermedades infecto-contagiosas y parasitarias en las regiones rurales. Dentro de los más graves y difíciles de manejar se encuentran los desastres naturales, tales como el terremoto de magnitud 7,8 en la escala de Richter ocurrido el 16 de abril del 2016 en la región costera del Ecuador, específicamente entre las localidades de Cojimíes y Pedernales, en la zona norte de la provincia de Manabí.

Entonces es importante realizar un levantamiento de información con el fin conocer el perfil sanitario del ganado bovino de las principales localidades afectadas por el terremoto, mediante una estrategia combinada basada en la detección de anticuerpos contra el agente causal de enfermedades infectocontagiosas como Brucelosis bovina.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo General

Evaluar el perfil sanitario del ganado bovino mediante análisis serológico, coproparasitario y de parámetros fisiológicos en la parroquia de Pedernales de la provincia de Manabí – Ecuador.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de brucelosis bovina, mediante los métodos de diagnóstico: rosa de bengala (RB), seroaglutinación en tubo en presencia de EDTA (SAT-EDTA).
- Determinar la presencia de parásitos gastrointestinales en bovinos, mediante la técnica modificada de Ritchie.
- Correlacionar la presencia de parásitos gastrointestinales y los valores de hematocrito, proteína total y temperatura.
- Determinar los factores de riesgo para la presencia de brucelosis, y parásitos gastrointestinales en el ganado bovino de la parroquia Pedernales, mediante la aplicación de una encuesta socio-económica y epidemiológica.

1.3 Hipótesis

H₀: La prevalencia de brucelosis bovina y enfermedades parasitarias en los hatos ganaderos del Cantón Pedernales de la Provincia de Manabí, es baja o nula.

H₁: La prevalencia de brucelosis bovina y enfermedades parasitarias en los hatos ganaderos del Cantón Pedernales de la Provincia de Manabí, es alta.

CAPÍTULO II

MARCO REFERENCIAL

2.1 Brucelosis

2.1.1 Etiología

La brucelosis es producida por bacterias del género *Brucella*, que son cocobacilos intracelulares gram negativos que pueden sobrevivir a las células del sistema inmunológico (Monir Madkour, 1989). Poseen metabolismo oxidativo, son catalasa y oxidasa positivos, no afectan la gelatina ni modifican la leche, no fermentan azúcares; utilizan nitratos como aceptores de electrones y no son móviles, ni presentan cápsula (Castro, Gonzales, & Prat, 2005; Wilfert, 1986).

Dentro del género *Brucella*, se encuentran 6 especies y 15 biotipos las cuales son: *B. melitensis* (3 biotipos), *B. abortus* (7 biotipos), *B. suis* (5 biotipos), *B. ovis*, *B. neotomae* y *B. canis* (Mellado, 1996).

2.1.2 Patogenia

Los mecanismos de ingreso de la bacteria a las células no están suficientemente aclarados aunque se presume que el lipopolisacárido (LPS) y las proteínas de la membrana externa podrían participar en los mismos, mediante receptores tipo manosa o integrinas, respectivamente (Castro, Gonzales, & Prat, 2005).

Brucella tiene la capacidad de afectar el correcto funcionamiento de los macrófagos, impidiendo la fusión del fagosoma con el lisosoma, acción que está asociada a la síntesis de enzimas antioxidantes y a la producción de GMP (guanosina 5'-monofosfato) y adenina

(Canning, Roth, & Deyoe, 1986). Además esta se aprovecha del pH ácido del fagosoma para producir y secretar proteínas que sumado a la característica de ser patógenos intracelulares facultativos, le permiten sobrevivir y evadir los diversos mecanismos antimicrobianos que posee el sistema inmunológico (Dorneles, Teixeira-Carvalho, Araújo, Sriranganathan, & Lage, 2015; Castro, Gonzales, & Prat, 2005).

Esto ayuda a las bacterias del género *Brucella* a adherirse, penetrar y multiplicarse en una gran variedad de células eucariotas tanto fagocíticas como no fagocíticas; aunque también puede sobrevivir fuera de las células y aislarse de la leche cruda o sus derivados (Castro, Gonzales, & Prat, 2005; Guzmán, Contreras, Ávila, & Morales, 2016). Lo que determina el curso ondulante de la enfermedad y su tendencia a presentar recaídas y evolucionar a formas crónicas (MSAL-AR, 2013).

El 15 al 30 por ciento de bacterias de una invasión primaria sobreviven al ataque de los mecanismos de defensa inmunológicos (Pappas, Akritidis, & Bosilkovski, 2005), estas células llegan por vía linfática a los ganglios regionales correspondientes pudiendo desde allí invadir el torrente sanguíneo y por ende a los diferentes órganos y sistemas. Debido a que los tejidos placentarios en los mamíferos son ricos en receptores de manosa y en un factor de crecimiento conocido como eritritol se convierten en un blanco predilecto para las bacterias de este tipo (Aréstegui, Gualtieri, Domínguez, & Scharovsky, 2001).

En el caso específico de *B. abortus*, una vez causada la infección, el patógeno induce una respuesta inflamatoria en las membranas fetales (placenta), este proceso obstruye la circulación fetal y provoca cierto grado de necrosis en los cotiledones; estos eventos explican el aborto, el cual puede producirse en los tres últimos meses de gestación (OIE, Brucelosis, 2011).

2.1.3 Transmisión

Existe un patrón general de restricción de huéspedes entre las diferentes especies de *Brucella*, lo que significa que diferentes especies de estas bacterias infectan a diferentes huéspedes preferidos, y a su vez todas estas pueden infectar a gran cantidad de especies de vida silvestre (Godfroid, Nielsen, & Saegerman, 2010).

De todas las especies, *B.abortus* es la que infecta principalmente al ganado bovino (Mellado, 1996). Mientras que al ser humano pueden infectar las especies: *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*, de las que *B. melitensis* ha sido mencionado como el más patógeno y frecuente (Lucero, Ayala, Escobar, & Jacob, 2008).

Las vías de contagio son: mucosas, heridas en la piel y la vía digestiva, puede incluso entrar por las vías respiratorias mediante aerosoles (Álvarez, Díaz, & Ortíz, 2015). Debido que es una bacteria altamente virulenta su dosis mínima infectante va desde 10 hasta 100 células, reportada en animales de experimentación (Guzmán, Contreras, Ávila, & Morales, 2016).

En animales las formas más frecuentes de contagio están relacionadas a los hábitos que tienen los mamíferos en momentos específicos de su vida reproductiva, como el celo, coito, abortos y el parto; es decir, al tener contacto directo con tejidos placentarios, fetos, líquidos fetales, semen y fluidos vaginales de animales infectados (CFSPH, 2009).

En el caso de los humanos, si bien la brucelosis también puede transmitirse por contacto directo con fluidos corporales, esta puede infectar al consumir productos de origen animal como leche cruda y sus derivados, la ingestión de carne cruda y vísceras, el mal procesamiento de muestras sanguíneas en laboratorio y el manejo veterinario o zootécnico de animales enfermos (Álvarez,

Díaz, & Ortiz, 2015; Ron-Román, y otros, 2019). Y en muy raros casos por transferencia horizontal entre humanos (Acha & Szyfres, 2001).

2.1.4 Signos clínicos

El desarrollo de la enfermedad así como el cuadro clínico que esta presenta tiene relación con la especie animal infectada. *B. abortus* y *B. suis*, en los mamíferos rumiantes y en el ganado porcino respectivamente, producen el aborto (Castro, Gonzales, & Prat, 2005).

Otros de los síntomas típicos que presentan animales enfermos con brucelosis son: retención de placenta, metritis, inflamación testicular (orquitis), inflamación del epidídimo y de forma muy poco común artritis (OIE, 2016; Ron-Román, y otros, 2017).

En su forma aguda esta enfermedad también está relacionada con la disminución de la capacidad productiva, caída de la tasa de fertilidad, mal estado de la capa (pelaje), lesiones óseas, acompañados de cuadros febriles y diarreicos que dan como resultado rápida pérdida de la condición corporal (Coelho, García , & Coelho, 2014). En la forma crónica debido a que las bacterias se acantonan en los ganglios y las glándulas mamarias, se pueden dar además casos de excreción de brucela en la leche (Acha & Szyfres, 2001)

En el hombre presenta una gran tendencia a la cronicidad, 10 a 30% de los pacientes la desarrollará (Morales, García, Regalado, López, & Contreras, 2014). Se manifiesta con signos clínicos inespecíficos, incluyendo cuadros asintomáticos. Se caracteriza por fiebre y localización de las bacterias en distintos tejidos generando complicaciones; entre las más comunes están las osteo-articulares, hepatobiliares, de vías respiratorias, genitourinarias, cardiovasculares, neurológicas, cutáneas, y oftálmicas (Alsubaie, y otros, 2005).

2.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico debe estar relacionado con la historia clínica del individuo, para evidenciar situaciones como: origen o movilidad desde zonas endémicas de la enfermedad, cuadros febriles, abortos, vacunación preventiva de animales o consumo de productos procedentes de origen animal en el caso de humanos, que deben ser complementadas mediante pruebas de laboratorio (Mantur, Mulimani, Bidari, Akki, & Tikare, 2008).

En la actualidad las pruebas más usadas para la determinar la presencia de esta enfermedad son en las que se detecta anticuerpos anti-*Brucella* en suero o leche, conocidas como serológicas o indirectas. Sin embargo estas no son concluyentes ni totalmente satisfactorias, ya que solo brindan un diagnóstico presuntivo (Romero & López, 1999).

Para un diagnóstico definitivo es imprescindible evidenciar la presencia de las bacterias o sus componentes mediante un examen bacteriológico o detección de ADN con pruebas directas, a partir de aislamientos procedentes de tejidos de ganglios linfáticos, hígado o bazo (Ron-Román, y otros, 2019; Castro, Gonzales, & Prat, 2005).

2.1.5.1 Métodos directos

2.1.5.1.1 Cultivo bacteriológico

El aislamiento de las bacterias a partir de tejido vivo procedente de animales o humanos, es considerado como la única evidencia contundente para el diagnóstico. A pesar de ello, su desarrollo conlleva mucho tiempo y el manejo propio del microorganismo es considerado peligroso (Alton, Jones, & Pietz, 1976).

La prueba consiste en el cultivo las bacterias junto con medios específicos sólidos y líquidos como: medio de triptona de soja, medio líquido Brodie y Sinton (Alton, Jones, & Pietz, 1976), potato infusion agar, medio de Ruiz Castañeda (Corbel, 1997), medio de Farrel (Garin-Bastuji, Blasco, Marín, & Albert, 2006), dentro del mismo recipiente.

La sensibilidad de la prueba de cultivo es baja, pero esta puede mejorarse mediante una técnica de centrifugación por lisis (Pappas, Akritidis, & Bosilkovski, 2005). Además se prefiere los medios sólidos que a los líquidos ya que facilitan el aislamiento y la identificación (Coelho, García, & Coelho, 2014).

Esta prueba se ve afectada por el amplio uso de antibióticos en estados febriles previos al diagnóstico, dando resultados conocidos como “falso negativo”, entonces es necesario complementar con pruebas serológicas (Acha & Szyfres, 2001).

La prueba indiscutible para el diagnóstico de brucelosis es el cultivo, sin embargo es importante considerar que *Brucella*, es un microorganismo con un hábito de crecimiento lento, por lo que la probabilidad de recuperarla en un primo-aislamiento desde un paciente posiblemente infectado, es apenas del 30% (Guzmán, Contreras, Ávila, & Morales, 2016).

2.1.5.1.2 Análisis molecular

La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), es un método de diagnóstico rápido que ha demostrado ser eficiente en la detección de ADN para *Brucella* spp. Puede ser utilizada para hacer aislamiento a base de suero sanguíneo o líquido cefalorraquídeo (López A., 2002; Romero & López, 1999).

Su sensibilidad de forma general en relación a otros métodos de diagnóstico directo es baja, aunque se han demostrado que en la detección de secuencias específicas de ADN puede llegar a ser de 97,4% (Leyla, Kadri, & Umram, 2003). Su especificidad es cercana al 100%, (Bricker, 2002).

No solamente tiene la ventaja de evidenciar la presencia de ADN perteneciente a *Brucella* spp., sino que también puede discriminar entre sus especies y las cepas utilizadas en vacunas (*B. abortus* S19 y RB51 y *B. melitensis* Rev 1), mediante un método conocido como PCR multiplex (Morales-Estrada, Hernández-Castro, López-Merino, Singh-Bedi, & Contreras-Rodríguez, 2016).

Dentro de las desventajas que presenta el PCR es que su sensibilidad se ve afectada por la extracción ineficiente de ADN bacteriano (Dauphin, Hutchins, Bost, & Bowen, 2009). Además no permite discriminar entre biovars dentro de una especie (Godfroid, Nielsen, & Saegerman, 2010), y suele arrojar muchos casos de falsos positivos debido a la presencia de la bacteria *Ochrobactrum anthropi*, ya que presentan una relación genética muy cercana (Da Costa, Guillou, Garin-Bastuji, Thiébaud, & Dubray, 1996).

2.1.5.2 Métodos indirectos

Limitaciones como el hábito de crecimiento de la bacteria en cultivo, así como los inconvenientes propios de instalar un cultivo *in vitro* en laboratorios de países en vías de desarrollo, convierte a las pruebas serológicas en una herramienta muy práctica para el diagnóstico rutinario de brucelosis (Garin-Bastuji, Blasco, Marín, & Albert, 2006).

Sin embargo hay que tener en cuenta la naturaleza endémica del área de estudio de donde provienen las muestras, así como la correcta estandarización de reactivos y procedimientos con el fin de evitar la variabilidad de resultados (Ron-Román, 2017).

Los métodos serológicos para diagnosticar la brucelosis son aquellos basados en la producción de anticuerpos por la inmunidad humoral del huésped, detectados a partir de muestras de sangre, leche entera, suero de la leche, plasma seminal o exudado vaginal (Pappas, Akritidis, & Bosilkovski, 2005; Alton, Jones, & Pietz, 1976).

Para elegir una estrategia idónea en el diagnóstico de la brucelosis bovina basado en pruebas serológicas, es importante conocer la evolución de las inmunoglobulinas en la infección y en la vacunación. En ambos cuadros aparecen primero las IgM y luego las IgG. La diferencia es que mientras en la infección las IgG tienden a incrementarse y a persistir, por vacuna las IgG tienden a desaparecer alrededor de los seis meses después de la aplicación (Acha & Szyfres, 2001).

Las pruebas de laboratorio más importantes y utilizadas en el diagnóstico serológico de la brucelosis son: prueba Rosa de Bengala (RB) usada de mayor forma en bovinos y porcinos; fijación del complemento (FC) especialmente para vacas, ovejas y cabras; inmunodifusión en agar (IGDA); inmunodifusión radial en gel (RID) y ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (Nielsen K. , 2002).

Para las pruebas indirectas se usa suspensiones de células de *B. abortus* cepa 1119-3 o 99S, en fase lisa, que son las cepas recomendadas por los organismos internacionales de referencia. Estos antígenos permiten detectar anticuerpos anti *B. abortus*, *suis* y *melitensis*, mientras que para

anticuerpos anti *B. canis* y *B. ovis* se necesitan antígenos específicos de especie (López A. , 2002; Castro, Gonzales, & Prat, 2005).

2.1.5.2.1 Prueba de aglutinación rápida en placa "Rosa de Bengala" (RB)

Es una prueba que tiene como fundamento la aglutinación entre el Antígeno (suspensión al 8,5% de Cepa 99 de *B. abortus* inactiva por calor, ajustada en un tampón con pH de 3,5) y el suero sanguíneo extraído del individuo a diagnosticar (Ron-Román, 2017; Godfroid, Nielsen, & Saegerman, 2010).

Es considerada una prueba de screening rápida, económica y con amplia difusión. Tiene carácter cualitativo (clasifica a los animales en positivo y negativo) y determina anticuerpos de las clases IgM, IgG e IgA aglutinantes en pacientes con brucelosis aguda y crónica. Aunque debido a su bajo pH ayuda preferentemente a la aglutinación de anticuerpos del isotipo IgG (MSAL-AR, 2013; López A. , 2002; Ron-Román, 2017).

Rosa de Bengala como método de diagnóstico tiene alta sensibilidad, sin embargo su especificidad no es tan elevada. El principal inconveniente se da al momento de diferenciar entre animales infectados de forma natural y aquellos vacunados con Rev. 1 (Bercovich, GuÈler, Baysal, Schreuder, & van Zijderveld, 1998).

2.1.5.2.2 Prueba de Seroaglutinación en Tubo (SAT)

Es una prueba que también aplica el fundamento de aglutinación. Hace posible la reacción de concentraciones constantes de Antígeno (suspensión de cepa 1119-3 de *B. abortus* inactiva por calor y fenol al 0,5%, contenida en un tampón de fenol al 0,5% con pH 7,4), con diluciones

crecientes del suero o líquido encéfalo raquídeo a investigar (Castro, Gonzales, & Prat, 2005; Ron-Román, 2017).

Es una prueba de reacción lenta, tiene carácter cuantitativo (presenta los títulos en UI) y detecta anticuerpos IgM, IgG e IgA. Aunque se tiene evidencia de que los anticuerpos del isotipo IgM tienen mayor actividad aglutinante a pH neutro o muy cercano al neutro (Nielsen, y otros, 1984; Godfroid, Nielsen, & Saegerman, 2010).

La relativa falta de sensibilidad y especificidad de esta prueba se ha presentado a menudo como un gran problema. Sin embargo, esta última se puede mejorar al tratar el suero con un agente quelante como el EDTA. (Alton, Jones, & Pietz, 1976).

Otros de los principales inconvenientes que se presentan al desarrollar esta prueba son: (1) la presencia de un excesivo número de agentes bloqueadores de anticuerpos, mismos que interfieren en la unión aglutinante Anticuerpo-Antígeno (*pro-zona*, es la presencia de resultados negativos durante las primeras diluciones y positivos para las siguientes) y (2) no existe un acuerdo internacional acerca del punto en el que los títulos de las pruebas son consideradas como positivas (punto de corte) (López A. , 2002; Ron-Román, 2017).

Varios autores coinciden que una guía para el diagnóstico presuntivo a partir de esta prueba es que los títulos se consideran positivos para animales no vacunados y vacunados (terneros entre 3 y 9 meses de edad), cuando presentan diluciones de 1/100 y 1/200 respectivamente. Otros también consideran como positivos los títulos en donde los niveles de anticuerpos son igual o mayor a 30 UI (EC Directive 64/432/EC, citado por Bercovich, 2000 & Ron-Román, 2017).

Por último, se sabe que la OIE ya no recomienda la prueba SAT para el diagnóstico de brucelosis bovina, pero esta se sigue usando debido a que ha mostrado ser eficaz en países declarados oficialmente libres de brucelosis (Emmerzaal, de Wit, Dijkstra, Bakker, & van Zijderveld, 2002; OIE, 2016).

Tanto para RB y SAT como para todas las pruebas serológicas, existe el riesgo de presentar resultados conocidos como “falsos positivos”. Esto se asocia a un fenómeno conocido como reacción cruzada. Esta anomalía se da debido a que las cepas lisas de *Brucella* spp., que son las más virulentas y atacan de mayor forma a las hembras, dentro de la estructura de su membrana exterior cuentan con un polisacárido O (también conocido como “cadena O”). Dicha estructura también forma parte de superficie lisa de algunos otros microorganismos patógenos entéricos como: *Yersinia enterocolitica* O:9, *Xanthomonas maltophilia*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella Iandau*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Escherichia coli* O116 y O157 y *Afipia clevelandensis* (Álvarez, Díaz, & Ortíz, 2015; Ron-Román, 2017; Vega-López, Ariza, & Rodríguez, 2008; Pappas, Akritidis, & Bosilkovski, 2005).

2.2 Parásitos Gastrointestinales

2.2.1 Trematodos

2.2.1.1 Fasciolosis bovina

La fasciolosis o distomatosis, es causada por el trematode *Fasciola hepatica* que pertenece a la familia Fasciolidae, constituye una de las enfermedades de relevancia en el panorama ganadero mundial (Ticona, Chávez, Casas, Chavera, & Li, 2010). La importancia de esta enfermedad radica en las grandes pérdidas económicas que produce en los ganados afectados, esto se ve

reflejado en la disminución de la producción de leche, carne y ganancia diaria de peso, de igual manera en el número de animales destetados, esto conlleva incrementar los costos por la compra de medicamentos para el tratamiento de los animales, y finalmente la mayor pérdida se da con la muerte de los animales enfermos (Wilches, Jaramillo, Muñoz, Robledo, & Vélez, 2009).

La infestación por *F. hepática* se adquiere mediante la ingestión de plantas acuáticas, como berros, hierbas y otros vegetales, que están en contacto con aguas que contienen metacercarias del parásito. La biología de *F. hepática*, implica un ciclo biológico heteroxeno, requiriendo para ello un hospedero definitivo (rumiantes y otros) y un intermediario (caracol del género *Lymnaea*) (Ticona, Chávez, Casas, Chavera, & Li, 2010)

El ciclo de vida se inicia con la expulsión de sus huevos en el material fecal de los bovinos, penetrando en los caracoles donde cumplen una parte de su ciclo de vida, posteriormente lo abandonan para adherirse a las superficies de las plantas cercanas a las fuentes de agua donde desarrolla el miracidio, que sale libre infectando caracoles del género *Lymnaea* y se transforma consecutivamente en esporoquiste, redia madre, redia hija y cercarias; estas abandonan al caracol y se enquistan, formando las metacercarias sobre plantas acuáticas, hierbas y otros vegetales, infectando del parásito a los animales cuando ingieren los pastos contaminados; estos parásitos se alojan en el intestino delgado, donde las metacercarias eclosionan y liberan parásitos juveniles que atraviesan la pared intestinal y penetran en el parénquima hepático hasta llegar a los conductos biliares donde se establecen y se desarrollan en parásitos adultos; estos se autofecundan y empiezan a poner huevos, los cuales salen con la bilis y se mezclan con las materias fecales para ser expulsados al exterior (Wilches, Jaramillo, Muñoz, Robledo, & Vélez, 2009).

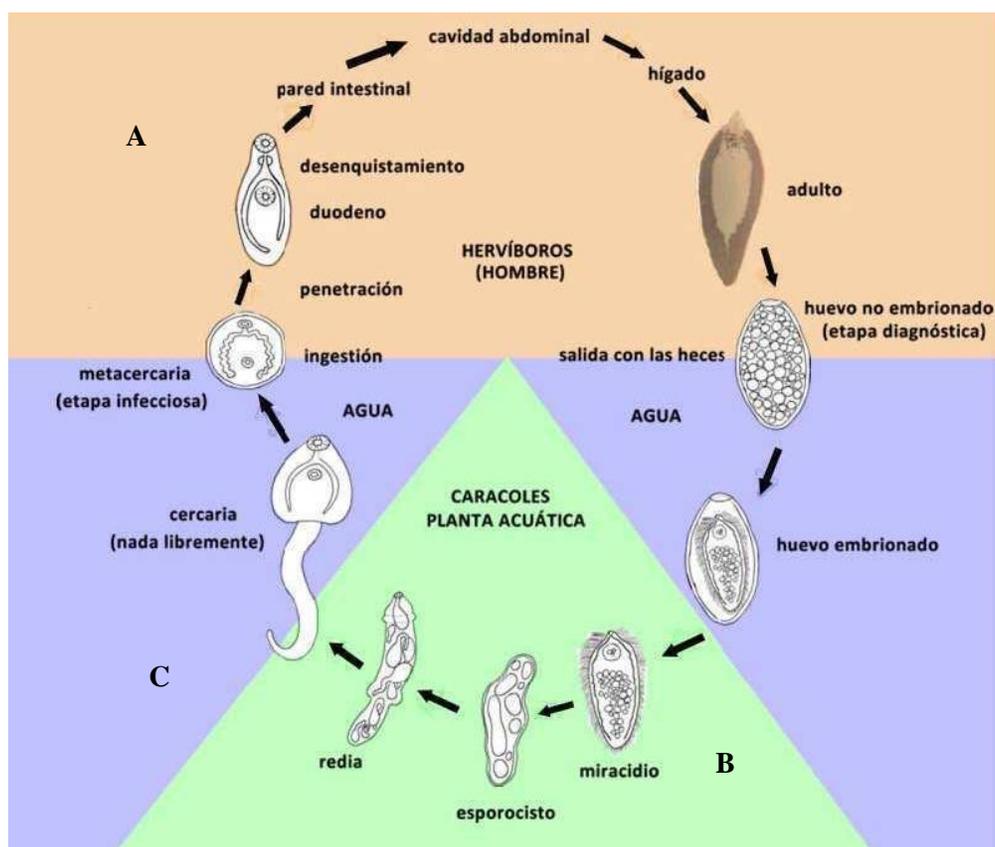


Figura 1 Ciclo de vida de *Fasciola hepática*

A: Desarrollo en el hospedador definitivo, **B:** Desarrollo en el hospedador intermediario,
C: Desarrollo en el medio ambiente.

