

ESTUDIO COMPARATIVO EN BOVINOS DE 2 A 12 MESES DE EDAD A NIVEL DE CAMPO DE CUATRO PRODUCTOS CON EL MISMO PRINCIPIO ACTIVO (FENBENDAZOL), EVALUANDO LA EFECTIVIDAD ANTIPARASITARIA CONTRA NEMATODOS Y CESTODOS, MEDIANTE EXAMEN COPROLÓGICO EN LA FINCA NAZATE MUNICIPIO DE CUMBAL (NARIÑO).

**NANCY MARCELA ERAZO OLAVE
OLIVER KENNEDY DÍAZ NARVÁEZ**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2005**

ESTUDIO COMPARATIVO EN BOVINOS DE 2 A 12 MESES DE EDAD A NIVEL DE CAMPO DE CUATRO PRODUCTOS CON EL MISMO PRINCIPIO ACTIVO (FENBENDAZOL), EVALUANDO LA EFECTIVIDAD ANTIPARASITARIA CONTRA NEMATODOS Y CESTODOS, MEDIANTE EXAMEN COPROLÓGICO EN LA FINCA NAZATE MUNICIPIO DE CUMBAL (NARIÑO).

**NANCY MARCELA ERAZO OLAVE
OLIVER KENNEDY DÍAZ NARVÁEZ**

**Tesis de grado presentada como requisito parcial para optar al título de
Medico Veterinario**

**Presidente:
Juan Manuel Astaiza Martínez
Medico Veterinario Zootecnista**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2005**

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado son responsabilidad exclusiva de su autor”

Artículo primero del acuerdo No. 324 del 11 de octubre de 1966, emanado del honorable consejo directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación

Juan Manuel Astaiza Martínez
Presidente

Fernando Meneses Córdoba
Jurado Delegado

Katia Benavides Romo
Jurado

San Juan de Pasto, Mayo de 2005.

DEDICO A:

Dios, quien es mi guía y me permitió cumplir este sueño.

Mis padres, por ser el apoyo constante de mi vida.

Mis hermanos y mi familia por acompañarme en mi realización profesional y personal.

A todas las personas que aportaron en mi aprendizaje.

Y a los animales, que son la razón y eje fundamental de mi carrera.

NANCY MARCELA ERAZO OLAVE

DEDICO A:

A Dios y la Virgen María.

A mis padres y hermanos.

A mis profesores por su enseñanza.

A mis Compañeros y amigos de estudio.

A la Universidad de Nariño.

OLIVER KENNEDY DÍAZ NARVÁEZ

AGRADECIMIENTOS

Juan Manuel Astaiza Martínez: Medico Veterinario Zootecnista.

William Enríquez: Medico Veterinario Zootecnista.

Sociedad de Agricultores y Ganaderos de Nariño (SAGAN).

Programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño

A todas las personas que colaboraron en la realización de este trabajo de tesis.

CONTENIDO

| | Pág. |
|--|------|
| INTRODUCCIÓN | 22 |
| 1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA | 24 |
| 2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 27 |
| 3. OBJETIVOS | 28 |
| 3.1 OBJETIVO GENERAL | 28 |
| 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 28 |
| 4. MARCO TEÓRICO | 29 |
| 4.1 GUSANOS REDONDOS (CLASE NEMATODA) | 29 |
| 4.1.1 Características Morfológicas Externas | 29 |
| 4.1.2 Características Morfológicas Internas | 30 |
| 4.1.3 Estructura de la Larva | 33 |
| 4.1.4 Características Biológicas | 33 |
| 4.1.5 Inmunidad | 38 |
| 4.2 NEMATODOS DE BOVINOS (Tracto Gastrointestinal) | 39 |
| 4.2.1 Tricostrogilidosis de los Rumiantes | 40 |
| 4.2.1.1 Especies | 40 |
| 4.2.1.2 Síntomas de la Enfermedad | 40 |
| 4.2.1.3 Etiología | 40 |
| 4.2.1.4 Periodo de Incubación | 41 |
| 4.2.2 Bunostomosis | 48 |
| 4.2.2.1 Definición | 48 |
| 4.2.2.2 Ciclo Evolutivo | 49 |
| 4.2.2.3 Síntomas de la Enfermedad | 50 |
| 4.2.2.4 Patogenia | 50 |
| 4.2.2.5 Patología Clínica | 50 |
| 4.2.2.6 Hallazgos de Necropsia | 50 |
| 4.2.2.7 Diagnóstico Diferencial | 50 |
| 4.2.2.8 Prepatencia | 51 |
| 4.2.2.9 Patencia | 51 |
| 4.2.3 Vermes del Intestino Grueso (G. Chabertia y Oesophagostomun) | 51 |
| 4.2.3.1 Síntomas de la Enfermedad | 51 |
| 4.2.3.2 Periodo de Incubación | 51 |
| 4.2.3.3 Patencia | 51 |
| 4.2.4 Tricuriosis y Capilariosis (G. En forma de látigo y V. Capilares) | 53 |
| 4.2.5 Strongyloides Papillosus – Estrongiloidosis (V. Con cola de lesna) | 55 |
| 4.2.5.1 Características de la Especie | 55 |
| 4.3 GUSANOS PLANOS (CLASE CESTODOS) | 57 |
| 4.3.1 Principales Características Morfológicas | 58 |
| 5.3.2 Características Biológicas | 60 |

| | |
|--|----|
| 4.4 CESTODOS DE BOVINOS | 62 |
| 4.4.1 Patogenia y Lesiones | 62 |
| 4.4.2 Sintomatología Clínica | 62 |
| 4.4.3 Patencia | 63 |
| 4.4.4 Especie Moniezia | 63 |
| 4.5 FACTORES QUE CONDICIONAN EL DESARROLLO DE LAS INFECCIONES PARASITARIAS | 64 |
| 4.5.1 Epidemiología | 64 |
| 5.5.1.1 Factores del Parásito | 64 |
| 4.5.2 Factores Ambientales | 64 |
| 4.5.2.1 El Clima | 64 |
| 4.5.2.2 El Manejo | 65 |
| 4.5.2.3 El Control Biológico | 66 |
| 4.5.3 Factores del hospedero | 66 |
| 4.5.3.1 El estado Nutricional | 67 |
| 4.5.3.2 La edad y Resistencia Etaria | 67 |
| 4.5.3.3 El Incremento Periparto o Relajamiento Inmune Periparto (RIPP) | 68 |
| 4.5.3.4 Raza | 70 |
| 4.6 DIAGNOSTICO DE LOS PARÁSITOS DEL TRACTO GI | 70 |
| 4.6.1 Recolección de Muestras | 71 |
| 4.6.2 Examen Macroscópico de las Heces | 73 |
| 4.6.3 Coprología Cuantitativa | 73 |
| 4.6.4 Flotación Fecal | 74 |
| 4.7 PRINCIPIOS PARA EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS | 74 |
| 4.7.1 La Unidad es el Rebaño y su Entorno | 74 |
| 4.7.2 Estado Nutricional | 74 |
| 4.7.3 Manejo de los Pastos | 75 |
| 4.7.4 Manejo de Establos | 75 |
| 4.7.5 Mecanismos de Inmunidad contra Helmintos | 76 |
| 4.7.6 Medios para Evitar la Transmisión entre Especies | 76 |
| 4.7.7 Manejo de los Animales | 76 |
| 4.7.8 Control Mediante Tratamientos Preventivos | 76 |
| 4.8 PROGRAMAS DE DESPARASITACIÓN | 77 |
| 4.9 TRATAMIENTO ANTIHELMÍNTICO | 78 |
| 4.9.1 Benzimidazoles y Probenzimidazoles | 79 |
| 4.9.1.1 Fenbendazol | 80 |
| 4.9.2 Imidazotiazoles | 81 |
| 4.9.3 Lactonas Macrocíclicas | 82 |
| 5. DISEÑO METODOLÓGICO | 83 |
| 5.1 LOCALIZACIÓN | 83 |
| 5.2 TOMA DE MUESTRAS | 83 |
| 5.3 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN | 83 |
| 5.4 TÉCNICA DE LABORATORIO | 83 |

| | |
|---|----|
| 5.5 TRATAMIENTO | 84 |
| 5.6 DISEÑO ESTADÍSTICO | 85 |
| 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS | 86 |
| 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES | 92 |
| 7.1 CONCLUSIONES | 92 |
| 7.2 RECOMENDACIONES | 93 |
| BIBLIOGRAFÍA | 95 |
| ANEXOS | 97 |

LISTA DE FIGURAS

| | Pág. |
|---|------|
| Figura 1. Ciclo Biológico de los Parásitos Gastrointestinales. | 37 |
| Figura 2. Nódulos Producidos por <i>Ostertagia</i> spp. en el Cuajar de un Ternero. | 46 |
| Figura 3. Observación al Microscopio de Huevos de Nematodos GI. | 49 |
| Figura 4. El Escólex o Cabeza de un Cestodo. | 58 |
| Figura 5. Organelas en Forma de Gancho o Rostelo de un Cestodo. | 59 |
| Figura 6. Huevo de Cestodo o Embrión Hexacanto. | 61 |
| Figura 7. Proglotis de la Especie <i>Moniezia</i> . | 63 |
| Figura 8. Análisis Coprológico Mostrando Huevos de Tricostrongídeos. | 71 |
| Figura 9. Curva de Infestación Parasitaria en la Zona B. | 78 |
| Figura 10. Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos. | 86 |
| Figura 11. Ganancia de Peso por Tratamiento. | 87 |
| Figura 12. Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos por Conteo de Huevos. | 88 |
| Figura 13. Efecto Ovicida de los Tratamientos. | 89 |
| Figura 14. Porcentaje de Parásitos Encontrados en el Estudio. | 90 |

LISTA DE CUADROS

| | Pág. |
|---|------|
| Cuadro 1. Efecto de un Antiparasitario en Bolo Intrarruminal de Liberación lenta sobre la Fauna Coprofágica Fecal de Bovinos días Después de la Defecación. | 67 |
| Cuadro 2. Cifras en h.p.g a partir de los cuales se observan síntomas Clínicos. | 72 |
| Cuadro 3. Interpretación de Parásitos GI mixtos. | 72 |
| Cuadro 4. Prueba de DUNCAN Porcentaje de Efectividad. | 86 |
| Cuadro 5. Prueba de DUNCAN Ganancia de Peso. | 87 |
| Cuadro 6. Efecto Ovicida de los Tratamientos. | 89 |
| Cuadro 7. Porcentaje de Parásitos encontrados en el Estudio. | 90 |
| Cuadro 8. Características Organolépticas de los Productos. | 91 |
| Cuadro 9. Costo y Presentación de los Antihelmínticos. | 91 |

LISTA DE ANEXOS

| | Pág. |
|--|------|
| Anexo A. ANDEVA Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos Antihelmínticos. | 98 |
| Anexo B. ANDEVA Ganancia de Peso en los Tratamientos. | 98 |
| Anexo C. Porcentaje de Efectividad por Conteo de Huevos de Parásitos. | 98 |
| Anexo D. Efecto Ovicida a las 24 Horas y Durante todo el Estudio. | 103 |
| Anexo E. Formato de Caracterización de la Finca – SAGAN. | 107 |
| Anexo F. Hoja de Registro de Pesaje y Dosis de Desparasitante. | 114 |
| Anexo G. Formato de Entrega de Resultados. | 115 |
| Anexo H. Registro de Fechas de Nacimiento de Terneras. | 115 |

RESUMEN

En el mercado de productos agropecuarios, existe una variada gama de antihelmínticos modernos disponibles comercialmente en el mundo para el control de las infestaciones causadas por parásitos en rumiantes, que tienen el mismo principio activo y son de diferentes fabricantes, son bioequivalentes con la molécula original, pero se encuentran diferencias significativas con respecto al costo, lo cual crea un interrogante hacia la calidad de las materias primas utilizadas y la efectividad del producto.

El presente trabajo comparó a nivel de campo la efectividad antiparasitaria contra nematodos y cestodos de cuatro productos comerciales con el mismo principio activo (Fenbendazol) mediante examen coprológico (McMaster) y evaluó la ganancia de peso en cada uno de los tratamientos a lo largo del estudio. Este ensayo se llevó a cabo en la finca Nazate, ubicada en la Vereda Nazate Municipio de Cumbal (Nariño) y tuvo una duración de 43 días. Se tomó una población de 25 bovinos hembras de la raza Holstein, cuyas edades oscilan entre los 2 y 12 meses de edad; los animales se encontraban en condiciones homogéneas, lo cual permitió mayor confiabilidad del estudio. Se instauraron 5 tratamientos con grupos de 5 animales cada uno al azar, dejando un grupo testigo.

Los animales estuvieron 3 meses en promedio sin recibir tratamiento antihelmíntico alguno, se pesaron con balanza electrónica para reducir el margen de error y se desparasitó con los productos elegidos a dosis de 5 mg de fenbendazol/kg de peso por vía oral. Al cabo de 21 días se repitió el procedimiento y de igual manera se hizo en el día 42.

Los resultados revelaron que existen diferencias altamente significativas en cuanto a la efectividad de los tratamientos antihelmínticos, los tratamientos 1 y 2 fueron los que mejor resultado ofrecieron, mientras que los tratamientos 3 y 4 no fueron lo suficientemente eficaces en el control de parásitos gastrointestinales. Además, no existen diferencias significativas en la ganancia de peso para cada uno de los tratamientos, es decir que el peso no se afectó con la aplicación de los antiparasitarios, teniendo en cuenta que el tiempo de evaluación fue de sólo 42 días.

A continuación, damos cuenta de nuestra experiencia en el tratamiento con fenbendazol en bovinos infestados con parásitos gastrointestinales y ofrecemos criterios médicos apropiados para elegir un desparasitante.

GLOSARIO

CAQUEXIA: estado morbozo que se caracteriza por un adelgazamiento extremo, pérdida de peso y diversos síntomas como debilidad, anemia y a veces edema, producido por afecciones crónicas graves.

ECLOSIÓN: abertura que se opera en el ovario al tiempo de la ovulación para dar salida al óvulo. Igualmente hace referencia a la salida del embrión del huevo.

ENDOPARÁSITOS: es aquel que se sitúa en los tejidos u órganos internos de un huésped.

EPIDEMIOLOGÍA: es la disciplina que estudia la distribución de frecuencia de las enfermedades o eventos y fenómenos de salud en grupos sociales y los factores que influyen sobre ocurrencia y variación de esta distribución.

ESTADIO: es el período que transcurre entre cada dos mudas de un individuo durante sus estados larval o ninfal.

ESTADO: se define como una serie de estadios en los que generalmente se conserva la forma típica, aunque pueden variar en color, tamaño, etc.

ETIOLOGÍA: parte de las ciencias médicas que tiene por objeto el estudio de las causas de las enfermedades.

HIPERPLASIA: es el aumento del número de células de un órgano o tejido que suele presentarse un aumento del volumen.

HIPOBIOSIS: estado de inactividad metabólica en las larvas de los nematodos durante el período de desarrollo inhibido o retrasado.

HUÉSPED U HOSPEDADOR: es una persona o animal, incluyendo a los artrópodos, que en circunstancias naturales permiten la subsistencia o alojamiento de un agente infeccioso o parásito.

HUÉSPED DEFINITIVO O PRIMARIO: es el ser que aloja al parásito en su forma adulta, o para alcanzar su madurez sexual.

HUÉSPED INTERMEDIARIO O SECUNDARIO: individuo que aloja al parásito en su forma larvaria y allí cumple parte de su ciclo vital.

INMUNIDAD: es un estado de resistencia generalmente asociado con la presencia de anticuerpos que poseen acción específica sobre el microorganismo responsable de una enfermedad infecciosa específica o sobre sus toxinas.

LARVA: este término latino significa disfraz del estado adulto y es utilizado para denominar al segundo estado biológico en algunos helmintos e insectos.

LESIONES: son los cambios patológicos que se producen en un tejido u órgano sano.

OVÍPAROS: individuos cuyas hembras originan la formación de huevos en estado de mórulas o blastómeros, los cuales pueden contener únicamente una sola mórula en forma difusa o tener un número variable.

OVOVIVÍPAROS: que dan origen a huevos embrionados, los cuales pueden aparecer en esta forma, o eclosionar en el tubo digestivo como larva libre.

PARÁSITO: son individuos que viven a expensas de otro de especie diferente, robándole el alimento elaborado, o sus propias sustancias de los tejidos.

PARASITISMO: es la forma de vida que se presenta entre dos individuos de especies muy diferentes que se unen, pero uno de ellos roba sustancias al otro que las ha elaborado para su uso.

PARASITOSIS: que consiste en la asociación de dos organismos, uno de los cuales afecta al otro causándole signos de enfermedad.

PARTENOGENÉNESIS: consiste en la reproducción unisexual por medio de huevos no fecundados, sin intervención de espermatozoides.

PERÍODO DE PREPATENCIA: significa el tiempo transcurrido desde la penetración del parásito al huésped por medio de su forma infectante, hasta la aparición de la siguiente generación.

PROFILAXIS: es el conjunto de medios que sirven para preservar a un individuo o sociedad de las enfermedades.

RESISTENCIA: es un conjunto de mecanismos corporales que sirven contra la invasión o multiplicación de agentes infecciosos.

SIGNO: es una manifestación objetiva o física de un estado patológico.

SÍNTOMA: consiste en un fenómeno patológico o alteración de la normalidad experimentada por el paciente, que es índice de enfermedad.

SUSCEPTIBILIDAD: es una condición que se presenta en una persona o animal que se supone o posee resistencia contra un agente patógeno determinado, que le proteja contra la enfermedad si llega a estar en contacto con ese agente.

TRANSMISIÓN DIRECTA: es la transferencia directa e inmediata del agente infeccioso a una puerta de entrada receptiva para que se pueda llevar a cabo la infección.

TRANSMISIÓN INDIRECTA: mediante vehículos de transmisión. Por intermedio de un vector, a través del aire, etc.

VECTOR: es el agente causal que inocula, disemina o ambas modalidades a la vez, el agente causal de una enfermedad. Un vector puede ser mecánico o biológico. En el primer caso no se desarrolla ni se multiplica; en cambio, en el segundo, el parásito se desarrolla y multiplica en el vector.

ABSTRACT

In the market of farming and animal products, there is a varied group of modern vermifuges available in a commercial way in the world to control infections caused by parasites in ruminants. These ones have same active principles and they are being made by different producers, they are biologically equal to original molecule, but some meaningful differences are found with respect to costs which creates a doubt related to quality of raw material and effectiveness of product.

The present work compared in field level, the antiparasite effectiveness against nematodes and cestodes of four commercial products with the same active principle (fenbendazol) through a faecal material test (Mc Master). At the same way, it tested the gain of weight in each treatment in this study. This essay was carried out in the Nazate farm located in Nazate path, municipality of Cumbal (Nariño) and it lasted 43 days. Population was composed by 25 female of Holstein breed, which had 2 to 12 month old. Animals had homogeneous conditions which allowed to get a higher reliability of study. Five treatments were applied with 5 animals in each one, a group was established as a witness. Tests were at random.

Animals were three months on average without receiving any antihelminthic treatment. They were weighted with a electronic platform scale to reduce error limit and were cleaned of parasites with chosen products with a 5 mg dosis of fenbendazol/weight kg through oral via.

Procedure was repeated after 21 and 42 days. Results showed there are highly meaningful differences with respect to effectiveness of anihelminthic treatments.

Treatments 1 and 2 offered the best results while treatments 3 and 4 were not effective enough in control of gastrointestinal parasites. Moreover, there are not meaningful differences in weight gain to each treatment, that is weight was not affected with antiparasite application by taking into account evaluation time was only 42 days.

Now, we inform about our experience in fenbendazol treatment in bovines infested with gastrointestinal parasites and we show some medical criteria to choose an appropriate antiparasite product.

INTRODUCCIÓN

Las infestaciones causadas por parásitos gastrointestinales constituyen un problema médico y sanitario tanto en los humanos como en los animales domésticos, especialmente en los bovinos ocasionando serias pérdidas económicas.

Según Benavides:

Para ejemplificar la importancia que tienen los parásitos en la ganadería colombiana, aunque no existen cifras actualizadas, se pueden utilizar las proveídas por el Instituto Colombiano Agropecuario - ICA, entidad que realizó un estimativo de las pérdidas anuales ocasionadas por las enfermedades parasitarias en el país, cifra que en pesos de 2001, equivaldría a ciento cincuenta mil cuatrocientos diecisiete millones de pesos (\$150.417.000.000); de éstos, el 51% corresponde a garrapatas y moscas, el 29% a *Fasciola hepática*, el 12% a parásitos internos y el 8% a los hemoparásitos¹.

Tradicionalmente los productores han recurrido al uso de sustancias químicas para el control de endoparásitos, estrategia que ha sido ineficiente debido a la carencia de criterios médicos y técnicos a la hora de elegir un determinado desparasitante; entre tanto, los endoparásitos siguen causando efectos indeseables en la salud humana y en el medio ambiente.

Las condiciones del trópico presentan una temperatura y humedad favorables para el desarrollo y propagación de los helmintos en bovinos. En condiciones normales de manejo, puede afirmarse que no existe explotación bovina donde los animales no tengan varias especies de parásitos, principalmente aquellas que tienen mayor poder de adaptación a las adversidades del medio y que constituyen especies cosmopolitas.

A pesar de los importantes avances realizados por la industria farmacéutica durante las últimas décadas en el desarrollo de productos para el control de los parasitismos de animales domésticos, es importante precisar que en las áreas tropicales del mundo, como es el caso de Colombia, continúan existiendo serias limitantes para el desarrollo de la industria bovina por la presencia de estos agentes. Las afecciones parasitarias son consideradas una causa importante de pérdidas en la productividad ganadera, debido a daños tales como: morbilidad y mortalidad de los animales, reducción de los niveles de producción, alteraciones

¹ BENAVIDES ORTIZ, Efraín. Control de las Pérdidas Ocasionadas por los Parásitos del Ganado. En: Carta Fedegan. Edición No. 69. 2004. P 1.

reproductivas y altos costos de control, entre otros. Los signos no visibles atacan al 80% de la población y son los que más la afectan, especialmente al sistema reproductivo como pubertad alcanzada con atraso, baja fertilidad, actitud reproductiva disminuida, celo infértil, abertura del canal pelviano más reducida, mayor número de días abiertos y prolongación del intervalo entre partos; y productivo tales como retardo en el crecimiento y ganancia de peso vivo y disminución de la producción de carne o leche.

De acuerdo con Tiefenbach², una infestación con endoparásitos de las vacas lecheras en la mayoría de los casos subclínica, puede mermar su producción. En cuatro ensayos, la administración de FBZ, poco antes del parto, dio lugar a un aumento de la producción láctea de 173 kg/vaca y hasta de 526 kg/vaquilla. En el tratamiento de vacas con FBZ durante el periodo descendente de la lactancia, se registraron, a las 2-6 semanas de la administración, rendimientos mayores no significativos, de 0.17 ó 0.25 l/día/animal. En otro grupo de animales, tratado con FBZ, se determinaron, durante un periodo de seis semanas o tres meses, aumentos de un 3-4% de la cantidad de leche y del 7-8% de su contenido en materia grasa, comparando estos datos con el grupo testigo.