Fuente: Wilches, Jaramillo, Muñoz, Robledo, & Vélez (2009).

En los bovinos esta distomatosis se desarrolla lentamente, presenta como síntomas anemia, diarrea, deshidratación, anorexia y desnutrición, que incrementan los abortos y la infertilidad, provocando la disminución en la producción de carne y leche (Bedoya, y otros, 2012).

La fasciolosis puede presentarse en su forma aguda, subaguda o crónica. La fase aguda se caracteriza por la muerte súbita de los animales infectados cuando la carga parasitaria es muy alta. Los síntomas más evidentes son ascitis, hemorragia abdominal, ictericia, membranas empalidecidas, decaimiento y pérdida de estado. Los signos clínicos de esta fase se hacen

evidentes entre la sexta y décima semana post infección. La fase subaguda se caracteriza por una marcada letargia, anemia y pérdida de peso en los animales infectados. Se observa también una moderada cantidad de huevos del parásito en las heces del hospedador. Por último, la fase crónica se caracteriza por el desarrollo de edema intermandibular, ascitis, extenuación y una elevada cantidad de huevos del parásito en las heces del hospedador. Los signos clínicos de estas fases se hacen evidentes entre la semana 12 y 40 post infección (Tsega, Dereso, & Getu, 2015).

El control de *F. hepatica* debe ser preventivo, dirigido al control de los caracoles que sirven de hospederos intermediarios de estos parásitos, ya que mediante la eliminación de los caracoles se interrumpe el ciclo de vida de *Fasciola* y por lo tanto la continuidad de la enfermedad en el ganado (Márquez, 2003).

Como medidas de control se debe localizar los lugares que pueden ser criadero de caracoles para drenarlos y cercarlos; mantener secos los alrededores de los bebederos e impedir la formación de charcos; evitar que el material fecal bovino llegue a aguas estancadas en la cual puede haber caracoles, se usa sulfato de cobre para controlar al caracol y eliminarlo del predio, o a su vez una alternativa más ecológica es llevar patos al predio, que consumen el caracol e impiden que la larva de la *fasciola* se desarrolle (Paucar, Chávez, Casas, & Suárez, 2010).

Los productos que más se utilizan para el tratamiento son el triclabendazol, rafoxanida, nitroxinil, albendazol. En general los benzimidazoles funcionan muy bien, el mejor es el triclabendazol porque afecta las formas inmaduras. Lo malo es que tienen un tiempo de retiro prolongado para vacas lecheras, por lo que lo recomiendan para vacas secas (Guerrero, 2016).

2.2.1.2 Paramfistomosis

La familia Paramphistomidae está constituida por numerosas especies parásitas como *Cotylophoron*, *Calicophoron* y *Paramphistomun*, son parasitosis de distribución mundial que causan deterioro en la salud de los rumiantes y por lo tanto vulneran la economía pecuaria (Alarcón & Velásquez, 2009).

El cuadro clínico se presenta sólo cuando hay gran cantidad de formas inmaduras y se manifiestan como un síndrome de mala digestión que en casos extremos produce anorexia y muerte, los daños causados a los rumiantes provocan desnutrición, pérdida de peso, decrecimiento en la producción de leche y disminución en la capacidad reproductiva (Paucar, Chávez, Casas, & Suárez, 2010).

Durante su ciclo de vida los adultos se implantan en el rumen, en tanto los juveniles penetran el retículo e intestino delgado de bovinos. Los huevos fértiles salen en las heces y en ambientes acuáticos desarrollan un miracidio que infecta moluscos del género *Lymnaea*. La cercaria que sale del caracol se enquistada en una superficie sólida o en el agua y se convierte en metacercaria. Por acción mecánica, las formas juveniles del parásito se introducen en la mucosa del duodeno del hospedador definitivo hasta alcanzar la submucosa, perturbando la irrigación sanguínea, lo que ocasiona anemia por pérdida de sangre y la destrucción de las glándulas digestivas del intestino delgado y abomaso, causando mala absorción y mala digestión (Márquez, 2003; Alarcón & Velásquez, 2009).

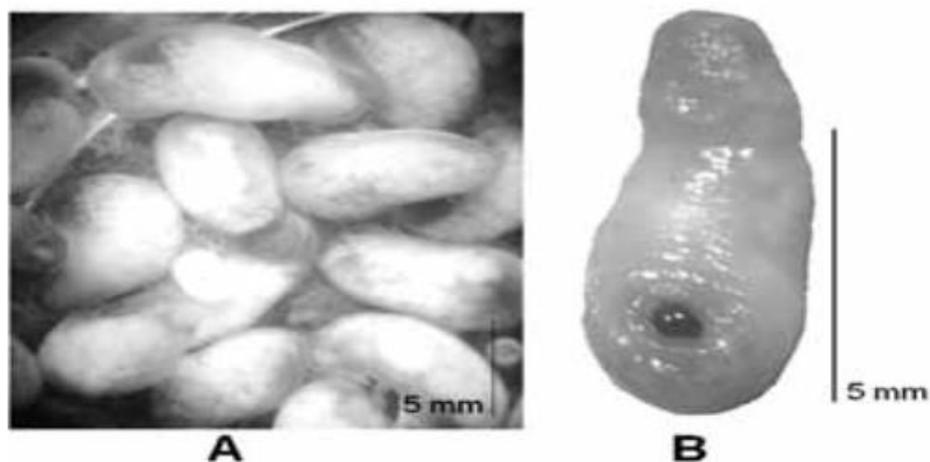


Figura 2 Adulto de *C. cotylophorum*

A: Estado adulto en fresco de *C. cotylophorum*, **B:** Fotografía de adulto de *C. cotylophorum*

Fuente: Alarcón & Velásquez (2009).

Las medidas preventivas contra este trematodo son básicamente las mismas que para *Fasciola hepática*, los caracoles vectores de este género son acuáticos, por lo tanto, el drenaje apropiado de los pastos y las vallas que impidan el acceso del ganado a entornos húmedos (acequias, pozos, lagos, zanjas, etc.) son especialmente importantes; también es importante que el agua de beber para el ganado no esté contaminada con caracoles. El tratamiento químico más eficaz es con niclosamida y oxiclozanida (Bedoya, y otros, 2012)

2.2.2 Protozoarios

2.2.2.1 Coccidiosis

La coccidiosis es una enfermedad causada por protozoarios del genero *Eimeria* (*E. zuernii*, *E. bovis*, y *E. auburnensis*), afecta principalmente a animales jóvenes entre las 3 semanas y el año de vida, aunque puede afectar a animales mayores (Sánchez, 2005). La coccidiosis causa problemas de salud y económicos, afectando principalmente al ganado bovino pudiendo ser un

factor limitante para la productividad provocando pérdidas por tratamientos, reducción de la producción y muerte de las becerras (Quigley, 2001)

Algunos de los signos en bovinos son anorexia, pérdida de peso, decaimiento por unos pocos días diarrea mucoide y diarrea hemorrágica, en los casos más severos, las heces son más líquidas, sanguinolentas y pueden contener estrías de mucosa intestinal e incluso puede verse tenesmo y hasta prolapso rectal por los fuertes pujos. El curso clínico de la enfermedad varia alrededor de 1 a 2 semanas y la tasa de mortalidad puede llegar hasta el 24 % en brotes severos. La muerte ocurre principalmente por diarrea, que causa perdida de electrolitos y deshidratación (Quigley, 2001). Los grupos más propensos a sufrir esta enfermedad son los terneros alimentados artificialmente, debido a la gran diversidad de factores predisponentes a los que están expuestos como: el destete en las primeras horas después del nacimiento, fallas en la toma de calostro, dificultad para adaptarse a la dieta artificial y el confinamiento en espacios muy reducidos, todo esto sumado a la falta de desarrollo de una respuesta inmune específica (Sánchez, Romeo, & Founroge, 2008).

El ciclo biológico empieza después de ingerir ooquistes esporulados, en el intestino delgado ocurre la excitación, liberándose así los esporozoitos que invaden las células intestinales donde se desarrolla la primera generación de esquizontes. La segunda generación de esquizontes se desarrolla en las células epiteliales de las criptas del ciego y primera porción del colon e incluso pueden llegar hasta el recto donde maduran en 2 días, miden aproximadamente 10 micras y contienen alrededor de 30 merozoítos. El ciclo se completa alrededor de los 16 a 17 días post infección y la patencia oscila entre una y dos semanas (Sánchez, 2005; Quigley, 2001).

El mayor problema que se presenta al encarar un tratamiento contra los coccidios es que los signos clínicos están asociados generalmente a la última fase del ciclo, cuando el daño mayor ya ha sido provocado. Pero un tratamiento precoz ayuda a disminuir los casos fatales y la severidad de las lesiones, acelerando la recuperación. Otro factor que se debe tener en cuenta es que no todas las drogas anticoccidiales actúan en la misma fase del ciclo; por ejemplo los ionóforos (monensina, lasalocid, etc), actúan durante la primera fase del ciclo especialmente sobre los trofozoítos y merozoítos de primera generación. Las sulfas, actúan durante el pasaje de la segunda generación de merozoítos a gametas, el toltrazuril, actúa contra todas los estadios endocelulares del parásito (Sánchez, 2005).

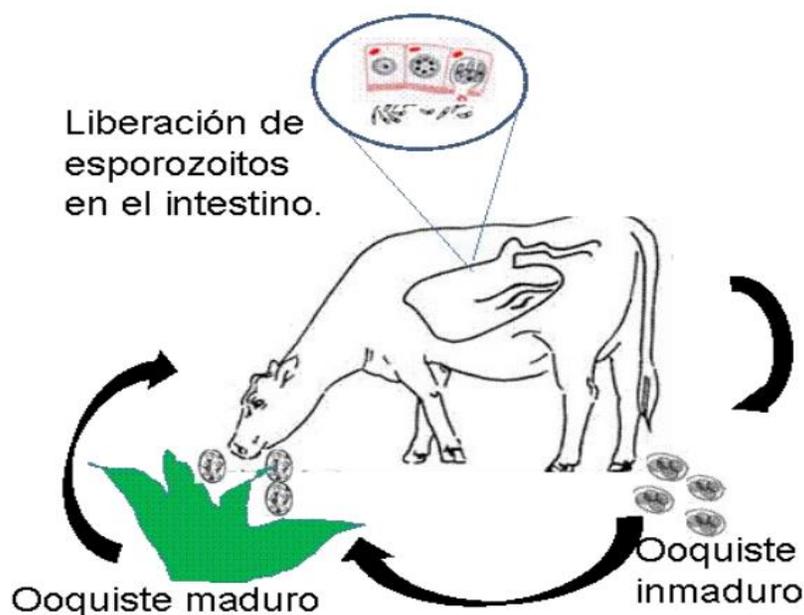


Figura 3 Ciclo biológico del género *Eimeria* en ganado bovino.
Fuente: Quiróz, Figueroa, Ibarra, & López, 2011

2.2.3 Nematodos

2.2.3.1 *Cooperia* sp

Es un nematodo que infecta el intestino delgado de los bovinos. Existen varias especies: *C. Oncophora*, *C. punctata* y *C. pectinata*, siendo estas dos últimas las que predominan en las zonas tropicales y están asociadas a cuadros de gastroenteritis en los terneros. Los daños sobre el intestino delgado incluyen pérdida de las vellosidades intestinales, respuesta inflamatoria intensa y pérdida de proteínas plasmáticas (Márquez, 2003).

2.2.3.2 *Haemonchus* sp

Es uno de los más importantes por su capacidad hematófaga debido a su alto potencial reproductivo, desarrollándose grandes cargas parasitarias que se pueden incrementar en las épocas secas y calurosas, pudiendo llevar a la muerte de los animales. Causa daños severos en la mucosa abomasal originando anemia, disturbios en la digestión, hipoproteinemia y diarrea (Torres, Prada, & Márquez, 2007).

2.2.3.3 *Ostertagia* sp

Es un parásito común en todas las regiones del mundo y más en lugares de lluvias, estas son adecuadas para su transmisión y supervivencia, es de los pocos parásitos que afecta a jóvenes y adultos. La adquisición de resistencia frente a la infección por parte del parásito, requiere de un periodo de tiempo más largo en comparación con la resistencia adquirida frente a los otros grupos de parásitos. Presenta dos tipos:

Ostertagiosis Tipo I: se presenta en animales jóvenes destetados y no destetados cuando son introducidos por primera vez en praderas altamente contaminadas, con larvas infectantes L3, se caracteriza por alta morbilidad y baja mortalidad.

Ostertagiosis tipo II: Se origina por la reanudación del desarrollo de las larvas inhibidas (hipobiosis), como respuesta a condiciones ambientales favorables para su supervivencia, al final de los periodos secos y calientes, y al inicio de las épocas de lluvia. En este caso, las larvas acumuladas en las glándulas abomasales salen en masa, ocasionando una patología mucho más severa que la del tipo I (Márquez, 2003).

2.2.3.4 *Oesophagostomun sp*

Estos parásitos se localizan en cualquier lugar del tracto gastrointestinal, desde el píloro al recto, formando ovillos sobre la capa muscular de la mucosa y produciendo estructuras quísticas de las paredes de la porción final del intestino delgado, y colon. A los 8 días post infección producen nodulaciones a nivel del colon en torno de la larva que se desarrolla, 10 días después las larvas abandonan las nodulaciones y migran a la mucosa del ciego y del colon, el día 19 termina su desarrollo pasando a adulto. Los huevos se encuentran en las heces 32-42 días post infección (Torres, Prada, & Márquez, 2007; Márquez, 2003).

El ciclo de vida de la mayoría de los nemátodos es directo, no necesitan de otros animales para completarlo, y está dividido en dos fases: exógena y endógena. La fase exógena comienza con la expulsión de los huevos en las heces fecales del animal al exterior, en circunstancias favorables los huevos eclosionan para dar origen a larvas L₁, las que a su vez pasan a ser larvas del segundo estadio (L₂); en este proceso se desprenden de su cutícula protectora. Las larvas L₂ sufren una

segunda muda para transformarse en larva tres (L_3) o estadio infectante. Tanto la L_1 como la L_2 se alimentan de las bacterias presentes en las heces fecales; sin embargo la L_3 , que se encuentra cubierta por la cutícula desprendida de la L_2 , no puede alimentarse y depende de sus reservas alimenticias para su supervivencia. Cuando esas reservas se agotan las larvas mueren (Soca, Roque, & Soca, Epizootiología de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos jóvenes, 2005)

La fase endógena se inicia con la ingestión de la L_3 y termina con el desarrollo de los parásitos, la cópula y la producción de huevos. Una vez dentro del sistema digestivo, con el incremento del pH que ocurre en el rumen, la larva infectante (L_3) muda mediante la secreción de la enzima leusinoaminopeptidasa producida por sus células neurosecretoras. Las larvas de nematodos del abomaso (*Haemonchus* y *Ostertagia*) liberan la vaina en el rumen y los que habitan en el intestino delgado y grueso la liberan en el abomaso, aquí permanecen entre 10 y 14 días, y su desarrollo puede inhibirse temporalmente por condiciones fisiológicas adversas (Vázquez, 2000).

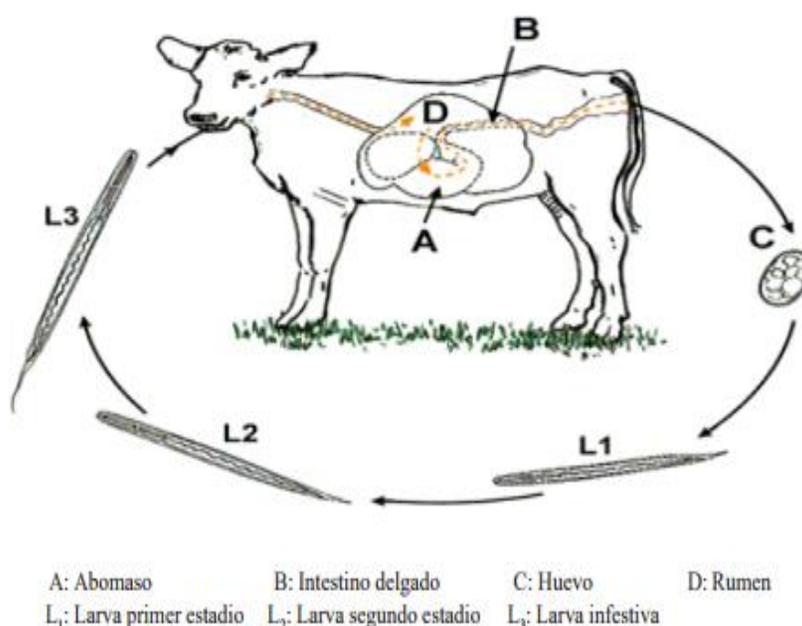


Figura 4 Ciclo de vida de la mayoría de nemátodos

Fuente: Soca, Roque, & Soca, 2005

Para el tratamiento de nematodos es necesario el uso de animales resistentes, mejoramiento nutricional, control biológico en base a escarabajos estercoleros, hongos *Arthrobotrys* y *Duddingtonia flagrans* y control químico a base de drogas antihelmínticas (Torres, Prada, & Márquez, 2007).

2.2.4 Cestodos

2.2.4.1 *Moniezia* sp

Este cestodo es causante de esta enfermedad también conocida como teniasis o cestodosis. La cestodosis en rumiantes es de distribución mundial, presentándose en muchas regiones con carácter epizootico y ocasionando en los animales jóvenes importantes efectos nocivos que repercuten negativamente en el desarrollo de los mismos y en la economía del producto (Quiróz, Figueroa, Ibarra, & López, 2011).

El parásito *Moniezia benedeni* se localiza en el intestino delgado de los rumiantes; los terneros que son infectados muestran diverso grado de enflaquecimiento, el abdomen es distendido, el pelo grueso, además presentan edemas en varios sitios del cuerpo y existe anemia severa. Cuando en el intestino del animal existe un gran número de parásitos, estos se encuentran en el suelo junto con la materia fecal (Steffan, Fiel, & Ferreyra, 2018).

El ciclo de vida es indirecto y la presencia y continuidad de la infección dependen de la participación de ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae* que actúan como hospedadores intermediarios alojando a las larvas de la *Tenia* llamadas cisticercoides, que alcanzan su madurez infectiva a los 3 meses dentro del ácaro. Éstos son ingeridos por los rumiantes durante el pastoreo y las larvas son liberadas para comenzar la evolución hacia el estadio adulto que se alcanza a las 6

semanas de la ingestión de los ácaros. El parásito está alojado en el intestino delgado del bovino y a partir de ese momento comienza la producción de proglótidos con huevos fértiles que se extiende por unos 5 meses. Este período de patencia coincide con la vida media de los cestodos adultos en el intestino (Mateus, 1992).

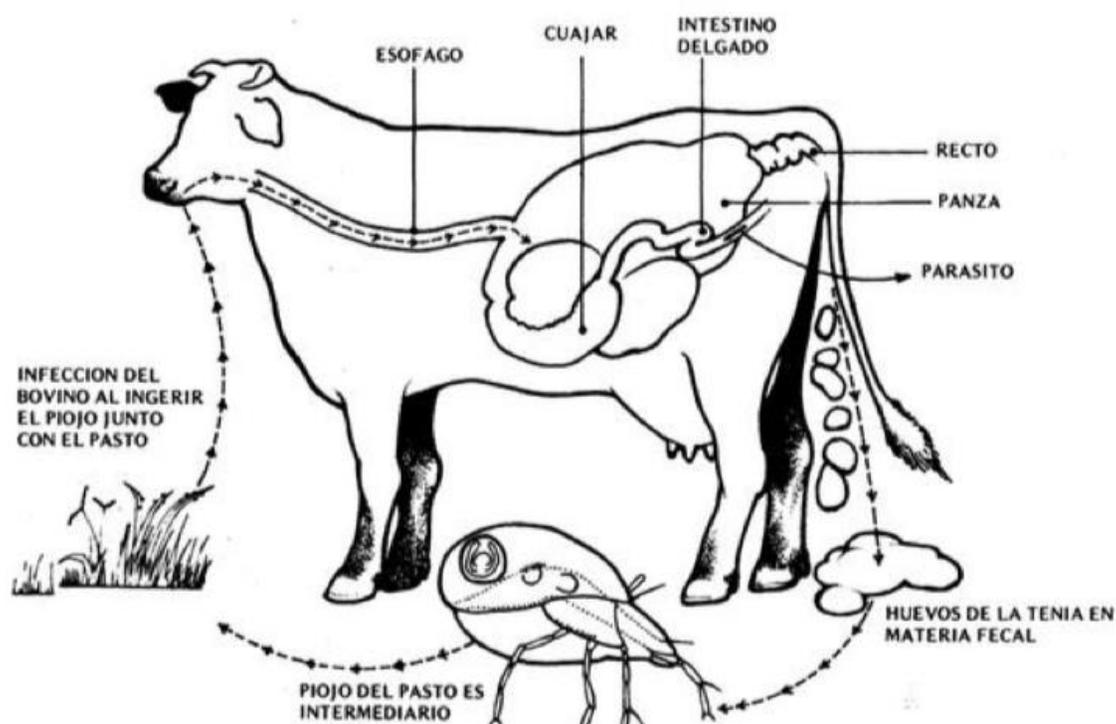


Figura 5 Ciclo biológico de cestodos en bovinos

Fuente: Mateus (1992)

El control eficiente de esta parasitosis es posible lograrse con un manejo adecuado de pastoreo y el uso estratégico y mínimo de antiparasitarios como el praziquantel, los benzimidazoles (fenbendazole, albendazole y oxfendazole) son efectivos. El albendazole es el más eficaz dentro de ese grupo químico y luego el fenbendazole (Steffan, Fiel, & Ferreyra, 2018)

3.2 Determinación del tamaño de muestra

En el Cantón Pedernales, se estimó que existen 765 Unidades de Producción Agropecuaria (UPA) dedicadas a la ganadería, con alrededor de 20000 animales, repartidos en propiedades grandes (más de 200 animales), medianas (hasta 200 animales) y pequeñas (hasta 20 animales) (INEC, 2000).

Se estimó la cantidad adecuada de animales para el desarrollo del presente estudio, mediante la siguiente formula:

$$n = \frac{Z^2 \times p \times (1 - p)}{d^2}$$

En dónde:

n: Número de muestras

Z: Valor del intervalo de confianza

p: Frecuencia esperada del factor a estudiar

d: Precisión absoluta del estudio

Remplazando los valores en las fórmulas en relación a las UPA's y a los animales presentes en el Cantón Pedernales, se obtuvo los siguientes resultados:

$$Z = 1,96 \text{ (95\%)}$$

p = 0, 10 (porcentaje de prevalencia de brucelosis y enfermedades parasitarias esperado en la zona de estudio)

$d = 0,05$ (precisión absoluta del estudio del 95%)

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,10 \times (1 - 0,10)}{(0,05)^2} = 138,3$$

$n = 138$ animales

Se eligieron 462 animales de un total de 31 propiedades de los recintos Cañaveral, El Venado, Mariano de Guacucal, La Pimienta, Limones, Chemere Arriba, Chemere del Salto, Agua Sabrosa, Dogola, La Calderón y Pedernales.

3.3 Encuesta epidemiológica y socio-económica

Se aplicó una encuesta epidemiológica referente al conocimiento de la enfermedad, sistemas en los cuales se desarrolla la producción pecuaria, situación sanitaria de los hatos y las condiciones socio-económicas de cada propiedad, en relación a las afectaciones del terremoto del 16 de abril del 2016. Para el análisis de factores de riesgo también se registró los datos zootécnicos (edad, raza, sexo, asistencia veterinaria, presencia de otros animales, conocimiento de las enfermedades analizadas y vacunación contra brucelosis o desparasitación contra parásitos gastrointestinales) de cada uno de los animales muestreados y las propiedades a las que pertenecen.

3.4 Obtención de muestras

3.4.1 Recolección muestras de sangre:

Materiales

- Tubos vacutainer de 10 ml de tapa roja sin anticoagulante
- Tubos vacutainer de 4 ml de tapa lila con anticoagulante (EDTA)
- Agujas de precisión vacutainer 21G x 1”
- Capuchones
- Marcadores y etiquetas

Procedimiento:

- Se desinfectó un área de la base de la cola del bovino.
- Se realizó una punción con aguja vacutainer 21G x 1”, armada con capuchón.
- Se obtuvo alrededor de 10 ml de sangre en un tubo de tapa roja sin anticoagulante y sin sacar la aguja, se introdujo un tubo de tapa lila con anticoagulante (EDTA) para recolectar alrededor de 4 ml de sangre.
- Los tubos fueron debidamente etiquetados con los datos del animal muestreado y nombre de la finca a la que pertenecen.
- Las muestras en tubo sin anticoagulante se las utilizó para la obtención del suero sanguíneo, el cual posteriormente sirvió para la cuantificación de proteínas séricas totales y también para el análisis con las pruebas: Rosa de Bengala y SAT para el diagnóstico de brucelosis bovina.

- Las muestras de tubo con anticoagulante EDTA, sirvió para el análisis de hematocrito.

3.4.2 Recolección y conservación muestras de heces:

Materiales, reactivos y equipos

- Fundas plásticas de 15 x 25 cm
- Marcadores y etiquetas

Procedimiento:

- Aplicando estimulación rectal, en una funda estéril de plástico de 15 x 25 cm, se colectó alrededor de 40 g de heces de cada animal y se etiquetó cada muestra en función al nombre o arete del animal.
- Se empleó el método de Ritchie modificado para la conservación de las muestras, en donde; en lugar de utilizar ÉTER - FORMALINA, se usó FORMOL - SOLUCIÓN SALINA. Permitiendo la conservación de parásitos en formas ovas para el caso de los helmintos y formas larvarias o de quistes para protozoarios.
- Así, se disolvió 2 g de heces en 10 ml solución salina y se tamizó, se eliminó el sobrenadante y al sedimento se añadió 5 ml de Formol al 10%. Las muestras fueron almacenadas a 4°C para su análisis.

3.5 Procesamiento de muestras

Para el procesamiento de las muestras obtenidas de sangre se instaló un laboratorio de campo en la casa de la familia Jumbo dentro de la “Hacienda Marianita” en el Recinto La Pimienta.

Mientras que para a las muestras de heces, una vez conservadas en formol al 10%, se las transportó hacia el Cantón Sangolquí al Laboratorio de Sanidad Animal de la Carrera de Ingeniería Agropecuaria en la Universidad de las Fuerzas Armadas – ESPE, para su análisis.

3.5.1 Procesamiento muestras de sangre

3.5.1.1 Hematocrito

Materiales, reactivos y equipos

- Tubos de tapa lila con sangre
- Tubos capilares azules sin anticoagulante
- Plastilina
- Centrifuga (Clay Adams Triac 0200; Bench-model)
- Tabla de lectura de hematocrito
- Registro de resultados

Procedimiento

Se llenó $\frac{3}{4}$ partes de un tubo capilar aproximando uno de los extremos al tubo con sangre y EDTA, se taponó uno de los extremos con plastilina, se identificó y se procedió a colocar en la centrifuga, durante 5 min a 10000 rpm.

Una vez centrifugados, los capilares con la ayuda de una tabla de lectura de hematocrito se estimó el porcentaje de glóbulos rojos presentes en la muestra y se reportó en un registro de resultados, teniendo como valores de referencia normales entre 26 y 46%.

3.5.1.2 Obtención de suero sanguíneo

Materiales, reactivos y equipos

- Tubos de tapa roja con sangre
- Centrífuga (Marca Clay Adams Triac 0200; Bench-model)
- Micropipeta (10-100 μ l - Marca Boeco)
- Puntas amarillas con capacidad de 10-100 μ l
- Tubo de 2 ml con tapa rosca

Procedimiento

Las muestras recolectadas en tubos sin anticoagulante (tapa roja) fueron centrifugadas durante 5 min a 3000 rpm. Una vez concluido el tiempo de centrifugación con la ayuda de la micropipeta se trasvasó 2 ml de suero a un tubo de tapa rosca y se los conservó a -20°C , para análisis.

3.5.1.3 Proteínas séricas totales

Materiales

- Agua destilada
- Tubos de 2 ml con suero sanguíneo
- Micropipeta (10-100 μ l - Marca Boeco)
- Puntas amarillas desechables para micropipeta
- Refractómetro (Marca Ade Advanced Optics, modelo RHC 300ATC)
- Registro de resultados

Procedimiento

Con la ayuda de una micropipeta se colocó 30 μ l de agua destilada en el prisma del refractómetro, se dejó reposar 30 s, se miró por el ocular y ajustó el dial hasta la marca correspondiente a bovinos para calibrarlo. Una vez listo se procedió a colocar de uno en uno 30 μ l de cada suero sanguíneo en el prisma del refractómetro, se observó a través del ocular y se reportó los valores en g/dL, teniendo como valores de referencia normales entre 6,2 y 8,4 g/dL.

3.5.1.4 Prueba Rosa de Bengala (RB)

Materiales y reactivos

- Tubos de reacción de 2 ml con suero sanguíneo
- Micropipeta (10-100 μ l)
- Puntas amarillas desechables para micropipeta
- Antígeno Rosa de Bengala
- Palillos de dientes
- Aglutinoscopio
- Cronometro
- Registro de resultados

Procedimiento

Con la ayuda de una micropipeta se extrajo 30 μ l de suero sanguíneo contenido en el tubo de reacción y se colocó en una placa de vidrio, luego se añadió una gota de antígeno Rosa de

Bengala y se homogeneizó empleando un palillo de dientes. Durante 4 minutos se aplicó movimientos rotativos circulares. Finalmente se observó la presencia de aglutinación y se reportó los resultados en la mezcla de acuerdo a los siguientes criterios:

Tabla 1

Criterio de Aglutinación

Cruces	Aglutinación	Borde
++++	gruesa	definido
+++	gruesa	definido
++	fina	fino
+	fina	poco visible
-	nula	sin borde

Fuente: Ron-Román (2003)

3.5.1.5 Prueba Sero Aglutinación en Tubo (SAT)

Materiales y reactivos

- Estufa
- Placas de microtitulación, con fondo cónico "U"
- Sistema de espejo de aumento, para la lectura de las placas de microtitulación.
- Antígeno SAT de la casa Synbiotics (Antígeno para el diagnóstico serológico de brucelosis, por aglutinación lenta en tubo, Sero-aglutinación de Wright) (Cepa *Brucella abortus*)
- Cloruro de sodio
- Fenol
- EDTA

Soluciones y tampones

- Tampón SAT (T-SAT)
- Cloruro de Sodio 0.85% (w/v) - (8,5g / litro)
- Fenol 0.5% (w/v) - (5g / litro)
- EDTA 5mM (1.8612g / litro)
- Agua destilada (ajustar a 1 litro)
- (Ajustar pH a 7.2 con NaOH o HCl)
- Solución de antígeno (T-Ag)
- (Concentración final del Ag 1/17.5, en la cúpula) (T-SAT + Suero + T-Ag)
- (Concentración del Ag en el T-Ag, 1/8.75) (1ml Ag + 7.75 ml T-SAT)

Procedimiento

La prueba se dividió en dos fases: la primera como SAT RUTINA, que ayudó a detectar la presencia de anticuerpos (IgM) contra cepas lisas de *Brucella*. Y la segunda SAT TITULACIÓN, que nos permitió estimar en Unidades Internacionales de aglutinación (UI), la concentración de anticuerpos (IgM) presentes en cada uno de los sueros estudiados (Benítez & Ron-Román, 2008).

SAT RUTINA, se efectuó una serie de diluciones de todos los sueros de las fincas en donde existían vacas reportadas como positivas para brucelosis bovina mediante la prueba RB, junto con sueros control (negativo y positivo).

Para lo que se dividió la placa de micro aglutinación en 4 segmentos iguales, con la finalidad de que cada suero a analizar cuente con 3 pocillos (micro-cúpulas) disponibles. Se colocó 168 µl de T-SAT en el primer pocillo, y 100 µl en los pocillos 2 y 3. A continuación se añadió 32 µl de

suero a investigar en el pocillo 1. Luego se mezcló el contenido del pocillo 1 (dilución 1/12,5) y 100 µl de esta mezcla, fueron colocados en el pocillo 2, en donde se obtuvo la siguiente dilución (1/25). Repetimos el paso del pocillo 2 al 3, en el que se obtuvo la siguiente dilución (1/50). Finalmente adicionar 100 µl de T-Ag a cada uno de los pocillos (Figura 7) (Benítez & Ron-Román, 2008).

Pasos	Cúpulas		
	1	2	3
T- SAT (**)	168	100	100
Suero a investigar	32		
Paso de dilución (100 ul)			
T - Ag (**)	100	100	100
Incubación a 37°C, por 20 horas			
Dilución final	1/12,5	1/25	1/50

(**): Soluciones y tampones preparados

Figura 7 Procedimiento para realizar la prueba SAT RUTINA.

Fuente: Benítez y Ron-Román (2008).

SAT TITULACIÓN, se efectuó una serie de diluciones de todos los sueros calificados como altamente positivos en la prueba de rutina, junto con sueros control (positivo y negativo).

Sobre una placa de micro aglutinación se colocó 168 µl de T-SAT en el primer pocillo, y 100 µl en los pocillos 2 al 12. A continuación se añadió 32 µl de suero a investigar en el pocillo 1. Luego se mezcló el contenido del pocillo 1 (dilución 1/12,5) y 100 µl de esta mezcla, fueron colocados en el pocillo 2, en donde se obtuvo la siguiente dilución (1/25). Las diluciones se realizaron de forma sucesiva hasta el pocillo 12 (dilución 1/25600) (Tabla 3) (Benítez & Ron-Román, 2008).

Pasos	Cúpulas											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
T- SAT (**)	168	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Suero a investigar	32											
Paso de dilución (100 ul)												
T - Ag (**)	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Dilución final	1/12,5	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	1/3200	1/6400	1/12800	1/25600

(**): Soluciones y tampones preparados

Figura 8 Procedimiento para realizar la prueba SAT TITULACIÓN

Fuente: Benítez y Ron (2008)

En ambas fases se incubó las placas de micro aglutinación a 37°C por 20 horas, dentro de una caja plástica con ambiente húmedo.

Lectura de placas e interpretación de resultados

La lectura se realizó utilizando el dispositivo para lectura de micro-placas de titulación, provisto de un espejo de aumento en la parte inferior.

- **Resultado negativo:** cuando el antígeno forma en el centro de la cúpula un punto compacto, con un borde neto.
- **Resultado positivo:** cuando se forma una fina capa de sedimento, repartido uniformemente sobre todo el fondo de la cúpula, o cuando existe la formación de una gran zona de sedimentación, rodeada por un espacio de líquido completamente transparente.
- Los diferentes porcentajes de aglutinación fueron determinados en comparación con diluciones controles del antígeno, con porcentajes de aglutinación de entre 0, 25, 50, y 75% (Benítez & Ron-Román, 2008).

- Los resultados fueron expresados en Unidades Internacionales de aglutinación (UI), las cuales se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2

Relación entre el grado de translucidez, dilución del suero a investigar, y Unidades Internacionales, según diluciones del suero control positivo.

Dilución del suero	Porcentaje de translucidez de la muestra		
	25%	50%	75%
1/	15 UI	20 UI	25 UI
1/	30 UI	40 UI	50 UI
1/	60 UI	80 UI	100 UI
1/	120 UI	160 UI	200 UI
1/	240 UI	320 UI	400 UI
1/	480 UI	640 UI	800 UI
1/	960 UI	1280 UI	1600 UI
1/	1920 UI	2560 UI	3200 UI
1/	3840 UI	5120 UI	6400 UI
1/	7680 UI	10240 UI	12800 UI
1/	15360 UI	20480 UI	25600 UI
1/	30720 UI	40960 UI	51200 UI

UI: Unidades Internacionales de aglutinación. Nota: Punto a partir del cual las muestras son consideradas positivas para bovinos (Cut off) = **30 UI**

Fuente: Benítez y Ron (2008).

3.5.2 Procesamiento muestras de heces

3.5.2.1 Análisis coproparasitario

Materiales

- Muestras de heces conservadas
- Centrifuga (Marca Clay Adams Triac 0200; Bench-model)
- Pipetas Pasteur de plástico
- Placas porta y cubre objetos
- Microscopio (Marca: Olympus Optical; modelo CH2OBIMF110)
- Registro de resultados

Procedimiento

Las muestras mantenidas en formol fueron centrifugadas durante 5 min a 3000 rpm. Seguido se eliminó el sobrenadante y empleando una pipeta Pasteur plástica se extrajo una gota del sedimento contenido en el fondo del tubo. Se aplicó sobre una placa portaobjetos de forma que la muestra quede dispersa pero ocupando un espacio reducido, posteriormente se colocó el cubre objetos y se observó en el microscopio tanto en 10 como en 40 X, para reconocer un huevo de parásito y para identificarlo respectivamente.

Además, para la identificación de cada uno de los grupos de parásitos encontrados en las diferentes muestras, se utilizó las claves morfológicas según el Atlas de Parasitología: “Diagnostico de las helmintiasis por medio del examen coprológico” (Thienpont, Rochette, & Vanparijs, 1986).

3.6 Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó el paquete informático, EPIINFO versión 7.2.3.0 y para la elaboración de los mapas de ubicación se utilizó el programa ArcGIS 10.1.

3.6.1 Medidas de tendencia central y dispersión

Para evaluar el perfil sanitario de uno o varios grupos de animales, de los que sus valores clínicos obtenidos en campo fueron tomados en un mismo periodo de tiempo, se utilizó estadística descriptiva tomando en cuenta las siguientes medias: media, límite inferior y límite superior y frecuencia absoluta para resumir el conjunto de valores en uno solo; así como también la desviación estándar para establecer en qué medida los datos difieren entre sí.

3.6.2 Prueba Chi Cuadrado

Se realizó un análisis de varianza para evaluar si existe relación estadística de los parámetros fisiológicos, clínicos y de manejo técnico sobre la prevalencia de las enfermedades infectocontagiosas y enfermedades causadas por parásitos gastrointestinales.

3.6.3 Determinación de la prevalencia de la enfermedad

Se evaluó la prevalencia de la enfermedad en el estudio de forma general mediante la fórmula:

$$P_T = \frac{\text{número de animales muestreados positivos}}{\text{número total de animales muestreados}} * 100$$

Así como también de forma parcial y específica mediante:

- Prevalencia por UPA

$$P_f = \frac{\text{número de animales positivos por finca}}{\text{número total de animales muestreados por finca}} * 100$$

- Prevalencia por sector

$$P_{sc} = \frac{\text{número de animales positivos por sector}}{\text{número total de animales muestreados por sector}} * 100$$

- Prevalencia por sexo

$$P_{sx} = \frac{\text{número de animales positivos por sexo}}{\text{número total de animales muestreados por sexo}} * 100$$

- Prevalencia por edad

$$P_e = \frac{\text{número de animales positivos por edad}}{\text{número total de animales muestreados por edad}} * 100$$

- Prevalencia por raza

$$P_e = \frac{\text{número de animales positivos del mismo tipo y raza}}{\text{número total de animales muestreados por edad}} * 100$$

3.6.4 Análisis de factores de riesgo

El proyecto de titulación presentó las características de un estudio de “tipo corte”, pero debido a que la prevalencia de brucelosis bovina reportada en el área que se destinó al estudio, es menor al 10% (Román & Luna, 2017), no se calculó el riesgo relativo, como es normal en este tipo de estudios. Sino que se calculó Odds Ratio, como en un estudio de “tipo caso y control”. Este se refiere a la posibilidad de que una condición de enfermedad se presente en un grupo de población frente al riesgo de que ocurra en otro grupo.

El instrumento de análisis que se utilizó para identificar los factores de riesgo fue la “encuesta” (encuesta epidemiología y socio-económica), esta fue aplicada al propietario o encargado responsable de cada una de las propiedades visitadas.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Georreferenciación

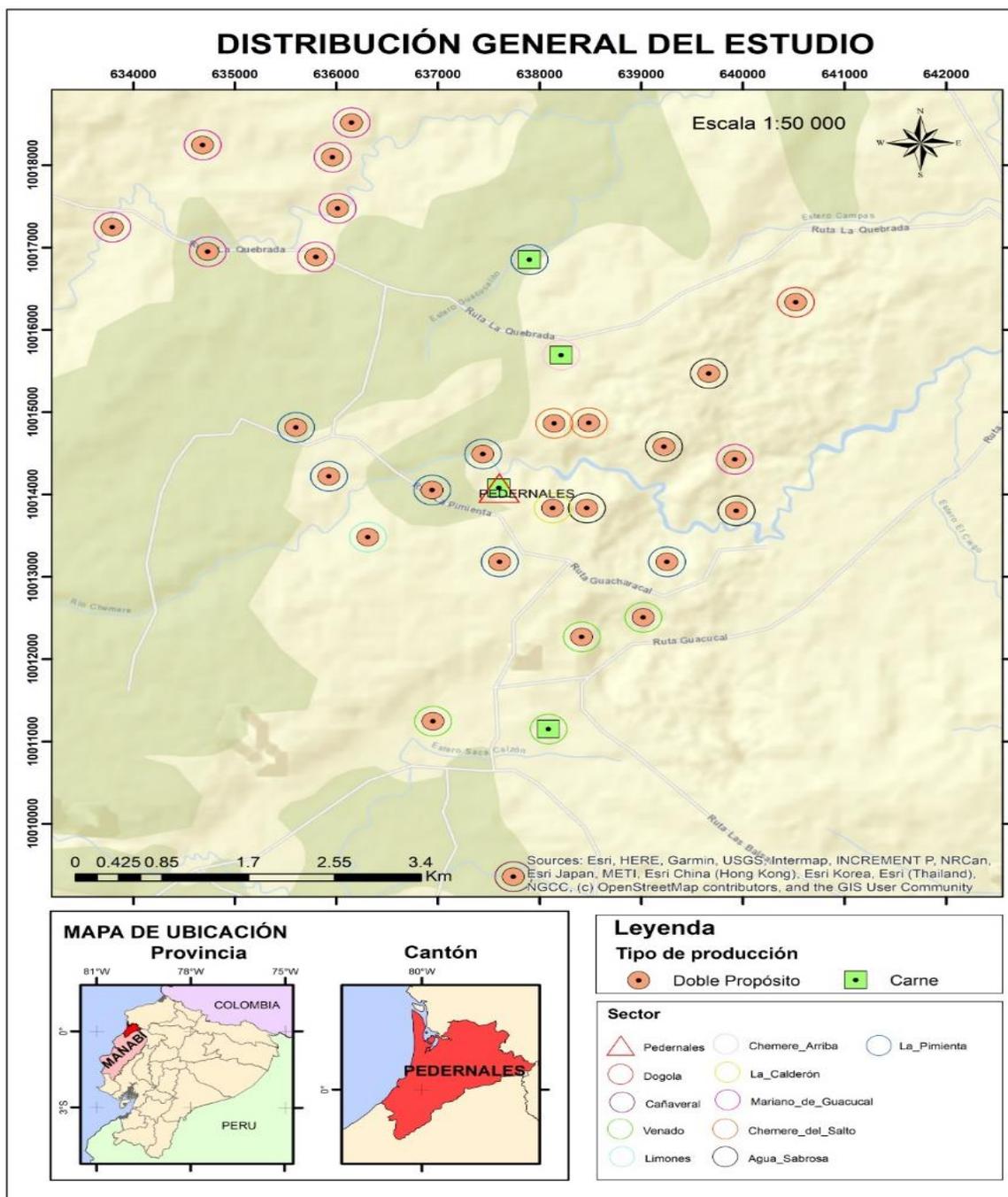


Figura 9 Distribución geográfica de estudio en Pedernales, Manabí – Ecuador.

Autor: Mullo A., 2019.

4.2 Estadística descriptiva de la muestra

4.2.1 Distribución de animales muestreados por tamaño de UPA

En el presente estudio se analizaron 462 muestras de animales distribuidos en 8 fincas pequeñas, 20 fincas medianas y 3 fincas grandes; dedicadas a la producción de carne y doble propósito; pertenecientes a 11 recintos de la parroquia Pedernales en la provincia de Manabí.

En cuanto al tamaño de unidad de producción agropecuaria (UPA), el 22,73% (105/462) fueron encontrados en propiedades grandes; el 63,20% (292/462) en propiedades medianas y el 14,07% (65/462) en propiedades pequeñas (Tabla 3).

Tabla 3

Número de muestras por tamaño de UPA

TAMAÑO DE UPA*	UPA	n	%
GRANDE	3	105	22,73
MEDIANA	20	292	63,20
PEQUEÑA	8	65	14,07
Total	31	462	100

* Se consideraron fincas Grande: más de 200 animales; Mediana: hasta 200 animales; Pequeña: hasta 20 animales; UPA: Unidad de producción Agropecuaria; n: bovinos muestreados; %: porcentaje equivalente

4.2.2 Distribución de animales muestreados por sector, sexo y tipo de producción.

El mayor número de animales muestreados se ubicó en el recinto “La Pimienta” con 31,60% (146/462). Se colectó muestras de un total de 430 hembras y 32 machos; correspondiente al 93,07% y 6,93% respectivamente. La actividad productiva con mayor número de individuos en el muestreo fue la producción de doble propósito con 85,28% (394/462) (Tabla 4).

Tabla 4*Número de animales muestreados por sector, tipo de producción y sexo*

RECINTO	TIPO DE PRODUCCIÓN					MUESTRAS	
	UPA	C		M		n	%
		M	H	M	H		
AGUA SABROSA	4	0	0	3	49	52	11,26
CAÑAVERAL	1	0	0	1	9	10	2,16
CHEMERE ARRIBA	1	1	10	0	0	11	2,38
CHEMERE DEL SALTO	2	0	0	4	42	46	9,96
DOGOLA	1	0	0	0	6	6	1,30
LA CALDERÓN	1	0	0	2	9	11	2,38
LA PIMIENTA	7	1	38	7	100	146	31,60
LIMONES	1	0	0	1	14	15	3,25
MARIANO DE GUACUCAL	8	0	0	5	100	105	22,73
PEDERNALES	1	2	8	0	0	10	2,16
VENADO	4	2	6	3	39	50	10,82
TOTAL	31	6	62	26	368	462	100

UPA: Unidad de producción agropecuaria; C: Producción de carne; M: Producción doble propósito, M: macho; H: hembra; n=número de bovinos; %= porcentaje

Además la producción doble propósito es la actividad que registró el mayor número de hembras muestreadas con el 85,58% (368/430), en donde destacan los recintos Mariano de Guacucal y La Pimienta con 23,25% (100/430) por igual (Tabla 4).

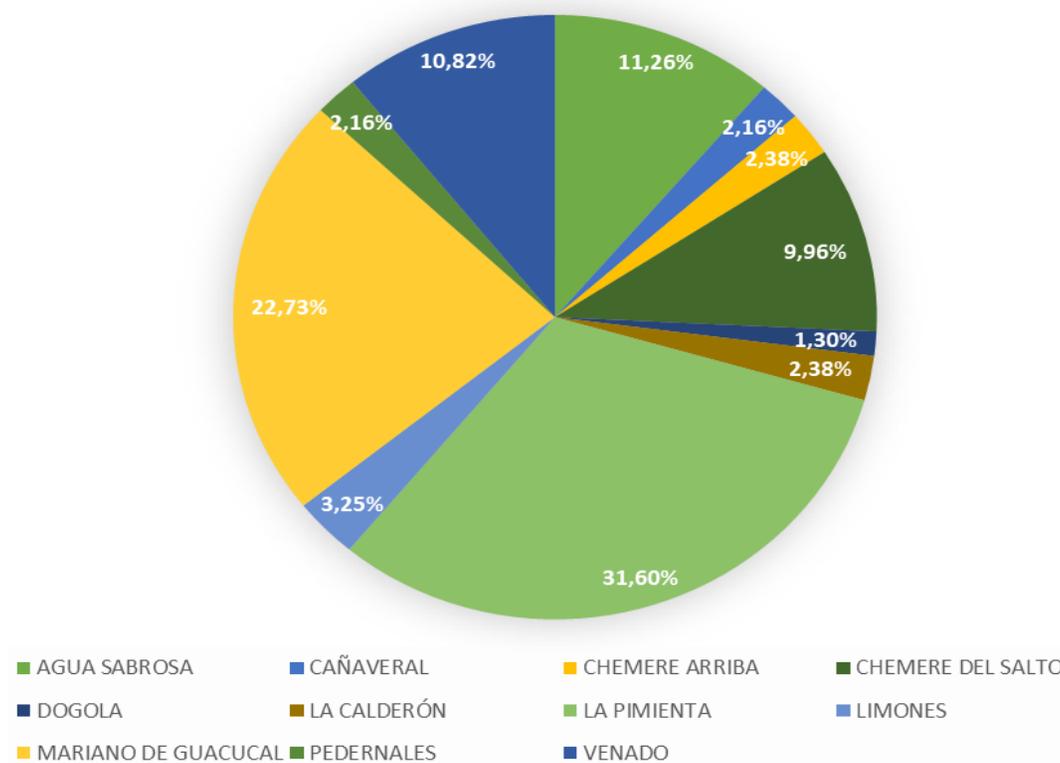


Figura 10 Número de animales muestreados por sector.