Es importante anotar que debido a la infestación continua y al gran número de parásitos, el proceso de reproducción y ovoposición es permanente y por lo tanto el deterioro de los animales es mayor cada día sino se hace un control antiparasitario eficiente. Los antihelmínticos constituyen actualmente el principal método de control de los nemátodos y cestodos de rumiantes en el mundo. Existen varios antihelmínticos como los Benzimidazoles y dentro de este grupo se encuentra el Fenbendazol que se halla disponible comercialmente en varias presentaciones, marcas y costos.

Con el presente trabajo se pretende demostrar el grado de efectividad antiparasitaria de la molécula de Fenbendazol en diferentes productos comerciales y comprobar su acción contra parásitos adultos, formas larvianas y huevos en bovinos jóvenes a nivel de campo mediante examen coprológico y analizar los resultados obtenidos.

Por ultimo, cabe afirmar que hasta el momento no se han realizado estudios en el Municipio de Cumbal relacionados con el control y tratamiento de parásitos gastrointestinales en bovinos y los resultados obtenidos en este trabajo constituyen un gran aporte para los Médicos Veterinarios y ganaderos de nuestra región, ya que brinda las herramientas necesarias a la hora de elegir un determinado desparasitante.

² TIEFENBACH, B. Aspectos Económicos del Tratamiento Antihelmíntico con Panacur. En: Separata de El Libro Azul para el Medico Veterinario. Vol. No. 19. 1982. P. 625.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Uno de los problemas que aqueja a nuestra ganadería, es sin duda la presencia de parásitos, ya que constituye una de las principales causas de pérdidas, representadas tanto en leche como en carne puesto que disminuye la producción.

Bajo esta perspectiva, Cordero del Campillo et al, anotan que:

Las enfermedades parasitarias requieren atenta consideración, por su influencia negativa en los balances de las explotaciones, las posibles restricciones a la exportación de animales y sus productos, o por la presencia de residuos de fármacos antiparasitarios en carnes, derivados lácteos, etc.

En líneas generales, para los países de la Unión Europea se cifran las pérdidas en torno al 10% de la producción final ganadera³.

Márquez⁴, comenta que en Colombia se cuenta con información epidemiológica escasa sobre los parásitos internos del ganado, aunque existen algunos resultados interesantes en los llanos orientales, donde se encontró que *Cooperia spp.* y *Haemonchus spp.* fueron los endoparásitos dominantes, con incrementos poblacionales en las épocas de mayor precipitación pluvial. En el Departamento de Córdoba, en 1993, se investigaron los aspectos epidemiológicos y económicos de las infecciones con helmintos en terneros e hicieron algunos aportes epidemiológicos al observar que durante la época de verano la contaminación del pasto con larvas infectivas fue menor que en el resto del año, que el número de larvas hipobióticas en la membrana del abomaso de terneros centinelas fue baja en la misma estación y que los géneros de parásitos que predominaron fueron *Cooperia* (*C. punctata* y *C. oncophora*), *Haemonchus* (*H. placei*, *H. similis*) y *Mecistocirrus*.

Posteriormente, en el año 2000 en los resultados de un estudio basado en recuentos mensuales de huevos de endoparásitos en heces con realización de coprocultivos durante dos años en un hato lechero de la Sabana de Bogotá, informaron que los mayores niveles de excreción de huevos de parásitos gastrointestinales ocurrieron en las épocas de lluvias, que los recuentos de huevos fueron bajos durante todo el período y que los endoparásitos de mayor prevalencia fueron *Cooperia spp.*, *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*

³ CORDERO DEL CAMPILLO, Miguel, et al. Parasitología Veterinaria. 2ed. España: McGraw-Hill Interamericana, 1999. P. 178.

⁴ MÁRQUEZ Lara, Dildo. Resistencia a los Antihelmínticos: Origen, Desarrollo y Control. En: Revista Corpoica. Bogotá. Vol. 4, No. 1(sep. 2003); P. 56.

Debido a la escasa información que se tiene a nivel epidemiológico en Colombia, es importante realizar estudios en nuestro Departamento acerca de la parasitosis gastrointestinal, que con frecuencia afecta a los bovinos de todas las edades, sometidos a diferentes prácticas de manejo, desde todo punto de vista. Los ganaderos carecen de asesoría médica y técnica confiable a la hora de elegir un desparasitante.

En nuestra zona y concretamente en el Municipio de Cumbal, no se han realizado estudios de bioequivalencia para los diferentes productos disponibles en el mercado, lo que constituye un obstáculo importante a la hora de elegir el fármaco adecuado para el control de los endoparásitos en bovinos.

Muñoz y Cerón⁵, en un estudio sobre prevalencia de parásitos gastrointestinales hepáticos y pulmonares de bovinos en el Municipio de Guachucal observaron una prevalencia general de 100% para gastrointestinales, 25.51% para hepáticos y 6.76% para parásitos pulmonares. Se identificaron las siguientes especies parasitarias gastrointestinales: *trichostrongylus* 10.93%, *oesophagostomun* 1.82%, *moniezia* 1.56%, *bunostomun* 0.78%, finalmente *haemonchus*, *nematodirus* y *ascaris* con 0.52% respectivamente. Además, la relación de parásitos gastrointestinales por asistencia técnica y tamaño de la muestra arrojó como resultados la más alta prevalencia en fincas sin asistencia técnica con 40%, siguiéndole las fincas con asistencia técnica eventual y asistencia técnica permanente con 30% respectivamente.

La prevalencia que se encontró en esta investigación para los parásitos gastrointestinales, hepáticos y pulmonares indican que se encuentran ampliamente diseminados en la mayor parte del lugar de estudio, especialmente los gastrointestinales, debido a que existen condiciones favorables a la bioecología de los parásitos y los medios de propagación y difusión, ya sean mecánicos o biológicos. Como se pudo observar todos los animales del estudio resultaron infectados de parásitos gastrointestinales, debido a que estos encuentran los medios propicios para su desarrollo y diseminación.

Cabe anotar que el anterior estudio se realizó en una zona donde se cuenta con asistencia técnica permanente para los ganaderos, ya que en este Municipio se cuenta con la planta de procesamiento de leche "Colacteos" que brinda este servicio a la comunidad.

⁵ MUÑOZ LÓPEZ, Carlos Julio y CERÓN RUIZ, Alberto Efrén. Prevalencia de Parásitos Gastrointestinales, Hepáticos y Pulmonares de Bovinos en el Municipio de Guachucal, Departamento de Nariño. Pasto. 1989. 50p. Trabajo de Grado (Zootecnista). Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. P. 26,27,36.

De acuerdo con Araujo y Salas⁶, los porcentajes de incidencia de parásitos gastrointestinales en el Municipio de Pasto resultan positivos a 11 géneros el 81.02% de los casos, el 11.82% corresponde al parasitismo hepático y el 7.14% al parasitismo pulmonar. Los parásitos gastrointestinales de mayor incidencia en bovinos en el Municipio de Pasto desde 1970 hasta 1980 fueron en su orden de mayor a menor los siguientes: *Trichostrongylus* 35.71%, *Bunostomun* 6.36%, *Oesophagostomun* 4.13%, *Moniezia* 3.43%, *Strongylus* 2.94%.

La gran incidencia de estos géneros se debe a la no existencia de un verdadero programa de control y prevención y a que el ganadero en nuestro medio, rara vez realiza correctamente esta practica; agravando el problema la falta de drenajes, control de huéspedes intermediarios, deficiencias en la utilización de la materia fecal, factores nutricionales y de manejo en general.

⁶ ARAUJO BACCA, Aníbal Leonardo y SALAS SALAZAR, Jorge Eduardo. Incidencia de Parásitos Gastrointestinales, Hepáticos y Pulmonares en Bovinos en el Municipio de Pasto. Pasto. 1981. 101p. Trabajo de Grado (Zootecnista). Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. P. 33 y 38.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Cuál es la efectividad antiparasitaria contra nematodos y cestodos de cuatro productos con el mismo principio activo (Fenbendazol), a nivel de campo en bovinos de 2 a 12 meses, mediante examen coprológico en la Finca Nazate Municipio de Cumbal (Nariño).

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Comparar la efectividad antiparasitaria de cuatro productos contra nemátodos y cestodos con el mismo principio activo (Fenbendazol) a nivel de campo en bovinos de 2 a 12 meses de edad, mediante examen coprológico en la finca Nazate Municipio de Cumbal (Nariño).

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar un estudio comparativo de efectividad de cada uno de los tratamientos instaurados.
- Evaluar la carga parasitaria mediante examen coprológico específico para parásitos gastrointestinales antes y después del tratamiento en bovinos de 2 a 12 meses de edad.
- Comparar las diferencias de costos en cada uno de los tratamientos y correlacionar con la efectividad.
- Determinar las características organolépticas del producto.
- Medir la ganancia de peso corporal y compararla entre los diversos tratamientos y el testigo.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 GUSANOS REDONDOS (CLASE NEMATODA)

Hendrix, anota que “los miembros del filo Nematoda, los nematodos o vermes redondos, son el grupo de animales más numerosos y con mayor diversidad de la tierra”⁷.

Márquez, manifiesta que “estos endoparásitos pertenecen a la clase Nematoda, palabra que proviene del griego "nemas" o "nematos", es decir, filiforme. Son endoparásitos de forma cilíndrica, cubiertos por una cutícula quitinosa que están presentes en la mayoría de los rumiantes de diferentes regiones del mundo”⁸.

Cardona y Rodríguez⁹, argumentan que los gusanos redondos son parásitos de diversos tamaños; pueden alcanzar desde unos pocos milímetros hasta 50 cm. de longitud; pueden tener el grosor de un cabello o ser gruesos como un lápiz. Poseen una cavidad interior en la cual se alojan los órganos digestivos y sexuales.

4.1.1 Características Morfológicas Externas. Cordero del Campillo et al, consideran que “la cubierta corporal consta de dos capas: cutícula e hipodermis”¹⁰.

Hendrix, señala que “los nematodos están cubiertos por una delgada cutícula que recubre la superficie corporal externa del parásito y se extiende a todos los orificios corporales, como boca, esófago, recto y genitales. En la superficie externa, la cutícula presenta una gran variedad de modificaciones”¹¹.

Vélez¹², detalla que la cutícula o capa externa es resistente y puede ser lisa, estriada transversalmente, o longitudinal.

⁷ HENDRIX, Charles M. Diagnostico Parasitológico Veterinario. 2ed. España: Harcourt Brace de España, 1999. P. 110.

⁸ MÁRQUEZ Lara, Dildo. Resistencia a los antihelmínticos: origen, desarrollo y control. En: Revista Corpoica. Bogotá. Vol. 4, No. 1(sep. 2003); P. 56.

⁹ CARDONA, Helia Y RODRÍGUEZ Julio Mario. Parasitología de Especies Domesticas.1ed. Bogota: Unisur, 1994. P. 135.

¹⁰ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 113.

¹¹ HENDRIX, Op. cit., P. 112.

¹² VÉLEZ RESTREPO, Adolfo. Guías En Parasitología Veterinaria. 2ed. Medellín: Exitodinámica Editores. 1995. P. 189.

Cordero del Campillo et al, manifiestan que:

Entre la cutícula y los músculos se encuentra la hipodermis, que está constituida en los adultos por un sincitio asociado a fibrillas, dando origen a cuatro bandas gruesas denominadas cordones o líneas longitudinales, uno dorsal, otro ventral y dos laterales. Estos cordones se hallan en contacto con el pseudocele y con la zona muscular, a la que dividen en cuatro cuadrantes¹³.

Hendrix, afirma que “los nematodos también poseen músculos especializados que colaboran en las actividades alimentarias y reproductivas. Estos músculos revisten la cavidad *corporal* de los nematodos”¹⁴.

Cordero del Campillo et al¹⁵, afirman que la cavidad corporal, también denominada pseudocele, es donde se hallan suspendidas todas las vísceras, rodeadas por el líquido corporal, o hemolinfa. El pseudocele no tiene compartimientos divisorios. La musculatura, el pseudocele y la cutícula funcionan como un esqueleto hidrostático, para sustentar los movimientos independientes del esófago y el movimiento ondulatorio del gusano.

4.1.2 Características Morfológicas Internas. Hendrix, considera que “los sistemas de órganos más importantes de los nematodos son el aparato digestivo y el reproductor”¹⁶.

Cardona y Rodríguez, anotan que “el sistema digestivo en el macho se inicia en la extremidad oral o boca; continúa con el esófago, luego el intestino y termina en una "cloaca" (unión del sistema digestivo y genital); en la hembra termina en el ano”¹⁷.

Hendrix, afirma que “la boca puede estar rodeada por labios (entre dos y ocho labios). En algunos nematodos existen unas proyecciones digitiformes o protuberancias que sustituyen a los labios, denominadas papilas. En conjunto, puede llegar a existir hasta cuarenta papilas, formando lo que se conoce como corona radiata”¹⁸.

¹³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 114.

¹⁴ HENDRIX, Op. cit., P. 112.

¹⁵ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 114.

¹⁶ HENDRIX, Op. cit., P. 112.

¹⁷ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 136.

¹⁸ HENDRIX, Op. cit., P. 114.

Vélez¹⁹, anota que la faringe es generalmente cilíndrica y rodeada de tejido muscular, pero a veces se conecta directamente con el esófago. Dicho esófago presenta formas diferentes, que son típicas de cada especie, pero generalmente, es muy musculoso (algunos presentan uno o dos bulbos). También existen las glándulas esofágicas (producen enzimas digestivas).

Cordero del campillo et al, manifiestan que “el recto es una invaginación cuticular que, en algunos nematodos, posee glándulas. El revestimiento cuticular, en los machos, da lugar a la cloaca, la cual se abre al exterior por el ano. A través de ella salen los espermatozoides, y en sus paredes se originan los órganos copuladores”²⁰.

Vélez, afirma que “el aparato genital masculino presenta un tubo dividido en 2 a 3 partes: los testes o testículos, el conducto espermático o vaso deferente; a veces, una vesícula seminal tubular y el conducto eyaculador musculoso, que termina en la llamada cloaca”²¹.

De acuerdo con Cardona y Rodríguez²², los nemátodos machos poseen "espículos", generalmente dos estructuras quitinosas necesarias para abrir los labios vulvares de la hembra en el momento de la cópula; también los espículos presentan diferente forma, longitud, grosor, color y disposición; información muy importante para diferenciar a los nemátodos unos de otros.

Cordero del Campillo y otros²³, expresan que los Strongylida poseen una estructura copuladota adicional, la bolsa caudal genital, y en la base de la bolsa de los Tricostrongílidos hay un cono genital, también conocido como aparato de sostén. La función de la bolsa es táctil y fijadora durante el proceso de la cópula. Los nematodos sin bolsa caudal tienen otros dispositivos para fijarse a las hembras, consistentes en modificaciones cuniculares, alas, surcos y áreas rugosas, en la cara ventral de la cola de los machos.

Hendrix, manifiesta que “los órganos reproductores femeninos consisten en uno o dos *ovarios tubulares*. Habitualmente, existe un *oviducto* que comunica el ovario con el útero”²⁴.

¹⁹ VÉLEZ, Op. cit., P. 190.

²⁰ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 114.

²¹ VÉLEZ, Op. cit., P. 190.

²² CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 136.

²³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 117.

²⁴ HENDRIX, Op. cit., P. 114.

Comentan al respecto Cardona y Rodríguez²⁵, que el aparato genital de la hembra es un tubo que se aloja cerca al intestino, en el cual se producen los huevos a partir de un óvulo; esos huevos son "guardados" en una dilatación del mismo tubo, "receptáculo seminal", hasta donde llega el semen del macho en el momento de la cópula, para "fecundarlos", luego ya fecundados los huevos son eliminados hacia el exterior del cuerpo de la hembra por el orificio denominado "poro genital", así pues en la hembra este poro genital, es de localización independiente al ano. Hendrix, argumenta que "el útero puede contener miles de huevos de larvas. Los nematodos son muy prolíficos; una sola hembra de nematodo puede producir varios miles de huevos (larvas) cada día. Los huevos (y larvas) de los nematodos varían enormemente de tamaño y composición, lo cual es muy importante a la hora de realizar un diagnóstico"²⁶.

Cordero del Campillo et al²⁷, reportan que los huevos de los nematodos son de forma mas o menos redondeada u oval. En algunos, las márgenes laterales están aplanadas en diferente medida y, a veces, son asimétricos. Su tamaño varía no sólo de unas especies a otras, sino también dentro de las mismas especies. En general, puede decirse que sus medidas oscilan entre 50 y 130 µm, aunque los hay mayores. Los huevos de algunas especies presentan una cubierta muy gruesa (ascáridos y tricúridos) y otros, delgada (estrongílidos y ancilostómidos). En los de ciertos nematodos hay un opérculo, que es un área especializada para facilitar la salida de los embriones. Los de tricúridos tienen tapones operculares en ambos polos.

Por lo general, se acepta que la cubierta está compuesta por tres capas: una interna, o capa lipídica; una media, también denominada capa quitinosa; y otra externa, o capa vitelina. Los ascáridos poseen una cuarta capa segregada por el útero, llamada capa uterina externa.

Hendrix, afirma que:

Algunas hembras de nematodos son *ovíparas*, es decir, los huevos que producen poseen una sola fase celular o estadio de *mórula* en el interior de la cubierta del huevo. Otras hembras de nematodos son *ovovivíparas*, es decir, el interior de la cubierta del huevo posee un primer estadio larvario. Finalmente, otras hembras de nematodos son *larvíparas*, es decir, retienen los huevos dentro del útero, los incuban y dan a luz larvas vivas²⁸.

²⁵ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 136.

²⁶ HENDRIX, Op. cit., P. 115-116.

²⁷ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 118.

²⁸ HENDRIX, Op. cit., P. 118.

Vélez, establece que “la producción de huevos dura cierto tiempo y la mayor producción ocurre a la semana de iniciada la postura, pero en algunas especies se detiene por varios períodos de descanso, hasta que sobreviene la esterilidad. Los huevos contienen sustancias nutritivas de reserva (grasa y glucógeno) que aprovechará la larva para crecer”²⁹.

4.1.3 Estructura de la Larva. Según Adolfo Vélez³⁰, las larvas I y II se llegan a desarrollar en el medio ambiente, su supervivencia es difícil, aunque es menor si se encuentra dentro del huésped intermediario. La larva III se forma luego de la segunda muda y se mueve dentro de su vaina o cutícula que la recubre, pero no puede alimentarse, debido a que dicha cutícula la cubre totalmente (vive únicamente de sus reservas alimenticias). La larva I y II tienen esófagos rhabditiformes y la larva III es filariforme. Tan pronto las larvas penetran al huésped (vía oral o por la piel), pierden la vaina protectora y pasa a larva IV. Es importante la diferenciación entre las larvas parasitarias y las de vida libre. Estas últimas se alimentan de sustancias presentes en el suelo o de productos orgánicos.

4.1.4 Características Biológicas. Cordero del Campillo et al, citan que:

De las células resultantes de la primera división del cigoto fecundado, una de ellas dará origen, por divisiones sucesivas a los tejidos somáticos y la progenie de la otra estará constituida por más células somáticas y por las germinales. El desarrollo embrionario avanza pasando por las típicas fases de mórula, blástula y gástrula. Cuando el embrión está totalmente desarrollado, los núcleos de las células no germinales cesan de dividirse y en ese momento están ya presentes todas las células del adulto. Los huevos, cuando salen del hospedador, dependiendo de las especies, pueden contener o no una larva desarrollada.

La capacidad de supervivencia de los huevos varía, pero en general está directamente relacionada con el grosor de la cubierta. Los huevos de *Áscaris* son muy resistentes a la temperatura y a la desecación y sobreviven temporalmente en anaerobiosis. Los huevos de tricostrongídeos, por el contrario, son mucho menos resistentes a condiciones ambientales extremas. La temperatura mínima para que se produzca el desarrollo de los huevos es variable para cada especie, y hasta para cada cepa, puesto que se produce una adaptación de éstas a las condiciones ambientales existentes en cada área geográfica. Las temperaturas mínimas a las que puede comenzar el desarrollo de los huevos de los tricostrongídeos de animales domésticos, oscilan entre 4

²⁹ VÉLEZ, Op. cit., P. 189.

³⁰ Ibid., P. 191.

y 16 °C. Estas cifras no deben ser consideradas como fijas, o como valores absolutos, aunque sí tienen un significado importante para la epidemiología de las enfermedades que ocasionan estos parásitos.

Por otra parte, la desecación y la deficiencia o ausencia de O₂ pueden ser letales para los estados preinfectantes. Así sucede cuando las heces, conteniendo huevos no embrionados, se secan tan rápidamente que no dan lugar a que se inicie su desarrollo. No obstante, si la desecación no es tan rápida, o sobreviene cuando ya se ha producido la embrionación, cabe la posibilidad de que el desarrollo se detenga, para reanudarse cuando las condiciones se hacen favorables. La saturación de agua en las heces también puede impedir el desarrollo del huevo. En el ambiente natural, las heces no constituyen un medio homogéneo en cuanto a humedad y tensión de O₂, por lo que los límites de variación en el tiempo requerido en cada caso para que ocurra el desarrollo larvario es muy amplio. A ello contribuyen también la consistencia y el diferente espesor de las heces.

Durante su desarrollo, los nematodos parásitos pasan por cuatro fases larvarias (L-I a L-IV), antes de alcanzar el estado adulto. La transformación de unas fases en otras se produce mediante mudas. El proceso consiste en que la cutícula de cada fase se desprende, y es sustituida por una nueva, segregada por la hipodermis de las larvas. Se produce un crecimiento de la cutícula y, consiguientemente, de los propios vermes, tanto durante el corto período posterior a la muda, como durante los períodos intermudas. El crecimiento es particularmente marcado después de la última muda, cuando se produce la maduración de los vermes adultos.

En algunos casos se produce la reabsorción de la cutícula antigua en la recién formada. Esto es particularmente importante cuando se requiere una conservación de los materiales y del espacio, como en la primera muda del *Áscaris*, que ocurre dentro del huevo³¹.

Díaz et al, afirman que:

El ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales es directo, con estadios de vida libre en el ambiente y otros de vida parásita.

La fase externa del ciclo comienza con la eliminación de huevos no embrionados en las heces de los animales infectados. Los huevos de los diferentes géneros son muy similares morfológicamente, por lo que

³¹ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 118-119.

no se pueden diferenciar fácilmente, a excepción de los del género *Nematodirus*³².