4.2.3 Distribución de animales muestreados por sexo y UPA

De las 31 propiedades tomadas, la Unidad de Producción Agropecuaria (UPA) FG12, fue la que aportó el mayor número de individuos para el estudio con 46 bovinos, equivalente al 9.96% (46/462). Así mismo fue la misma propiedad la que tuvo el mayor número de machos y hembras dentro del estudio, siendo el 21,87% (7/32) y el 9,06 % (39/430) respectivamente (Tabla 5).

Tabla 5*Número de animales muestreados por sexo y UPA*

UPA	SEXO		MUESTRAS		UPA	SEXO		MUESTRAS	
	M	H	n	%		M	H	n	%
FG01	0	25	25	5,41	FG17	1	11	12	2,6
FG02	0	14	14	3,03	FG18	2	6	8	1,73
FG03	0	7	7	1,52	FG19	1	9	10	2,16
FG04	1	32	33	7,14	FG20	1	19	20	4,33
FG05	1	22	23	4,98	FG21	1	14	15	3,25
FG06	1	7	8	1,73	FG22	0	6	6	1,3
FG07	1	38	39	8,44	FG23	1	5	6	1,3
FG08	2	8	10	2,16	FG24	1	9	10	2,16
FG09	3	29	32	6,93	FG25	2	9	11	2,38
FG10	1	7	8	1,73	FG26	0	8	8	1,73
FG11	1	2	3	0,65	FG27	0	6	6	1,3
FG12	7	39	46	9,96	FG28	0	15	15	3,25
FG13	0	9	9	1,95	FG29	0	11	11	2,38
FG14	1	13	14	3,03	FG30	0	2	2	0,43
FG15	0	25	25	5,41	FG31	1	10	11	2,38
FG16	2	13	15	3,25	Total	32	430	462	100

UPA: Unidad de producción agropecuaria; M: macho; H: hembra; n=número de bovinos; %= porcentaje

Con una confiabilidad del 95%, se demostró que en la distribución de los animales muestreados, en función del sexo, no hubo diferencias significativas ($p = 0,36$).

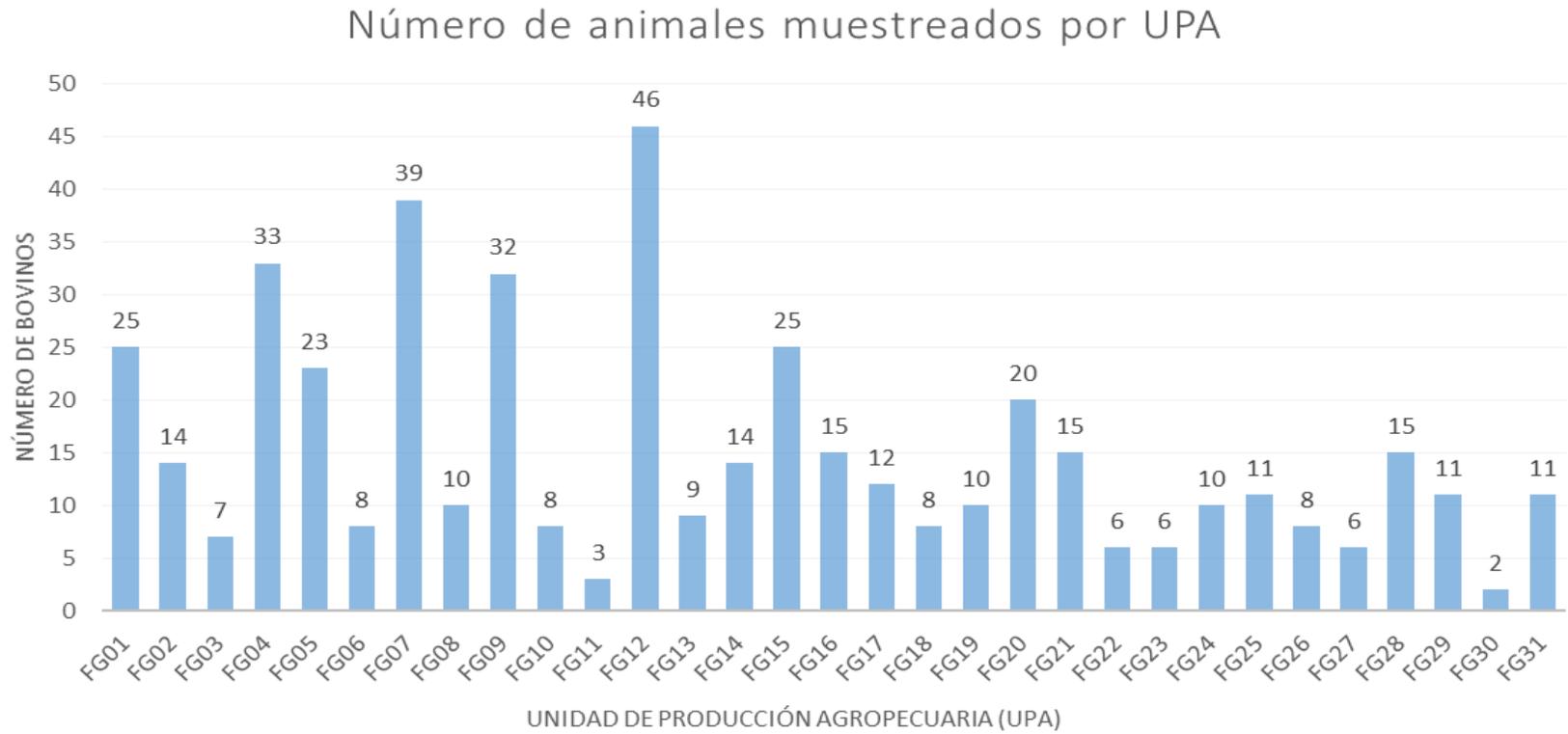


Figura 11 Número de animales muestreados por UPA

4.2.4 Distribución de animales por edad

En el presente estudio se muestreó a 430 vacas de $57,92 \pm 26,60$ meses de edad y 32 toros $45,09 \pm 22,13$ meses de edad. El 62,09% de hembras muestreadas corresponde a vacas multíparas con edades comprendidas entre 37 y 150 meses de edad. (Tabla 6 y Tabla 7), mientras que el 75% (24/32) de machos muestreados corresponde a toros en edad reproductiva, con edades comprendidas entre 23 y 100 meses de edad (Tabla 8).

Tabla 6

Número de hembras muestreadas por edad

EDAD, MESES	MUESTRAS	
	n	%
0 - 8	2	0,43
9 - 22	20	4,33
23 - 36	118	25,54
37 - 72	229	49,57
73 - 150	81	17,53
NI	10	2,60
TOTAL	462	100

NI: animales sin información de acuerdo a la variable
n=número de bovinos; %= porcentaje

Tabla 7

Número de hembras de acuerdo al número de parto

NÚMERO DE PARTOS	MUESTRAS	
	n	%
0 - 1	103	23,95
2 - 5	142	33,02
6 - 12	125	29,07
NI	60	13,95
TOTAL	430	100

NI: animales sin información de acuerdo a la variable
n=número de bovinos; %= porcentaje

Tabla 8*Número de machos muestreados por edad*

EDAD, MESES	MUESTRAS	
	n	%
0 - 8	1	3,13
9 - 22	5	15,63
23 - 100	24	75,00
NI	2	6,25
TOTAL	32	100

NI: animales sin información de acuerdo a la variable
n=número de bovinos; %= porcentaje

4.2.5 Distribución de animales por raza

Se encontró una amplia gama de razas bovinas con características propias de: (1) adaptabilidad al lugar de estudio y (2) producción cárnica y doble propósito como: Brahman, Nelore, Charolis, Simbrah, Brangus, Charbray, Holstein, Brownswiss, Jersey, Kiwi, Angus, Gyr lechero, Gyrolando, Santa Gertrudis y cruces entre ellas.

De las que destacan razas puras como Brahman con 26,84% (124/462), seguida de la raza Brownswiss con 18,18% (84/462). A pesar de existir un amplio número de cruzas, predominaron los animales puros dentro del estudio (Tabla 9).

Tabla 9*Número de animales muestreados por tipo de raza*

TIPO RAZA	MUESTRAS	
	n	%
PUROS	345	74,68
MESTIZOS	102	22,08
NI	15	3,25
TOTAL	462	100

NI: animales sin información de acuerdo a la variable; n=número de bovinos;
%= porcentaje

4.3 Prevalencia de enfermedades infectocontagiosas y parasitarias

4.3.1 Brucelosis bovina

4.3.1.1 Prevalencia general de brucelosis

Se analizó 462 muestras de suero sanguíneo, extraído a partir de sangre de bovinos en ordeño o libre pastoreo, mediante las pruebas serológicas Rosa de Bengala (RB) y Sero Aglutinación en Tubo (en presencia de EDTA), en fase de rutina (SAT-R) y en fase de titulación (SAT-T).

Tabla 10

Análisis general de brucelosis por tipo de prueba

PRUEBA			n	%
RB	SAT-R	SAT-T		
-	-	-	369	79,87
+	+	+	18	3,90
+	+	NR	3	0,65
+	-	+	4	0,87
-	+	+	7	1,52
-	+	NR	61	13,20
TOTAL			462	100

RB: Rosa de Bengala; SAT-R: Prueba de sero aglutinación lenta de rutina; SAT-T: Titulación de la prueba de sero aglutinación lenta; n=número de bovinos; %= porcentaje

Para el diagnóstico positivo, el criterio de RB fue la presencia de aglutinación, mientras que para SAT – EDTA se estableció un punto de corte en 30 UI/ml, de acuerdo a lo sugerido por (Benítez & Ron-Román, 2008; OIE, 2004). Con esto en términos generales en el presente estudio, del total de muestras analizadas el 79,87 % (369/4662) fueron consideradas negativas y el 20,13 % (93/462) positivas (Tabla 10

Si bien se calificó como positivas las muestras que mostraron aglutinación por lo menos para una de las pruebas, se evaluó de forma paralela entre estas y se tomó algunas otras consideraciones para su diagnóstico presuntivo final.

El 3,90 % (18/462) de las muestras tuvieron reacción en RB, SAT-R y SAT-T, presentando títulos serológicos entre 30 y 30.720 UI/ml. Ser reactivos para todas las pruebas, es evidencia de que estos animales contienen cargas importantes de IgG e IgM en su sistema, convirtiéndose en potenciales transmisores de brucelosis no solo para los otros animales con los que conviven, sino que también para los humanos.

El 0,65% (3/462) presentaron reacción positiva para RB y SAT-R con títulos de 100 UI/ml cada una. A estas no se les realizó SAT-T debido a que presentaron seropositividad y considerables títulos en las pruebas anteriores. Entonces basados en la evidencia de no vacunación, seropositividad en sus predios y tomando como referencia el punto de corte sugerido por (Poester, Ramos, & Thiesen, 1998), aglutinación en dilución 1/100; se las consideró positivas.

Además de forma preliminar el 0,87 % (4/462) de las muestras presentó reacción únicamente en RB, sin embargo después de ser analizadas mediante SAT-T expresaron títulos serológicos entre 60 y 640 UI/ml, lo que posteriormente permitió calificarlas como positivas. Presumiblemente esto se deba a un fenómeno conocido como prozona, que está asociado a la presencia excesiva de anticuerpos respecto a los epitopos del antígeno, impidiendo su correcta unión y afectando a la reacción aglutinante en las diluciones más bajas de la técnica (Ramos, 2012).

Por otra parte, a pesar de que en primera instancia el 1,52 % (7/462) de las muestras analizadas presentaron reacción aglutinante tanto a SAT-R como para SAT-T, mediante el cruce de información de la seropositividad de la propiedad a la que pertenecen, se pudo demostrar que solo el 0,87 % (4/462) deben ser calificadas como positivas. Dado que estas fueron positivas solo a SAT – EDTA (prueba que por su pH neutro permite la detección preferentemente de un solo isotipo de inmunoglobulinas), presentarían concentraciones considerables de IgM en su contenido (Nielsen, y otros, 1984; Godfroid, Nielsen, & Saegerman, 2010).

Esto a su vez tiene relación con el orden de aparición y comportamiento de los anticuerpos en casos de infección o vacunación. En ambas situaciones aparecen primero las IgM y luego las IgG, para luego desaparecer alrededor de los 6 meses cuando se ha vacunado (dependiendo de la vacuna utilizada) e incrementarse y persistir cuando se trata de una infección (Acha & Szyfres, 2001). Entonces con evidencia de que en las propiedades a las que pertenecen estos animales no se realiza la vacunación preventiva contra brucelosis bovina, se consideró a estos individuos como animales que posiblemente están desarrollando la etapa inicial de la enfermedad.

Por último, el 13,20 % (61/462) de muestras expresaron leve aglutinación para SAT-R en dilución 1/50, por lo que no se las analizó mediante SAT-T. Sin embargo, después de la evaluación del contexto epidemiológico en el cual se desarrollan los animales, se pudo verificar que: (1) el 4,55 % (21/462) fueron declaradas como positivas, teniendo en consideración que a las seis semanas de infección se pueden detectar anticuerpos contra *Brucella* spp., de los isotipos IgM, IgG1, IgG2 e IgG3 (Guzmán, Contreras, Ávila, & Morales, 2016)., sumado a que estos conviven con otros animales que presentan enfermedad aguda-crónica con títulos serológicos de hasta 30.720 UI/ml.

(2) el 0,87 % (4/462) fueron considerados sospechosos por vacunación; ya que según sus antecedentes clínicos, estos animales fueron vacunados contra brucelosis bovina con Cepa 19 (cultivo celular vivo atenuado de *B. abortus*). Aunque (Acha & Szyfres, 2001), mencionan que los anticuerpos posvacunales desaparecen rápidamente; (Solís, 2008) concluye que las IgM pueden permanecer en títulos bajos pero detectables hasta los 207 días o más posvacunación, dependiendo de la edad a la que se aplique la vacuna; a lo que (Odeón, y otros, 1987) agregan que este isotipo de inmunoglobulinas podrían ser detectables hasta los 24 meses cuando se trata de revacunación, lo que explicaría su seropositividad en la prueba SAT – EDTA.

Con esto se recomienda no realizar pruebas de diagnóstico serológicas en animales vacunados con Cepa 19 hasta los 22 meses de edad (Luna-Martínez & Mejía-Terán, 2002), o a su vez aplicar otro tipo de pruebas confirmatorias con el fin de evitar resultados falsos positivos (Stevens, Olsen, & Cheville, 1995; Yang, y otros, 2013).

(3) El 7,79% (36/462) del total de muestras analizadas fueron catalogadas como animales que presentan reacción cruzada en su diagnóstico. Todo se debe a la presencia de un “polisacárido O” ó “cadena O”, en la estructura interna de las cepas lisas de *B. abortus*, dicha estructura también forma parte de superficie lisa de algunos otros enteropatógenos como: *Yersinia enterocolitica* O:9, *Xanthomonas maltophilia*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella Iandau*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Escherichia coli* O116 y O157 y *Afipia clevelandensis*, por lo que un animal que contenga en sus sistema alguna de especies de microorganismos, aunque con títulos bajos, puede resultar positivo para las pruebas serológicas de brucelosis (Tizart, 2009; Pappas, Akritidis, & Bosilkovski, 2005; Baldi, y otros, 1996).

Con estos lineamientos, la prevalencia de brucelosis bovina en 11 recintos de la parroquia pedernales fue estimada en 10,82% (50/462) (95% *confiabilidad*; IC 8,31 - 13,99). Este nivel de presencia de la enfermedad va acorde al 9,01 % de prevalencia asignada a esta provincia del Ecuador por (Román & Luna, 2017), mediante la recopilación de datos reportados por organismos de control sanitario como AGROCALIDAD y/o la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

4.3.1.2 Prevalencia de brucelosis por sector

El estudio evidenció un efecto significativo del sector sobre los animales positivos para brucelosis ($p= 0$). En donde los recintos Cañaverl y Chemere Arriba, presentan la mayor prevalencia a brucelosis bovina con relación al número de animales muestreados dentro del sector, expresando el 100% de casos positivos (Tabla 11).

Tabla 11

Prevalencia de brucelosis bovina por sector

SECTOR	n	RESULTADO		95% CI	
		(+)	%		
AGUA SABROSA	52	7	13.46	5.59	25.79
CAÑAVERAL	10	10	100	69.15	100
CHEMERE ARRIBA	11	11	100	71.51	100
CHEMERE DEL SALTO	46	4	8.70	2.42	20.79
LA PIMIENTA	146	2	1.37	0.17	4.86
MARIANO DE GUACUCAL	105	16	15.23	8.97	23.56
TOTAL	370	50			

n=número de bovinos; %= porcentaje; 95% CI intervalo de confianza

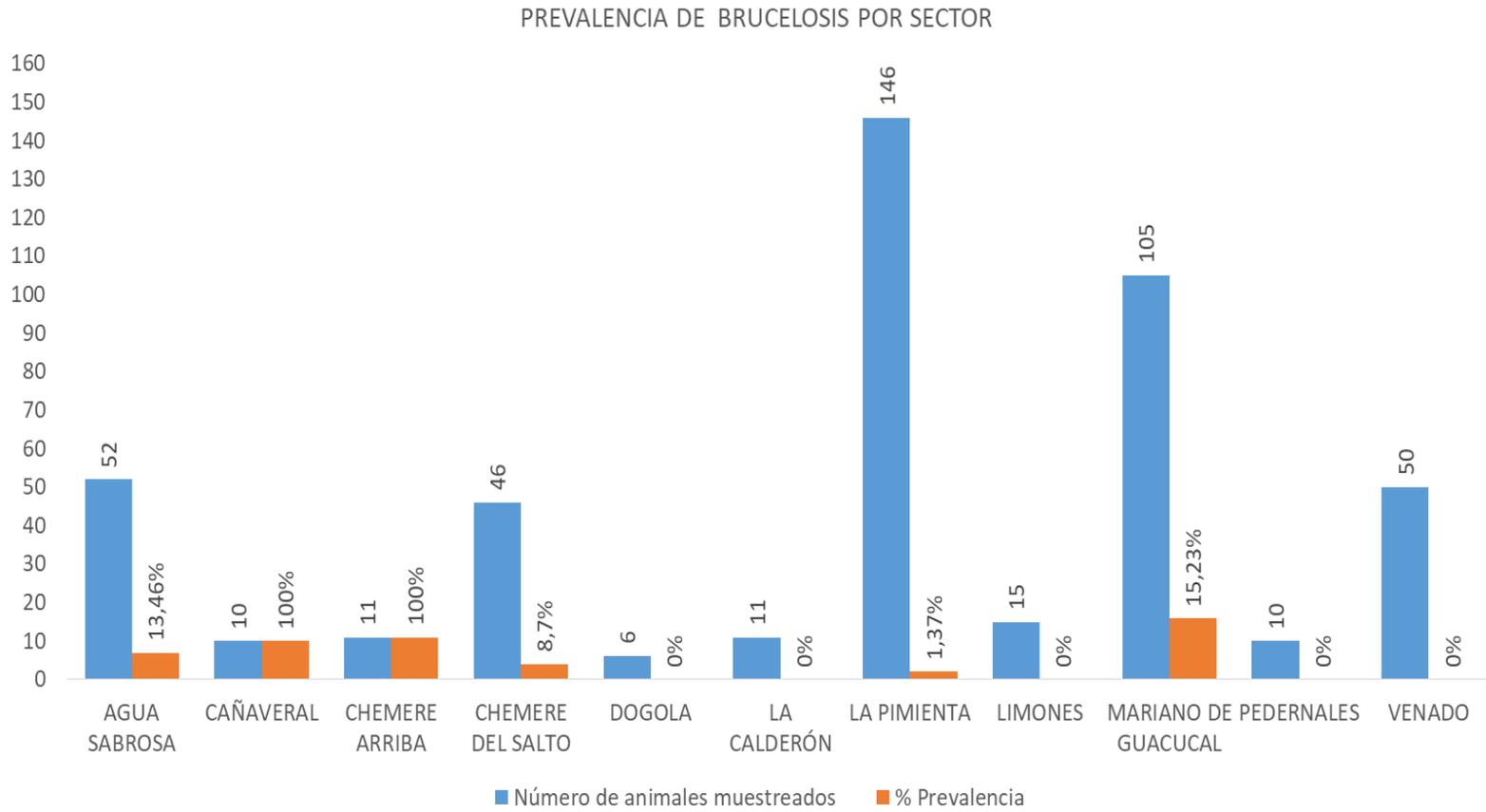


Figura 12 Prevalencia de brucelosis bovina por sector

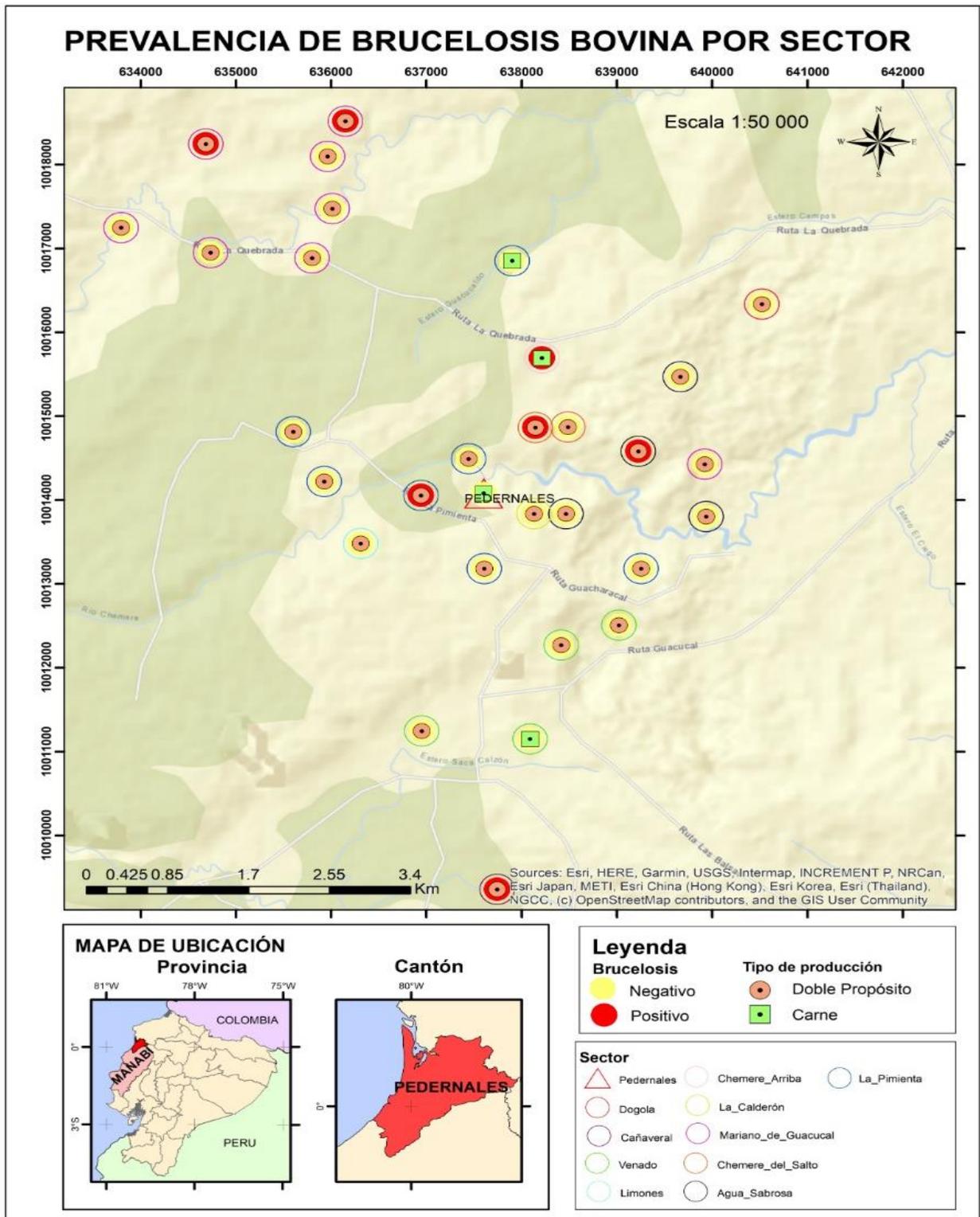


Figura 13 Distribución de brucelosis bovina por sector.

Autor: Mullo A., 2019

4.3.1.3 Prevalencia de brucelosis por UPA, tamaño de UPA y tipo de producción

El tamaño de la propiedad mostró un efecto significativo sobre la presencia de brucelosis bovina ($p= 0$). En donde únicamente se encontró animales positivos dentro de las fincas de tamaño mediano con una prevalencia de 17,12% (50/462) (Tabla 12).