Cordero del Campillo y otros³³, sustentan que los huevos tienen forma ovoide, son incoloros y de cáscara fina. Salen con las heces en fase de blástula con un número variable de blastómeros (16-32), según la especie. *Nematodirus* se reconoce fácilmente por su tamaño y por tener 8 blastómeros.

La excreción de huevos es variable y depende del hospedador (edad, estado inmunitario, consistencia fecal) y del parásito (prolificidad de las hembras). En este sentido, algunos parásitos son muy prolíficos (*Haemonchus*: 5000-10000 huevos/día); moderadamente prolíficos (*Trichostrongylus* y *Ostertagia*: de 100-200 huevos/día); y poco prolíficos (*Nematodirus*: 50 huevos/día).

Díaz et al, comentan al respecto que:

Si las condiciones ambientales son adecuadas, los huevos continúan su desarrollo embrionario en el medio externo y dan lugar al primer estadio larvario o larva 1 (L-1); ésta rompe la cubierta del huevo, muda y se transforma en larva 2 (L-2), que vuelve a mudar originando la tercera fase larvaria (L-3), que está presente en la hierba y es la infestante para el ganado vacuno³⁴.

Cordero del Campillo et al, comentan que “en circunstancias óptimas se forman L-III en 5-14 días, aunque en condiciones naturales puede alargarse hasta 3-4 meses”³⁵.

Rojas³⁶, manifiesta que la L3 es la que dispone de una mayor capacidad de sobrevivencia ambiental debido a la retención de la cubierta del segundo estadio o L2, de suerte que dispone de doble cubierta, lo que permite en algunos géneros varios meses de sobrevivencia e incluso sobrevivir al invierno.

La L3 merced a su geotropismo negativo tiende a ubicarse en el rocío de las hojas del forraje y de esa manera puede acceder al hospedero. (Figura 1).

³² DÍAZ, P et al. Situación de las Nematodosis Gastrointestinales en Bovinos [online]. [Junio 2004]. P. 1. <<http://www.exopol.com/general/circulares/177.html>.

³³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 241.

³⁴ DÍAZ et al, Op., cit.

³⁵ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 241.

³⁶ ROJAS, Marcelo. Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos [online]. [Mayo 2004]. P. 1. <<http://www.visiónveterinaria.com>.

Cordero del Campillo et al³⁷, precisan que la infección de los animales se realiza por la ingestión de L-III con la hierba. Tras la ingestión (a los 30 minutos aproximadamente), las larvas pierden la vaina en el aparato digestivo del animal, por efecto de diversos estímulos del hospedador. Este estímulo hace que la larva segregue un fluido de muda que actúa sobre la cutícula provocando su ruptura, con lo que la larva, ayudada por sus movimientos, puede salir.

Díaz y otros argumentan que:

Las larvas infectantes, al cabo de 2 o 5 días, alcanzan el cuajar o el intestino delgado y entran en contacto con la mucosa. Algunos géneros, como *Trichostrongylus* y *Cooperia* se sitúan sobre la superficie de la mucosa; mientras que otros, como *Ostertagia* y *Haemonchus*, penetran profundamente en los espacios existentes entre las vellosidades intestinales o en el interior de las glándulas gástricas, donde mudan y se transforman en L-4 y posteriormente a L-5 o preadultos (entre 13 y 16 días post infección). Posteriormente, los preadultos maduran sexualmente y, tras la cópula, comienzan a eliminar numerosos huevos con las heces entre los días 16 y 28 de la infección³⁸.

Rojas³⁹, señala que la fase prepatente (lapso entre ingreso y producción de huevos) varía en alrededor de 2,5 a 3,5 semanas. Este tiempo será mayor en el caso de la hipobiosis. En tanto que la fase patente (lapso entre inicio y finalización de ovoposición y por tanto, conclusión de la vida parasitaria), dependiendo de características del propio parásito y del hospedero, también variará en alrededor 2-4 meses.

La excepción en la vía de ingreso es *Bunostomum*, que lo hace a través de la piel o la mucosa oral, para acceder al torrente circulatorio y migrar en el parénquima pulmonar hacia los bronquios y tráquea y luego por deglución llegar al ID donde alcanza el estadio adulto.

Los *Trichuris* y *Capillaria* ingresan por vía oral, y en el tránsito en ID eclosiona el huevo y la L3 penetra a la mucosa del ID para mudar a L4 y retornar al lumen para ubicarse luego en el IG y hacerse adulto, fecundar y las hembras producir huevos. La fase prepatente (lapso entre ingreso y producción de huevos) varía alrededor de 3 meses.

³⁷ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 241.

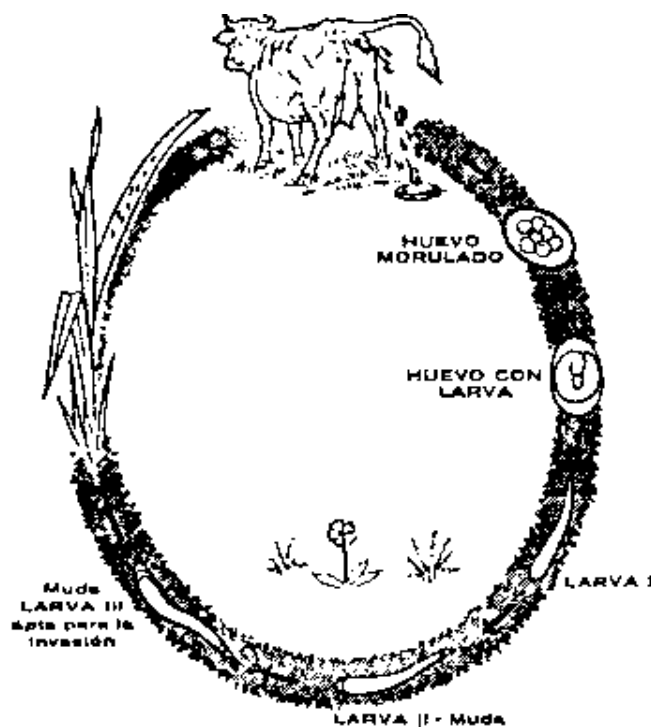
³⁸ DÍAZ et al, Op., cit.

³⁹ ROJAS, Op., cit.

Blood y Radostits, precisan que “los huevos de las especies de *Nematodirus* no eclosionan y las larvas infestivas se mantienen en el huevo; así adquieren mayor resistencia a las condiciones ambientales”⁴⁰.

Rojas, señala que “los *Nematodirus* ingresan por vía oral, y la L3 penetrará a la mucosa del ID para mudar a L4, y luego retornar al lumen intestinal y hacerse adulto, fecundar y las hembras producir huevos. La fase prepatente (lapso entre ingreso y producción de huevos) varía alrededor de 4 semanas”⁴¹.

Figura 1. Ciclo Biológico de los Parásitos Gastrointestinales.



Fuente: Bernal Londoño, Álvaro. Temas de Orientación Pecuaria. Pág. 37.

Díaz, y otros expresan que:

En determinadas ocasiones, preferentemente cuando tienen lugar reinfecciones, el desarrollo normal de las larvas ingeridas puede verse modificado, produciéndose la detención temporal del desarrollo larvario o hipobiosis. La duración de la inhibición larvaria es variable, aunque generalmente oscila entre 16 y 18 semanas, permaneciendo las larvas en el interior de la mucosa del hospedador sin apenas

⁴⁰ BLOOD, Douglas y RADOSTITS, O.M. Medicina Veterinaria. 7ed. México: McGraw Hill Interamericana. Vol. 1, 1992. P. 1132.

⁴¹ ROJAS, Op. cit.

estimular la respuesta defensiva del mismo. El mecanismo por el cual, en un momento dado, se produce la reanudación y maduración de las larvas no se conoce totalmente; no obstante, se ha comprobado que se produce ante estímulos estacionales, como el incremento de la contaminación del ambiente por larvas en un momento en que las condiciones son adecuadas para el desarrollo de las fases libres, pudiendo estar potenciada también por determinados estados fisiológicos del animal, como el parto y la lactación⁴².

Cordero del Campillo et al⁴³, describen que la hipobiosis, mas que un fenómeno único, representa al menos dos tipos diferentes de comportamiento del desarrollo, y tiene causas variadas. En uno de los tipos, la interrupción del desarrollo se produce como respuesta al estado de inmunidad del hospedador, y en el otro, surgiría como una respuesta innata de las larvas a algún estímulo independiente del hospedador. Resultados obtenidos del estudio de este fenómeno en algunas especies, demuestran que la capacidad innata para provocar la hipobiosis tiene una base genética. Sus consecuencias son de gran interés epidemiológico y patológico.

Díaz, y otros argumentan que:

La fase externa del ciclo, comienza con la eliminación de huevos con las heces de los rumiantes. El desarrollo y supervivencia de las fases libres (huevos y los distintos estadios larvarios) están condicionados por diversos factores ambientales, siendo la temperatura y la humedad relativa los que más directamente influyen.

Las larvas libres son muy móviles, siendo capaces de trasladarse desde las heces hasta las hierbas, por las que sienten una verdadera predilección o tropismo. Estos movimientos pueden ir en sentido vertical u horizontal por la superficie del suelo, y facilitan que las larvas alcancen rápida y fácilmente las plantas. Los movimientos que realizan las larvas en sentido vertical tienen mucha importancia desde el punto de vista de la infección. En efecto, hay un hidrotropismo positivo que impulsa a las larvas a desplazarse a zonas húmedas y un fototropismo negativo, en virtud del cual las larvas huyen de la luz refugiándose en el suelo en las horas de mayor intensidad lumínica. Con la disminución de la intensidad de la luz, se produce nuevamente su emigración por las plantas hacia la parte superior alejándose del suelo. Estos tropismos y movimientos de las larvas, condicionan la importancia de la infección, pues harán que las hierbas estén más contaminadas durante las

⁴² DÍAZ et al, Op., cit.

⁴³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 120.

primeras horas del día, coincidiendo con la salida de los animales a los pastos⁴⁴.

4.1.5 Inmunidad. Cordero del campillo y otros anotan que:

Puesto que los nematodos no se multiplican en sus hospedadores vertebrados, la función primordial de la respuesta inmunitaria que éstos elaboran es acortar la vida de los vermes adultos o de sus larvas, y prevenir reinfecciones. El tamaño de los nematodos, tanto de los adultos como de las larvas, impide que sean destruidos por la acción directa de los anticuerpos, o de las células fagocitarias. El principal mecanismo efector implica la actividad de células citotóxicas, cuya función es mediada por anticuerpos. En este proceso, los vermes son recubiertos por anticuerpos que, a su vez, se unen a eosinófilos y otras células que destruyen los parásitos con sus secreciones. La producción de diversos tipos de anticuerpos se ha demostrado en infecciones por nematodos.

A pesar de la eficiencia de los mecanismos efectores, muchos nematodos sobreviven durante largos períodos de tiempo en sus hospedadores. Esto demuestra que poseen mecanismos de evasión de la respuesta inmunitaria altamente eficaces y variados. Uno de ellos es el enmascaramiento con moléculas del hospedador, que impiden el reconocimiento de los antígenos parasitarios por las subpoblaciones correspondientes de linfocitos T. En otros casos, los nematodos excretan antígenos que distraen al sistema inmunitario y evitan que los efectores actúen directamente sobre los vermes. También se han acumulado pruebas de que muchos nematodos poseen enzimas antioxidantes que les permiten evitar la acción de los productos oxidantes de los hospedadores⁴⁵.

4.2 NEMATODOS DE BOVINOS (Tracto Gastrointestinal)

Cordero del Campillo et al, manifiestan que:

Los nematodos gastrointestinales son los parásitos mas frecuentes de los rumiantes en todo el mundo, especialmente en zonas templadas y húmedas en animales de pastoreo, causando gastroenteritis parasitarias, procesos generalmente endémicos, de curso crónico y mortalidad baja, producidos por varias especies que se localizan en el cuajar e intestino. Se caracterizan por alteraciones digestivas, retraso en el crecimiento, disminución de las producciones y, en ocasiones,

⁴⁴ DÍAZ, Op. cit.

⁴⁵ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 121-122.

anemia. La intensidad de parasitación varía con la edad de los animales y, sobre todo, con el sistema de producción.

Según datos de diversos autores, la prevalencia en los bovinos oscila entre el 41 y el 95%⁴⁶.

Díaz y otros señalan que:

Los nematodos que producen las gastroenteritis parasitarias pertenecen a varias familias, destacando por su frecuencia los géneros *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Bunostomum*, *Chabertia* y *Oesophagostomum*. Frecuentemente se identifican infecciones mixtas, que están producidas por dos o más géneros con varias especies⁴⁷.

4.2.1 Trichostrongilidosis de los Rumiantes. Cordero del Campillo y otros, señalan que “las trichostrongilidosis son parasitosis muy difundidas, de carácter endémico, que afectan a rumiantes domésticos y silvestres, especialmente a los jóvenes”⁴⁸.

4.2.1.1 Especies: Mehlhorn, Duwel y Reather⁴⁹, comentan al respecto que las diversas especies de trichostrongílidos viven en el cuajar o en el intestino delgado de sus hospedadores. Las hembras de los trichostrongílidos ponen huevos en estadio de mórula que de este modo se encuentran en las heces frescas.

4.2.1.2 Síntomas de la Enfermedad: según Mehlhorn, Duwel y Reather⁵⁰, los síntomas principales son: diarreas acuosas fétidas, adelgazamiento, pelaje áspero, edemas en la zona del cuello, parte baja del tórax, abdomen como señal de una hidremia, anemia, anorexia, engrosamiento de los nódulos linfáticos, aceleración del pulso y de la respiración, fiebre, la infestación masiva conduce también a la muerte de los animales jóvenes.

4.2.1.3 Etiología: Cordero del Campillo y otros, consideran que:

Los trichostrongílidos son nematodos filiformes de pequeño tamaño, no sobrepasando los 4 cm de longitud. Carecen de cápsula bucal o es

⁴⁶ Ibid., P. 237.

⁴⁷ DÍAZ et al, Op., cit.

⁴⁸ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 237.

⁴⁹ MEHLHORN H, DUWEL D, REATHER W. Manual de Parasitología Veterinaria. Edición en Lengua Española. Bogota: Editorial Presencia, 1994. P. 176.

⁵⁰ Ibid., P. 176.

muy poco aparente. La cutícula puede ser lisa o estriada y algunos géneros, como *Cooperia*, tienen expansiones cuniculares en la región cefálica.

El aparato reproductor está bien desarrollado. En los machos es muy importante desde el punto de vista taxonómico; el aparato genital de las hembras es doble y la vulva se localiza en el tercio posterior del cuerpo, presentando en algunos géneros una solapa o lengüeta vulvar. Los machos tienen bolsa copulatoria bien desarrollada⁵¹.

4.2.1.4 Período de Incubación: Mehlhorn, Duwel y Reather⁵² afirman que el tiempo es de 14 días postinfestación, y en caso de hipobiósis sólo en la primavera.

□ **Gusanos Grandes del Estomago:**

▪ **Género *Haemonchus* (hemoncosis)** (Rudolphi, 1803).

• **Definición:** Cardona y Rodríguez, señalan que:

El haemonchus, la ostertagia, el meclistocirrus, el trichostrongylus, la cooperia y el nematodirus; conforman el grupo denominado "pequeños nemátodos de cuajar y duodeno de rumiantes". Es decir, todos se localizan en uno o en los dos sitios mencionados. Son responsables de una enfermedad denominada gastritis verminosa. El haemonchus es uno de los nemátodos más importantes y frecuentes en Colombia⁵³.

Blood y Radostits, afirman que "los bóvidos lecheros son los que enferman con más frecuencia en esta especie, pero también pueden ser afectados novillos y otros bóvidos jóvenes hasta de 3 años de edad"⁵⁴.

Díaz y otros consideran que "los adultos de *Haemonchus* lesionan la pared del estómago originando gastritis hemorrágicas y úlceras; al ser hematófagos, si su número es elevado, la pérdida de sangre puede provocar intensa anemia en los animales"⁵⁵.

• **Morfología:** Cardona y Rodríguez, establecen que:

⁵¹ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 237.

⁵² MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 176.

⁵³ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 142.

⁵⁴ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1137.

⁵⁵ DÍAZ et al, Op., cit.

Es uno de los más grandes del grupo mencionado. Tiene de 1 a 3 cm. de tamaño y es de color rojo intenso porque se alimenta preferencialmente de sangre (es hematófago). No tiene cápsula bucal pero si tiene bolsa caudal. El macho presenta un lóbulo caudal asimétrico sostenido por una costilla bifurcada; los espículos son cortos y gruesos. La hembra presenta el útero enrollado sobre el intestino y un labio vulvar dilatado a nivel del poro genital⁵⁶.

Blood y Radostits⁵⁷, afirman que *H. placei* es la especie de *Haemonchus* en bóvidos, y se encuentra en el abomaso. *H. contortus* puede hallarse también pero usualmente sólo cuando los bóvidos pastan en los mismos campos que los ovinos o caprinos. Las infestaciones no suelen ser tan intensas y se eliminan con más rapidez que las producidas por *H. placei*.

- **Patogenia:** los mismos autores afirman que:

Tanto las larvas en la cuarta fase como los adultos son fuertes chupadores de sangre, y al ingerir grandes cantidades de la sangre del hospedador producen pérdida de los componentes sanguíneos, incluyendo eritrocitos y proteínas plasmáticas, lo que ocasiona anemia e hipoproteinemia. La migración de las larvas a las cavidades de las glándulas gástricas en la pared del abomaso y la lesión causada a la mucosa por la fijación de los adultos produce abomasitis. La presencia de *H. contortus* en el abomaso interfiere, al parecer, con la digestibilidad y la absorción de proteínas, calcio y fósforo. Poco después de la infestación se aprecia un aumento considerable del pH del abomaso, debido a la pérdida de la acidez gástrica y al mismo tiempo a la elevación de los niveles del pepsinógeno plasmático, pero éste nunca llega a alcanzar los niveles que se observan en la ostertagiasis. En las infestaciones constantes, el aumento de la tasa de producción de eritrocitos se conserva a expensas de los depósitos de hierro de los animales y sobreviene un estado de deficiencia férrica. La muerte puede ser aguda y deberse únicamente a la pérdida de sangre o ser más gradual, acompañada de pérdida de peso, y debida al agotamiento de las reservas de hierro y proteínas⁵⁸.

- **Hallazgos de Necropsia:** según Blood y Radostits:

Los hallazgos macroscópicos de necropsia incluyen anemia intensa, gelatinización de los depósitos de grasa, anasarca y presencia de gran

⁵⁶ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 142.

⁵⁷ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1137.

⁵⁸ Ibid., P. 1139.

cantidad de *H. contortus* o *H. placei* fácilmente visibles en el abomaso. La pared del abomaso está hiperémica y pueden observarse coágulos en la mucosa por donde migran las larvas. Es factible comprobar pequeñas ulceraciones en los puntos en que se fijaron los vermes adultos. El contenido del abomaso suele tener color pardusco debido a la presencia de sangre libre⁵⁹.

- **Prepatencia:** Mehlhorn, Duwel y Reather, afirman que “es de 18 - 24 días”⁶⁰.

□ **Pequeños Vermes del Estomago e Intestinales:**

- **Género *Ostertagia*** (Stiles, 1892).

- **Definición:** Cardona y Rodríguez⁶¹, consideran que se localiza en el cuajar de los rumiantes; es de apariencia filiforme, muy delgado y muy pequeño. Es tal vez el segundo nematodo más importante en Colombia.

Villareal, establece que “es frecuente en el país encontrar infestaciones de este parásito, especialmente en las zonas frías”⁶².

Mehlhorn, Duwel y Reather, afirman que:

Son vermes blanquecinos finos que se representan en nodulitos o sobre la mucosa del cuajar; los machos alcanzan una longitud de hasta 9 mm, las hembras hasta 12 mm; las espículas de los machos son cortas, pero tienen la misma longitud; la bolsa es trilobular, dividida en dos o tres prolongaciones; en las hembras la vulva está situada en la última quinta parte del cuerpo, dotada a menudo de una solapa vulvar (a veces falta)⁶³.

Cordero del Campillo et al, citan que “la especie más importante es *Ostertagia ostertagi*, del ganado vacuno, aunque en ocasiones puede encontrarse en la oveja”⁶⁴.

⁵⁹ Ibid., P. 1139.

⁶⁰ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 176.

⁶¹ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 146.

⁶² VILLAREAL, Miguel E. Parásitos Internos y Externos, Manual de Brucelosis, Otros Temas. TOA. Temas de Orientación Agropecuaria. 6ed. Bogota: Edición No. 108-109. 2003. P. 11.

⁶³ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 173.

⁶⁴ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 238.

Rojas, reporta que "la hipobiosis fue descubierta y estudiada en detalle en *O. ostertagi*, y a partir de tal hallazgo se ha establecido 3 comportamientos clínicos o "episodios diarreicos", por el efecto del parásito adulto"⁶⁵.

- **Ostertagiosis Tipo I:** Blood y Radostits citan que:

En las terneras lecheras la ostertagiosis tipo I se ve cuando hay cría intensa o en áreas de paridero permanentes. De esta forma el ciclo vital va desde la etapa de larva infestiva hasta la forma adulta en aproximadamente 3 semanas, y la mayoría de los vermes que se encuentran son adultos. La cantidad de huevos es elevada. En las áreas que tienen clima templado la enfermedad tipo I puede encontrarse en cualquier estación, pero es especialmente importante en invierno y primavera⁶⁶.

- **Ostertagiosis Pre Tipo II:** Según Rojas, "ocurre cuando el parásito se encuentra "hipobiótico" o en reposo, esto es, durante parte del otoño e invierno. Inaccesible a muchos antinematódicos y a los efectos inmunes"⁶⁷.

- **Ostertagiosis Tipo II:** de acuerdo con Rojas⁶⁸, ocurre cuando el parásito alcanza la madurez en $\pm 3,5$ meses después de "escondese o hipobiótarse" para evitar las épocas de condiciones climáticas adversas, emergiendo entonces al final del invierno.

Blood y Radostits explican que:

Cuando hay hipobiosis, muchas larvas de *O. ostertagi* en la cuarta etapa entran en las glándulas gástricas y permanecen ahí, causando pocos signos patológicos o ninguno. Esta forma llamada ostertagiosis tipo II, no provoca síntomas clínicos y ocurre en un momento definido cada año, que depende del área. La ostertagiosis se da ocasionalmente en vacas lecheras que paren por primera vez.

El edema submandibular es frecuente, sobre todo en el tipo II de la enfermedad. La ausencia de huevos en las heces y la escasa respuesta al tratamiento constituyen características diagnósticas del tipo II⁶⁹.

⁶⁵ ROJAS, Op., cit.

⁶⁶ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1133.

⁶⁷ ROJAS, Op., cit.

⁶⁸ Ibid.,

⁶⁹ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1133.

- **Patogenias de la Ostertagiosis:** los mismos autores afirman que:
En la ostertagiosis de tipo I la penetración de las larvas hacia las glándulas provoca la formación de nódulos blancos elevados y umbilicados que rodean a las glándulas parasitadas. Esto se debe a hiperplasia de las células secretoras de moco. Los nódulos pueden ser discretos o confluyentes y adquirir aspecto de pergamino. Cuando las larvas salen se produce una citosis epitelial grave, y esto puede hacer que se observe un aspecto diftérico del abomaso, puede haber edema de los pliegues y pérdidas de proteínas.

En los estadios del pretipo II, cuando se encuentran grandes cantidades de larvas en las glándulas del abomaso, no hay cambios bioquímicos en el líquido de éste o en la sangre y casi no se observa reacción de las células. Cuando las larvas emergen se observa el síndrome tipo II. Hay cambios celulares intensos con hiperplasia y pérdida de la diferenciación celular que revisten esas glándulas y a glándulas vecinas. Se pierden células parietales y el pH del abomaso aumenta a 6 o 7. En consecuencia el pepsinógeno no se convierte en pepsina, disminuye la digestión péptica y aumenta la cantidad de bacterias del abomaso. El desprendimiento del epitelio puede ser grave y puede haber placas diftéricas, inflamación y congestión. Debido a que el pepsinógeno se acumula, se producen pérdidas hacia los vasos sanguíneos y se eleva el pepsinógeno del plasma. Sobreviene pérdida de proteína plasmática y esto, combinado con la anorexia y la deficiente conversión de las proteínas de la dieta, causa hipoproteïnemia. También puede haber anemia moderada. La diarrea es constante y la pérdida de peso rápida⁷⁰.

- **Hallazgos de Necropsia:** según Blood y Radostits:
No suelen advertirse modificaciones patológicas a simple vista, aparte de las no específicas de adelgazamiento, deshidratación, anemia moderada y diarrea. Puede haber hiperemia e inflamación en casos graves de la mucosa del abomaso y tracto superior del duodeno, y por examen histológico es posible comprobar gastritis fibrinocatarral. En casos crónicos de tipo II, de ostertagiosis, se observan lesiones de indudable valor diagnóstico, incluyendo el aspecto de cuero marroquí de la mucosa y la presencia de algunos nódulos umbilicados, de histólisis epitelial y de olor pútrido, resultado de la proliferación bacteriana en un medio de acidez muy baja⁷¹. (Figura 2).

⁷⁰ Ibid., P. 1133.

⁷¹ Ibid., P. 1135.

- **Prepatencia:** Díaz et al, dicen que “es de 18 a 23 días”⁷².

Figura 2. Nódulos producidos por *Ostertagia* spp. en el cuajar de un ternero.



Fuente: (<http://www.exopol.com/default.html>.2004).

- **Género *Cooperia*** (Railliet, 1898).

- **Definición:** Cardona y Rodríguez, comentan al respecto que “es un nematodo filiforme de localización en cuajar y duodeno de rumiantes”⁷³.

Mehlhorn, Duwel y Reather, anotan que:

Son vermes muy delicados, casi siempre rojizos, cuyo extremo anterior está enrollado en forma de espiral; la cutícula muestra en este caso además un notable engrosamiento y anillado, los machos y las hembras alcanzan una longitud de unos 9 mm; la espícula de los machos es corta; en las hembras la vulva está situada en la última cuarta parte del cuerpo (con o sin solapa)⁷⁴.

Cordero del Campillo et al⁷⁵, manifiestan que las especies más frecuentes son: *Cooperia oncophora* que se presenta principalmente en el ganado bovino, *Cooperia punctata* que se presenta en el ganado bovino y con menos frecuencia

⁷² DÍAZ et al, Op., cit.

⁷³ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 147.

⁷⁴ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 173.

⁷⁵ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 239-240.

en el ovino y *Cooperia curticei* que es la especie de mayor interés en ganado ovino y caprino.

▪ **Género *Trichostrongylus*.** (Slooss, 1905). Cordero del Campillo y otros, argumentan que:

Incluye especies parásitas del cuajar e intestino delgado. Son vermes pequeños (5-8mm), muy finos de color pardo rojizo. Los machos tienen las espículas cortas, robustas y retorcidas. Las especies más frecuentes son:

Trichostrongylus axei es la única especie presente en el cuajar y la de menor tamaño.

Trichostrongylus colubriformis vive en el intestino delgado y, a veces, en el cuajar de rumiantes, pero también en conejos, cerdo, perro y hombre.

Trichostrongylus vitrinus se encuentra en el intestino delgado de pequeños rumiantes, y, en ocasiones, del conejo, cerdo y hombre.

Trichostrongylus capricola, parásito del intestino delgado de cabras y, menos frecuentemente, de ovejas⁷⁶.

• **Prepatencia:** Mehlhorn, Duwel y Reather, aseguran que “es de 17 a 21 días”⁷⁷.

▪ **Género *Nematodirus*.** (Rudolphi, 1802). De acuerdo con Cordero del Campillo y otros, “este género ha sido clasificado durante muchos años en la familia Trichostrongylidae, pero actualmente está incluido en la familia Molineidae”⁷⁸.

Cardona y Rodríguez, argumentan que “es muy frecuente en Colombia, pero es menos patógeno que los restantes miembros del grupo responsable de la gastritis verminosa. Ocasionalmente se localiza en el cuajar”⁷⁹.

• **Morfología:** Vélez, detalla que “es mas o menos largo, pero delgado. El macho mide 10 a 15 milímetros y la hembra hasta 20. Al cuerpo lo recorren longitudinalmente unas 10 estrias. En el fondo de la boca existe 1 diente dorsal y 2 ventrolaterales”⁸⁰.

⁷⁶ Ibid., P. 239.

⁷⁷ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 173.

⁷⁸ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 240.

⁷⁹ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 148.

⁸⁰ VÉLEZ, Op. cit., P. 202.

Cardona y Rodríguez, detallan que “su color es blanco lechoso y se presenta enrollado, ensortijado como un cabello crespo. Presenta una pequeña y transparente "vesícula cefálica" en su extremidad anterior. No tiene cápsula bucal, pero si bolsa caudal, macho con espículos muy largos, muy delgados y muy negros. Hembra con una "espiga terminal"⁸¹. (Figura 3).

Cordero del Campillo et al⁸², explican que las especies de mayor interés son: *Nematodirus helvetianus* es la especie que predomina en el ganado bovino. *Nematodirus spathiger* es la especie mas frecuente en el ganado ovino. *Nematodirus filicollis* y *Nematodirus battus*.

4.2.2 Bunostomosis. (Railliet, 1902). Cordero del Campillo et al, manifiestan que “es una parasitosis producida por *Bunostomum* spp, que viven en el yeyuno e íleon de los rumiantes. Las especies más importantes son *B. phlebotomum* del ganado vacuno y *B. trigonocephalum* de los ovinos”⁸³.

4.2.2.1 Definición: Cardona y Rodríguez, anotan que “es un nematodo hematófago de localización en el intestino delgado de los rumiantes. Afecta fundamentalmente a animales jóvenes y es responsable de anemias y retraso en el crecimiento. Muy abundante en Colombia”⁸⁴.

Blood y Radostits, argumentan que “los anquilostomas son vermes redondos, rojizos, pequeños (1-2.5 cm)”⁸⁵.

Mehlhorn, Duwel y Reather⁸⁶, manifiestan que los géneros *Bunostomun* (*B. phlebotomun*) se fijan por succión, con la ayuda de su zona bucal curvada en forma de gancho, en la mucosa del duodeno y del íleo y chupan sangre.

Blood y Radostits, afirman que “la inmunidad en bóvidos frente a *B. phlebotomun* se desarrolla con la edad y los terneros afectados quedan completamente inmunes al año siguiente. Los terneros de 4-12 meses de edad son los más frecuentemente afectados, y el grado de infestación es siempre en los meses invernales”⁸⁷.

⁸¹ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 148.

⁸² CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 240.

⁸³ Ibid., P. 252.

⁸⁴ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 150.

⁸⁵ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1129.

⁸⁶ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 171.

⁸⁷ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1129.

Figura 3. Observación al microscopio de huevos: A.- nematodos gastrointestinales, B.- Nematodirus spp.



Fuente: <http://www.exopol.com/default.html>.2004.

4.2.2.2 Ciclo Evolutivo: Cardona y Rodríguez, sustentan que “la infestación de los animales jóvenes puede ocurrir por la entrada de la larva 3 por vía oral, con aguas o alimentos infestados; también a través de lesiones o heridas en las patas o en la boca; o a través de las mucosas. También puede ocurrir la infestación por vía prenatal a través de la placenta de la madre”⁸⁸.

Blood y Radostits, señalan que:

Como consecuencia de la maduración de los huevos se produce una larva parásita en término de una semana. Hay dos etapas larvarias de vida libre: no parásita, muy susceptible a la desecación, y una larva infestiva capaz de ingresar en el organismo del hospedador a través de la piel.

Las larvas, después de su penetración cutánea, llegan a la corriente sanguínea, son transportadas al corazón y pulmones, ingresan en los alvéolos donde se convierten en el cuarto estadio larvario, pasan a las vías aéreas y a la faringe, son deglutidas y llegan al intestino delgado. Las larvas ingeridas penetran en la pared intestinal y regresan a la luz del intestino sin más migraciones⁸⁹.

⁸⁸ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 151.

⁸⁹ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1129.

4.2.2.3 Síntomas de la Enfermedad: Mehlhorn, Duwel y Reather, señalan que:

Los animales se lamen (manía de lamerse las patas, como reacción a las L3 penetradas); anemia, adelgazamiento, cólicos, diarreas alternando con obstipación, flatulencia, deyecciones de color oscuro por la sangre mezclada en ellas, edemas en la región cutánea, neumonías a causa del paso del parásito por los pulmones en los primeros ocho días postinfestación⁹⁰.

4.2.2.4 Patogenia: Blood y Radostits, consideran que:

Los anquilostomas son chupadores activos de sangre y producen anemia grave en todas las especies animales. Un solo centenar de vermes puede producir enfermedad clínica, y 2000 pueden causar la muerte en bóvidos jóvenes. Hay pérdida de sangre completa y puede haber edema hipoproteinémico. Es inevitable cierto grado de irritación de la mucosa intestinal seguido de diarrea moderada o intermitente⁹¹.

4.2.2.5 Patología Clínica: los mismos autores comentan al respecto que “los extremos romos y las células embrionarias fuertemente pigmentadas de los huevos de anquilostoma permiten diferenciarlos con bastante seguridad de los huevos de otros vermes estrombilidos. Los recuentos de huevos de 400 a 500 por gramo de heces suelen asociarse con infestaciones mortales”⁹².

4.2.2.6 Hallazgos de Necropsia: continúan afirmando que:

El número de vermes puede ser muy pequeño. En terneros, recuentos totales de 100 o más sugieren una infestación importante, y los de más de 200 indican un grado de infestación probablemente mortal. La mayoría de los vermes se encuentran en la porción proximal del intestino delgado, y el contenido intestinal de esta zona suele estar bastante teñido de sangre. Algunos de los vermes pueden descender hasta el colon, donde pueden confundirse con especies de *Oesophagostomum*⁹³.

4.2.2.7 Diagnóstico Diferencial: según Blood y Radostits⁹⁴, la haemoncosis puede confundirse con infestación por anquilostoma en animales jóvenes, y se han registrado en algunos países infestaciones mixtas de estos dos parásitos. La

⁹⁰ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 172.

⁹¹ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1129.

⁹² Ibid., P. 1130.

⁹³ Ibid., P. 1130.

⁹⁴ Ibid., P. 1130.

fasciolosis hepática puede manifestarse también por un cuadro clínico similar y, como ambas enfermedades ocurren en el invierno, constituye el diagnóstico diferencial más importante. La deficiencia dietética de cobalto o cobre y la molibdenosis crónica deben también considerarse en el diagnóstico diferencial de bunostomiasis.

4.2.2.8 Prepatencia: según Mehlhorn, Duwel y Reather, “es de 30 a 55 días”⁹⁵.

4.2.2.9 Patencia: los autores indican que “es de un año como mínimo”⁹⁶.

4.2.3 Vermes del Intestino Grueso (Géneros *Chabertia* y *Oesophagostomun*)

4.2.3.1 Síntomas de la Enfermedad: Mehlhorn, Duwel y Reather,⁹⁷ afirman que se observan síntomas clínicos sólo en caso de infestación grave; hay diarreas, adelgazamiento, debilidad, anemia, alopecia, edema en la zona del cuello y del tórax, en la infestación por *Oesophagostomum* puede producirse además una peritonitis (causada por larvas perforantes) simultáneamente con infecciones secundarias bacterianas, macroscópicamente aparecen nódulos de 2 - 10 mm que se pueden palpar también rectalmente.

4.2.3.2 Período de Incubación: los mismos autores aseguran que “es de 5 a 7 días”⁹⁸.

4.2.3.3 Patencia: complementan asegurando que “es de 1 a 6 meses”⁹⁹.

□ Especies:

▪ ***Chabertia ovina* (chabertiosis)** (Gmelin, 1790). Mehlhorn, Duwel y Reather, aseguran que:

No tiene especificidad de hospedador y puede presentarse en todos los rumiantes. Los vermes cilíndricos, en forma de cerilla alcanzan, en el caso de los machos, hasta 14 mm de longitud, y, en el caso de las hembras, 20 mm; los adultos, como las L4, chupan la sangre de la región del colon; la hembra pone huevos no embrionados, de los

⁹⁵ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 172.

⁹⁶ Ibid., P. 172.

⁹⁷ Ibid., P. 178-180.

⁹⁸ Ibid., P. 178.

⁹⁹ Ibid., P. 178.

cuales salen las L1. Después de 5 - 6 días se ha desarrollado la L3 de capacidad infestante¹⁰⁰.

Blood y Radostits¹⁰¹, explican que las larvas no parásitas son relativamente resistentes al frío, y las infestaciones masivas pueden producirse en inviernos suaves. Los síntomas aparecen en cuanto los adultos inmaduros se adhieren al colon, eliminándose heces blandas con abundante mucosidad y con sangre. El parásito provoca una enteropatía por pérdida de proteínas, con disminución de la albúmina en sangre y pérdida de peso. En infecciones masivas se puede producir la muerte.

En la necropsia se observa engrosamiento, edema y petequias en la pared del colon, y a veces contenido hemorrágico en la luz intestinal. Los vermes generalmente se localizan en los primeros 25-30 cm. de la zona sigmoidea del colon, excepto en infestaciones muy masivas. Con frecuencia el número de vermes es sorprendentemente bajo; 5 ó 10 vermes pueden provocar graves alteraciones morfológicas. La presencia de 100 vermes se considera infestación masiva.

- **Prepatencia:** Mehlhorn, Duwel y Reather, “establecen 7 semanas”¹⁰².
- ***Oesophagostomun radiatum:*** (Molin, 1861). Según Mehlhorn, Duwel y Reather:
Son vermes adultos de un tamaño aproximado de 2 cm x 0,4 mm (los machos tienen una longitud de hasta 17 mm), se encuentran en el colon anterior; no chupan sangre. Las hembras ponen huevos no embrionados, en el exterior surgen en unos 6 - 8 días las L3 con vaina; tras la ingestión de las mismas se convierten casi todas ellas en adultos (unas 6 semanas), mientras que algunas pocas permanecen encerradas en nódulos de 2 - 10 mm de grosor, en la pared intestinal. Estas larvas hipobióticas, sólo se desarrollan en nuevos adultos, después de la salida de los primeros adultos (después de la autocuración o un tratamiento antihelmíntico)¹⁰³.

¹⁰⁰ Ibid., P. 178.

¹⁰¹ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1146.

¹⁰² MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 180.

¹⁰³ Ibid., P. 178.

Cordero del Campillo et al, manifiestan que “el proceso se debe, fundamentalmente, a las larvas en la pared entérica y se presenta preferentemente en los meses de invierno”¹⁰⁴.

- **Morfología:** Mehlhorn, Duwel y Reather, reportan que:
Presenta dos coronas de dentículos en la parte anterior de su cápsula bucal. Además un ensanchamiento cuticular a cada lado del cuerpo en su extremidad anterior; estos ensanchamientos se llaman "aletas cervicales", las cuales se unen en un "surco cervical", lo cual le da apariencia de botella. El macho presenta bolsa caudal¹⁰⁵.
- **Patología y Clínica:** Cordero del Campillo y otros expresan que:
La acción patógena está relacionada con la presencia de larvas. Cuando las infestaciones son masivas, el proceso cursa de forma aguda, con manifestaciones clínicas a los 7-8 días del contagio. Los signos más frecuentes son anorexia, hipertermia y abatimiento; también puede haber cólicos, presentando los animales el lomo arqueado y cara de angustia. El signo más típico es la diarrea incoercible con heces de tonos oscuros, olor fétido, acompañado de estrías sanguinolentas. Pueden producirse algunas muertes entre los afectados.

Es mas frecuente la forma crónica en la que los signos más característicos son diarrea, acompañada de expulsión violenta de heces verdosas. Suelen alternar con períodos de constipación, aunque finalmente solo se eliminan heces líquidas.

Los animales que han muerto como consecuencia del proceso están anémicos y caquéticos. En el intestino se observa inflamación de la mucosa, con hiperemia, edemas y petequias y nodulitos de tamaño variable (como un guisante o mayores) en los que hay larvas, algunas incluso calcificadas¹⁰⁶.

- **Prepatencia:** Mehlhorn, Duwel y Reather manifiestan que “son 6 semanas”¹⁰⁷.

4.2.4 Tricuriosis y Capilariosis (gusanos en forma de látigo y vermes capilares). Especies:

¹⁰⁴ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 251.

¹⁰⁵ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 151.

¹⁰⁶ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 251.

¹⁰⁷ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 180.

- ***Trichuris ovis, discolor, globulosa***. Mehlhorn, Duwel y Reather manifiestan que:

Los cuerpos de los machos y las hembras están estructurados en dos zonas: zona cefálica delgada como un pelo, zona trasera engrosada; los machos con una sola espícula en una vaina, cuya forma denticular se emplea para la identificación de la especie; la vulva se halla en el límite entre la sección gruesa y la delgada; el esófago de todos los vermes está envuelto siempre por células esticosómicas (glándulas).

Los huevos son parduscos (70 - 80 x 25 - 40 μm) con tapones polares transparentes claramente sobresalientes; los gametos miden casi siempre 4 - 8 μm ; se hospedan casi siempre en el ciego y en el colon; el extremo cefálico penetra en la mucosa¹⁰⁸.

- **Patogenia:** Cordero del Campillo y otros, exponen que:
El estadio más patógeno es el preadulto, pero la mayoría de las infecciones son ligeras y asintomáticas. Cuando hay gran número de parásitos, la acción patógena consiste, principalmente, en irritación mecánica del ciego y colon. La implantación profunda del extremo anterior de los gusanos en la mucosa intestinal y su continuo movimiento, origina la perforación de capilares y desgarramiento de tejidos, provocando pequeñas hemorragias cuya sangre es ingerida por los nematodos. Es posible que los tricuros elaboren sustancias hemolisantes, cuya absorción por el hospedador dé lugar a anemia hemolítica. También se considera que facilitan la invasión bacteriana, con formación de nódulos y abscesos locales. Los procesos inflamatorios suponen alteración del equilibrio hídrico¹⁰⁹.
- **Síntomas:** de acuerdo con Campillo et al¹¹⁰, los terneros y bovinos jóvenes presentan diarrea aguda, colitis hemorrágica y enflaquecimiento progresivo. En general puede observarse deshidratación.
- **Lesiones:** los mismos autores aseguran que “las alteraciones más importantes son engrosamientos edematosos, formación de mucus, petequias y lesiones circunscritas en la mucosa, sobre todo en el ciego y raramente en el colon”¹¹¹.

¹⁰⁸ Ibid., P. 168.

¹⁰⁹ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 258.

¹¹⁰ Ibid., P. 258.

¹¹¹ Ibid., P. 258.

- **Genero *Capillaria*: (*C. boris* y *longipes*):** Cordero del Campillo et al, señalan que:

Son gusanos de color blanco amarillento, a veces pardo y fino, como pelos, de ahí la denominación de vermes capilares. La cutícula presenta una estriación transversa fina, interrumpida por bandas. La parte anterior del cuerpo es más corta y fina que la posterior, pero apenas se aprecia, y sus extremos no están engrosados. Viven en la mucosa intestinal de sus hospedadores.

Los machos de *C. bovis* y *C. longipes* miden 11-13 mm x 50-75 µm. En el extremo posterior presentan unas formaciones con aspecto de aletas estrechas y la punta de la cola tiene forma de bolsa. El ano es subterminal.

Las hembras miden 12-20 mm x 80-116 µm. La vulva se sitúa a 6-8 mm del extremo anterior y el ano es terminal o subterminal¹¹².

Mehlhorn, Duwel y Reather¹¹³, explican que los huevos son casi siempre incoloros, son puestos sin embrionar, y alcanzan en el exterior su madurez infestante (L2), en función de la temperatura, después de unas semanas hasta unos pocos meses. Tras su ingestión por el hospedador eclosionan las L2 en el intestino, las cuales penetran con su extremo cefálico en la mucosa del intestino delgado y migran, tras unos 10 días, a su lugar definitivo. Después de 3 mudas alcanzan entonces en cuestión de unas 5 a 9 semanas, su madurez sexual.

4.2.5 Strongyloides papillosus - Estrongiloidosis (Wedl, 1866). (**Vermes con cola de lesna**). Cordero del Campillo et al, sustentan que “es una enfermedad verminosa debida a especies del género Strongyloides, únicos nematodos que presentan en su ciclo una generación libre y otra parasitaria, en la cual, las formas adultas sólo están representadas por hembras partenogénicas”¹¹⁴.

4.2.5.1 Características de la especie: de acuerdo con Mehlhorn, Duwel y Reather, el *Strongyloides papillosus* se muestra en dos generaciones distintas:

Generación de vida libre (hembras hasta 0,9 mm de longitud, machos de hasta 7 mm) con esófago rhabditiforme.

Hembras partenogénicas en el intestino (hasta 6,5 mm de longitud). Estas formas están asentadas en la mucosa del intestino delgado; su

¹¹² Ibid., P. 258.

¹¹³ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 180.

¹¹⁴ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 234.

extremo posterior se estrecha poco antes del ano y termina en una punta roma diferenciada; la vulva está transversal, al comienzo del último tercio del cuerpo; partenógenas. Las hembras ponen huevos totalmente embrionados (igual contenido de larvas). En el exterior eclosiona la L1. Estas larvas pueden convertirse, según el número de cromosomas, en el intervalo de 48 horas en machos, hembras, o en 4 días en L3 (sin vaina) infestantes. (Tales L3 salen también siempre de los pocos huevos de la generación de vida libre.) Las L3 viven en el exterior durante 3-6 meses, intervalo éste que depende de las condiciones del tiempo, penetran por lo general por vía percutánea y llegan rápidamente a adultos en el intestino delgado (tras su paso por el corazón, el pulmón y el esófago); después de 5-7 días posinfestación comienza la puesta. En el caso de los animales de más edad, las L3 muchas veces ya no alcanzan la madurez sexual, sino que permanecen en la musculatura, entre otras localizaciones. En el caso de las hembras con cría, las L3 penetran en los animales jóvenes vía ubre / leche, quedando estos también infestados¹¹⁵.