Coincidiendo con (de Alencar Mota, y otros, 2016), que indican con $p \leq 0.001$ y $OR: 13.14$; $95\% CI: 10.94-15.78$; que el tamaño del hato (representado por el número total de hembras) mostró asociación más fuerte con la prevalencia a brucelosis.

De acuerdo al tipo de producción la prevalencia fue de 16,18% (11/462) en las de producción de carne y 9,90% (39/462) en las que se dedican al doble propósito. A pesar de que no se detectó un efecto significativo del tipo de producción al que se dedican las propiedades sobre la prevalencia de la enfermedad ($p= 0,1238$; $CS: 2,3682$), con $p < 0.05$ (Jergefa, y otros, 2009), concluyen que los índices de prevalencia de la brucelosis están asociados al tamaño del hato y la permanencia de los animales dentro de estos (Tabla 13y Tabla 16).

Así, debido a que en el área de estudio predomina la actividad doble propósito, en donde las hembras permanecen un promedio de hasta 12 años, se esperaría encontrar niveles de prevalencia más altos para este tipo de explotaciones.

Tabla 12*Prevalencia de brucelosis bovina por tamaño de UPA*

TAMAÑO DE FINCA*	n	(+)	%	95% CI
GRANDES	105	0	0	96.55 – 100%
MEDIANAS	292	50	17.12	12.98 – 35.75%
PEQUEÑAS	65	0	0	94.48 – 100%
TOTAL	462	50		

* Se consideraron fincas Grande: más de 200 animales; Mediana: hasta 200 animales; Pequeña: hasta 20 animales; (+): Positivo; %: porcentaje prevalencia; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

Tabla 13*Prevalencia de brucelosis bovina por tipo de producción*

TIPO DE FINCA	n	(+)	%	95% CI
CARNE	68	11	16.18	8.36 – 27.10%
DOBLE PROPÓSITO	394	39	9.90	19.82 – 32.44%
TOTAL	462	50		

(+): Positivo; %: porcentaje prevalencia; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

De forma individual las propiedades que expresaron la mayor prevalencia en el estudio fueron FG24 y FG31 con el 100% de sus animales infectados. En dichas propiedades se encontró animales con títulos serológicos de 160 y 400 UI/ml para FG24 y 60; 160; 480; 20.480; 30.720 UI/ml para FG31, en los que están incluidos machos en edad reproductiva (Tabla 14).

Además la finca FG4 también presenta un índice de prevalencia considerable, con 42,42% (14/33) con animales que mostraron 30; 120; 480 UI/ml en su diagnóstico.

La presencia de animales altamente infectados explicaría la alta prevalencia dentro de las mencionadas propiedades, dado que los animales con títulos altos de infección se convierten en focos de propagación de la enfermedad para el resto de animales con los que conviven, ya que según el Centro de Seguridad Alimentaria y Salud Pública de EE.UU, el contacto con fluidos corporales o tejidos placentarios de animales infectados en momentos específicos de su vida

reproductiva; tales como el celo, coito, abortos y el parto, se convierte en una vía directa de contagio (CFSPH, 2009).

En este sentido además de la permanencia de animales infectados dentro del hato, tendría una influencia fuerte el uso, así como la compra o venta de terneras hijas de vacas seropositivas. Estas si bien hay la posibilidad de que pueden nacer viables, están infectadas, permaneciendo con una infección latente hasta la edad adulta, desarrollando la enfermedad clínica en su primera gestación (Lugo, 2011).

Tabla 14

Prevalencia de brucelosis bovina por UPA

FINCA	n	TOTAL		95% CI
		(+)	%	
FG1	25	2	8.00	0.98 – 26.03%
FG4	33	14	42.42	25.48 – 60.78%
FG5	23	2	8.70	1.07 – 28.04%
FG9	32	4	12.50	3.51 – 28.99%
FG15	25	7	28.00	12.07 – 49.39%
FG24	10	10	100	69.15 – 100%
FG31	11	11	100	71.51 – 100%
TOTAL		50		

(+): Positivo; %: porcentaje prevalencia; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad; UPA: unidad de producción agropecuaria

4.3.1.4 Prevalencia de brucelosis por sexo

Al momento de discriminar por sexo, estudios revelan que las cepas lisas de *Brucella* spp. (*B. abortus*, *B. mellitensis*, *B. suis*) son las más virulentas y atacarían preferentemente a las hembras de sus especies blanco (Álvarez, Díaz, & Ortíz, 2015; López A. , 2002). Lo que aparentemente aumentaría el riesgo de infección en fincas en las que por el tipo de producción sea indispensable tener mayor número de animales de este género. Es decir, el riesgo de infección es directamente

proporcional a la cantidad de hembras dentro de un mismo rebaño (de Alencar Mota, y otros, 2016).

Sin Embargo en el presente estudio no se encontró un efecto significativo del sexo del bovino en relación a su seropositividad ($p= 0,3881$). Las hembras expresaron una prevalencia de 11,16% (48/430) y los machos de 6,25% (2/32) (Tabla 15).

Tabla 15

Prevalencia de brucelosis bovina por sexo

SEXO	n	(+)	%	95% CI
MACHOS	32	2	6.25	0.77 – 20.81%
HEMBRAS	430	48	11.16	8.52 – 14.49%
TOTAL	462	50		

(+): Positivo; %: porcentaje prevalencia; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

4.3.1.5 Prevalencia de brucelosis por edad

Los animales muestreados con edades comprendidas entre los 23-36; 37-72; 73-150 meses de edad; presentaron una prevalencia de 5,08 % (6/118); 16,66 % (29/229) y 18,52 % (15/81) respectivamente (Tabla 16). Presentando un efecto estadístico significativo sobre la prevalencia de brucelosis ($p= 0,0161$).

Esto se vería comprendido ya que la susceptibilidad de los vacunos a las bacterias del genero *Brucella* están ligados a la edad y al sexo. Los animales más jóvenes y aislados por lo general se infectan de forma transitoria, mientras que animales que han alcanzado su madurez sexual se vuelven más susceptibles; todo debido, en el caso de las hembras, a la predilección del agente causal de la brucelosis por los tejidos placentarios ricos en eritritol, el que estimula su crecimiento (Aréstegui , Gualtieri, Domínguez, & Scharovsky, 2001; Repiso, y otros, 2005).

Tabla 16*Prevalencia de brucelosis bovina por edad*

EDAD, MESES	n	(+)	%	95% CI
0 - 8	2	0	0	15,81 – 100 %
9 - 22	20	0	0	0.13 – 24.87%
23 – 36*	118	6	5.08	1.89 – 10.74%
37 - 72	229	29	12.66	8.65 – 17.68%
73 - 150	81	15	18.52	10.75 – 28.70%
NI	12	0	0	73.54 – 100%
TOTAL	462	50		

*Edad en la que empieza la madurez sexual; NI: animales sin información de acuerdo a la variable; n=número de bovinos; %= porcentaje; (+): Positivo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

4.3.1.6 Prevalencia de brucelosis por raza

No se pudo evidenciar algún efecto estadístico significativo, del tipo de raza a la que pertenecen los animales sobre la seropositividad a brucelosis bovina ($p= 0,6365$).

Tabla 17*Prevalencia de brucelosis bovina por tipo de raza*

SEXO	n	(+)	%	95% CI
PUROS	345	40	11.59	8.63 – 15.40%
MESTIZOS	102	9	8.82	4.11 – 16.09%
NI	15	1	6.67	0.17 – 31.95%
TOTAL	462	50		

n=número de bovinos; %= porcentaje; (+): Positivo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

En reiteradas ocasiones se ha intentado demostrar de forma experimental la heredabilidad de resistencia natural a brucelosis, sobre todo mediante el estudio del gen NRAMP1, ya que su homólogo el “gen BCG” ha demostrado conferir resistencia a esta enfermedad en ratones (Morris, 2007; Barthel, y otros, 2001). Sin embargo no se ha podido demostrar o replicar a gran escala en bovinos algún tipo de resistencia genética a brucelosis (Díaz, 2013).

4.3.2 Parásitos Gastrointestinales

4.3.2.1 Prevalencia general de parásitos gastrointestinales

Se analizaron 462 muestras de heces fecales de bovinos bajo la técnica de Ritchie, esto permitió estimar la prevalencia de parásitos gastrointestinales en 53,90% (249/462) (Tabla 18).

Tabla 18

Prevalencia general de parásitos gastrointestinales

RESULTADO	n	%	95% CI
NEGATIVO	213	46,10	41.61 – 50.66%
POSITIVO	249	53,90	49.34 – 58.39%
TOTAL	462	100	

(+): Positivo; (-): Negativo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

Para tener una mejor perspectiva se clasificó la presencia de parásitos gastrointestinales en cuatro grandes clases que fueron: cestodos, nematodos, protozoarios y trematodos. De los que se encontró una prevalencia de 0% de cestodos, 11,90% de nematodos, 0,87% de trematodos y 48,70% de protozoarios (Tabla 19).

Tabla 19

Prevalencia de parásitos gastrointestinales por clase

CLASE	RESULTADO		TOTAL	
	(+)	(-)	n	%
CESTODOS	0	462	462	0,00
NEMATODOS	55	407	462	11,90
TREMATODOS	4	458	462	0,87
PROTOZOARIOS	225	237	462	48.70

(+): Positivo; (-): Negativo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

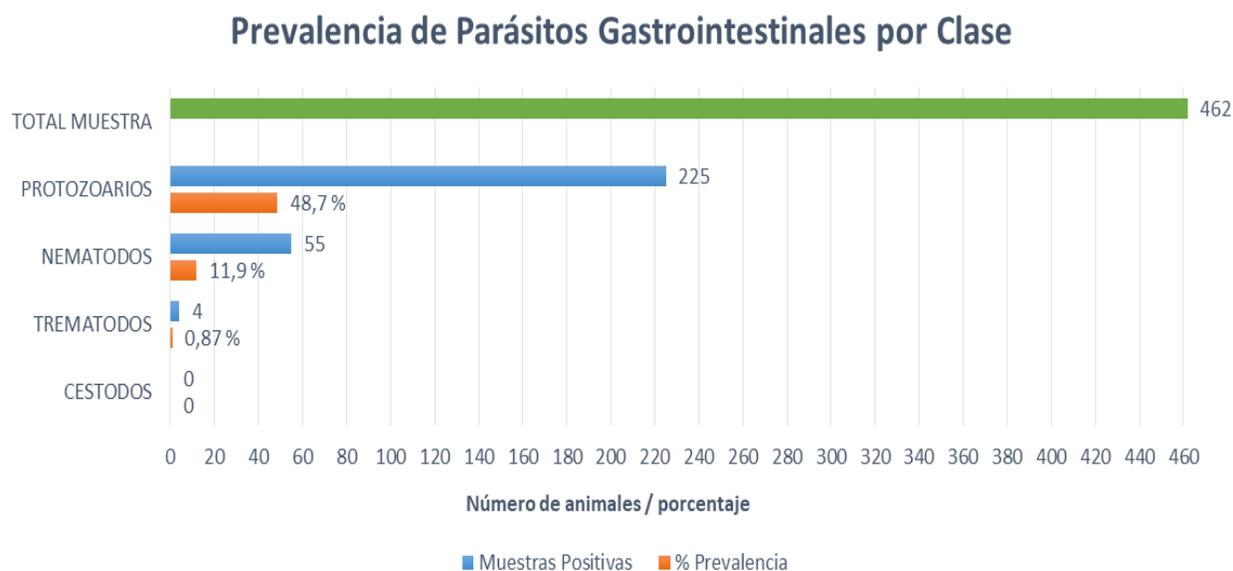


Figura 14 Prevalencia de parásitos gastrointestinales por clase

A su vez, de cada clase se subdividieron por géneros: nematodos, cestodos, protozoarios y trematodos.

Los que mostraron prevalencia más abundante dentro de los hatos muestreados en el caso de nematodos fue *Trichostrongylus* sp., con 5,84% (27/462); seguido de *Ostertagia* sp., y *Cooperia* sp., con 1,73 % (8/462); *Oesophagostomun* spp., *Haemonchus* sp., *Strongyloides papillosus* y *Chabertia* sp., con 1,52%; 1,08%; 0,65 % y 0,22 % respectivamente (Tabla 20). El tipo de suelo arenoso – limoso, puede ser una de las justificaciones por haber encontrado mayor número de huevos de nematodos que de otras clases (Respaldiza, 1974).

Coincidiendo con (Fernández-Figueroa, y otros, 2015) que en bovinos de doble propósito en contraron valores similares de *Trichostrongylus* sp. 7% y *Chabertia* spp. 1%; más no para *Haemonchus* spp. 15 % y *Cooperia* sp., que llego a 49%.

Aunque se esperaba encontrar mayor prevalencia de géneros como *Cooperia* spp, *Oesophagostomum* spp., y en especial *Haemonchus* spp por sus características reproductivas y adaptabilidad (Cuellar, 2002), su baja presencia podría estar asociado a la época en la que se tomó las muestras. (Encalada-Mena, y otros, 2009; Arece & Rodríguez, 2010), aseguran que las larvas infectivas atacarían de mayor forma a los bovinos en la transición de la época lluviosa a seca.

Aunque en muchos de los casos, las rotaciones de antiparasitarios no es la adecuada, el bajo índice de nematodos encontrados se debería también al uso terapéutico de productos antiparasitarios de los grupos de las avermectina y milbemicinas, por parte de los productores del sector. Sin embargo en ese caso sería prudente que las aplicaciones se hagan bajo la prescripción de un médico veterinario para evitar el desarrollo de resistencia por parte de los parásitos (FAO, 2003).

Tabla 20

Prevalencia de nematodos por género

NEMATODO	RESULTADO		%
	(+)	(-)	
<i>Chabertia</i> sp.	1	461	0,22
<i>Cooperia</i> sp.	8	454	1,73
<i>Haemonchus</i> sp.	5	457	1,08
<i>Oesophagostomun</i> sp.	7	455	1,52
<i>Ostertagia</i> sp.	8	455	1,73
<i>Strongyloides papillosus</i>	3	459	0,65
<i>Trichostrongylus</i> sp.	27	437	5,84

(+): Positivo; (-): Negativo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

En trematodos el único que mostró presencia fue *Paramphistomum* sp., con 0,87 (4/462) (Tabla 21) y en cuanto se refiere a la clase de los cestodos, bajo la técnica utilizada en esta investigación no se pudo tener evidencia. (Pinedo, y otros, 2010) y (López, Romero, &

Velásquez, 2008) prueban la presencia de hasta 40% y 100% de este tipo de parásitos en el ganado vacuno, esta presencia se asocia a regiones en donde las praderas pueden acumular mayor humedad convirtiéndose en hábitat de caracoles del género *Lymnaea*. Otro de los factores que se pueden asociar, es la condición corporal del animal, cuando esta es mejor se aumentan la eficiencia de los mecanismos inmunológicos en la relación huésped-parásito, los cuales se traducen en cargas parasitarias más bajas (Prepelitchi, 2009).

.Se registró el uso benzimidazoles como control químico en la zona; además que debido a que esta clase de parásitos tiene un ciclo de vida indirecto, el control de hospederos intermediarios y adecuado pastoreo también serían la clave para el control preventivo de infecciones (Páez & Vargas, 2008; Steffan, Fiel, & Ferreyra, 2018; Guerrero, 2016).

Tabla 21

Prevalencia de trematodos por género

TREMATODO	RESULTADO		%
	(+)	(-)	
<i>Fasciola</i> sp	0	462	0
<i>Dicrocoelium</i> sp	0	462	0
<i>Paramphistomum</i> sp	4	458	0.87

(+): Positivo; (-): Negativo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

Los protozoarios que se pudo encontrar presentan un 49,57% (229/462) de presencia, de los que el 22,73% corresponde a *Coccidia* sp., y el 35,50 % a *Buxtonella sulcata* (Tabla 22). Si bien los altos índices de prevalencia del género *Eimeria* sp., se evidencia en animales con edades entre los 0 y 12 meses de vida (Kočiš, Ilić, Becskei, Radisavljević, & Dimitrijević, 2015), en condiciones similares de clima y manejo de animales de este estudio (Pinilla, y otros, 2018), reportan una prevalencia hasta de 79.8% en animales mayores a 24 meses (Tabla 30). Tampoco se puede extender una comparación ya que por el enfoque a las enfermedades infecto contagiosas

en el que se desarrolló este estudio, la distribución del muestreo fue mayor para animales de entre 22 y 150 meses de edad (Tabla 6 y Tabla 8).

Las condiciones climáticas de la provincia pueden haber influido también en la presencia de este protozooario, ya que en condiciones de trópico o subtropical el ciclo de los parásitos del género *Eimeria* sp., funciona ininterrumpidamente durante todo el año (Tamasaukas, Agudo, & Vintimilla, 2010).

En este estudio además la presencia de coccidiosis, estaría asociada a la falta de un control planificado enfocado a este tipo de parásitos; ya que mediante la encuesta epidemiológica se pudo constatar que no se usan productos antiparasitarios a base de Monensina, Salinomocina, Sulfametazina, Sulfamerazina o Sulfadiazina, los que ayudarían en su control (Sánchez, 2005).

A *B. sulcata* se lo considera un protozooario comensal inofensivo por lo que es común encontrar altos índices de presencia. Este ayudaría incluso en el proceso de digestión de la fibra dentro del rumen, pero cuando el animal sufre inmunodepresión se multiplica rápido en el colon generando cuadros diarreicos, que en terneros y animales jóvenes puede llegar a comprometer su vida (Ganai, y otros, 2015).

Tabla 22

Prevalencia de protozoarios por género

PROTOZOARIOS	RESULTADO		%
	(+)	(-)	
<i>Coccidia</i> sp	105	357	22.73
<i>Buxtonella sulcata</i>	164	298	35.50

(+): Positivo; (-): Negativo; CI 95%: intervalo de confianza al 95% de confiabilidad

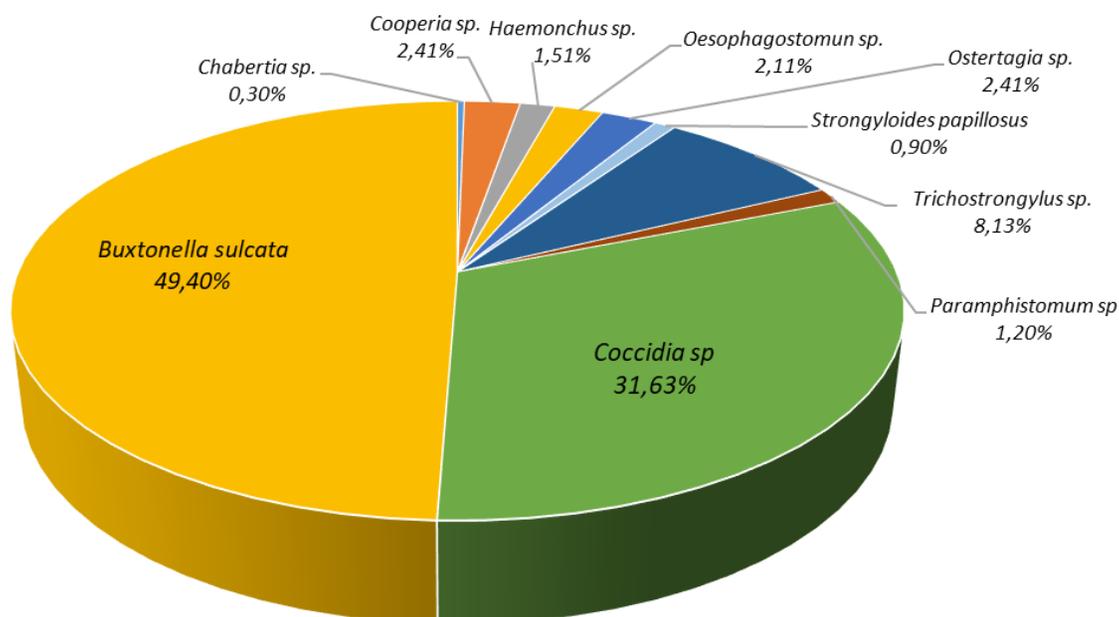


Figura 15 Prevalencia general de parásitos gastrointestinales por género

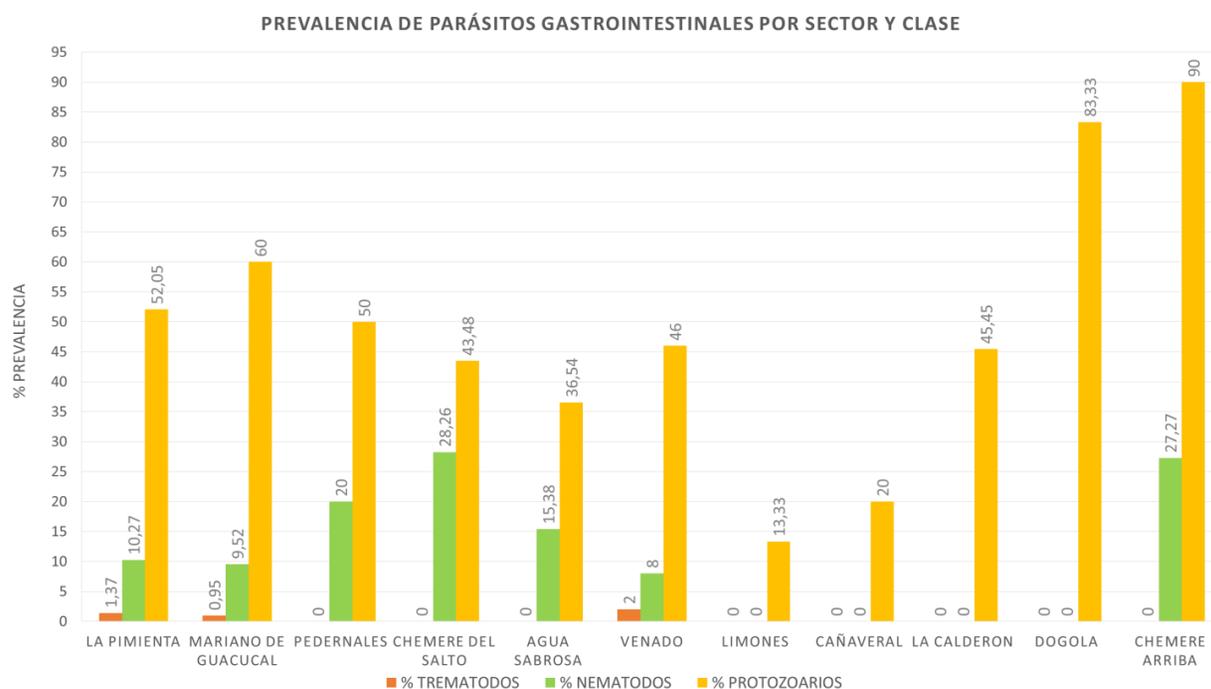
4.3.2.2 Prevalencia de parásitos gastrointestinales y sector

Se pudo constatar un efecto significativo del sector sobre la presencia de parásitos gastrointestinales ($p= 0,0276$). El recinto Chemere Arriba con un 81,82 % (nematodos: 27,27%; trematodos: 0%; protozoarios: 90%), es el que presentó mayor prevalencia, seguido de Mariano de Guacucal con 61,90% (nematodos: 9,52 %; trematodos: 0,95 %; protozoarios: 60 %), Pedernales con 60% (nematodos: 20 %; trematodos: 0 %; protozoarios: 50 %) y La Pimienta con 57,53% (nematodos: 10,27 %; trematodos: 1,37 %; protozoarios: 52,05 % (Tabla 23).

Tabla 23*Prevalencia por clase de parásitos gastrointestinales y sector*

FINCA	n	CLASE ENDOPARÁSITO					
		NEMATODOS		TREMATODOS		PROTOZOARIOS	
		(+)	%	(+)	%	(+)	%
LA PIMIENTA	146	15	10.27	2	1.37	76	52.05
MARIANO DE GUACUCAL	105	10	9.52	1	0.95	63	60.00
PEDERNALES	10	2	20.00	0	0	5	50.00
CHEMERE DEL SALTO	46	13	28.26	0	0	20	43.48
AGUA SABROSA	52	8	15.38	0	0	19	36.54
VENADO	50	4	8.00	1	2.00	23	46.00
LIMONES	15	0	0	0	0	2	13.33
CAÑAVERAL	10	0	0	0	0	2	20.00
LA CALDERON	11	0	0	0	0	5	45.45
DOGOLA	6	0	0	0	0	5	83.33
CHEMERE ARRIBA	11	3	27.27	0	0	9	90.00
TOTAL	462						

(+): Positivo; %: porcentaje de prevalencia por clase de parásito gastrointestinal y sector

**Figura 16** Prevalencia por clase parásitos gastrointestinales y por sector

4.3.2.3 Prevalencia de parásitos gastrointestinales por UPA, tamaño de UPA y tipo de producción

De acuerdo al tamaño de propiedad, la prevalencia fue de 60,95% (64/105) en fincas grandes, 53,42% (156/292) en fincas medianas con y 44,62% (29/65) en fincas pequeñas (Tabla 24).