Cardona y Rodríguez, establecen que:

Las hembras parásitas se reproducen por partenogénesis, es decir "parten" su cuerpo para dar lugar a nuevos individuos. Sin embargo, también se encuentran huevos en la materia fecal, huevos que son eliminados hacia el medio ambiente y de los cuales surgen generaciones de vida libre, hembras y machos, los cuales dan lugar a larvas infestantes en su proceso de reproducción sexual¹¹⁶.

- **Patogenia:** Cordero del Campillo et al, afirman que:

Las infecciones generalmente son ligeras, asintomáticas y relativamente poco patógenas. Solo infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica.

La patogenia de la estrongiloidosis depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos adultos en el duodeno y yeyuno, lo que produce alteración de la digestión y absorción, que se traduce en retraso en el crecimiento y pérdida de peso. Los adultos ejercen también una acción tóxica debida a productos de secreción y excreción, que lesionan la mucosa y favorecen la penetración de bacterias, como *Salmonella* o colibacilos.

¹¹⁵ Ibid., P. 172.

¹¹⁶ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 142.

Las lesiones pulmonares ocasionadas por las larvas migratorias, exacerbaban infecciones latentes víricas o bacterianas, que pueden dar lugar a neumonías¹¹⁷.

- **Síntomas:** Cordero del Campillo et al, afirman que:
En animales jóvenes hay diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento.

Cuando la infestación es masiva, existen síntomas cutáneos. En principio se observa una reacción eritematosa. Las continuas exposiciones pueden originar dermatitis difusa en los costados y abdomen, inflamación, edemas y urticaria.

Los síntomas pulmonares son taquipnea, tos, estertores y en algunos casos neumonía, favorecida por infecciones bacterianas secundarias¹¹⁸.

- **Lesiones:** los mismos autores afirman que:
Anatomopatológicamente, destaca el enflaquecimiento general, inflamaciones catarrales en duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso y riñones hiperémicos.

En los pulmones se observan múltiples hemorragias visibles sobre su superficie, atelectasia y enfisema¹¹⁹.

- **Período de incubación:** Mehlhorn, Duwel y Reather, comentan al respecto que “es 1 a 2 días”¹²⁰.
- **Patencia:** según los autores, “es de meses”¹²¹.

4.3 GUSANOS PLANOS (CLASE CESTODOS)

¹¹⁷ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 235-236.

¹¹⁸ Ibid., P. 236.

¹¹⁹ Ibid., P. 236.

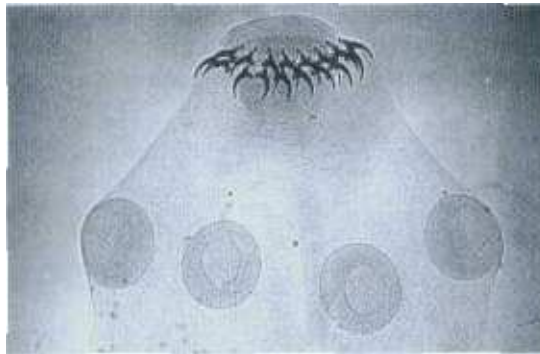
¹²⁰ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 172.

¹²¹ Ibid., P. 172.

Hendrix, precisa que “los miembros del filo Platelminotos, clase Cestodos suelen denominarse cestodos o gusanos planos. Generalmente, su cuerpo es largo, segmentado y aplanado, y tiene forma de cinta”¹²².

4.3.1 Principales Características Morfológicas. El mismo autor afirma que “en el extremo anterior de los verdaderos gusanos planos se encuentran los órganos de fijación, *escólex* o cabeza”¹²³. (Figura 4).

Figura 4. El escólex o cabeza.



Fuente: HENDRIX, Charles M. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. p. 68.

El autor comenta al respecto que:

El escólex posee cuatro ventosas denominadas *acetábulos*, que le sirven para sujetarse a la mucosa del intestino delgado, el lugar predilecto o hábitat de la mayoría de los cestodos. No poseen boca; debido a ello, absorben los nutrientes adquiridos en el intestino del hospedador por medio de su *tegumento* o pared corporal. Además de las ventosas pueden presentar una organela en forma de gancho, denominada, *rostelo*. (Figura 5).

Generalmente el rostelo se proyecta hacia fuera y también puede poseer ganchos. Con estos ganchos, los cestodos se anclan a la mucosa del intestino delgado. Si el cestodo posee rostelo, se dice que es un *gusano plano armado*; si no lo posee, se denomina *gusano plano sin armar*.

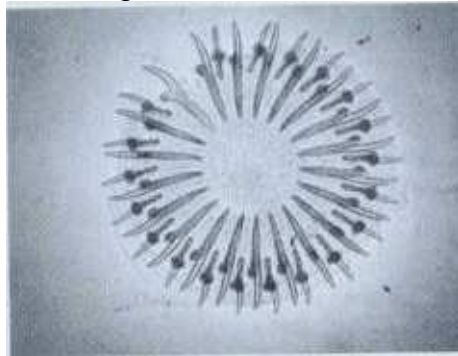
En la zona inmediatamente posterior al escólex se encuentra la región germinal o de crecimiento, denominada *cueño*. A partir del cueño se origina el resto del cuerpo o estróbilo¹²⁴.

¹²² HENDRIX, Op. cit., P. 68.

¹²³ Ibid., P. 68.

¹²⁴ Ibid., P. 69.

Figura 5. Organelas en forma de gancho o rostelo.



Fuente: HENDRIX, Charles M. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. p. 69.

Vélez, menciona que “el cuerpo o estróbilo, se divide en 3 porciones: c1: anillos indiferenciados, c2: anillos hermafroditas (poseen los genitales masculinos y femeninos) y, c3: anillos ovígeros (con huevos o cápsulas ovígeras, según las diferentes tenias)”¹²⁵.

Hendrix, adiciona que “sus órganos sexuales suelen localizarse a lo largo de las regiones laterales de la proglotis; de este modo, se produce autofertilización y fertilización cruzada entre las diferentes proglotis. En general, las proglotis de los gusanos planos pueden observarse a simple vista en las heces del hospedador definitivo”¹²⁶.

Cordero del Campillo et al, complementan que:

En los miembros de la clase Cestoda, cada proglotis esta separado claramente de sus adyacentes. Cada proglotis posee un par o dos pares de órganos genitales. Los proglotis grávidos o seniles ocupan la porción posterior del parásito, la mayoría de los órganos genitales se atrofian por la presión que ejerce el útero lleno de huevos o las cápsulas ovígeras que llegan a ocupar gran parte del proglotis grávido.

El sistema reproductor masculino está, generalmente, formado por uno o muchos testículos, situados en el parénquima medular. De cada testículo surge un único vaso eferente y, si existe más de un testículo, los vasos eferentes se unen formando un vaso deferente común. En ciertas especies hay un ensanchamiento del vaso deferente, llamado vesícula seminal, que almacena espermatozoides. El vaso deferente penetra en el cirro, que se encuentra en el interior de la bolsa del cirro.

¹²⁵ VÉLEZ, Op. cit., P. 175.

¹²⁶ HENDRIX, Op. cit., P. 70.

En algunas especies, la vesícula seminal se encuentra dentro de los límites de la bolsa del cirro y se conoce con el nombre de vesícula seminal interna; en otras, se localiza fuera de la bolsa y, por ello, se le llama vesícula seminal externa; y aun en otras existen vesículas seminales internas y externas. En el interior de la bolsa del cirro hay células glandulares conocidas como glándulas prostáticas, que desembocan en el cirro por medio de conductos citoplasmáticos. El cirro es protrusible y en la mayoría de los cestodos desemboca en una abertura externa común al macho y a la hembra, o poro genital, situado en la abertura superficial del atrio.

El sistema reproductor femenino está formado por un único ovario, lobulado o no, del que parte un oviducto. El oviducto se dirige a una pequeña cámara, llamada ootipo, donde los distintos componentes del huevo son ensamblados. Otras estructuras que se dirigen al ootipo son: las glándulas de Mehlis, el conducto vitelino común y el conducto del receptáculo seminal, siendo este último una porción ensanchada del tubo vaginal que suele abrirse al atrio genital común. El tubo que abandona el ootipo es el útero¹²⁷.

4.3.2 Características Biológicas. Cordero del Campillo et al, aseguran que:

Un cestodo no debe ser solo capaz de llegar al siguiente hospedador en su particular ciclo evolutivo, sino que debe ser capaz de establecerse, crecer, madurar y realizar los procesos reproductivos. La madurez sexual ocurre en el hospedador definitivo. En el hospedador intermediario, el parásito crece en tamaño y puede aumentar drásticamente su número por medio de la reproducción.

Los cestodos invaden al hospedador, como huevo o como larva. Es necesario que se desenquiste o eclosionen y que el embrión hexacanto, u oncosfera, llegue a su madurez como adulto y después, que pueda fecundarse y poner huevos¹²⁸.

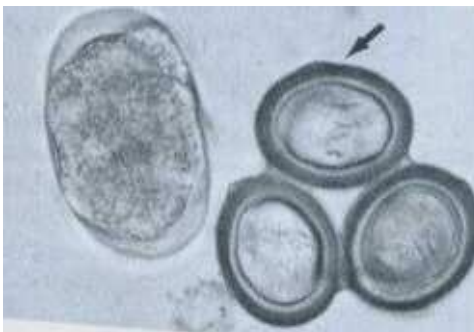
Hendrix¹²⁹, expone que en muchos casos, las proglotis grávidas alcanzan el medio externo (en ocasiones, solo una de ellas; en otros casos, lo hacen en cadena, una detrás de otra). Estas proglotis eclosionan en el medio externo y liberan miles de *embriones hexacantos*, o huevos. (Figura 6).

¹²⁷ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 105-107-108.

¹²⁸ Ibid., P. 108.

¹²⁹ HENDRIX, Op. cit., P. 72.

Figura 6. Huevo de cestodo o embrión hexacanto.



Fuente: HENDRIX, Charles M. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. p. 72.

Según Hendrix¹³⁰, para continuar el ciclo vital, los huevos deben ser ingeridos por un hospedador intermediario adecuado (que puede ser un invertebrado o un vertebrado). Una vez en el interior del hospedador, los huevos se transforman en *metacestodos*. Los metacestodos pueden adoptar las siguientes formas: *cisticercoide*, *cisticerco*, *cenuro*, *quistes hidatídico* o *tetratiridio*. En ocasiones, la fase de metacestodos o larvas es más patógena para el hospedador intermediario de lo que lo es el parásito adulto o maduro para el hospedador definitivo. El hospedador definitivo se infecta por ingestión del hospedador intermediario que contiene al parásito en fase de metacestodo. A partir de este estadio emerge el gusano plano juvenil o en desarrollo, que se une a la mucosa del intestino delgado y comienza a producir estróbilos, los cuales están formados por proglotis.

La fase de metacestodo o larva de *Moniezia* corresponde al estadio cisticercoide, que puede encontrarse en: los hospedadores intermediarios, diversas especies de la familia *Oribatidae* o ácaros del grano.

Cordero del Campillo y otros, enuncian que “cada cisticercoide consumido dará origen a una tenia, que tras perder los ganchos embrionarios, completará su desarrollo, comenzando a eliminar los primeros proglotis maduros al cabo de un período prepatente de 1-2 meses”¹³¹.

Hendrix, asegura que “los proglotis de los gusanos planos poseen músculos que les permiten moverse. Los dueños de los animales infectados suelen observar estos parásitos como pequeños gusanos blancos moviéndose entre las heces, el pelo o en el lecho de los animales”¹³².

De acuerdo con Campillo et al:

¹³⁰ Ibid., P. 72.

¹³¹ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 232.

¹³² HENDRIX, Op. cit., P. 72.

La vida media de las tenias es corta, desapareciendo de los hospedadores en unos pocos meses, por lo que la reserva y persistencia de la contaminación en las áreas de pasto depende muy directamente de la proporción de huevos aportados al terreno y de la particular exobiología de los intermediarios

Los animales mayores muestran resistencia a las reinfecciones y, asimismo, los vermes adultos parecen provocar la producción de anticuerpos, cuando están en fase de contacto tisular en la luz intestinal.

Ello y los condicionantes epidemiológicos derivados de los modelos de explotación y de la biología de los intermediarios, hacen de ésta una enfermedad ligera a los animales de cría, con patrones estacionales de presentación bien definidos localmente¹³³.

4.4 CESTODOS DE BOVINOS

Cordero del Campillo et al, explican que “las principales cestodosis de rumiantes son de distribución cosmopolita, presentándose en muchas regiones con carácter epizootico y ocasionando en los animales jóvenes importantes efectos nocivos que repercuten, a veces muy negativamente, en el desarrollo de los mismos y en la economía de sus producciones”¹³⁴.

4.4.1 Patogenia y Lesiones: Los autores aseguran que:

El cuadro patogénico viene determinado por la combinación de una serie de acciones injuriosas para el hospedador, todas ellas muy dependientes del tamaño de los vermes y de la intensidad de la infección.

Los efectos irritativos e inflamatorios se dejan sentir principalmente en los puntos de fijación de los cestodos sobre la mucosa intestinal. Las lesiones aquí van desde el simple catarro intestinal hasta fuertes enteritis y congestión de la mucosa, edema local y abundante infiltrado celular¹³⁵.

4.4.2 Sintomatología Clínica: Blood y Radostits¹³⁶, expresan que pueden causar retraso en el crecimiento, deficiencia en el crecimiento del pelo y trastornos

¹³³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 232.

¹³⁴ Ibid., P. 229.

¹³⁵ Ibid., P. 232.

¹³⁶ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1108.

intestinales vagos, incluyendo estreñimiento, diarrea, disentería y en ocasiones, anemia. Estos signos suelen quedar restringidos en animales de menos de seis meses de edad. Los animales infestados pueden ser más susceptibles a los efectos de otros parásitos internos y a otras enfermedades o condiciones adversas.

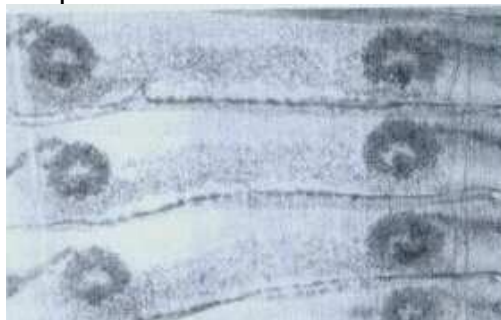
4.4.3 Patencia: Mehlhorn, Duwel y Reather, afirman que “es de 4 - 8 - 9 meses”¹³⁷.

4.4.4 Especie *Moniezia*. Hendrix, expone que:

La especie *Moniezia* está constituida por cestodos largos (de hasta 6 m) que se encuentra en el intestino delgado del ganado bovino, ovino y caprino. Se trata de gusanos planos grandes, que pueden llegar a medir hasta 1,6 cm de ancho. El escólex de *Moniezia* está desprovisto de ganchos y de rostelo armado. Las diversas proglotis son muy cortas y anchas. Cada una de ellas contiene dos grupos de órganos genitales en la parte lateral con poros asociados. (Figura 7).

Estos cestodos producen huevos con una forma cuadrangular o triangular característica. En los rumiantes, existen dos especies frecuentes: *M. benedini* en el ganado vacuno y *M. expansa* en vacas, ovejas y cabras. Los huevos de *M. expansa* tienen forma triangular o piramidal y su diámetro mide entre 56 y 67 μm . Los huevos de *M. benedini* tienen forma cuadrada o cúbica y miden alrededor de 75 μm de diámetro. El período prepatente de estos cestodos es, aproximadamente, 40 días¹³⁸.

Figura 7. Proglotis de la especie *Moniezia*.



Fuente: HENDRIX, Charles M. Diagnóstico Parasitológico Veterinario. p. 79.

¹³⁷ MEHLHORN, DUWEL Y REATHER, Op. cit., P. 167.

¹³⁸ HENDRIX, Op. cit., P. 79.

4.5 FACTORES QUE CONDICIONAN EL DESARROLLO DE LAS INFECCIONES PARASITARIAS

4.5.1 Epidemiología.

4.5.1.1 Factores del Parásito: Rojas, establece que:

- ❖ Todos los causantes de la nematodosis gastroentérica (NGE) son de ciclo directo. La mayoría ingresa al hospedero por vía oral con el forraje, o con el calostro.
- ❖ Todos finalmente, alcanzan la madurez en el tracto digestivo y producen huevos que necesitan de un tiempo para la "incubación" y luego otro tiempo más para alcanzar la "larva infectiva" (L3).
- ❖ Las L3 en el ambiente sobreviven por varios meses, inclusive a través del invierno. Lo hacen mejor en climas o lugares de clima templado y húmedo y menos, en climas fríos y secos. Este comportamiento sustenta el aumento del parasitismo ("periodicidad estacional") en las estaciones de mejor clima.
- ❖ En la mayoría se conoce el comportamiento "hipobiótico o hipobiosis o quiescente o larval arrestado o desarrollo arrestado o inhibición del desarrollo larval": estado de metabolismo reducido, sin efecto patológico, como respuesta a los factores climáticos adversos (frío o extrema sequedad) detectados por las L3 ambiental y manifestado por la L4 en el hospedero. La hipobiosis es un eficiente mecanismo desarrollado por los nematodos para eludir épocas adversas y coordinar el mejor momento de mayor fertilidad con la estación climática más apropiada para el desarrollo en el ambiente y alcanzar además a una nueva generación de hospederos.
- ❖ La prevalencia varía de acuerdo al "hospedero y a la edad de éste". La mayor carga parasitaria (CP) ocurre en animales de hasta 2 años y en mayores de 6 años (alrededor de 2000 parásitos) y menor en animales de 3 – 5 años (500 – 1000 parásitos).

4.5.2 Factores Ambientales.

4.5.2.1 El Clima. Blood y Radostits, anotan que "las condiciones más favorables para la transformación de huevos en larvas, en la mayoría de los helmintos, son el calor y la humedad, condiciones bajo las cuales las larvas pueden permanecer vivas de 6 a 8 semanas"¹³⁹.

¹³⁹ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1095.

Cordero del Campillo et al, argumentan que:

Las bajas temperaturas retrasan el desarrollo y producen elevada mortalidad que se detiene por debajo de 9 °C. Las temperaturas críticas por debajo de las cuales el desarrollo no tiene lugar se ha estimado que son 5 °C para *Ostertagia* spp y 12 °C para *Haemonchus contortus*. A medida que la temperatura aumenta lo hace también la velocidad del desarrollo hasta alcanzar el máximo alrededor de los 26-27 °C, en la mayoría de las especies, por encima del cual la mortalidad es más elevada.

Otro factor limitante es la humedad; las larvas son capaces de desarrollarse en pequeño número si la humedad relativa oscila entre el 70 y 100%, pero en general se requiere un mínimo del 96% para el desarrollo.

Otros factores que actúan sobre la traslación de las larvas a la hierba son el viento y la lluvia, porque favorecen la desintegración fecal¹⁴⁰.

4.5.2.2 El manejo. Según Rojas:

Factores relativos al manejo del rebaño como: época de parición, destete, tipo de pastoreo y carga animal; pueden ser favorables o desfavorables para la respectiva presentación de mayor o menor parasitismo. El destete es una repentina privación de alimento de alta calidad, circunstancia que aprovechan los parásitos para incrementar su número (carga parasitaria)¹⁴¹.

Blood y Radostits¹⁴², argumentan que uno de los motivos principales de la creciente importancia de las enfermedades parasitarias es el aumento de la productividad de los pastos. Debido a la introducción de nuevas plantas, de nuevas variedades de las ya existentes, al riego y a las mejoras en fertilización para mantener una mayor cantidad de ganado. Como consecuencia aumenta la contaminación fecal de los pastos, estos adquieren mayor altura y espesor proporcionando mas protección frente a la luz solar y la desecación a los huevos y larvas; el estiércol del ganado es mas liquido, lo que facilita una mayor diseminación de huevos y larvas y la posibilidad de que estos se desarrollen mas fácilmente que si estuvieran confinados en unas heces más consistentes.

En el pasado, se recomendaba insistentemente el pastoreo rotativo, pero investigaciones actuales han demostrado que ningún sistema rotativo es eficaz

¹⁴⁰ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 243.

¹⁴¹ ROJAS, Ibid.

¹⁴² BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1094.

para el control parasitario. Actualmente y según los estudios realizados se recomienda el método del "ganado en campo fijo", como el de mejores resultados. Para eliminar completamente la contaminación de los campos o pastos es necesario un año entre los períodos de pastoreo, lo que no resulta viable. Finalmente, existe la posibilidad de crear una inmunidad artificial por vacunación, aunque esto está empezando a desarrollarse.

El estiércol y las heces, actúan como incubadoras pero a la vez pueden impedir la diseminación de las larvas, a menos que su cubierta externa sea reblandecida por la lluvia. Cuando el tiempo es seco y el pasto corto, el estiércol puede actuar como reservorio larvario durante 5 meses en verano y de 7 a 8 meses en invierno, liberando las larvas después de una lluvia constante que reblandece la cubierta. Es aconsejable romper frecuentemente las boñigas con un rastrillo en las estaciones en las que la supervivencia de las larvas es mas corta. La introducción de escarabajos puede también jugar un papel importante en el control de las larvas.

4.5.2.3 El Control Biológico. Rojas, señala que:

Esta dado por la "fauna coprofágica ambiental". Además del control biológico, los coprófagos son útiles en la biodegradación de las "tortas" fecales, muy importante en el caso de los bovinos, dado que éstos diariamente defecan alrededor de 25 kg sobre el campo de pastoreo. Por tanto éste un factor que se debe preservar y promover por su efectividad ecológica y la ausencia de costo económico a largo plazo.

En el cuadro 1, se muestra las consecuencias de la alteración de la fauna coprofágica fecal por efecto un antiparasitario en bolo intraruminal de liberación lenta (nematocida + aracnoentomocida) usado para controlar los nematodos. Se aprecia que por lo menos 50 días después de depositada las heces en la pastura, muestran una evidente ausencia de coprófagos, en comparación a las heces de animales sin tratamiento. En las heces se anuló el rol del control biológico de los nematodos y el rol de la biodegradación coprofágica de las heces en alrededor de por lo menos 2 meses¹⁴³.

4.5.3 Factores del hospedero. Se mencionan a continuación:

¹⁴³ ROJAS, Op. cit.