(Pinilla, y otros, 2018), reportan que el tamaño de la manada influye sobre la presencia de parásitos gastrointestinales, pero de acuerdo a la clasificación por tamaños diseñada para esta investigación, no se observó diferencias estadísticas significativas ($p= 0,1117$). Sin embargo el tamaño de la manada también puede estar relacionada al tipo de producción al cual se dedican las propiedades, en ese sentido se observó una relación estadística ($p=0,0063$). Las UPAs que se dedican a la producción de carne presentaron mayor prevalencia de parásitos gastrointestinales (Tabla 25).

Entonces se puede comprobar que las practicas que están regidas por el tipo de manejo y cría de los animales influyen no solo en la presencia de nematodos (Pfukenyi & Mukaratirwa, 2013) sino también en la presencia de protozoarios (ej. genero *Eimeria* sp.) puesto que tendrían una relación íntima al estrés generado en la crianza (Tamasaukas, Agudo, & Vintimilla, 2010).

Tabla 24

Prevalencia por tamaño de UPA y clase de endoparásitos

TAMAÑO UPA	n	CLASE ENDOPARÁSITO					
		NEMATODOS		TREMATODOS		PROTOZOARIOS	
		(+)	%	(+)	%	(+)	%
GRANDE	105	12	11.43	3	2.86	60	57.14
MEDIANA	292	32	10.96	1	0.34	139	47.77
PEQUEÑA	65	11	16.92	0	0	30	46.15
TOTAL	462						

* Se consideraron fincas Grande: más de 200 animales; Mediana: hasta 200 animales; Pequeña: hasta 20 animales; (+): Positivo; %: porcentaje de prevalencia por clase de parásito gastrointestinal y tamaño de UPA; UPA: Unidad de producción agropecuaria

Tabla 25*Prevalencia por clase de endoparásitos y tipo de producción*

TIPO PRODUCCIÓN	CLASE ENDOPARÁSITO						
	n	NEMATODOS		TREMATODOS		PROTOZOARIOS	
		(+)	%	(+)	%	(+)	%
CARNE	68	11	16.18	2	2.94	45	67.16
DOBLE PROPÓSITO	196	22	11.22	1	0.51	72	36.73
TOTAL	462						

(+): Positivo; %: porcentaje de prevalencia por clase de parásito gastrointestinal y tipo de producción

El 100% (31/31) de las propiedades cuentan con la presencia de alguna clase de parásito gastrointestinal. El 58,06% (18/31) presentan nematodos, el 9,68%(3/31) presentan trematodos y el 100% (31/31) presentan protozoarios (Figura 17). Mientras que a nivel de propiedad se pudo comprobar que el 9,31% (3/31) de estas tiene parasitosis de nematodos, trematodos y protozoarios; el 50% (15/31) de nematodos y protozoarios y el 41,93% (13/31) solo de protozoarios.

De forma individual se pudo evidenciar que de los animales muestreados el 7,14% (33/462) presenta parasitosis de nematodos y protozoarios; 0,43% (2/462) de trematodos y protozoarios; 4,76% (22/31) solo de nematodos; 0,43% (2/462) solo de trematodos y 41, 13% (190/462) solo de protozoarios.

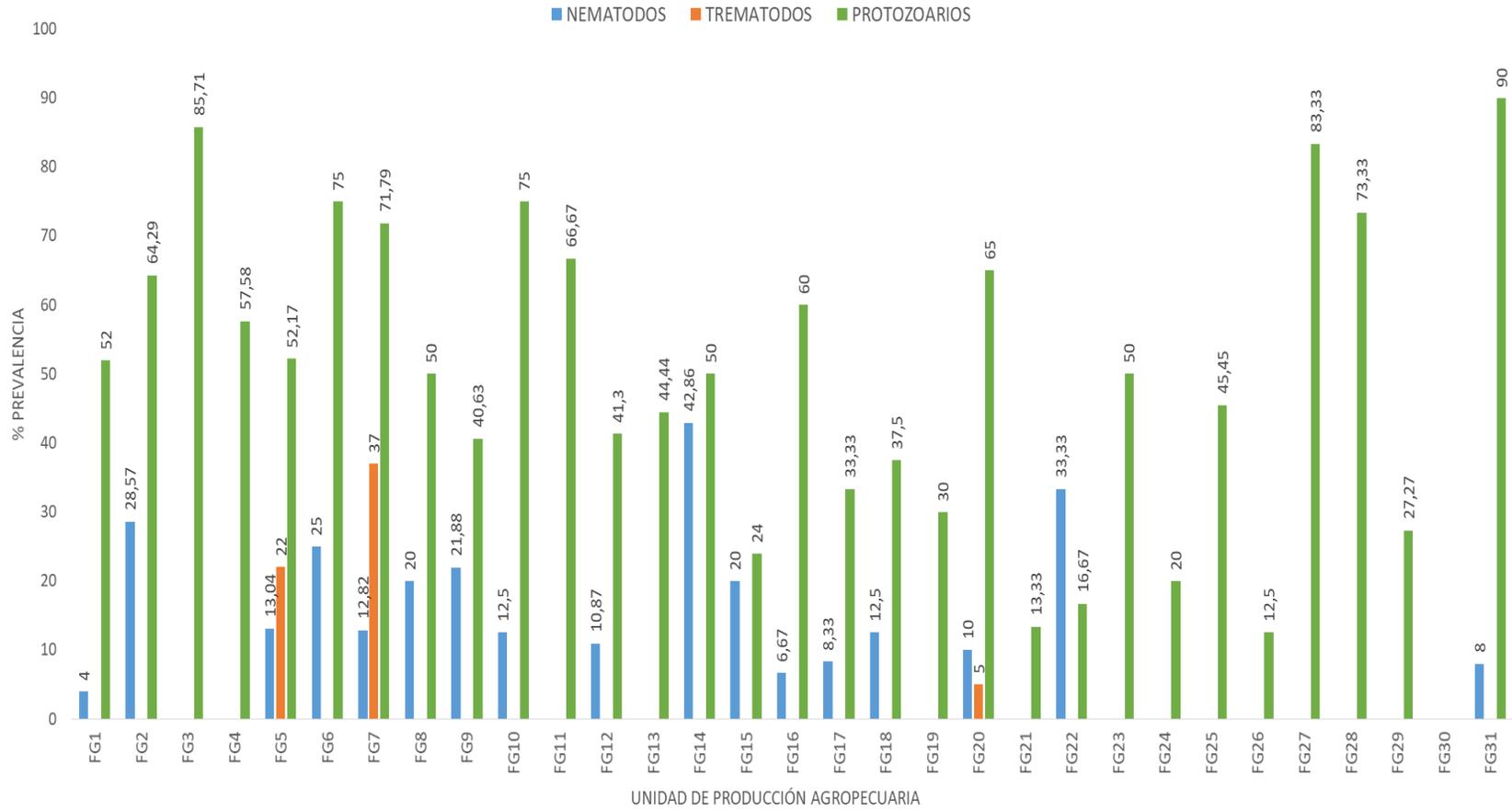


Figura 17 Prevalencia por clase de parásitos gastrointestinales y UPA

4.3.2.4 Prevalencia de parásitos gastrointestinales por sexo

Los machos presentaron una prevalencia general de parásitos de 56,25% y las hembras 53,72%, por lo que observó un efecto significativo del sexo del bovino sobre la prevalencia de parásitos gastrointestinales ($p= 0,7818$). Por el contrario autores como (Gonzales, Bardale, Bardales, & Briceño, 2017) y (Poveda & Balarezo, 2018) si reportan la influencia del sexo sobre la prevalencia de parásitos pero más bien están relacionados con la distribución de animales utilizados en su muestra.

Sin embargo, (Quiróz, Figueroa, Ibarra, & López, 2011), si reportan al sexo del animal como un factor que influye para la mayor o menor carga parasitaria.

Tabla 26

Prevalencia por sexo del bovino y clase de endoparásito

FINCA	n	CLASE ENDOPARÁSITO					
		NEMATODOS		TREMATODOS		PROTOZOARIOS	
		(+)	%	(+)	%	(+)	%
MACHO	32	3	9.38	0	0	12	38.71
HEMBRA	430	52	12.09	4	0,93	217	50.47
TOTAL	462						

(+): Positivo; %: porcentaje de prevalencia por sexo del bovino y por clase de endoparásito

4.3.2.5 Prevalencia de parásitos gastrointestinales por edad

No se encontró una asociación significativa de la edad sobre la presencia de parásitos gastrointestinales ($p= 0,5701$). La razón, puede estar asociada a la distribución muestral del estudio, puesto que se cargan parasitarias importantes por lo general se reportan en animales muy jóvenes y en esta ecuación se tuvo mayor presencia de individuos mayores de 23 meses de edad, por el interés de la prevalencia a brucelosis bovina. Además en muchos de los casos se constató

que debido al tipo de producción los ejemplares menores a esta edad se encontraban en otras propiedades.

Tabla 27

Prevalencia por edad y clase de endoparásito

UPA	CLASE DE ENDOPARÁSITO						
	n	NEMATODOS		TREMATODOS		PROTOZOARIOS	
		(+)	%	(+)	%	(+)	%
0 - 8	2	1	50.00	0	0	0	0
9 - 22	20	3	15.00	0	0	12	60.00
23 - 36	118	18	15.25	1	0.85	57	48.31
37 - 72	204	25	10.92	2	0.87	112	49.12
73 - 150	81	7	8.64	1	1.23	39	48.15
NI	12	1	8.33	0	0	9	75.00
TOTAL	462						

(+): Positivo; %: porcentaje de prevalencia por edad del bovino y por clase de endoparásito

Aunque estudios como los de (Fernández-Figueroa, y otros, 2015); y (Soca, Simón, & Roque, 2007); reportan mayor presencia de nematodos en bovinos, (Quiróz, Figueroa, Ibarra, & López, 2011) y (Ortiz & Polanco Palenci, 2017) mencionan que si se da un tratamiento químico en edades tempranas, la respuesta inmune contra los nematodos del aparato digestivo aumentan con la edad del animal.

Por otra parte (Tamasaukas, Agudo, & Vintimilla, 2010), menciona que las afecciones por coccidias en animales adultos solo se da cuando falla la inmunidad celular o cuando se tornan susceptibles por factores estresantes.

4.3.2.6 Prevalencia de parásitos gastrointestinales por raza

En relación a la raza, los animales de razas puras mestizos presentaron valores similares de infección parasitaria. Para esta ocasión no se observó alguna relación estadística significativa con la presencia de parásitos gastrointestinales ($p= 0,4043$).

Esto puede que sea el resultado del criterio de agrupación que se ocupó para las razas de animales puesto que (Pfukenyi & Mukaratirwa, 2013) señalan que la selección genética con interés exclusivo de incrementar el potencial de resistencia a parásitos gástricos es una herramienta que podría ayudar al manejo de altas cargas parasitarias. Bien para trabajar con animales inmunes natos o apuntar la terapia química sobre grupos susceptibles.

Tabla 28

Prevalencia de parásitos gastrointestinales por raza

SEXO	n	(+)	%
PUROS	345	180	52,17
MESTIZOS	102	58	56,86
NI	15	11	73,33
TOTAL	462		

n= número de bovinos muestreados; (+): Positivo; %= porcentaje de prevalencia

4.3.2.7 Análisis parámetros fisiológicos con la presencia de parásitos gastrointestinales

4.3.2.7.1 Hematocrito

Se analizaron 462 muestras de sangre bovina, las mismas que presentaron $31,03 \pm 4,23$ % de hematocrito (min. 21 – máx. 42). Además se comprobó que la prevalencia de parásitos gastrointestinales no tienen una influencia significativa sobre el nivel de eritrocitos en la sangre animal ($p= 0.5311$) (Tabla 31).

Tabla 29

Tabla hematocrito en relación a la presencia de endoparásitos

HEMATOCRITO*	n	(+)	%	p - valor
Bajo	95	51	53,68	
Normal	352	188	53,41	0,5311
Alto	13	9	69,23	

Normal: 28 -39 %; Bajo: < 28%; Alto:> 39%; *p-valor*: valores <0,05 se consideraron significativos

Fuente: U. Austral de Chile, citado en (Moreno, Builes, & Cadavid, 2008)

Son varios los factores que pueden causar la variación del porcentaje de hematocrito en los animales, entre los fisiológicos se encuentran la edad, el sexo, la preñez o partos, el piso altitudinal en el que se desarrolle el animal, el esfuerzo físico o la cantidad de movilización que este tenga, el consumo adecuado de alimento y si presenta un cuadro de deshidratación. También la variación se la puede asociar a cuadros clínicos como insuficiencia cardiaca o patologías respiratorias crónicas (Gutiérrez & González, 1998).

Otros de los factores que puede afectar la concentración de glóbulos rojos en la sangre, es que la salud de un animal puede estar comprometida por la presencia de parásitos con hábitos hematófagos como: *Theileria annulata*, *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale* (Del Cura, 2005).

Otros parásitos que pueden generar alteraciones de los valores hemáticos son los de tipo gastrointestinal. Estos generalmente provocan cuadros clínicos anémicos por la disminución de la ingesta de alimento; deficiente asimilación de nutrientes o las hemorragias (Fox, y otros, 1989; Quiróz, Figueroa, Ibarra, & López, 2011).

A pesar de que los valores de hematocrito pueden ser usados como un diagnostico indirecto de la presencia de parásitos gastrointestinales con hábitos hematófagos, estudios cualitativos, de

presencia o no presencia, como los de (Díaz-Anaya, Arias-González, García-Corredor, & Pulido-Medellín, 2014), tampoco se encontró un efecto significativo del valor de hematocrito en presencia de nematodos. Lo que hace pensar que cargas moderadas de nematodos no afectan a las condiciones normales de glóbulos rojos en la sangre (Morales, Sandoval, Pino, Balestrini, & García, 2007).

4.3.2.7.2 Proteínas séricas totales

Se analizaron 462 muestras de suero sanguíneo bovino, las mismas que presentaron $7,40 \pm 0,93$ g/dL de proteínas séricas totales (min. 5.3 – máx. 11.1). Además se comprobó que la prevalencia de parásitos gastrointestinales no tiene una influencia significativa sobre los valores de proteínas séricas totales ($p=0,3224$) (Tabla 30).

Tabla 30

Tabla de proteínas totales en relación a la presencia de parásitos gastrointestinales

PROTEINAS TOTALES*	n	(+)	%	p - valor
Bajo	64	39	60.94	0,3224
Normal	360	192	53,33	
Alto	37	17	45.95	

* Normal: 6.6 – 9.0 g/dL; Bajo: < 6.6 g/dL; Alto: >9.0 g/dL; *p-valor*: valores <0,05 se consideraron significativos

Fuente: (González, Barcellos, Ospina, & Ribeiro, 2000)

Los factores que pueden afectar a los niveles de las proteínas circulantes, pueden ser la deficiente producción de proteínas plasmáticas como resultado de una falla hepática, cuadros nefróticos que pueden generar pérdida de proteína en la orina, trastornos gastrointestinales que impidan una correcta absorción de productos aminoacídicos y por consiguiente no hay síntesis proteica y en el caso de infestaciones masivas de parásitos hematófagos que generen hemorragias intestinales (Gutiérrez & González, 1998).

4.3.2.7.3 Temperatura

Se analizó un total de 462 animales los cuales presentaron temperatura de $38,63 \pm 0,60$ °C (min. 36,40 – máx. 40,20), con la que se pudo evidenciar la prevalencia de parásitos gastrointestinales no tiene relación estadística significativa sobre la temperatura corporal de los bovinos ($p= 0.9378$) (Tabla 31).

Tabla 31

Temperatura en relación a la presencia de parásitos gastrointestinales

<i>TEMPERATURA*</i>	<i>n</i>	<i>(+)</i>	<i>%</i>	<i>p - valor</i>
Bajo	2	1	50,00	0,9378
Normal	363	198	54,55	
Alta	93	49	52,69	

Normal: 36.7 – 39.1; Bajo: <36.7; Alto: >39.1; *p-valor*: valores <0,05 se consideraron significativos

Fuente: (Reece, 2009)

La temperatura corporal de los animales es resultado del metabolismo, un conjunto de procesos mediante los cuales se transforman los alimentos en proteínas, hidratos de carbono y grasas y se libera energía en forma de calor (Gélvez, 2019).

En bovinos, la temperatura corporal va variando de acuerdo a la edad, en animales jóvenes es relativamente más alta, hasta que con el pasar del tiempo alcanza el promedio de la especie. Cuando un animal ha llegado a este nivel característico de la especie la temperatura puede sufrir fluctuaciones debido a factores como: el clima en el que se desarrollan, el esfuerzo físico, el consumo adicional de alimento, la hora del día, el consumo de agua y momentos del ciclo reproductivo como la parte final de la preñez y el cambio de etapa en el estro (Saravia & Cruz, 2003).

Otra de las causas para el aumento de la temperatura corporal es el desarrollo de cuadros infecciosos, esta es la respuesta del organismo para intentar reducir el número de microorganismos patógenos que lo atacan

4.4 Factores de riesgo para el contagio de brucelosis bovina y enfermedades parasitarias

4.4.1 Datos generales de las Unidades de Producción Agropecuaria (UPA)

Mediante la encuesta socio-económica y epidemiológica (Anexo 1), se trató de recopilar la información necesaria que nos pueda ayudar a establecer los factores de riesgo para el contagio de enfermedades infectocontagiosas como brucelosis bovina y enfermedades causadas por parásitos gastrointestinales. Lamentablemente no en todos los casos fue posible obtener la totalidad de los datos requeridos, debido a que la persona a la que se le aplicó la encuesta; propietario, vaquero, ordeñador y/o jornalero; desconocían completamente la información.

El estudio sobre la prevalencia de brucelosis bovina y parásitos gastrointestinales se realizó en 31 propiedades clasificadas como: (1) 3 Grandes con $667,00 \pm 133,00$ ha y más de 200 animales; (2) 20 Medianas con $50,58 \pm 6,09$ ha y entre 20 a 200 animales; (3) 8 Pequeñas con $55,50 \pm 35,53$ ha y entre 0 a 20 animales. De las que solo el 22.58% (7/31) cuentan con asistencia por parte de un médico veterinario.

El 93,54% de las propiedades realiza sus actividades de ordeño de forma manual. A pesar de que la zona es netamente ganadera las explotaciones cuentan con algunas otras especies que sirven para los trabajos propios dentro de las propiedades (caballos, burros y mulares 15,92%); como animales de compañía (perros gatos 8,24%); o para la comercialización y consumo de carne (aves y especies menores 75,85%) (Tabla 32).

De las propiedades también se pudo constatar que solo el 9,68% (3/31) de las propiedades vacuna contra brucelosis bovina; el 25,81% (8/31) de ellas maneja de una forma inadecuada los desechos biológicos generados por un parto o un aborto y que el 96,77% (30/31) desparasita.

Tabla 32

Número de animales de otras especies

ESPECIE	n	%
Burros	1	0,06
Caballos	173	10,63
Camélidos	3	0,18
Cerdos	176	10,82
Gallinas	1010	62,08
Gansos	5	0,31
Gatos	20	1,23
Mulares	85	5,22
Ovejas	5	0,31
Patos	31	1,91
Pavos	4	0,25
Perros	114	7,01
TOTAL	1627	100

n=número de animales, %=porcentaje de presencia

4.4.2 Factores de riesgo brucelosis bovina

Para el análisis de los factores de riesgo que afecta a la seropositividad de brucelosis bovina se dividió en dos grupos, aquellos que intervienen de forma directa los animales y los que están relacionados con el manejo de la unidad de producción agropecuaria.

Se consideraron factores de riesgo si presentaron ($p < 0.05$; $OR > 1$) y como factores protectantes si presentaron ($p < 0.05$; $OR < 1$).

En ninguno de los grupos se identificó algún factor de riesgo significativo (Tabla 35) y (Tabla 36). Sin embargo, en estudios similares recomiendan la vacunación en animales jóvenes, e

inclusive la vacunación en animales gestantes o revacunación de bovinos por vía ocular para mejorar la protección local de las mucosas oronasal y bucal, convirtiéndolo en método efectivo de prevención ante el contagio de brucelosis bovina (Abalos, 1995; Barbosa, Figueiredo, Palhao, Viana, & Fernandes , 2017).

La presencia de perros dentro de las propiedades desencadenaría situaciones que no ayudan a la prevención de ciertas enfermedades, sus hábitos alimenticios pueden convertirse en un mecanismo de diseminación de ciertos patógenos, en el caso de la brucelosis bovina estos pueden consumir los desechos placentarios, en partos o abortos, con células contaminantes y excretar la bacteria en descargas reproductivas (CFSPH, 2009). Aunque esto solo se lo ha podido comprobar en condiciones experimentales en estudios como los de (Moreno, Rentería, Bernal, & Montaña, 2002), si lo consideran como un factor de riesgo.

También se puede relacionar la madurez sexual con el contagio de brucelosis, debido a que es en esta etapa cuando los animales se exponen a fluidos o tejidos predilectos por las bacterias de genero *Brucella*. En animales jóvenes la infección por brucelosis puede estar más relacionada a la transmisión intrauterina o al consumo de calostro proveniente de vacas infectadas (Repiso, y otros, 2005; Sanogo, 2015; Radostits, Gay, Hinchcliff, & Constable, 2006).

Tabla 33*Factores de riesgo asociado a la seropositividad de animales a brucelosis bovina*

FACTOR	n	Brucelosis		Odds ratio	95% CI		p - valor
		(+)	%		Inf	Sup	
<i>EDAD</i>							
Sexualmente maduro	22	0	0.00	-	-	-	0,0894
Sexualmente inmaduro	429	50	11.66				
<i>SEXO</i>							
Macho	32	2	6.25	1,8848	0,4366	8,1364	0,3881
Hembra	430	48	11.16				
<i>VACUNACIÓN</i>							
Si	77	0	0.00	-	-	-	0,0006
No	370	50	13.51				
<i>PRESENCIA DE PERROS</i>							
Si	406	40	9.85	0,4153	0,1924	0,8963	0,0215
No	48	10	20.83				
<i>RAZA</i>							
Puro	345	40	11.59	0,7379	0,3453	1,5770	0,4313
Mestizo	102	9	8.82				
<i>MAL MANEJO ABORTOS</i>							
Si	182	17	9.34	0,7712	0,4159	1,4299	0,4084
No	280	33	11.79				

n=número de bovinos; %= porcentaje; (+): positivos; 95% CI: intervalo de confianza; p-valor: valores <0,05 se consideran como significativos; OR: se consideran significativos $1 < x > 1$; *Se consideró animales con madurez sexual >23 meses.

Por otra parte, en cuanto se refiere a la discriminación por factores que intervienen las propiedades, condiciones como: asistencia veterinaria y el desconocimiento de la enfermedad por parte de los propietarios y/o operarios; son factores que se deben considerar importantes ya que un servicio calificado que asista de forma oportuna en explotaciones pecuarias, con el fin de extender el conocimiento de la brucelosis y precautelar su contagio, evitaría problemas para la salud pública (Al-Majali, Talafha, & Ababneh, 2009; Cárdenas, 2018).

En el caso de signos clínicos (abortos, higroma u orquitis), es sabido que un diagnóstico definitivo no es posible desde la valoración única de estos, ya que pueden ser ocasionados también por otro tipo de patologías (Abdoel & Smits , 2007; Rivera, 2001).

Se ha establecido que realizar la movilización de animales aumenta la probabilidad de que un animal infectado funja como un ente propagador de enfermedades que no sean adscritas a una zona determinada (Jergefa, y otros, 2009).