Cuadro 1. Efecto de un antiparasitario (nematocida y aracnoentomocida) en bolo intraruminal de liberación lenta sobre la fauna coprofágica fecal de bovinos días después de la defecación.

| Coprofagos | 30 días | | 50 días | | 100 días | |
|-------------|-----------|-------|-----------|-------|-----------|-------|
| | Sin trata | Trata | Sin trata | Trata | Sin trata | Trata |
| Coleópteros | 175 | 0 | 187 | 2 | 8 | 11 |
| Dípteros | 20 | 0 | 23 | 2 | 11 | 36 |
| TOTAL | 195 | 0 | 210 | 4 | 19 | |

Fuente: <http://www.visionveterinaria.com>.

4.5.3.1 El Estado Nutricional. Rojas¹⁴⁴, menciona que la nutrición es un importante promotor y soporte de cualquiera de los mecanismos relacionados con la resistencia general y contra el parasitismo en particular. Es evidente el importante rol del "estado nutricional" en el control de la helmintiasis.

Blood y Radostits, detallan que “está claramente demostrado que los animales desnutridos son más susceptibles a los efectos de los parásitos internos y se hallan más expuestos a la presencia masiva de larvas por su incapacidad de respuesta ante ellas. Sin embargo, una nutrición equilibrada tampoco ofrece una completa protección frente a un gran número de helmintos y larvas”¹⁴⁵.

4.5.3.2 La Edad y Resistencia Etaria. Rojas, considera que “hay evidencia que la resistencia contra nematodos se va desarrollando con la edad del hospedero”¹⁴⁶. Cordero del Campillo et al, establecen que los mecanismos de resistencia del hospedador a continuas infecciones para evitar cargas parasitarias elevadas se puede resumir en cuatro apartados:

Resistencia al establecimiento de los vermes o paulatina eliminación de los mismos, diferenciando entre la resistencia natural, de origen genético, y la resistencia adquirida con la edad.

¹⁴⁴ Ibid.,

¹⁴⁵ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1093.

¹⁴⁶ ROJAS, Op. cit.

Disminución en la prolificidad de las hembras. En animales resistentes, las hembras parásitas tienen un menor número de huevos y menor desarrollo.

Autocuración. Depende de una reacción de hipersensibilidad de la mucosa gástrica al estímulo de nuevas larvas, pero no parece estar inmunológicamente mediada, pues aparece en animales adultos y jóvenes con altas cargas y con bajas.

Inhibición del desarrollo larvario. Los factores ambientales son determinantes en la inhibición del desarrollo. Además de causas climáticas, se admite una respuesta del hospedador frente a la ingestión continuada de larvas, provocando un alargamiento en el tiempo de desarrollo endógeno. Por ejemplo, se encuentran mayor número de larvas inhibidas de *H. contortus* en animales que ya tenían una población anterior, que en animales primoinfectados.

Los mecanismos de resistencia dependen de respuestas inmunitarias adquiridas tras el contacto con los parásitos y de la capacidad fisiológica innata de los animales para adaptarse a la infección.

En esta respuesta inmunitaria están involucrados tanto componentes específicos (respuesta celular y humoral) como inespecíficos (respuesta inflamatoria). La inmunidad frente a los nematodos gastrointestinales es dependiente directamente de la respuesta celular de linfocitos T, incluye importantes alteraciones inflamatorias en la mucosa, y también se ve facilitada por la presencia de anticuerpos específicos frente a los parásitos.

Otras características de la respuesta inmunitaria son la especificidad inmunológica y la memoria inmunológica. La protección obtenida frente a una especie concreta no incluye a otras filogenéticamente próximas y la respuesta humoral de anticuerpos en primoinfecciones es mayor en animales adultos que en animales jóvenes (al nacimiento no existe respuesta linfocitaria en rumiantes que se desarrollan durante los primeros 5 meses de vida)¹⁴⁷.

Blood y Radostits, establecen que “las medidas de control deben encaminarse principalmente a proteger el grupo de alto riesgo, es decir, a los animales jóvenes hasta los 18 meses que están expuestos a la infección por primera vez”¹⁴⁸.

¹⁴⁷ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 244.

¹⁴⁸ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1097.

4.5.3.3 El Incremento Periparto o Relajamiento Inmune Periparto (RIPP).

Rojas, afirma que:

Es una situación cercana al parto que permite condiciones para el incremento del parasitismo, el que se hace evidente 2 - 3 semanas antes del parto, y manteniéndose en tal situación hasta las 10 - 12 semanas subsiguientes. Este fenómeno se presenta en todas las hembras gestantes: vacas, ovejas, cabras, yeguas, alpacas, marranas, perras, etc., y no en las hembras "vacías" o "no gestantes", aún siendo convivientes con hembras preñadas.

El RIPP es consecuencia de la influencia de un conjunto de hormonas que se van incrementando a medida que se acerca el parto y que altera el estado de resistencia de la gestante. Entre las hormonas comprometidas están la Prolactina (inicia y mantiene la lactación), Progesterona, 17- estradiol, y a un inhibidor de la síntesis de prostaglandina que disminuye la respuesta inflamatoria. En hembras "tempranamente" destetadas la disminución de la prolactina es seguida por la restitución de la respuesta inmune alterada.

La influencia del RIPP se evidencia a través de:

- Una mayor "capacidad biótica" de los nematodos hembras.
- Una "maduración" de las larvas hipobióticas.
- Un "rápido completamiento" del desarrollo de nuevas larvas ingeridas; lo que en la práctica significa que los animales van a tener una mayor cantidad de nematodos y las hembras de éstos, una mayor capacidad de producción de huevos.

Tal situación, además de afectar a la hembra gestante, permite una repentina "mayor contaminación" del campo de pastoreo (ahora el campo de parición) con huevos y luego larvas, con las subsiguientes repercusiones en la nueva población de animales jóvenes (crías inmunoincompetentes). Por ello "atenuar el efecto del RIPP" es una actividad estratégica de manejo antiparasitario muy importante en los animales de pastoreo, porque:

- Evita que las madres se constituyan en una peligrosa fuente de contaminación parasitaria en los campos de parición.
- Propicia un estratégico aumento del peso vivo de las crías.

- Provee a la madre un mejor estado de salud para una mayor producción láctea¹⁴⁹.

4.5.3.4 Raza. Según Rojas¹⁵⁰, hay evidencias de la resistencia natural o control del parasitismo ligado al factor genético o raza. La raza cebuina (*Bos indicus*) imprime una evidente resistencia natural, no sólo contra los nematodos, sino también contra otros parásitos; donde se aprecia por un lado, una relación indirecta: a mayor pureza de sangre cebuina menor parasitismo, y por otra una relación directa: a mayor sangre europea (*Bos taurus*) mayor parasitismo.

4.6 DIAGNÓSTICO DE LOS PARÁSITOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Díaz, y otros argumentan que:

En los animales vivos, para realizar un diagnóstico correcto hay que tener en cuenta los datos clínicos y epidemiológicos y, posteriormente, hay que confirmarlo en el laboratorio realizando los correspondientes análisis coprológicos y hematológicos. Los datos epidemiológicos que se obtienen tras una correcta anamnesis (características de la explotación, tipos de pastos, densidad de pastoreo, manejo, tratamientos antihelmínticos administrados a los animales, etc.) permitirán establecer un diagnóstico adecuado¹⁵¹.

Cordero del Campillo et al, precisan que “la mayoría de los parásitos animales se encuentran en el intestino. Su diagnóstico se lleva a cabo mediante coprología parasitaria: conjunto de métodos de identificación y evaluación de los parásitos y formas parasitarias que se eliminan por las heces¹⁵². (Figura 8).

Díaz y otros, anotan que:

Las pruebas de laboratorio, que apoyan el diagnóstico de rutina, son las coprológicas, mediante la observación y recuento de huevos que los animales infectados eliminan en sus heces. Los resultados se expresan en huevos por gramo de heces (h.p.g.), considerándose como cifras indicadoras de una infección importante las superiores a 300-500 h.p.g., aunque la patogenicidad depende más de la especie presente¹⁵³. (Cuadro 2 y 3).

¹⁴⁹ ROJAS, Op., cit.

¹⁵⁰ Ibid.,

¹⁵¹ DÍAZ, Op., cit.

¹⁵² CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 158.

¹⁵³ DÍAZ, Op., cit.

Figura 8. Análisis coprológico mostrando huevos de tricostrongídeos.



Fuente: (<http://www.exopol.com/default.html>.2002).

4.6.1 Recolección de Muestras. Cordero del Campillo y otros, anotan que “para los animales grandes, la muestra ideal es la que se toma directamente del recto, con un guante de plástico, en la primera hora de la mañana o cuando los animales salen al pasto. El propio guante de plástico, revertido sobre sí mismo y cerrado es un excelente vehículo para la muestra”¹⁵⁴.

Vélez, manifiesta que “debe recordarse que antes de introducir la mano con el guante en el recto, es necesario humedecerlo muy bien, con agua corriente, al igual que la región anal, con el fin de no maltratar dicha zona”¹⁵⁵.

Hendrix¹⁵⁶, describe que la muestra debe colocarse en un contenedor sellado, que será convenientemente identificado con el nombre del propietario, nombre o número del animal, y fecha y hora de su recolección.

Cualquier muestra de heces que no pueda ser examinada antes de una hora desde su obtención debe ser refrigerada, para ralentizar o suprimir el desarrollo de los parásitos y reducir los olores desagradables.

¹⁵⁴ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 159.

¹⁵⁵ VÉLEZ, Op. cit., P. 77.

¹⁵⁶ HENDRIX, Op. cit., P. 247.

Cuadro 2. Cifras de hpg a partir de los cuales se observan síntomas clínicos.

| Especie | Hpg |
|----------------------|------------|
| Ostertagia spp | 5000 |
| Haemonchus spp | 1000 |
| Trichostrongylus spp | 800-1200 |
| Nematodirus spp | 500 |
| Cooperia spp | 300 |

Cuadro 3. Interpretación de parásitos gastrointestinales mixtos.

| INDICADOR | Hpg |
|--|----------------|
| Leve | Menos de 200 |
| Moderado | 200 - 700 |
| Alto | Mayores de 700 |
| No incluye coccidias, criptosporidias y otros protozoos. | |

Fuente: <http://www.visionveterinaria.com>.

Vélez¹⁵⁷, reporta que también puede sustituirse el método anterior, agregándole a las heces formol, en solución al 10% en agua corriente o en solución salina fisiológica. La cantidad que algunos recomiendan es de un 10 a un 15% del total de las heces. Sin embargo, es preferible aumentar la solución de formol hasta un 20 ó 25%. De esta manera, se tiene una mayor seguridad que las heces queden en contacto con la solución conservadora. Además, no deberá olvidarse que una buena homogenización de dichas sustancias nos dará los resultados perseguidos.

Los factores que limitan la seguridad de los resultados sobre el recuento de huevos, son los siguientes: a) Fluctuación diurna bastante irregular. Por tanto, en caso de exámenes seriados se aconseja recoger las heces a la misma hora del día; b) Una escasa uniformidad de los huevos en las heces, especialmente si son muy abundantes o muy líquidas, tal como sucede normalmente en los bovinos y en otras especies cuando se presentan graves problemas de diarrea.

Según Campillo y otros:

Es preciso tener en cuenta que un examen coprológico negativo carece de valor predictivo. Por muchas causas, el análisis puede ser negativo

¹⁵⁷ VÉLEZ, Op. cit., P. 80.

y, sin embargo, el paciente esta parasitado. Por ello, conviene recordar que son precisos al menos tres exámenes coprológicos sobre muestras obtenidas en días alternos para descartar la presencia de parásitos intestinales patentes¹⁵⁸.

4.6.2 Examen Macroscópico de las Heces. Hendrix, cita:

Consistencia: debe anotarse si las heces son blandas, acuosas (diarrea) o muy duras (estreñimiento).

Color: deben anotarse los colores inusuales.

Sangre: en las heces recientes, la presencia de sangre digerida puede manifestarse por su color marrón oscuro o negro alquitranado (heces melénicas), o por el color rojo asociado con sangre reciente. La presencia de sangre puede indicar un parasitismo grave, así como otras enfermedades intestinales.

Moco: la presencia de moco en las heces recientes puede asociarse con parasitismo intestinal o con algún tipo de patología metabólica.

Antigüedad: debe anotarse si las heces tienen un aspecto antiguo y seco.

Parásitos macroscópicos: algunos parásitos, porciones de ellos o sus larvas son lo suficientemente grandes como para ser detectados a simple vista.

Debe intentarse identificar siempre el género y la especie del parásito, para que el veterinario pueda utilizar esta información con el fin de controlar y tratar la infección por platelmintos. La morfología del segmento parasitario aislado puede ayudar a identificar la especie causante¹⁵⁹.

4.6.3 Coprología Cuantitativa. Según Cordero del Campillo et al, “a veces es conveniente conocer la carga parasitaria. Para ello se realizan determinaciones cuantitativas, que proporcionan la intensidad del parasitismo, expresada en número de huevos gramo. Hay varios métodos de coprología cuantitativa. Uno de

¹⁵⁸ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 158.

¹⁵⁹ HENDRIX, Op. cit., P. 248-249.

los más socorridos es el que emplea la cámara de recuento, diseñada por McMaster¹⁶⁰.

4.6.4 Flotación Fecal. Hendrix, afirma que:

Los procedimientos de flotación fecal se basan en las diferencias existentes en la densidad de los huevos, quistes protozoarios y larvas de parásitos, en relación con los residuos fecales. La densidad relaciona el peso de un objeto con el peso de un volumen idéntico de agua pura. La mayoría de huevos de parásitos presentan una densidad específica comprendida entre 1,1 y 1,2, (g/ml), mientras que el agua del grifo contiene una densidad levemente superior a 1 g/ml. Por lo tanto, los huevos de parásitos son demasiado pesados para flotar en agua del grifo. Para que floten, debe utilizarse un líquido con una densidad superior a la del huevo. Estos líquidos se denominan soluciones de flotación y están compuestos por agua, a la que se añade un concentrado de azúcar o de varias sales, para aumentar la densidad. Las soluciones de flotación, generalmente, presentan una densidad comprendida entre 1,2 y 1,25. En este intervalo, la mayor parte del material fecal, que tiene una densidad igual o superior a 1,3, no flota. El resultado de utilizar una solución de flotación es que los huevos de parásito flotan en la superficie del líquido y las partículas de material fecal quedan en el fondo, lo que facilita la detección de los primeros.

Las soluciones de flotación más frecuentemente utilizadas en veterinaria están compuestas por azúcar (solución de Sheather), cloruro de cinc saturado (sal de mesa), sulfato de magnesio (sal de Epsom), sulfato de cinc y nitrato de sodio¹⁶¹.

4.7 PRINCIPIOS PARA EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

Los principios de un programa de control son los siguientes:

4.7.1 La Unidad es el Rebaño y su Entorno. Según Blood y Radostits “la existencia de un animal clínicamente afectado nos indica la de otros casos clínicos en el grupo. El tratamiento y las medidas de control deben dirigirse al grupo, al pasto y a los pastizales”¹⁶².

¹⁶⁰ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 163.

¹⁶¹ HENDRIX, Op. cit., P. 255.

¹⁶² BLOOD Y RADOSTITS, Op.cit., P. 1096.

4.7.2 Estado Nutricional. Cardona y Rodríguez, expresan que “la alimentación equilibrada desde jóvenes es fundamental para el desarrollo adecuado del organismo y del sistema inmunitario. El sistema de levante de terneros y terneras, que les permita desde temprana edad entrar en contacto con el pasto y así lentamente con larvas de parásitos, va desarrollando en ellos alguna resistencia”¹⁶³.

4.7.3 Manejo de los Pastos. Blood y Radostits¹⁶⁴, describen que es posible manejar los pastos de tal manera que los animales puedan desarrollarse casi libres de contaminación larvaria, pero esto es poco práctico. Actualmente la tendencia es practicar una agricultura más intensiva con la que alimentar a un gran número de animales. Si bien esto es potencialmente más peligroso, es a la vez más efectivo si se combina con tratamientos antihelmínticos administrados a los intervalos sugeridos por los estudios epidemiológicos, y encaminados a conservar un bajo nivel de contaminación en los pastos. Debe advertirse que un programa de control de pastos es específico para cada región, y si se adopta sin modificaciones en otra área donde el clima es diferente, podrán no solo fallar, sino también favorecer el desarrollo de la parasitosis. Los pastos de escasa longitud, además de ser poco nutritivos favorecen la infestación, ya que en ellos la concentración de larvas es máxima, la distancia que debe recorrer para llegar al pasto es menor y al estar concentradas en él, serán ingeridas junto con las raíces. Por otra parte, los pastos muy cortos y secos propician la desecación y destrucción de las larvas por carecer de follaje protector. Debe evitarse que los animales que pastan libremente en el campo lleguen a pantanos y zonas húmedas cercanas a canales.

4.7.4 Manejo de Establos. Continúan los autores afirmando que:

En el caso de animales estabulados se recomienda fundamentalmente evitar el hacinamiento, quitar o eliminar el estiércol con frecuencia, proporcionar una cama amplia y mullida, situar los recipientes de alimento suficientemente altos para evitar la contaminación fecal y, probablemente lo más importante, conservar un buen estado nutricional. Es también esencial disponer de espacio suficiente para que tengan acceso al alimento todos los animales al mismo tiempo, con objeto de evitar “colas” de los individuos desnutridos¹⁶⁵.

Cardona y Rodríguez¹⁶⁶, recomiendan la higiene y aseo permanentes. Evitar que la materia fecal caiga dentro del agua o los comederos, desinfectar y fumigar

¹⁶³ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 158.

¹⁶⁴ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1096-1097.

¹⁶⁵ Ibid., P. 1097.

¹⁶⁶ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 158.

periódicamente, mantener los pisos limpios y sin barrizales ni encharcamientos, y los techos sin grietas ni goteras.

4.7.5 Mecanismos de Inmunidad contra Helminetos. Blood y Radostits¹⁶⁷, reportan que la estimulación de la inmunidad mediante el control del pasto a las infestaciones naturales es demasiado peligrosa para intentarla a nivel práctico dada la situación actual de nuestros conocimientos, puesto que es preciso mantener niveles bajos de parásitos en el animal durante el crecimiento hasta que desarrolle la inmunidad adecuada. Esto varía de unas regiones a otras, ya que depende de la severidad del contacto parasitario y del momento en el que se produzca. Dado que la inmunidad es básicamente un estado adquirido, es peligroso trasladar animales de regiones en las que no se padece una determinada enfermedad parasitaria y exponerlos a infestaciones masivas en regiones que si la padecen.

4.7.6 Medios Para Evitar la Transmisión Entre Especies. Continúan los autores¹⁶⁸, afirmando que mientras algunos parásitos son específicos de algunas especies, otros pasan a diferentes huéspedes permaneciendo inadvertidos en tanto se hallen fuera de su huésped habitual. El acceso de animales salvajes a los pastizales domésticos puede provocar una propagación y multiplicación de los helmintos.

4.7.7 Manejo de los Animales. Cardona y Rodríguez, citan que “en general los animales jóvenes deben separarse de los animales adultos para protegerlos de una infestación temprana cuando aún su sistema inmunitario es inmaduro y no han tenido oportunidad de desarrollar defensas”¹⁶⁹.

4.7.8 Control mediante Tratamientos Preventivos. Blood y Radostits, comentan al respecto que:

La administración de antihelmínticos constituye uno de los puntos más importantes de casi todos los programas de prevención contra las enfermedades parasitarias clínicas y subclínicas. En la actualidad se emplean dos tipos de tratamientos: uno estratégico, realizado en la misma época cada año o en la misma época dentro de un programa de control; y un tratamiento táctico que va unido al estratégico, especialmente en animales de pastoreo, para abortar los brotes cuando se asocian condiciones anormales climáticas y nutritivas.

¹⁶⁷ BLOOD Y RADOSTITS, Op.cit., P. 1097.

¹⁶⁸ Ibid., P. 1097.

¹⁶⁹ CARDONA Y RODRÍGUEZ, Op. cit., P. 158.

La frecuencia del tratamiento depende de las necesidades y puede ser excesivamente caro e incluso desarrollar una resistencia ante los helmintos. Un enfoque moderado del problema, basado en un estudio crítico de los períodos de peligro, generalmente conducen a un uso correcto de los programas de tratamiento preventivo. Dado que existen grandes diferencias entre regiones en cuanto a la frecuencia y severidad de los periodos de alto riesgo, es normal que los programas de control varíen según las necesidades y que solo sean validos para una zona o granja determinada.

Tratamientos estratégicos: el tratamiento estratégico suele realizarse de 2 a 4 veces al año, según el clima y los procedimientos de manejo. Debido a que los animales jóvenes son los más susceptibles, los tratamientos de este tipo son aquellos que se realizan para dar una mayor protección hasta el destete y durante el mismo, ya que es durante esta época cuando los animales jóvenes experimentan mayor estrés nutricional.

Tratamientos tácticos: el conocimiento del ciclo vital y epidemiológico de las principales especies parasitarias en una determinada región, puede ayudarnos a predecir el periodo óptimo para el tratamiento antihelmíntico en esa región, y si las condiciones climáticas son registradas regularmente y utilizadas, se podrá predecir la necesidad de posteriores tratamientos¹⁷⁰.

4.8 PROGRAMAS DE DESPARASITACIÓN

Bernal¹⁷¹, afirma que los programas de desparasitación se establecen para épocas cruciales del año, donde se presentan las mayores incidencias parasitarias. Estos programas deben estar acordes con la curva de infestación parasitaria en cada zona, la cual va ligada estrechamente a las épocas de lluvia y de sequía.

El país se agrupa en 3 zonas ecológicamente diferentes:

ZONA A. Costa Atlántica y Hoya del Río Magdalena.

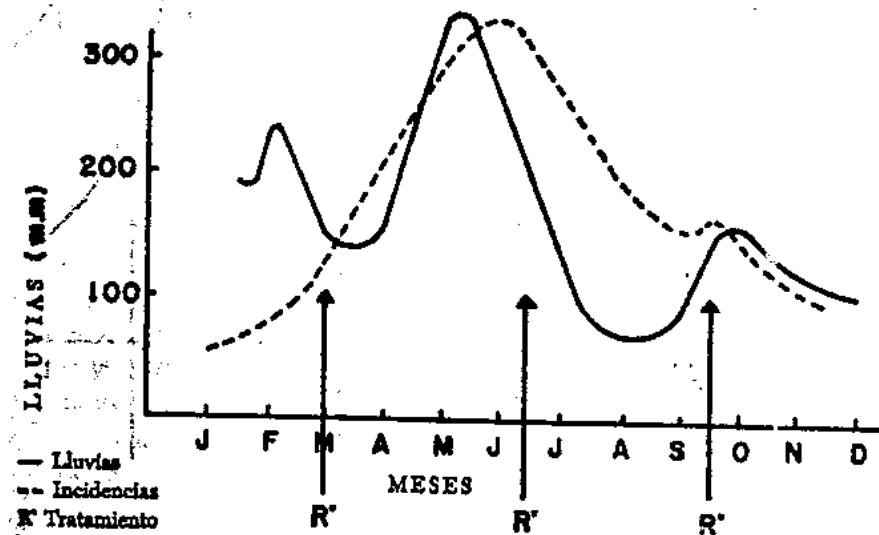
ZONA B. Sabana de Bogotá y climas fríos de la Cordillera Occidental. (Figura 9).

ZONA C. Llanos Orientales.

¹⁷⁰ BLOOD Y RADOSTITS, Op. cit., P. 1098.

¹⁷¹ BERNAL LONDOÑO, Álvaro. Parásitos Internos y Externos, Manual de Brucelosis, Otros Temas. TOA. Temas de Orientación Agropecuaria. 6ed. Bogotá: Edición No. 108-109. 6ed. 2003. P. 45-46.

Figura 9. Zona B. Curva de Infestación Parasitaria en la zona B.



Fuente: Bernal Londoño Álvaro. Temas de Orientación Pecuaria. Pág. 46.

Según Bernal:

Se presenta en esta zona, 3 épocas de invierno, con precipitaciones de mas de 300mm por mes, en Mayo y precipitaciones menos intensas en Febrero y Septiembre/Octubre.

Como se ve en la gráfica, la mayor incidencia parasitaria se presenta en Junio, como consecuencia de las lluvias de Mayo, y la tendencia de la curva hacia su nivel más bajo es lenta.

Nuestras recomendaciones se basan en el ataque a los parásitos después de las lluvias. Como se ve en la gráfica, los meses de Marzo, Julio y Octubre serían los más propicios para desparasitar, ya que combatiendo los parásitos en su mayor época de producción de huevos se rompe su ciclo de vida¹⁷².

4.9 TRATAMIENTO ANTIHELMÍNTICO

¹⁷² Ibid., P. 46-47.

Cordero del Campillo et al, precisan que “los fármacos que se utilizan actualmente pertenecen a los siguientes grupos: benzimidazoles y probenzimidazoles; imidazotiazoles; ivermectinas y organofosforados”¹⁷³.

4.9.1 Benzimidazoles y Probenzimidazoles. Márquez, menciona que “el desarrollo de los benzimidazoles inició en los años sesenta con el descubrimiento del thiabendazol, lo que marcó una nueva era en el tratamiento de los parásitos gastrointestinales, pues se abandonó el uso de la fenotiacina por productos de amplio espectro y mínima toxicidad”¹⁷⁴.

Botana, Landoni y Jiménez¹⁷⁵, informan que los antihelmínticos benzimidazoles (BZD) han alcanzado una notable trascendencia terapéutica a lo largo de muchos años, en razón de sus características de amplio espectro, baja toxicidad y bajo costo.

Además, la posibilidad de producción de genéricos, otorgada por el vencimiento de las patentes para los compuestos más importantes del grupo, ha permitido la introducción en el mercado internacional de numerosas formulaciones comerciales con estos principios activos.

Márquez, adiciona que:

La estructura química de los benzimidazoles se basa en el 1,2 diaminobenceno; las diferencias entre los compuestos de este grupo radican en la modificación del carbono 5 del anillo bencénico, lo cual da lugar a diferencias en la farmacocinética y espectro de los mismos. Los probenzimidazoles como el febantel, el tiofanato y el netobimin son prodrogas inactivas que se convierten enzimáticamente en benzimidazoles etil o etil carbamatos una vez que son absorbidos por el huésped.

Una característica importante de los benzimidazoles es su baja solubilidad en agua, lo que afecta su eficacia especialmente en rumiantes, en los cuales se absorben sólo pequeñas cantidades en el tracto gastrointestinal, con excepción del fenbendazol, el oxfendazol y el thiabendazol. Esto hace que la absorción y la biotransformación sean factores importantes que pueden afectar la eficacia de los benzimidazoles¹⁷⁶.

¹⁷³ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 249.

¹⁷⁴ MÁRQUEZ, Op. cit., P. 58.

¹⁷⁵ BOTANA L, Luis M. LANDONI, Fabiana. MARTÍN-JIMÉNEZ, Tomás. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 1ed. España: McGraw-Hill/Interamericana de España, 2002. P. 517-518.

¹⁷⁶ MÁRQUEZ, Op. cit., P. 58.

Sumano y Ocampo, definen que:

Los benzimidazoles con mayor actividad antihelmíntica se denominan *benzimidazol-carbamatos*. Su actividad está íntimamente relacionada con la presencia del grupo nitro en el anillo benzimidazol.

De acuerdo con el radical incluido en posición 2, se generará el benzimidazol normal o el benzimidazol carbamato, siendo este último del cual se obtienen los benzimidazoles más modernos¹⁷⁷.

Cordero del Campillo et al, exponen que “todos se administran por vía oral, generalmente en forma de brebaje. Se absorben rápidamente, alcanzando en 2-30 horas cerca de los niveles plasmáticos más altos. Los que se utilizan actualmente en los rumiantes son el albendazol, oxibendazol, parabendazol, mebendazol, oxfendazol, fenbendazol, flubendazol y cambendazol”¹⁷⁸.

Márquez¹⁷⁹, anota que el mecanismo de acción y la estructura química de los benzimidazoles y probenzimidazoles es similar, pero el porcentaje de efectividad contra algunos parásitos es diferente para uno de ellos debido a que el metabolismo, las concentraciones y tiempo de permanencia en sangre y abomaso de los huéspedes son distintos. Las dos acciones principales de estos compuestos son: 1) inhibición del sistema enzimático de la fumarato reductasa, la cual es vital para la producción de energía en la mayoría de los parásitos y, 2) fijación a la tubulina de los parásitos, lo que impide la unión de las subunidades de proteína alfa y beta de la tubulina y altera la función y estructura de los microtúbulos en las células intestinales del parásito. Los microtúbulos son estructuras intracelulares con varias funciones relacionadas con el movimiento de los cromosomas durante la división celular, la absorción de nutrientes, la motilidad y el soporte estructural de la célula, el movimiento de partículas intracelulares, la exocitosis y la comunicación intercelular.

4.9.1.1 Fenbendazol. De acuerdo con Sumano y Ocampo, “su fórmula es metil-5-(feniltio)-2-benzimidazol carbamato de metilo”¹⁸⁰.

¹⁷⁷ SUMANO LÓPEZ, Héctor S. OCAMPO CAMBEROS, Luis. Farmacología Veterinaria. 2ed. México: McGraw-Hill interamericana Editores, 1997. P. 255.

¹⁷⁸ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 250.

¹⁷⁹ MÁRQUEZ, Op. cit., P. 58.

¹⁸⁰ Ibid., P. 264.

✂ **Características fisicoquímicas.** Los mismos autores afirman que “es un polvo casi incoloro de sabor y olor neutros, soluble en sulfóxido de dimetilo y en la dimetilformamidina, pero insoluble en agua”¹⁸¹.

✂ **Farmacocinética.** Los autores¹⁸², dicen que además del efecto sobre la tubulina, el fármaco interfiere con la asimilación de la glucosa, evitando su integración en forma de glucógeno, y se inhibe también la degradación del glucógeno en el parásito, de tal forma que se altera la producción de energía. Se han detectado altas concentraciones de fenbendazol en el intestino de los parásitos, además de gran cantidad de medicamento en los conductos excretores y en su sistema nervioso. El efecto ovicida de este compuesto se basa en la alteración en la morfología de los huevos, ya que bloquea la eclosión de la larva.

✂ **Absorción.** Los mismos autores afirman que “se absorbe de las vías gastrointestinales sólo una pequeña porción, alcanzándose los máximos valores plasmáticos en un promedio variable de 6 a 30 h, según sea la especie, y se obtienen valores menores a 1 ng/ml. La vida media de este fármaco es además muy variable, dependiendo de la especie, pero puede ser de 10 a 27 horas”¹⁸³.

✂ **Metabolismo.** Continúan afirmando que “usualmente se aplica el fenbendazol por vía oral, por lo que sólo pequeñas cantidades pasan por el hígado, razón por la cual sólo se detectan pequeñas cantidades del metabolito”¹⁸⁴.

✂ **Excreción.** Según Sumano y Ocampo, “el medicamento no absorbido se elimina por heces, pero el absorbido puede eliminarse por la orina y la leche en donde sólo se detecta 0.3% de la dosis aplicada”¹⁸⁵.

✂ **Toxicidad.** Los mismos autores aseguran que “no se han detectado efectos de teratogenicidad ni embriotoxicidad en alguna especie”¹⁸⁶.

✂ **Usos y Dosis.** Concluyen los autores¹⁸⁷ mencionando que la dosis en bovinos es de 7.5 mg/kg. El medicamento se comercializa en forma de

¹⁸¹ Ibid., P. 264.

¹⁸² Ibid., P. 264.

¹⁸³ Ibid., P. 264.

¹⁸⁴ Ibid., P. 265.

¹⁸⁵ Ibid., P. 265.

¹⁸⁶ Ibid., P. 265.

¹⁸⁷ Ibid., P. 265.

suspensión, pasta, “pellets”, polvo, granulado y en bloque. En todos los tratamientos, se consideran repeticiones en tres a cinco ocasiones.

4.9.2 Imidazotiazoles. Cordero del Campillo et al, manifiestan que “el tetramisol y levamisol son muy eficaces frente a las formas adultos de los nematodos gastrointestinales, excepto *Oesophagostomun spp*”¹⁸⁸.

Márquez¹⁸⁹, argumenta que el levamisol es el mas usado por su amplia disponibilidad comercial, siendo también más potente que el tetramisol y con un mayor margen de seguridad; es efectivo contra los estados maduros de los parásitos gastrointestinales de rumiantes y las formas larvianas y maduras de los parásitos pulmonares, pero es poco eficaz contra larvas hipobióticas y carece de acción ovicida.

Cordero del Campillo y otros, señalan que “los períodos de supresión recomendados son de 2 días para el consumo de leche y de 7 días para el sacrificio”¹⁹⁰.

4.9.3 Lactonas Macroclícas. Márquez¹⁹¹, detalla que las ivermectinas son bastante eficaces contra los estados larvianos y maduros de nematodos gastrointestinales con porcentajes de reducción de los niveles de excreción de huevos en heces superiores al 96%. Debido a que las ivermectinas se excretan principalmente a través de las heces, pueden retardar la degradación de los bolos fecales, alterando de esta manera la microfauna fecal benéfica.

Cordero del Campillo et al, consideran que:

Son también eficaces frente a nematodos pulmonares y frente a ectoparásitos, pero carecen de acción ovicida. Después de su aplicación, sobre todo por vía parenteral, mantienen durante al menos 2 semanas elevados niveles en el plasma y tejidos, lo que permite que su actividad sea muy prolongada. Por esta razón no se debe administrar a hembras en lactación y le período de supresión para el sacrificio de animales de abasto es de 21 días¹⁹².

¹⁸⁸ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 250.

¹⁸⁹ MÁRQUEZ, Op. cit., P. 57.

¹⁹⁰ CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 250.

¹⁹¹ MÁRQUEZ, Op. cit., P. 58.

¹⁹² CORDERO DEL CAMPILLO et al, Op. cit., P. 250.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 LOCALIZACIÓN

El presente estudio se realizó en la finca Nazate ubicada en la Vereda Nazate en el municipio de Cumbal, localizado al sur del departamento de Nariño, esta región se denota como muy fría pues su temperatura promedio es de 9 grados centígrados.

La cabecera municipal está localizada a 0° 55´ de latitud norte y 77° 48´ de longitud oeste de Greenwich, y una extensión de 677 Km. cuadrados según Guerrero¹⁹³.

La información completa de la finca se encuentra en el formato de caracterización (Anexo E).

5.2 TOMA DE MUESTRAS

Se tomaron exámenes coprológicos a 25 novillas de levante entre los 2 y 12 meses de edad y se determinó la carga parasitaria de cada una. Estos animales estuvieron sin desparasitar tres meses antes de iniciar el estudio con el fin de encontrar una mayor carga parasitaria y poder determinar la presencia de especies gastrointestinales.

5.3 TÉCNICAS PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para la toma de las muestras se fijaron los animales y se extrajo directamente del recto con una manga obstétrica la materia fecal, rotulándola con los datos completos del animal y se remitieron al laboratorio de la Clínica Veterinaria Carlos Martínez Hoyos de la Universidad de Nariño, donde se realizó la técnica específica para determinar la presencia de parásitos gastrointestinales, es decir McMaster.

¹⁹³ GUERRERO VINUEZA, Gerardo León. Estudios Sobre el Municipio de Cumbal. Bogotá: Internacional de impresos El Dorado, 1998. P. 23

5.4 TÉCNICA DE LABORATORIO

- ✎ Pesar tres gramos de heces.
- ✎ Depositarlas en un recipiente.
- ✎ Agregar 30 cc de solución azucarada de McMaster.
- ✎ Mezclar hasta obtener su homogenización.
- ✎ Tamizar en una taza con un colador o cedazo (con un calibre 80).
- ✎ Exprimir el sedimento que se encuentra en el cedazo por medio de una cuchara o espátula y luego botar dicho sedimento.
- ✎ Llenar un tubo de ensayo hasta el tope con la solución obtenida.
- ✎ Esperar 10 minutos y posteriormente colocar un portaobjetos sobre el tubo de ensayo.
- ✎ Esperar 10 minutos mas para que se nivelen por completo los huevos, los ooquistes y/o las larvas.
- ✎ Separar cuidadosamente el portaobjetos, colocar un cubreobjetos y llevar al microscopio.
- ✎ Hacer el conteo separadamente por especies de parásitos.

Conteo del recuento:

Huevo por gramo = Recuento total x 100

5.5 TRATAMIENTO

Se instauró un tratamiento antihelmíntico con cuatro productos comerciales con el mismo principio activo (fenbendazol), a una dosis terapéutica de 5 mg/kgPV y 7.5 mg/kgPV para determinar posteriormente el efecto ovicida. Se tomaron cinco grupos de 5 animales al azar para cada tratamiento incluido un grupo testigo con igual número de animales. Los tratamientos se establecieron así:

| | | |
|---------|--------------------|-------------------|
| T1..... | Molécula Original. | Suspensión al 10% |
| T2..... | Molécula Uno. | Suspensión al 10% |
| T3..... | Molécula Dos. | Suspensión al 10% |
| T4..... | Molécula Tres. | Suspensión al 20% |
| T5..... | Testigo | |

Antes de la terapéutica, se realizaron exámenes coprológicos con determinación del número de huevos por gramo de heces y su diferenciación individual para determinar la carga parasitaria al comienzo del estudio a 25 hembras Hostein con 47-278 kg, cuyas edades oscilan entre los 2 a 12 meses e infestadas naturalmente; cada animal fue medido en una bascula electrónica para establecer con exactitud el peso a la iniciación del ensayo y obtener la dosis de antiparasitario a suministrar tomando como referencia (5 mg/kgPV), posteriormente las terneras fueron tratadas por vía oral con cada uno de los los

tratamientos y el quinto grupo quedó sin tratar para servir de testigo, a intervalo de 21 días se volvió a tomar coprológicos, pesar y aplicar una segunda dosis de desparasitante con (5 mg/kgPV) y a los 21 días después, es decir al cumplirse 42 días a partir de la primera aplicación, se repitió el ensayo de campo anteriormente mencionado pero con una dosis de 7.5 mg/kgPV para determinar el efecto ovicida a las 24 horas de suministrado el producto. Ha de tenerse presente que los animales tratados y no tratados no se separaron y pastaron en las mismas áreas.

Las muestras obtenidas en cada caso fueron llevadas al laboratorio y se realizaron los respectivos recuentos de huevos contenidos en las heces siguiendo la técnica de McMaster y determinar así, el número de huevos y especies presentes en cada animal, evaluando la eficacia antihelmíntica de los desparasitantes objeto de investigación. Además, con la evaluación estadística se advirtió la ganancia de peso en cada uno de los tratamientos instaurados.

5.6 DISEÑO ESTADÍSTICO

En el presente trabajo de tesis se empleó un DISEÑO IRRESTRICAMENTE AL AZAR O (DÍA) para evaluar el porcentaje de efectividad de los antihelmínticos y para observar las diferencias entre los tratamientos se utilizó Pruebas de Comparación Múltiple: DUNCAN.

Además, se obtuvo el porcentaje promedio de efectividad por conteo de huevos presentes durante todo el estudio para eficacia antiparasitaria y efecto ovicida de los tratamientos.

Para evaluar la ganancia de peso por tratamiento se utilizó el modelo estadístico de BLOQUES COMPLETOS AL AZAR (BCA) y para observar las diferencias entre los tratamientos también se utilizó la prueba de DUNCAN. Esto se realizó con el fin de obtener resultados confiables, ya que las edades de los animales tenían gran variación en los tratamientos. Los animales dentro de cada tratamiento se dividieron en dos grupos de edad; la edad 1 correspondió a animales de 2 a 7 meses y la edad 2 comprendió animales de 7 a 12 meses.

Se implantaron 5 tratamientos y cada uno tuvo 5 replicas cada replica constituida por un animal, las cuales fueron homogéneas, la elección de cada tratamiento y cada replica se hizo al azar.

Para medir el peso de los animales se utilizó una bascula electrónica para disminuir el grado de error que se presenta con la cinta métrica.

Se plantearon las siguientes hipótesis:

Ho: $T_1 = T_2 = T_3 = T_4 = T_5$

Ha: T1 ≠ T2 ≠ T3 ≠ T4 ≠ T5

Las variables que se evaluaron fueron:

1. Porcentaje de efectividad antiparasitaria por tratamiento.
2. Ganancia de peso vivo por tratamiento.

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Mediante el análisis estadístico Diseño Irrestrictamente al Azar o modelo DIA se procesaron los datos obtenidos en el trabajo de campo, utilizando el Statistical Analysis System (SAS) dando los siguientes resultados para la variable porcentaje de efectividad de los tratamientos.

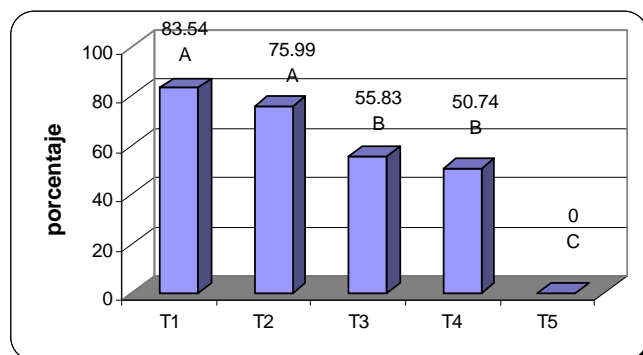
Al realizar el análisis de varianza se comprobó que existen diferencias altamente significativas entre los tratamientos de acuerdo al grado de efectividad de los antiparasitarios. Además en los resultados obtenidos se comprobó mediante la prueba de DUNCAN que los tratamientos 1 y 2 (A) se comportaron de manera similar entre ellos y a su vez los tratamientos 3 y 4 (B) fueron iguales entre y diferentes de los tratamientos 1 y 2. Del tratamiento 5 (C) se puede afirmar que se comportó de manera diferente con respecto a los otros tratamientos, este corresponde al grupo testigo y tiene un porcentaje de 0% de efectividad, ya que para este grupo no se instauró ningún tratamiento antihelmíntico. El ANDEVA correspondiente se presenta en el anexo A.

El resultado ($Pr > F$) fue menor de 0.01, lo cual significa que existen diferencias altamente significativas entre los tratamientos en cuanto al grado de efectividad de la molécula de fenbendazol en los cuatro productos comerciales. A continuación se presenta el cuadro y su respectiva gráfica que indican lo anteriormente explicado. (Cuadro 3 y Figura 10).

Cuadro 4. Prueba de DUNCAN para Porcentaje de Efectividad

| Duncan Grouping | Mean | N | Tto |
|-----------------|--------|----|-----|
| A | 83.540 | 10 | 1 |
| A | 75.999 | 10 | 2 |
| B | 55.832 | 10 | 3 |
| B | 50.748 | 10 | 4 |
| C | 0.000 | 10 | 5 |

Figura 10. Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos



Para obtener mayor confiabilidad en los resultados sobre la variable ganancia de peso se aplicó un modelo estadístico de BLOQUES COMPLETOS AL AZAR (BCA), dando los siguientes resultados.

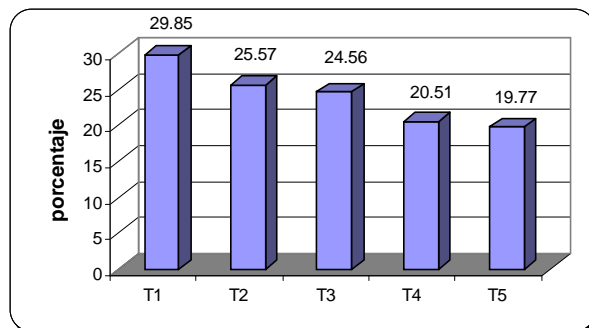
Con respecto a la ganancia de peso en cada uno de los tratamientos antihelmínticos, después de realizar el análisis de varianza se determinó que no existen diferencias significativas entre tratamientos, es decir que los diferentes tratamientos no influyeron en la ganancia de peso. Los animales dentro de cada tratamiento fueron divididos en dos grupos de acuerdo a su edad: (A) de 2 a 7 meses y (B) de 7 a 12 meses, para obtener mayor uniformidad entre replicas. El ANDEVA correspondiente se encuentra en el Anexo B.

El resultado ($Pr > F$) es mayor a 0.01, por lo tanto el ANDEVA muestra que no hay diferencias significativas entre los tratamientos, es decir que los diferentes tratamientos no afectaron a la variable ganancia de peso. Lo anterior se explica con la prueba de DUNCAN en el Cuadro 4 con su respectiva figura.

Cuadro 5. Prueba de DUNCAN para Ganancia de Peso

| Duncan Grouping | Mean | N | Tto |
|-----------------|--------|---|-----|
| A | 29.854 | 5 | 4 |
| A | 25.576 | 5 | 3 |
| A | 24.564 | 5 | 5 |
| A | 20.518 | 5 | 1 |
| A | 19.774 | 5 | 2 |

Figura 11. Ganancia de Peso por Tratamiento.



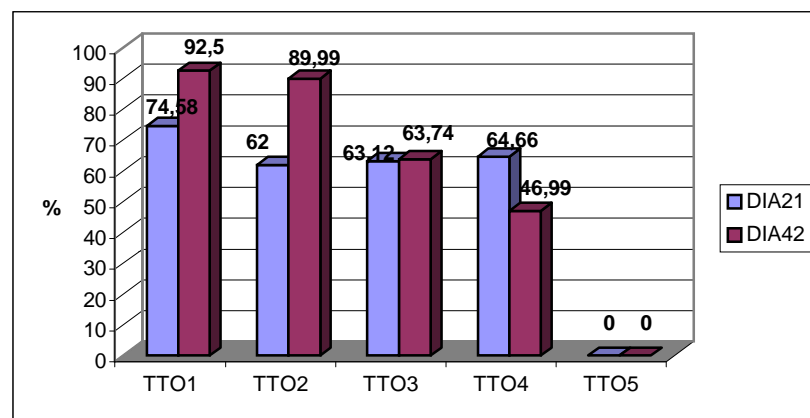
Con respecto a la variable ganancia de peso Tiefenbach¹⁹⁴ reporta un ensayo con 16 animales tratados con fenbendazol, los cuales aumentaron durante el periodo de diciembre a fines de junio 20 kg mas, por termino medio, que los 16 testigos. En el desarrollo de peso se destacaron claramente dos etapas, a saber: los 4 primeros meses del ensayo produjeron, por lo pronto, un aumento de 4 kg por animal, en tanto que los 3 últimos aumentaron 16 kg a favor de los tratados con fenbendazol.