Tabla 34

Factores de riesgo asociado a la seropositividad de las UPAs a brucelosis bovina

FACTOR	n	Brucelosis		Odds ratio	95% CI		p - valor
		(+)	%		Inf	Sup	
SERVICIO VETERINARIO							
Si	7	1	14,29	0,1944	0,0180	2,1038	0,1541
No	13	6	46,15				
CONOCIMIENTO ENFERMEDAD							
Si	10	1	10,00	0,2778	0,0286	2,6958	0,2477
No	21	6	28,57				
SIGNOS CLINICOS EN UPA							
Si	10	2	20,00	0,9167	0,1231	6,8255	0,9323
No	14	3	21,43				
MAL MANEJO ABORTOS							
Si	8	2	25,00	1,3333	0,1917	9,2735	0,7708
No	20	4	20,00				
PRESENCIA DE PERROS							
Si	26	6	23,08	0,9000	0,0784	10,3276	0,9325
No	4	1	25,00				
TIPO DE PRODUCCIÓN							
Carne	4	1	25,00	0,8571	0,0748	9,8174	0,9013
Doble Propósito	27	6	22,22				
MOVILIZACION DE ANIMALES							
Si	15	3	20,00	0,6875	0,1248	3,7858	0,6660
No	15	4	26,67				

n=número de bovinos; %= porcentaje; (+): positivos; 95% CI: intervalo de confianza; p-valor: valores <0,05 se consideran como significativos; OR: se consideran significativos $1 < x > 1$; *Se consideró animales con madurez sexual >23 meses.

4.4.3 Factores de riesgo parásitos gastrointestinales

Para analizar los factores de riesgo que influyan sobre la prevalencia de parásitos gastrointestinales en el ganado bovino se evaluó: tipo de producción, edad, sexo, desparasitación, la rotación del antiparasitario usado.

Se consideraron factores de riesgo si presentaron ($p < 0.05$; $OR > 1$) y como factores protectantes si presentaron ($p < 0.05$; $OR < 1$).

Se pudo comprobar para este estudio, que solo el tipo de producción tiene un efecto significativo y se considera como un factor protectante para el contagio de enfermedades parasitarias gastrointestinales ($p = 0,0063$) (Tabla 35).

Sin embargo hay que tener en claro que el uso y rotación de productos químicos es un factor crítico a la hora de prevenir altas infestaciones de parásitos y afectaciones que estos desencadenan. Al uso está estrechamente ligada la forma adecuada de prescripción, ya que la subdosificación originaría la resistencia de los parásitos a los principios activos y la sobredosificación puede comprometer la salud del animal. (FAO, 2003; Fiel & Steffan, 2016).

En cuanto se refiere a la edad, el que no se haya registrado un efecto probablemente se daba a que no existen muchos animales muestreados menores a 12 meses para establecer una comparación más específica. Ya que en investigaciones similares se ha reportado una influencia directa de los adultos como vector infeccioso de parásitos gastrointestinales sobre animales jóvenes, teniendo cargas parasitarias hasta de 10 puntos porcentuales más que los terneros ($p < 0.05$) (Pinilla, y otros, 2018).

Por otra parte, a pesar de que no hubo sesgo en la distribución del muestreo en cuanto al sexo ($p = 0,36$), tampoco hubo un efecto estadísticamente significativo de esto sobre la prevalencia de endoparásitos, acorde con (Maharana, Kumar, Sudhakar, Behera, & Patbandha, 2016).

Tabla 35 Factores de riesgo asociado a la prevalencia de endoparásitos en bovinos

FACTOR	PARASITOSIS			Odds ratio	95% CI		p - valor
	n	(+)	%		Inf	Sup	
<i>EDAD*</i>							
Sexualmente maduro	429	230	53,61	0,6604	0,2714	1,6069	0,3575
Sexualmente inmaduro	22	14	63,64				
<i>SEXO</i>							
Macho	32	18	56,25	0,9028	0,4378	1,8617	0,7819
Hembra	430	231	53,72				
<i>DESPARASITACIÓN</i>							
Si	454	248	54,63	6,0194	0,6977	51,9353	0,0638
No	6	1	16,67				
<i>ROTA DESPARASITANTE</i>							
Si	51	22	43,14	0,6149	0,3418	1,1063	0,1022
No	411	227	55,23				
<i>TIPO DE PRODUCCIÓN</i>							
Carne	68	47	69,12	0,4701	0,2709	0,8157	0,0063
Doble propósito	394	202	51,27				

n=número de bovinos; %= porcentaje; (+): positivos; 95% CI: intervalo de confianza; p-valor: valores <0,05 se consideran como significativos; OR: se consideran significativos $1 < x > 1$; *Se consideró animales con madurez sexual >23 meses.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

- El uso de la prueba Rosa de Bengala y SeroAglutinación en Tubo, permitió establecer en términos generales que la prevalencia de brucelosis bovina, de 462 muestras de suero sanguíneo provenientes de 11 recintos de la parroquia Pedernales en la provincia de Manabí, es de 10,82% (50/462) por animal y 2,34% (7/31) por propiedad. Este nivel de presencia de la enfermedad va acorde al 9,01 % de prevalencia asignada a esta provincia del Ecuador por (Román & Luna, 2017), mediante la recopilación de datos reportados por organismos de control sanitario como AGROCALIDAD y/o la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).
- El análisis de muestras fecales bajo la técnica modificada de Ritchie, ayudó a determinar una prevalencia de parásitos gastrointestinales de 53,90% (249/462). Prevalencia que se divide en cuatro grandes clases: cestodos, nematodos, protozoarios y trematodos. De los que se encontró 0%, 11,90%, 49,57% 0,87% respectivamente.
- De forma individual se pudo evidenciar que del total de animales muestreados el 7,14% (33/462) presenta parasitosis de nematodos y protozoarios; 0,43% (2/462) de trematodos y protozoarios; 4,76% (22/31) solo de nematodos; 0,43% (2/462) solo de trematodos y 41,13% (190/462) solo de protozoarios.

- No se encontró factores de riesgo que influyan sobre el contagio de brucelosis bovina, esto tendría relación a que todos los animales que se incluyó dentro del estudio, de forma general, viven bajo las mismas condiciones de manejo, región, clima.
- Se consideró como factor protectante para el contagio de enfermedades parasitarias gastrointestinales, al tipo de producción ($p= 0,0063$; $OR: 0,4701$; $95\% CI: 0,2709-0,8157$).
- La prevalencia de parásitos gastrointestinales no tiene ninguna relación estadística sobre los valores de los parámetros fisiológicos: hematocrito ($p= 0,5311$), proteínas séricas totales ($p= 0,3224$) y temperatura ($p= 0,9378$).

5.2 Recomendaciones

- Se recomienda realizar un muestreo a los propietarios y/o trabajadores de las propiedades en las que se diagnosticó animales seropositivos a brucelosis bovina, con el fin de evaluar la presencia de brucelosis en humanos o en alguna otra especie.
- Realizar muestreos periódicos y capacitaciones en conjunto con las entidades de control de sanidad animal del Ecuador, dirigidas a zonas rurales de difícil acceso, para difundir información acerca de todas las enfermedades que afectan a los animales de abasto y prevenir futuros contagios.
- Asistir de forma técnica para el descarte de los animales positivos en las propiedades evaluadas, para garantizar el desecho adecuado de esos bovinos.
- Mejorar el índice de prevalencia de brucelosis bovina en el sector, mediante la elección de otra estrategia de diagnóstico con las pruebas serológicas.
- Ampliar el número de animales en relación a la edad y sexo; con mayor información epidemiológica, tanto para el diagnóstico de brucelosis bovina y enfermedades parasitarias, para establecer correlaciones más puntuales y poder identificar factores de riesgo para su contagio.
- Trabajar sobre la sensibilidad y especificidad de las pruebas de diagnóstico, para que los métodos serológicos puedan ser utilizados de forma estándar en la identificación de animales seropositivos a enfermedades infectocontagiosas.
- Trabajar sobre la fauna silvestre cercana a las explotaciones pecuarias, con el fin de determinar la relación entre la presencia de estas y la prevalencia de enfermedades parasitarias e infectocontagiosas.

- Evaluar la prevalencia de parásitos gastrointestinales en las diferentes épocas del año, para determinar el verdadero perfil parasitario de la parroquia pedernales.

5.3 Bibliografía

- Abalos, P. (1995). Control de brucelosis bovina: al ternativas de diagnósticos y vacunación. *Revista de extensión TecnoVet*. Obtenido de http://web.uchile.cl/vignette/tecnovet/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D9300%2526ISID%253D428,00.html
- Abdoel, T., & Smits, H. (2007). Prueba rápida de aglutinación en látex para el diagnóstico serológico de la brucelosis humana. *Diagnóstico Microbiol Infect Dis*, 57(2), 123-128. doi:10.1016 / j.diagmicrobio.2006.08.017
- Acha, P., & Szyfres, B. (2001). Parte I: Bacteriosis (Brucelosis). En *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales* (3era ed., Vol. 3, págs. 28 - 55). Washington: Organización Panamericana de la Salud. Obtenido de <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2017/Acha-Zoonosis-Spa.pdf>
- AGROCALIDAD. (8 de julio de 2008). *Agencia de regulación y control fito y zoosanitario*. Obtenido de Adopción del programa de control de brucelosis bovina. Registro Oficial - Resolución No. 025: <http://www.agrocalidad.gob.ec/documentos/dcz/Resolucion-025-Programa-Brucelosis.pdf>
- AGROCALIDAD. (febrero de 2009). *La Agencia Ecuatoriana de Aseguramiento de la Calidad del Agro*. Obtenido de Programa Nacional de Control de Brucelosis Bovina - Dirección de Sanidad Animal, Programas específicos: <http://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/pdf/sanidad-animal/02-control-zoosanitario/Resoluci%C3%B3n%202025.pdf>
- Alarcón, E., & Velásquez, L. (2009). Descripción morfológica de *Cotylophoron cotylophorum* (Digenea: Paramphistomidae) hallado en bovinos de Rionegro, Antioquia, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 22(2), 168-177. Obtenido de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=295023524006>
- Alava, R. (2017). *Situación Actual de la Ganadería en Manabí*. Portoviejo: Gobierno Provincial de Manabí. Obtenido de <https://es.slideshare.net/rafa8911/ganaderia-manab>
- Al-Majali, A., Talafha, A., & Ababneh, M. (2009). Seroprevalence and risk factors for bovine brucellosis in Jordan. *J Vet Sci*, 10(1), 61-65. doi:10.4142/jvs.2009.10.1.61
- Alsubaie, S., Almuneef, M., Alshaalan, M., Balkhy, H., Albanyan, E., Alola, S., . . . Memish, Z. (2005). Acute brucellosis in Saudi families: Relationship between brucella serology and clinical symptoms. *International Journal of Infectious Diseases*, 9(4), 218-224. doi:10.1016 / j.ijid.2004.07.009
- Alton, G., Jones, L., & Pietz, D. (1976). Capítulo 1. Métodos bacteriológicos. En *Las técnicas de laboratorio en la brucelosis* (Segunda ed., págs. 11-63). Ginebra: FAO & OMS. Obtenido

- de <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/38787/924340055X-spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Alton, G., Jones, L., & Pietz, D. (1976). Capítulo 2. Métodos Serológicos. En *Las técnicas de laboratorio en la brucelosis* (págs. 68-133). Ginebra: FAO & OMS. Obtenido de <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/38787/924340055X-spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Álvarez, N. E., Díaz, M., & Ortíz, M. (2015). Brucelosis, una zoonosis frecuente. *MedicinaeInvestigación*, 3(2), 129-133. doi:10.1016/j.mei.2015.07.002
- Arece, J., & Rodríguez, J. (2010). Dynamics of gastrointestinal strongyle infesting larvae in grazing sheep. *Pastos y Forrajes*, 33(1), 1. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03942010000100009
- Aréstegui, M. B., Gualtieri, C. S., Domínguez, J., & Scharovsky, G. (2001). El género *Brucella* y su interacción con el sistema mononuclear fagocítico. *Vet Mex*, 131-139. Obtenido de <http://www.ejournal.unam.mx/rvm/vol32-02/RVM32206.pdf>
- Astudillo, A. (2016). Tesis para la obtención del Título de Médico Veterinario y Zootecnista en la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca. *Prevalencia de parásitos gastrointestinales en bovinos adultos de los cantones orientales de la provincia del Azuay*. Cuenca, Azuay, Ecuador. Obtenido de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/26097/1/Tesis.pdf>
- Baldi, P., Giambartolomei, G., Goldbaum, F., Abdón, L., Velikovskiy, C., Kittelberger, R., & Fossati, C. (1996). Humoral immune response against lipopolysaccharide and cytoplasmic proteins of *Brucella abortus* in cattle vaccinated with *B. abortus* S19 or experimentally infected with *Yersinia enterocolitica* serotype 0:9. *Clin Diagn Lab Immunol*, 3(4), 472-476. Obtenido de PMC170371
- Barbosa, A., Figueiredo, A., Palhao, M., Viana, J., & Fernandes, C. (2017). Seguridad de la vacunación contra la brucelosis con la cepa áspera en bovinos gestantes. *Trop Anim Health Prod.*, 1779-1781. doi:10.1007 / s11250-017-1361-1
- Barthel, R., Feng, J., Piedrahita, J., McMurray, D., Templeton, J., & Garry Adams, L. (2001). Stable Transfection of the Bovine NRAMP1 Gene into Murine RAW264.7 Cells: Effect on *Brucella abortus* Survival. *INFECTION AND IMMUNITY*, 69(5), 3110-3119. doi:10.1128/IAI.69.5.3110-3119.2001
- Bedoya, J., Hurtado, Y., Pérez, J., Solano, S., Úsuga, M., Vanegas, M., . . . Velásquez, L. (2012). Primer registro de focos de fasciolosis y paramfistomosis en bovinos doble propósito, Gómez Plata, Antioquia, Colombia. *Hechos Microbiológicos*, 31-39. Obtenido de <https://docplayer.es/40216901-Primer-registro-de-focos-de-fasciolosis-y-paramfistomosis-en-bovinos-doble-proposito-gomez-plata-antioquia-colombia.html>

- Benítez, W., & Ron-Román, J. (2008). Guía para práctica de inmunología. *Prueba de Sero-aglutinación Lenta en Tubo (SAT) o Prueba de Sero-aglutinación de Wright (SAW)*, 1-2. Quito: Ecuador.
- Bercovich, Z. (2000). The use of skin delayed-type hypersensitivity as an adjunct test to diagnose brucellosis in cattle: a review. *The Veterinary Quarterly*, 22(3), 123-130. doi:10.1080/01652176.2000.9695040
- Bercovich, Z., GuÈler, L., Baysal, T., Schreuder, B., & van Zijderveld, F. (1998). Evaluation of the currently used diagnostic procedures for the detection of *Brucella melitensis* in sheep. *Small Ruminant Research*, 31, 1-6. doi:10.1016/S0921-4488(98)00111-4
- Bricker, B. (2002). La PCR como herramienta diagnóstica para la brucelosis. *Veterinario Microbiol*, 90(1-4), 435-446. Obtenido de PMID: 12414163
- Campoverde, E. (2015). Tesis para la obtención del Título de Médico Veterinario Zootecnista en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecniade de la Universidad de Guayaquil. “Prevalencia de nematodosis gastrointestinal en la ganadería de doble propósito, en la Parroquia Noboa en el Cantón Veinticuatro de Mayo, Provincia de Manabí. Guayaquil, Guayas, Ecuador. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/14544/1/ERIKA%20CAMPOVERDE%20TRABAJO%20DE%20TITULACION%20pdf.pdf>
- Canning, P. C., Roth, J. A., & Deyoe, B. L. (1986). Release of 5'- guanosine monophosphate and adenine by *Brucella abortus* and their role in the intracellular survival of the bacteria. *J Infect Dis*, 154(3), 464-470. doi:10.1093/infdis/154.3.464
- Cárdenas, Z. (2018). La brucelosis bovina y sus factores de riesgo: evaluación a nivel mundial y en Colombia. *Tesis del Programa de Dcotorado en Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Departamento Sanidad y Anatomía Animal. Universidad Autónoma dee Barcelona. Bellaterra. Obtenido de https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2018/hdl_10803_461075/zlcc1de1.pdf*
- Castro, H., Gonzales, S., & Prat, M. (2005). Brucelosis: una revisión práctica. *Acta Bioquím Clín Latinoam*, 39(2), 203-216. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v39n2/v39n2a08.pdf>
- CFSPH. (2009). Brucelosis bovina. *Brucella abortus*, pag 1-6. (I. S. University, Ed.) Ames, Iowa, USA: The Center for Food Security and Public Health. Obtenido de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/brucella_abortus-es.pdf
- Coelho, A., García , J., & Coelho, A. (2014). Brucelosis en pequeños rumiantes: etiología, epidemiología, sintomatología, diagnóstico, prevención y control. *Revista electrónica de Veterinaria*, 15(5), 1-31. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63633881002>

- Corbel, M. (1997). Brucellosis: an Overview. *Enfermedades infecciosas Emergentes*, 213-221. doi:10.3201 / eid0302.970219
- Cuellar, J. (2002). Agentes etiológicos de la nematodiasis gastrointestinal en los diversos ecosistemas. *Memorias. 2do. Curso Internacional "Epidemiología y control integrado de nematodos gastrointestinales de importancia económica en pequeños rumiantes.* (F. J. Torres, & A. J. Aguilar, Edits.) Yucatán, México.
- Da Costa, M., Guillou, J., Garin-Bastuji, B., Thiébaud, M., & Dubray, G. (1996). Specificity of six gene sequences for the detection of the genes *Brucella* by DNA amplification. *J Appl Bacterio*, 81(3), 267-275. Obtenido de PMID: 8810054
- Dauphin, L., Hutchins, R., Bost, L., & Bowen, M. (2009). Evaluación de métodos de extracción de ADN comerciales automatizados y manuales para la recuperación de ADN de *Brucella* a partir de suspensiones y torundas. *J Clin Microbiol*, 47(12), 3920–3926. doi:10.1128 / JCM.01288-09
- de Alencar Mota, L. A., Ferreira, F., Ferreira Neto, J., Dias, R., Amaku, M., Hildebrand Grisi-Filho, J., . . . Picão Gonçalves, V. (2016). Large-scale study of herd-level risk factors for bovine brucellosis in Brazil. *Acta Trop.*, 164, 226-232. doi:10.1016 / j.actatropica.2016.09.016
- Del Cura, A. (2005). *PARÁSITOS ERITROCITARIOS DEL GANADO VACUNO*. Obtenido de Actas del X Congreso Internacional de Medicina Bovina: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/3/cys_3_Parasitos.pdf
- Díaz, E. (2013). Epidemiología de la brucelosis causada por *Brucella melitensis*, *Brucella suis* y *Brucella abortus* en animales domésticos. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz*, 32(1), 43-51. Obtenido de <https://www.oie.int/doc/ged/D12404.PDF>
- Díaz-Anaya, A., Arias-González, H., García-Corredor, D., & Pulido-Medellín, M. (2014). Estimación de los Valores de Hematocrito y Hemoglobina en Presencia de *Haemonchus* sp. en Ovinos de Oicatá, Colombia. *Rev. Fac. Cs. Vets*, 55(1), 18-24. Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/3731/373139084003.pdf>
- Dorneles, E. M., Teixeira-Carvalho, A., Araújo, M. S., Sriranganathan, N., & Lage, A. P. (2015). Immune response triggered by *Brucella abortus* following infection or vaccination. *Vaccine*, 17(31), 3659-3666. doi:10.1016/j.vaccine.2015.05.057
- EL UNIVERSO. (19 de 09 de 2009). *Se inicia la vacunación contra brucelosis bovina*. Obtenido de <https://www.eluniverso.com/2009/09/19/1/1416/inicia-vacunacion-contr-brucelosis-bovina.html>
- Emmerzaal, A., de Wit, J., Dijkstra, T., Bakker, D., & van Zijderveld, F. (2002). The Dutch *Brucella abortus* monitoring programme for cattle: the impact of false-positive serological reactions and comparison of serological tests. *The Veterinary Quarterly*, 24(1), 40-46. doi:10.1080/01652176.2002.9695123

- Encalada-Mena, L., Corbala-Bermejo, J., Vargas-Magaña, J., García-Ramírez, M., Uicab-Brito, L., & del Río-Rodríguez, J. (2009). Gastrointestinal nematode prevalence in dual purpose systems in the municipality of Escárcega, Campeche, México. *AGROCIENCIA*, 43, 569-576. Obtenido de <http://www.scielo.org.mx/pdf/agro/v43n6/v43n6a2.pdf>
- FAO. (2003). *Resistencia a los Antiparasitarios: Estado Actual con énfasis en América Latina*. Roma: Dirección de Producción y Sanidad Animal de la FAO. Obtenido de <http://www.fao.org/3/a-y4813s.pdf>
- FAO. (24 de Junio de 2016). *Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe*. Obtenido de Ganadería de América Latina y el Caribe puede jugar rol clave en el logro de los Objetivos de Desarrollo Sostenible: <http://www.fao.org/americas/noticias/ver/es/c/421098/>
- FAO. (2018). *Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura*. Obtenido de Empleo rural decente - Ganadería: <http://www.fao.org/rural-employment/agricultural-sub-sectors/livestock/es/>
- Fernández-Figueroa, A., Arieta-Román, R., Graillet-Juárez, E., Romero-Salas, D., Romero-Figueroa, M., & Felipe-Ángel, I. (2015). Prevalencia de nemátodos gastroentéricos en bovinos doble propósito en 10 ranchos de Hidalgotitlán Veracruz, México. *Abanico vet*, 5(2), 13-18. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-61322015000200013
- Fiel, C., & Steffan, P. (Octubre de 2016). *Parasitosis gastrointestinal en bovinos de carne*. Obtenido de Cuadernillo Técnico N°16 Instituto de promoción de carne vacuna, Argentina: <http://www.ipcva.com.ar/files/ct16.pdf>
- Fox, M., Gerrelli, D., Pitt, S., Jacobs, D., Gill, M., & Gale, D. (1989). Infección por *Ostertagia ostertagi* en la pantorrilla: efectos de un desafío por goteo sobre el apetito, la digestibilidad, la tasa de paso de la digesta y la ganancia de peso en vivo. *Res Vet Sci*, 294-298. Obtenido de PMID: 2595086
- Ganai, A., Parveen, S., Kaur, D., Katoch, R., Yadav, A., Godara, R., & yo. Ahamed. (2015). Incidencia de *Buxtonella sulcata* en bovinos en RS Pura, Jammu. *J Parasit Dis*, 39(3), 446-447. doi:10.1007 / s12639-013-0363-9
- Garin-Bastuji, B., Blasco, J. M., Marín, C., & Albert, D. (2006). El diagnóstico de brucelosis en ovinos y caprinos, antiguas y nuevas herramientas. *Small Ruminant Research*, 62(1-2), 63-70. doi:10.1016/j.smallrumres.2005.08.004
- Gélvez, L. (2019). *Sanidad Animal: La temperatura rectal en los animales*. Obtenido de Mundo Pecuario: https://mundo-pecuario.com/tema104/sanidad_animal/temperatura_rectal_animales-90.html
- Godfroid, J., Nielsen, K., & Saegerman, C. (2010). Diagnóstico de la brucelosis en el ganado y la fauna. *Croatian Medical Journal*, 51(4), 296-305. doi:10.3325/cmj.2010.51.296

- Gonzales, J., Bardale, W., Bardales, J., & Briceño, Y. (2017). *Prevalencia de Fasciola hepatica y parásitos gastrointestinales en bovinos de las cuencas ganaderas de Leyva, Ventilla y Pomacochas, región Amazonas*. Obtenido de <https://www.tlavc-peru.org/wp-content/uploads/2017/04/Prevalencia-de-Fasciola-hepatica-y-par% c3% a1sitos-gastrointestinales-en-bovinos-de-las-cuencas-ganaderas-de-Leyva-Ventilla-y-Pomacochas-regi% c3% b3n-Amazonas.-Yander-Brice% c3% b1o.-.pdf>
- González, F., Barcellos, J., Ospina, H., & Ribeiro, L. (2000). En *Perfil metabólico en rumiantes, su uso en nutrición y dolencias nutricionales* (págs. 23 - 30). Porto Alegre: Facultad de Medicina Veterinaria UFRGS. Obtenido de <https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/perfil% 20nutricional% 20ruminantes.pdf>
- Guerrero, L. (2016). *Contexto Ganadero*. Obtenido de Tratamientos para prevenir y curar la fasciola hepática en bovinos: <https://www.contextoganadero.com/ganaderia-sostenible/tratamientos-para-prevenir-y-curar-la-fasciola-hepatica-en-bovinos>
- Gutiérrez, J., & González, C. (1998). Capítulo 2. Fisiología sanguínea. En *Fisiología aplicada a la veterinaria*. Manizales - Colombia: Centro Editorial Universidad de Caldas. Obtenido de <https://sites.google.com/site/fisioluan/indice-fisiologia-dr-jose-fdo-gutierrez-mvz-esp>
- Guzmán, R., Contreras, A., Ávila, E., & Morales, R. (2016). Brucelosis: zoonosis de importancia en México. *Rev Chilena Infectol*, 33(6), 656-662. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v33n6/art07.pdf>
- Harrison, E. R., & Posada, R. (2018). Brucellosis. *Pediatrics in Review*, 39(4), 222-224. doi:10.1542/pir.2017-0126
- INEC - ESPAC. (2016). *Ministerio de Agricultura y Ganadería - Sistema de Información Pública Agropecuaria*. Obtenido de Encuesta de Superficie y Producción Agropecuaria Continua: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_agropecuarias/espac/espac-2016/Informe% 20ejecutivo% 20ESPAC_2016.pdf
- INEC - ESPAC. (2017). *Ministerio de Agricultura y Ganadería - Sistema de Información Pública Agropecuaria*. Obtenido de Estadísticas Productivas: <http://sipa.agricultura.gob.ec/index.php/sipaestadisticas/sipa-estadisticas-productivas>
- INEC. (2000). Resultados Nacionales - Resumen Provincias. *Censo Nacional Agropecuario*. Quito, Ecuador.
- INEC, MAG, SICA. (2000). *III Censo Nacional Agropecuario*. Ecuador.
- Jergefa, T., Kelay, B., Bekana, M., Teshale, S., Gustafson, H., & Kindahl, H. (2009). Estudio epidemiológico de la brucelosis bovina en tres áreas agroecológicas del centro de Oromiya, Etiopía. *Rev Sci Tech.*, 28(3), 933-943. Obtenido de PMID: 20462151

- Kaewthamasorn, M., & Wongsamee, S. (2006). A preliminary survey of gastrointestinal and haemoparasites of beef cattle in the tropical livestock farming system in Nan Province, northern Thailand. *Parasitol Res*, 99, 306 - 308. doi:10.1007 / s00436-006-0148-5
- Kočiš, J., Ilić, T., Becskei, Z., Radisavljević, K., & Dimitrijević, S. (2015). Buxtonellosis and coccidiosis of cattles in Northern Serbia. *Acta Parasitologica*, 60(1), 158–163. doi:10.1515/ap-2015-0022
- Leyla, G., Kadri, G., & Umram, O. (2003). Comparación de la reacción en cadena de la polimerasa y el cultivo bacteriológico para el diagnóstico de brucelosis de oveja utilizando muestras de fetos abortados. *Veterinario Microbiol*, 93(1), 53-61. Obtenido de PMID: 12591206
- López, A. (2002). Cap 7. Brucelosis. En E. Martínez, & J. Martínez (Edits.), *MicroBios en Línea*. Cuernavaca, Mor., México. Obtenido de <http://www.biblioweb.tic.unam.mx/libros/microbios/Cap7/>
- López, L., Romero, J., & Velásquez, L. (2008). Paramphistomidae isolation from dairy cows and its intermediate host (*Lymnaea truncatula* and *Lymnaea columella*) in a dairy farm in western Colombian high tropical region. *Rev Colomb Cienc Pecu*, 21, 9-18. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rccp/v21n1/v21n1a02.pdf>
- Lucero, N. E., Ayala, G. I., Escobar, & Jacob, N. R. (2008). Brucella isolated in humans and animals in Latin America from 1968 to 2006. *Epidemiol. Infect*, 136(4), 496–503. doi:10.1017 / S0950268807008795
- Lugo. (2011). Contribución al estudio epidemiológico de la brucelosis bovina en la Comunidad Autónoma de Galicia: investigación y aplicabilidad de las nuevas técnicas diagnósticas. *Tesis para la obtencion del Título de Médico Veterinario. Facultade Veterinaria. Universidade Santiago de Compostela*. Obtenido de https://minerva.usc.es/xmlui/bitstream/handle/10347/3076/9788498876154_content.pdf?squence=1&isAllowed=y
- Luna-Martínez, J., & Mejía-Terán, C. (2002). Brucelosis en México: estado actual y tendencias. *Veterinario Microbiol.*, 90(1-4), 19-30. Obtenido de PMID: 12414130
- MAGAP. (2016). *La Política Agropecuria Ecuatoriana*. Obtenido de Hacia el desarrollo territorial rural sostenible 2015 -2025: <http://www.competencias.gob.ec/wp-content/uploads/2017/06/01PPP2016-POLITICA01.pdf>
- Maharana, B., Kumar, B., Sudhakar, N., Behera, S., & Patbandha, T. (2016). Prevalencia de parásitos gastrointestinales en bovinos en Junagadh y sus alrededores (Gujarat). *J Parasit Dis*, 40(4), 1174-1178. doi:10.1007 / s12639-015-0644-6
- Mantur, B., Mulimani, M., Bidari, L., Akki, A., & Tikare, N. (2008). Bacteremia is as unpredictable as clinical manifestations in human brucellosis. *International Journal of Infectious Diseases*, 303-307. doi:10.1016 / j.ijid.2007.09.004

- Márquez, D. (2003). *Nuevas tendencias para el control de los parásitos de bovinos en Colombia*. Colombia: Corpoica.
- Mateus, G. (1992). Parásitos internos de los bovinos, su naturaleza y prevención con énfasis en doble propósito. *CATIE*.
- Mederos, A., & Banchemo, G. (2013). PARASITOSIS GASTROINTESTINALES DE OVINOS Y BOVINOS: situación actual y avances de la investigación. *Revista INIA*(34), 10-15. Obtenido de <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/7054/1/revista-INIA-34-p.-10-15.pdf>
- Mellado, A. (1996). Género *Brucella*, *Legionella* y *Pasteurella*. En *Microbiología Médica* (págs. 267-278.). España: García-Rodríguez J.& Picazo J.
- Monir Madkour, M. (1989). En C. 3. microbiológicos., *Brucelosis* (págs. 29-44). Riyadh, Saudi Arabia: Butterworths. Obtenido de https://books.google.com.ec/books?id=f5mjbQAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Morales, G., Sandoval, E., Pino, L., Balestrini, C., & García, F. (2007). El control de la infestación por estróngilos digestivos en rumiantes domésticos bajo principios de la “Agricultura de Precisión”. *Revista electrónica de Veterinaria*, 8(8). Obtenido de <http://www.redalyc.org/pdf/636/63612734009.pdf>
- Morales, R., García, N., Regalado, D., López, A., & Contreras, A. (2014). Seguimiento clínico, serológico y mediante la reacción depolimerasa en cadena de una familia con brucelosis. *Rev Chilena Infectol*, 31(4), 425-433. doi:10.4067 / S0716-10182014000400008
- Morales-Estrada, A., Hernández-Castro, R., López-Merino, A., Singh-Bedi, J., & Contreras-Rodríguez, A. (2016). Isolation, identification, and antimicrobial susceptibility of *Brucella* spp. cultured from cows and goats manure in Mexico. *Archivos de medicina veterinaria*, 48(2), 231-235. doi:10.4067/S0301-732X2016000200014
- Moreno, F., Builes, J., & Cadavid, J. (2008). EVALUACIÓN DE 30 PARÁMETROS HEMÁTICOS EN BOVINOS BOS INDICUS EN LOS MUNICIPIOS DE SAN JUAN DE URABÁ Y ARBOLETES DEL URABA ANTIOQUEÑO. *Tesis para la obtención del título de Médico Veterinario. Universidad CES*. Medellín. Obtenido de http://bdigital.ces.edu.co:8080/jspui/bitstream/10946/1000/1/Evaluacion_parametros_hemaliticos.pdf
- Moreno, J., Rentería, T., Bernal, R., & Montaña, M. (2002). Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la brucelosis bovina en hatos de Tijuana, Baja California. *Téc Pecu Méx*, 40(3), 243-249.
- Morris, C. (2007). A review of genetic resistance to disease in *Bos taurus* cattle. *The Veterinary Journal*, 174(3), 481–491. doi:10.1016/j.tvjl.2006.09.006

- MSAL-AR. (noviembre de 2013). *Ministerio Salud de la Nación - República Argentina*. Obtenido de Guía para el equipo de salud N° 12 - Diagnóstico de Brucelosis: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000304cnt-guia-medica-brucelosis.pdf>
- Nielsen, K. (2002). Diagnosis of brucellosis by serology. *Veterinary Microbiology*, 90, 447-459. Obtenido de http://ssu.ac.ir/cms/fileadmin/user_upload/Moavenatha/MBehdashti/Pishgiri_Bimariha/00malt1/20.pdf
- Nielsen, K., Heck, F., Wagner, G., Stiller, J., Rosenbaum, B., Pugh, R., & Flores, E. (1984). Comparative assessment of antibody isotypes to *Brucella abortus* by primary and secondary binding assays. *Pre. Vet. Med*, 197-204.
- Odeón, A., Campero, C., Moreira, A., Salamanco, A., Madrid, C., & Zamora, A. (1987). Revacunación con dosis reducida de *Brucella abortus* cepa 19 en vacas de cría de la región pampeana de la República Argentina. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz*, 6(4), 1051-1062. Obtenido de <https://www.oie.int/doc/ged/D8470.PDF>
- OIE. (2004). Capítulo 2.3.1 Brucelosis bovina. En *Manual de técnicas de diagnóstico y vacunas para animales terrestres* (5 ed., págs. 409-438). Paris: Office international des epizooties. Obtenido de <https://www.oie.int/doc/ged/D6460.PDF>
- OIE. (2011). *Brucelosis*. Obtenido de Fichas de información general sobre enfermedades animales: <http://www.oie.int/doc/ged/D13939.PDF>
- OIE. (mayo de 2016). *Organización Mundial de Sanidad Animal*. Obtenido de Capítulo 4. Brucelosis (*Brucella abortus*, *B. melitensis* and *B. suis*): http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.01.04_BRUCELLOSIS.pdf
- OIE. (2016). *Parte 3. Enfermedades de la Lista de la OIE y otras enfermedades importantes. Capítulo 3.1.4. Brucelosis (Brucella abortus, B. melitensis y B. suis) (infección por B. abortus, B. melitensis y B. suis)*. Obtenido de Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres 2018: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/>
- Ortiz, E., & Polanco Palenci, N. (2017). Epidemiología de hemoparásitos y endoparásitos en bovinos de zonas de reconversión ganadera en La Macarena (Meta, Colombia). *Rev Med Vet*(34 suplemento), 115-136. doi:10.19052/mv.4260
- Páez, J., & Vargas, A. (2008). Eficacia comparativa de la Ivermectina, Doramectina, Moxidectina y un grupo control. *Tesis par la obtención del título de Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad de Medellin. Medellin - Colombia*. Obtenido de http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/549/2/Eficacia_comparativa_Ipermectina.pdf

- Pappas, G., Akritidis, N., & Bosilkovski, M. (2005). Brucellosis. *The New England Journal Of Medicine*, 352(22), 2325-2336. doi:10.1056 / NEJMc051799
- Paredes, C. (2014). Tesis para la obtención del Título de Médico Veterinario Zootecnista en la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Técnica de Ambato. *INCIDENCIA PARASITARIA GASTROINTESTINAL EN LA GANADERÍA LECHERA EN LA HACIENDA "MONTE CARMELO" SECTOR URBINA PROVINCIA CHIMBORAZO*". Ambato, Tungurahua, Ecuador. Obtenido de <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/7029/1/Tesis%2013%20Medicina%20Veterinaria%20y%20Zootecnia%20-CD%20230.pdf>
- Paucar, S., Chávez, A., Casas, E., & Suárez, F. (2010). Prevalencia de fascioliasis y paramfistomiasis en el ganado lechero de Oxapampa, Pasco. *Investigaciones Veterinarias del Perú*, 21(1), 87-92. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v21n1/a13v21n1.pdf>
- Pérez, N. (2017). Tesis para la obtención del Título de Médico Veterinario Zootecnista en la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guayaquil. *Incidencia de parásitos gastrointestinales (Cooperia oncophora y Haemonchus placei) de ganado bovino de las haciendas Santo Tomas y San Joaquín en el cantón Vinces- Ecuador*. Vinces, Los Rios, Ecuador. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/24382/1/TESIS%20Nathalia%20PEREZ%201eon%202017.pdf>
- Pfukenyi, D., & Mukaratirwa, S. (2013). Una revisión de la epidemiología y el control de las infecciones por nematodos gastrointestinales en el ganado bovino en Zimbabwe. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 80(1), 12. doi:10.4102/ojvr.v80i1.612
- Pinedo, R., Chávez, A., Casas, E., Suárez, F., Sánchez, N., & Huamán, H. (2010). Prevalence of trematodes of the Paramphistomatidae family in cattle of Yurimaguas district, province of Alto Amazonas, Loreto. *Rev. investig. vet. Perú*, 21(2), 161-167. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172010000200003
- Pinilla, J., Flórez, P., Sierra, M., Morales, E., Sierra, R., Vásquez, M., . . . Ortiz, D. (2018). Prevalencia puntual de parásitos gastrointestinales en bovinos de doble propósito de los municipios de Río de Oro y Aguachica, estado de Cesar, Colombia. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*, 12, 26-30. doi:10.1016 / j.vprsr.2018.01.003
- Poester, F., Ramos, E., & Thiesen, S. (1998). Application of enzyme-linked immunosorbent assays for the diagnosis of bovine brucellosis in Rio Grande do Sul, Brazil. En *Diagnosis and epidemiology of animal diseases in Latin America*. Eldorado do Sul, RS, Brasil: Centro de Pesquisa Veterinária "Desiderio Finamor",. Obtenido de <http://www-naweb.iaea.org/nafa/aph/public/poester-indirect-1055.pdf>

- Poulsen, K., Hurtchins, F., McNulty, C., Tremblay, M., Zabala, C., Barragan, V., . . . Bethel, J. (2014). Short Report: Brucellosis in Dairy Cattle and Goats in Northern Ecuador. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 712–715. doi:10.4269 / ajtmh.13-0362
- Poveda, M., & Balarezo, K. (2018). DETERMINACIÓN DEL PERFIL SANITARIO DEL GANADO BOVINO EN LA COOPERATIVA DE PRODUCCIÓN AGROPECUARIA “EL SALINERITO”, PROVINCIA BOLÍVAR - ECUADOR. *Tesis para la obtencion del titulo de Ingeniero Agropecuario. Carrera de Ciencias Agropecuarias. Universidad de las Fuerzas Armadas - ESPE.* Pichincha, Ecuador. Obtenido de <http://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/15856/1/T-IASA%20I-005466.pdf>
- Prepelitchi, L. (2009). Ecoepidemiología de Fasciola hepática (Trematoda, Digenea) en el norte de la provincia de Corrientes destacando aspectos ecológicos de Lymnaea columella (Pulmonata, Lymnaeidae) y su rol como hospedador intermediario. *Tesis presentada para optar al título de Doctor de la Universidad de Buenos Aires en el área: Ciencias Biológicas Argentina: Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires.* Argentina. Obtenido de https://digital.bl.fcen.uba.ar/download/tesis/tesis_n4546_Prepelitchi.pdf
- Quigley. (2001). *Calf Note #17 – A Review of Coccidiosis in Calves.* Obtenido de Calf Notes.com: <http://www.calfnotes.com/pdffiles/CN017.pdf>
- Quiróz, H., Figueroa, J., Ibarra, F., & López, M. (2011). Capítulo 13. Cestodosis por Moniezia, Thysanosoma y la larva de Taenia hydatigena en rumiantes. En H. Q. Romero, *Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos.* (págs. 224-229). México: Juan Antonio Figueroa Castillo. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Roger_Ivan_Rodriguez_Vivas/publication/268445402_Rodriguez_Vivas_RI_Ojeda-Chi_MM_Perez-Cogollo_LC_Rosado-Aguilar_JA_2010_Epidemiologia_y_control_de_Rhipicephalus_Boophilus_microplus_en_Mexico_Capitulo_33_En_Epidemiolog
- Radostits, O., Gay, C., Hinchcliff, K., & Constable, P. (2006). Segunda parte: Medicina especial. 16. Enfermedades asociadas con bacterias. En *Medicina Veterinaria.* Londres: Saunders Ltd.
- Ramírez, M., Ernst, S., Elvinger, F., Rivera, A., & Rosenfeld, C. (2002). Serologic response and time to eradication in herds with brucellosis vaccinated with strain 19 or strain RB-51; 10th Region, Chile. *Arch. med. vet.*, 34(2), 213-220. doi:10.4067/S0301-732X2002000200007
- Ramos, J. (2012). Parte 17. BRUCELOSIS. En *Infectología Clínica* (págs. 263-275). León, México: El manual moderno. Obtenido de <https://books.google.com.ec/books?id=jqXKCQAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>

- Reece, W. (2009). Sección VI. Sistema nervioso, sentidos especiales, músculo y regulación de la temperatura - Tema 55. Regulación de la temperatura y temperatura ambiente. En *FISIOLOGÍA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS DE LOS DUQUES* (12 ed., págs. 1090- 1165). ACRIBIA S.A.
- Repiso, M., Gil, A., Bañales, P., D'Anatro, N., Fernandez, L., Guarino, H., . . . Silva, M. (2005). *Prevalencia de las principales enfermedades infecciosas que afectan el comportamiento reproductivo en la ganadería de carne y caracterización de los establecimientos de cría del Uruguay*. Montevideo - Uruguay: Unidad de Agronegocios y Difusión del INIA. Obtenido de <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/2812/1/15630041107073506.pdf>
- Respaldiza, E. (1974). *Notas y líneas de estructuración de pastos y forrajes para un control y profilaxia de los parásitos de bóvidos y ovinos*. Madrid: Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias. Obtenido de <http://polired.upm.es/index.php/pastos/article/view/1423>
- Rivera, H. (2001). Causas frecuentes de aborto Bovino. *Rev. investig. vet. Perú*, 117-122. Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172001000200014&script=sci_arttext&tlng=en
- Román, F., & Luna, J. (2017). Updated review of the Brucellosis epidemiology (*Brucella abortus*, *Brucella mellitensis*, *Brucella suis*, *Brucella canis*) in Ecuador and the world. *Centro de Biotecnología*, 6, 82-93. Obtenido de <http://revistas.unl.edu.ec/index.php/biotecnologia/article/view/342/309>
- Romero, C., & López, I. (1999). Improved Method for Purification of Bacterial DNA from Bovine Milk for Detection of *Brucella* spp. by PCR. *APPLIED AND ENVIRONMENTAL MICROBIOLOGY*, 3735–3737. Obtenido de PMID: PMC91561
- Ron-Román, J. (2017). Epidemiological study of bovine brucellosis and its impact in public health in the northwest of Ecuador. *Tesis presentada para el grado de Doctor en Ciencias Veterinarias en Université de Liège, Institut de Médecine Tropicale d'Anvers, Centro Internacional de Zoonosis*. Bélgica.
- Ron-Román, J., Berkvens, D., Barzallo, D., Angulo, A., González, P., Minda, E., . . . Saegerman, C. (2017). The unexpected discovery of *Brucella abortus* Buck 19 vaccine in goats from Ecuador underlines the importance of biosecurity measures. *Tropical Animal Health and Production*, 49(3), 569-574. doi:10.1007/s11250-017-1229-4
- Ron-Román, J., Ron, L., Abatih, E., Celi, M., Laura, V., Calva, J., . . . Saegerman, C. (2014). Human Brucellosis in Northwest Ecuador: Typifying *Brucella* spp., Seroprevalence, and Associated Risk Factors. *VECTOR-BORNE AND ZOONOTIC DISEASES*, 14(2). doi:10.1089/vbz.2012.1191
- Ron-Román, J., Ron, L., Abatih, E., Celi, M., Viscaino, L., Calva, J., . . . Saegerman, C. (2019). Bayesian evaluation of three serological tests for detecting antibodies against *Brucella*

- spp. among humans in the north-western part of Ecuador. *American Journal of Tropical Medicine & Hygiene*, 100(6), 1312-1320. doi:10.4269 / ajtmh.18-0622.
- Sánchez, R. (2005). Protozoos entéricos causales de diarrea en bovinos. *Diagnóstico Veterinario*.
- Sánchez, R., Romeo, J., & Founroge, R. (2008). Dynamics of Eimeria oocyst excretion in dairy calves Province of Buenos Aires (Argentina), during their first 2 months of age. *Vet. Parasitol.*, 133-138.
- Sanogo, M. (2015). Contribution à l'épidémiologie de la brucellose bovine en Côte d'Ivoire. *Tesis para la obtención del título de Doctor en Ciencias Veterinarias. Universidad Wallonia-Europe Academy. Universidad de LIEGE. Bélgica.* Obtenido de http://bictel.ulg.ac.be/ETD-db/collection/available/ULgetd-12232014-115525/unrestricted/Thesis_Moussa_Sanogo_Final_version.pdf
- Saravia, C., & Cruz, G. (2003). Nota Técnica: INFLUENCIA DEL AMBIENTE ATMOSFÉRICO EN LA ADAPTACIÓN Y PRODUCCIÓN ANIMAL. *Fac. Agr.(50)*. Obtenido de http://dedicaciontotal.udelar.edu.uy/adjuntos/produccion/662_academicas__academicaarchivo.pdf
- Soca, M., Roque, E., & Soca, M. (2005). Epizootiología de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos jóvenes. *Pastos y Forrajes*, 175-185. Obtenido de https://www.redalyc.org/pdf/2691/Resumenes/Resumen_269121675001_1.pdf
- Soca, M., Simón, L., & Roque, E. (2007). Trees and gastrointestinal nematodes in young cattle: a new research approach. *Pastos y Forrajes*, 30(Supl 5), 1. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03942007000500002
- Solís, T. (2008). CINÉTICA DE ANTICUERPOS EN TERNERAS INMUNIZADAS CONTRA Brucella, MEDIANTE LA VACUNA CEPA 19 (B-19). *Tesis de para la obtención del título de Ingeniero Agropecuario. Departamento de Ciencias de la Vida. Escuela Politécnica del Ejército.* Obtenido de <https://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/2507/1/T-ESPE-IASA%20I-003803.pdf>
- Steffan, P., Fiel, C., & Ferreyra, D. (2018). Cestodosis de los ovinos y bovinos. *Investigaciones Veterinarias Ergomix*, 1-2. Obtenido de <https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/ipcva-cestodosis-ovinos-bovinos-t41791.htm>
- Stevens, M., Olsen, S., & Cheville, N. (1995). Análisis comparativo de las respuestas inmunes en el ganado vacunado con la cepa 19 de Brucella abortus o la cepa RB51. *Veterinario Immunol Immunopathol*, 44(3-4), 223-235. Obtenido de PMID: 7747403
- Tamasaukas, R., Agudo, L., & Vintimilla, M. (2010). Patología de la coccidiosis bovina en venezuela: una revisión. *Revista electrónica de veterinaria*, 11(7). Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/45259322_Patologia_de_la_coccidiosis_bovina_en_venezuela_una_revision

- Thienpont, D., Rochette, F., & Vanparijs, O. (1986). Atlas de Parasitología. Janssen Research Foundation.
- Ticona, D., Chávez, A., Casas, G., Chavera, A., & Li, O. (2010). Prevalencia de Fasciola hepatica en bovinos y ovinos de Vilcashuamán, Ayacucho. *Investigaciones Veterinarias del Perú*, 21(2), 168-174. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v21n2/a04v21n2.pdf>
- Tizart, I. (2009). Capitulo 7. LOS ANTÍGENOS: INICIADORES DE LA RESPUESTA INMUNE. En *Introducción a la Inmunología Veterinaria* (págs. 81-87). Barcelona: Elsevier España. Obtenido de ISBN: 978-84-8086-431-2
- Torres, P., Prada, G., & Márquez, D. (2007). Resistencia antihelmíntica en los Nemátodos Gastrointestinales del bovino. *Revista de Medicina Veterinaria*(13), 59-76. Obtenido de <file:///C:/Users/WIINDOWS8/Downloads/Dialnet-ResistenciaAntihelminticaEnLosNematodosGastrointes-4943896.pdf>
- Tsega, M., Dereso, S., & Getu, A. (2015). A Review on Ruminant Fasciolosis. *Open Access Library Journal*, 2, 1-8. doi:10.4236 / oalib.1101655
- Vázquez, V. (2000). Agentes etiológicos y ciclos de vida de los nemátodos gastrointestinales. *Rev. Producción Animal*.
- Vega-López, C., Ariza, A., & Rodríguez, W. (2008). Brucelosis. Una infección vigente. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 6(4), 158-165. doi:10.35366/AM084C
- Wilches, C., Jaramillo, J., Muñoz, D., Robledo, S., & Vélez, I. (2009). Presencia de infestación por Fasciola hepatica en habitantes del valle de San Nicolás, oriente antioqueño. *INFECTIO*, 92-99. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v13n2/v13n2a04.pdf>
- Wilfert, C. M. (1986). Brucella. En W. H. Joklik WK, *Zinsser, Microbiología* (18 ed., págs. 764-71). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Yang, X., Skyberg, J., Cao, L., Clapp, B., Thornbrug, T., & Pascual, D. (2013). Avances en el desarrollo de la vacuna Brucella. *Frente Biol (Beijing)*., 8(1), 60-77. doi:10.1007 / s11515-012-1196-0