Se observó en otro ensayo comentado por el mismo autor que el aumento de peso se demuestra solamente a largo plazo, es decir en los 5 a 6 meses después de la última aplicación de fenbendazol.

Con lo anterior se sugiere que el tiempo para observar la ganancia de peso con respecto a los tratamientos fue corto en comparación al empleado en los ensayos anteriormente mencionados, razón por la cual no se observaron diferencias entre tratamientos con relación a esta variable en este trabajo. Además la variable ganancia de peso es dependiente de muchos factores que pueden alterar los resultados tales como estrés, tipo de alimentación, manejo, sanidad, etc.

Para determinar la efectividad antiparasitaria de cada uno de los tratamientos, se hizo un conteo de huevos inicial tomado como (100%), a los 21 días se observó el resultado y se comparó con el conteo inicial (porcentaje 1), de igual manera se realizó al día 42 (porcentaje 2). Los cuadros de los resultados se encuentran en el Anexo C y los resultados se indican en la figura siguiente.

Figura 12. Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos por Conteo de Huevos



¹⁹⁴ TIEFENBACH, B. Op. Cit., P. 626 y 627.

El tratamiento 5 corresponde al grupo de los testigos, los cuales no recibieron ningún tratamiento antihelmíntico, por lo tanto el porcentaje de efectividad para ellos es del 0%.

De lo anterior se afirma que el tratamiento que mejor se comportó fue el 1 con un porcentaje promedio de 92.5%, seguido del tratamiento 2 con 89.99%, luego el tratamiento 3 con 63.74% y por último el tratamiento 4 con 46.99%. Algunos laboratorios recomiendan repetir el tratamiento a los 21 días postvermifugación, en este caso los animales de los tratamientos 1 y 2 a los 42 días indican una disminución considerable de huevos de parásitos, mientras que los del tratamiento 3 mantuvieron una carga parasitaria igual y en los animales del tratamiento 4 se observó aumento de huevos de parásitos con respecto a la primera desparasitación del día 21.

Según Sumano y Ocampo¹⁹⁵, la eficacia de los benzimidazoles contra varios agentes patógenos en las fases de adulto, larva y huevo en rumiantes es de 50 a 90% para la familia *Trichuridea*, y del 75 a 90% para las familias *Strongylidea* y *Ascarididea*. Estos resultados sirven como referencia para establecer que los tratamientos 1 y 2 se encuentran dentro del rango de efectividad sugerido, es decir que son eficaces; mientras que los tratamientos 3 y 4 no alcanzaron el porcentaje citado por los autores, por lo cual su eficacia es controvertible.

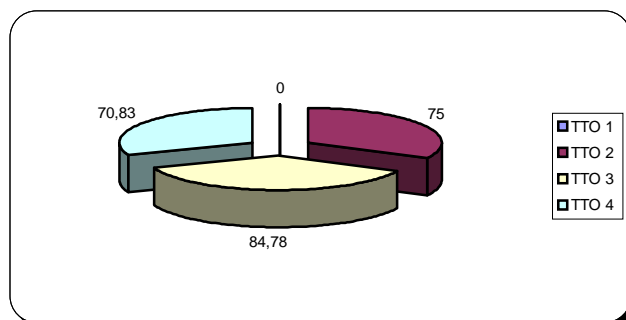
Para determinar el efecto ovicida del benzimidazol de los cuatro productos comerciales, se tomó examen coprológico en el día 42 y se repitieron los coprológicos a las 24 horas después de haber suministrado el desparasitante. Los resultados se indican en el cuadro 6 y figura 13.

Cuadro 6. Efecto Ovicida de los Tratamientos

| Tratamientos | % de Efectividad |
|--------------|------------------|
| TTO 1 | 0 |
| TTO 2 | 75 |
| TTO 3 | 84,78 |
| TTO 4 | 70,83 |

Figura 13. Efecto Ovicida de los Tratamientos.

¹⁹⁵ SUMANO Y OCAMPO, Op. Cit., P. 261.



El antihelmíntico que mayor efecto ovicida presentó fue el correspondiente al tratamiento 3 con 84.78%, seguido del tratamiento 2 con 75%, luego el tratamiento 4 con 70.83% y por último el tratamiento 1 con 0%. Hay que tener en cuenta la carga parasitaria negativa de algunos animales al día 42, es decir que no todos estuvieron parasitados y los resultados anteriormente mencionados se obtuvieron de los animales positivos (con huevos) al final del estudio, por esta razón a mayor carga parasitaria mayor efecto ovicida del desparasitante. (Anexo D).

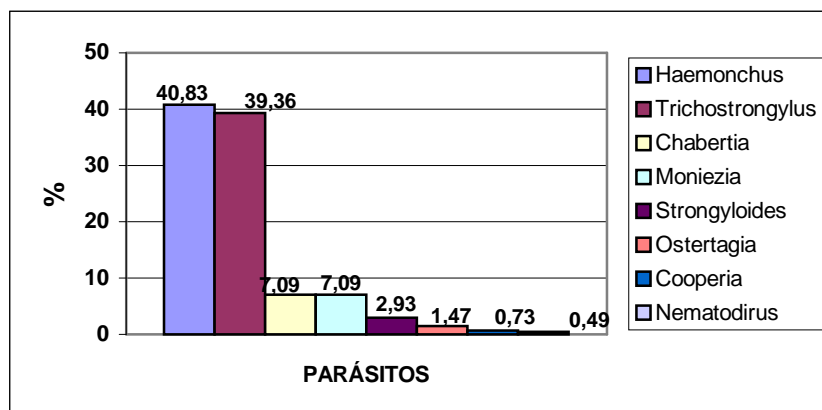
De acuerdo con Duwel¹⁹⁶, los resultados de ensayos con bovinos infestados experimentalmente para determinar el efecto ovicida del fenbendazol prescribe una reducción a las 22 a 24 horas del tratamiento y la eliminación de huevos termina a las 36 horas del mismo, razón por la cual se observa una reducción considerable de huevos de parásitos a las 24 horas en nuestro estudio, pero no se puede apreciar el efecto ovicida que tiene el fenbendazol a las 36 horas como lo sugiere el ensayo anterior.

Cuadro 7. Porcentaje de Parásitos Encontrados en el Estudio.

| PARASITOS | CANTIDAD | % |
|------------------|----------|-------|
| Haemonchus | 16700 | 40,83 |
| Trichostrongylus | 16100 | 39,36 |
| Chabertia | 2900 | 7,09 |
| Moniezia | 2900 | 7,09 |
| Strongyloides | 1200 | 2,93 |
| Ostertagia | 600 | 1,46 |
| Cooperia | 300 | 0,73 |
| Nematodirus | 200 | 0,48 |

Figura 14. Porcentaje de Parásitos Encontrados en el Estudio.

¹⁹⁶ DUWEL D. Sobre la Eficacia Ovicida y Larvicida de Panacur. En: Separata de El Libro Azul para el Médico Veterinario. Vol. No. 16. 1979. P. 429.



Como se indica en el Cuadro 7 y Figura 14, los parásitos más frecuentes en las heces de los animales objeto de estudio fueron en su orden de mayor a menor Haemonchus con un 40.83%, Trichostrongylus con 39.36%, Chabertia con 7.09%, Moniezia con 7.09, Strongyloides con 2.93%, Ostertagia con 1.46%, Cooperia con 0.73% y por último Nematodirus con 0.48%.

Para determinar las características organolépticas de cada uno de los productos se presenta el siguiente cuadro. (Cuadro 8).

Cuadro 8. Características Organolépticas de los Productos

| TRATAMIENTO | FORMACIÓN DE PRECIPITADOS |
|-------------|---------------------------|
| 1 | NO |
| 2 | NO |
| 3 | SI |
| 4 | SI |

Según lo anterior los tratamientos 1 y 2 no forman sedimentos, es decir conservan sus características organolépticas, lo cual se constituye en una mejor confiabilidad a la hora de desparasitar y conservar el producto; por el contrario, los tratamientos 3 y 4 formaron precipitados alterando las características del antiparasitario.

Para correlacionar la efectividad de los productos con el precio en el mercado, se muestra el siguiente cuadro donde se presentan los cuatro tratamientos, su presentación en el mercado, su costo, costo por ml y para ejemplificar se ha tomado un animal con un peso de 50 kg a una dosis de 5 mg/kg para comparar los resultados en los tratamientos.

Cuadro 9. Costo y Presentación de los Antihelmínticos

| Tratamiento | Presentación en ml | Costo \$ | Costo/ml \$ | Dosis 5 mg/kg- 50 kgPV | Costo/50kgPV \$ |
|-------------|--------------------|----------|-------------|------------------------|-----------------|
| 1 | 100 – 10% | 15.400 | 154 | 2.5 | 385 |
| 2 | 100 – 10% | 13.500 | 135 | 2.5 | 337 |
| 3 | 120 – 10% | 15.980 | 133 | 2.5 | 332 |
| 4 | 500 – 20% | 89.900 | 179 | 1.2 | 214 |

De lo anterior se obtiene que la efectividad es directamente proporcional al costo de los productos en el mercado, ya que a mayor efectividad el costo del desparasitante es relativamente mayor y por el contrario, a menor efectividad menor costo.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

- ◆ La efectividad antiparasitaria medida en porcentaje dio como resultado que el tratamiento 1 con 92.5% fue el que mejor se comportó, frente a los tratamientos 2 con 89.9%, tratamiento 3 con 63.7% y por ultimo el tratamiento 4 que obtuvo el menor porcentaje de efectividad con 46.9%.
- ◆ Según los resultados arrojados por el SAS, a través del modelo estadístico DIA los tratamientos 1 y 2 se comportan de manera similar entre sí; los tratamientos 3 y 4 también se comportan de igual forma entre los dos, pero a su vez son diferentes a los tratamientos 1 y 2. El tratamiento 5 que corresponde al testigo se comportó de manera diferente a los demás tratamientos.
- ◆ Al realizar el ANDEVA para la variable porcentaje de efectividad se pudo comprobar que existen diferencias altamente significativas entre los tratamientos (< 0.01).
- ◆ El parásito gastrointestinal que menor respuesta efectiva presentó frente a los tratamientos fue el *Trichostrongylus*, viéndose reflejado en el recuento de huevos realizado durante el trabajo.

- ◆ El parásito más sensible a los tratamientos fue *Moniezia*, ya que en el recuento inicial estuvo presente en todos los tratamientos y al siguiente recuento resultó negativo, dejando de presentarse a lo largo del estudio.
- ◆ El efecto ovicida se determinó a las 24 horas postvermifugación en el día 43 de iniciado el estudio, dando como resultados que el tratamiento 1 obtuvo un 0% de efectividad, seguido del tratamiento 4 con 70.83%, luego el tratamiento 2 con 75% y por último el tratamiento 3 con 84.78%, siendo este el más efectivo en esta comparación.
- ◆ Según los resultados obtenidos con la aplicación del diseño BCA para la variable ganancia de peso, se afirma que los diferentes tratamientos no afectaron la ganancia de peso durante el tiempo de estudio y que se pudieran observar resultados a largo plazo.
- ◆ De acuerdo con el ANDEVA realizado para la variable ganancia de peso, se puede comprobar que no hay diferencias significativas entre los tratamientos y por lo tanto, la ganancia de peso de los animales fue independiente al tratamiento instaurado.
- ◆ La ganancia de peso es una variable dependiente de muchos factores que influyen directamente sobre los resultados.
- ◆ Los parásitos gastrointestinales que más afectan a los bovinos objeto de nuestro estudio en orden de mayor a menor son: *Haemonchus* (40.83%), *Trichostrongylus* (39.36%), *Chabertia* (7.09), *Moniezia* (7.09), *Strongyloides* (2.93%), *Ostertagia* (1.46%), *Cooperia* (0.73%) y *Nematodirus* (0.48%).
- ◆ La efectividad antiparasitaria está relacionada directamente con el costo del producto, por lo tanto a mayor costo mejor efectividad antiparasitaria y a menor costo menor eficacia del producto.
- ◆ Los tratamientos 1 y 2 no formaron sedimentos, en comparación de los tratamientos 3 y 4 que sí formaron, por tanto, las características organolépticas de cada uno de los productos influyen en la conservación y eficacia de los mismos.
- ◆ El presente trabajo sirve como marco de referencia a la hora de elegir un determinado desparasitante y brinda información epidemiológica para realizar estudios similares.

7.2 RECOMENDACIONES

- ◆ Realizar un estudio donde se determine el efecto ovicida partiendo de una alta carga parasitaria en cada tratamiento y a un periodo mas largo, haciendo seguimientos seriados a lo largo de la investigación.
- ◆ Determinar la efectividad antiparasitaria del fenbendazol mediante aplicación intrarruminal directa, para evitar una posible subdosificación a causa del desperdicio del producto por vía oral.
- ◆ Comprobar el efecto antiparasitario de los tratamientos y las especies que se presentan mediante coprocultivo.
- ◆ Realizar estudios de prevalencia de parásitos gastrointestinales en la región, para así tener datos exactos acerca de las especies que más infestan al ganado bovino.
- ◆ Llevar a cabo investigaciones que permitan determinar la posible resistencia antihelmíntica del fenbendazol.
- ◆ Desarrollar investigaciones sobre la eficacia ovicida y larvicida del fenbendazol in vitro y comparar con los resultados de este estudio.
- ◆ Realizar investigaciones sobre la ganancia de peso a largo plazo al aplicar vermifugaciones con fenbendazol.
- ◆ Comparar la eficacia antiparasitaria del fenbendazol frente a otros desparasitantes del grupo de los benzimidazoles.
- ◆ Hacer un estudio con otro tipo de antiparasitarios en ganado bos indicus y correlacionar el resultado con el obtenido en el presente trabajo.
- ◆ Realizar estudios de efectividad del fenbendazol con productos que forman precipitados y comparar su eficacia agitando y sin agitar el desparasitante.

BIBLIOGRAFÍA

ARAUJO BACCA, Aníbal Leonardo y SALAS SALAZAR, Jorge Eduardo. Incidencia de Parásitos Gastrointestinales, Hepáticos y Pulmonares en Bovinos en el Municipio de Pasto. Pasto. 1981. Trabajo de Grado (Zootecnista). Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. 101 P.

BENAVIDES ORTIZ, Efraín. Control de las Pérdidas Ocasionadas por los Parásitos del Ganado. En: Carta Fedegan. Edición No. 69. 2004. 1P.

BERNAL LONDOÑO, Álvaro. Parásitos Internos y Externos-Manual de Brucelosis, otros Temas. TOA. Temas de Orientación Agropecuaria. 6ed. Bogota: Edición No. 108-109. 2003. 47 P.

BLOOD, Douglas y RADOSTITS, O.M. Medicina Veterinaria. 7ed. México: McGraw Hill interamericana. Vol. 1, 1992. 1146 P.

BOTANA, Luis, LANDONI, Fabiana y MARTÍN JIMÉNEZ, Tomás. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 1ed. España: McGraw-Hill/Interamericana de España. 2002. 734 P.

CORDERO DEL CAMPILLO, Miguel, et al. Parasitología Veterinaria. 2ed. España: McGraw-Hill Interamericana. 1999. 968 P.

DE CARDONA, Helia y RODRÍGUEZ PEÑA, Julio Mario. Parasitología de Especies Domésticas. 1ed. Colombia: Unisur. 1994. 158 P.

DÍAZ, P et al. Situación de las Nematodosis Gastrointestinales en Bovinos [online]. [Junio 2004]. P. 1. <<http://www.exopol.com/general/circulares/177.html>.

DUWEL D. Sobre la Eficacia Ovicida y Larvicida de Panacur. En: Separata de El Libro Azul para el Medico Veterinario. Vol. No. 16. 1979. 423-434.

GUERRERO VINUEZA, Gerardo León. Estudios Sobre el Municipio de Cumbal. Bogota: Internacional de impresos El Dorado. 1998. 29 P.

HENDRIX, Charles M. Diagnostico Parasitológico Veterinario. 2ed España: Harcourt Brace de España. 1999. 325 P.

MÁRQUEZ Lara, Dildo. Resistencia a los antihelmínticos: origen, desarrollo y control. En: Revista Corpoica. Bogotá. Vol. 4, No. 1(sep. 2003); 71 P.

MEHLHORN, H DUWEL, D REATHER, W. Manual de Parasitología Veterinaria. Edición en Lengua Española. Bogota: Editorial Presencia. 1994. 436 P.

MUÑOZ LOPEZ, Carlos Julio y CERON RUIZ, Alberto Efrén. Prevalencia de Parásitos Gastrointestinales, Hepáticos y Pulmonares de Bovinos en el Municipio de Guachucal, Departamento de Nariño. Pasto. 1989. Trabajo de Grado (Zootecnista). Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. 50 P.

ROJAS, Marcelo. Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos [online]. [Mayo 2004]. P. 1. <<http://www.visiónveterinaria.com>.

SUMANO LÓPEZ, Héctor S. y OCAMPO CAMBEROS, Luis. Farmacología Veterinaria. 2ed. México: McGraw-Hill interamericana Editores. 1997. 680 P.

TIEFENBACH, B. Aspectos Económicos del Tratamiento Antihelmíntico con Panacur. En: Separata de El Libro Azul para el Medico Veterinario. Vol. No. 19. 1982. 625-632 P.

VÉLEZ RESTREPO, Adolfo. Guías En Parasitología Veterinaria. 2ed. Medellín: Exitodinámica Editores. 1995. 210 P.

VILLAREAL, Miguel. Parásitos Internos y Externos-Manual de Brucelosis, otros Temas. TOA. Temas de Orientación Agropecuaria. 6ed. Bogota: Edición No. 108-109. 47 P.

ANEXOS

Anexo A. ANDEVA. Porcentaje de Efectividad de los Tratamientos Antihelmínticos.

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Squares | F Value | Pr > F |
|-----------------|----------|----------------|----------------|---------|-----------|
| Model | 8 | 57001.09541600 | 7125.13692700 | 15.59 | 0.0001 |
| TTO | 4 | 42834.86896800 | 10708.71724200 | 23.44 | 0.0001 |
| REP | 4 | 14166.22644800 | 3541.55661200 | 7.75 | 0.2365 |
| Error | 41 | 18733.06476200 | 456.90401859 | | |
| Corrected Total | 49 | 75734.16017800 | | | |
| | R-Square | C.V. | Root MSE | | PORC Mean |
| | 0.752647 | 40.16119 | 21.37531330 | | 53.223 |

Anexo B. ANDEVA. Ganancia de Peso en los Tratamientos.

| Source | DF | Sum of Squares | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------|----|----------------|---------------|---------|--------|
| Model | 9 | 3065.90810751 | 340.65645639 | 2.80 | 0.0379 |
| TTO | 4 | 484.78708851 | 121.19677213 | 0.99 | 0.4405 |
| REP | 4 | 558.19024351 | 139.54756088 | 1.15 | 0.3731 |
| EDAD | 1 | 2066.71397951 | 2066.71397951 | 16.97 | 0.0009 |
| Error | 15 | 1827.29739649 | 121.81982643 | | |
| Corrected | 24 | 4893.20550400 | | | |

| | | | | |
|-------|----------|----------|-------------|-------------|
| Total | | | | |
| | R-Square | C.V. | Root MSE | PESO Mean |
| | 0.626564 | 45.87900 | 11.03720193 | 24.05720000 |

Anexo C. Porcentaje de Efectividad por Conteo de Huevos de Parásitos.

T = Trichostrongylus
H = Haemonchus
CH = Chabertia
M = Moniezia
C = Cooperia
O = Ostertagia
S = Strongyloide
N = Nematodirus

| TRATAMIENTO 1 | | | | |
|----------------------|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| ANIMAL No. | PARASITOS | %INICIAL | %PRUEBA2 | %PRUEBA3 |
| 83 | T | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 75 | 100 |
| | CH | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 91.66 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 80 | T | 100 | 93.75 | 87,5 |
| | H | 100 | 0 | 0 |
| | M | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 64.58 | 62,5 |
| ANIMAL No | | | | |
| 93 | S | 100 | 100 | 100 |
| | M | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 66 | S | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| | T | | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | 66.66 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 70 | S | 100 | 100 | 100 |
| | T | | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | 50 | 100 |

| | | | | |
|-------|--|--|-------|------|
| TOTAL | | | 74.58 | 92,5 |
|-------|--|--|-------|------|

| TRATAMIENTO 2 | | | | |
|------------------|-----------|-----------|------------|--------------|
| ANIMAL No | PARASITOS | % INICIAL | %PRUEBA1 | %PRUEBA2 |
| 85 | T | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| | M | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 75 | T | 100 | 100 | 66,66 |
| | H | 100 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | 50 | 83,33 |
| ANIMAL No | | | | |
| 74 | CH | 100 | 100 | 100 |
| | O | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 82 | H | 100 | 80 | 100 |
| | CH | 100 | 100 | 100 |
| | T | | 0 | 0 |
| PROMEDIO | | | 60 | 66,66 |
| ANIMAL No | | | | |
| 61 | | 0 | | |
| | H | | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | 0 | 100 |
| TOTAL | | | 62 | 89,99 |

| TRATAMIENTO 3 | | | | |
|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| ANIMAL No | PARASITO | %INICIAL | %PRUEBA1 | %PRUEBA2 |
| 73 | S | 100 | 100 | 100 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| | M | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 100 |
| ANIMAL No | | | | |
| 78 | H | 100 | 93,33 | 53,33 |
| | CH | 100 | 50 | 100 |
| | T | | 0 | 0 |
| | C | | 0 | 0 |
| PROMEDIO | | | 35,83 | 38,33 |
| ANIMAL No | | | | |
| 72 | H | 100 | 100 | 100 |
| | T | 100 | 0 | 0 |
| | S | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 66,66 | 66,66 |
| ANIMAL No | | | | |
| 69 | H | 100 | 100 | 0 |
| | T | | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | 50 | 50 |
| ANIMAL No | | | | |
| 90 | | 0 | | |
| TOTAL | | | 63.12 | 63,74 |

| TRATAMIENTO 4 | | | | |
|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| ANIMAL No | PARASITO | %INICIAL | %PRUEBA1 | %PRUEBA2 |
| 86 | T | 100 | 100 | 66,66 |
| | H | 100 | 100 | 100 |
| | CH | 100 | 100 | 100 |
| | O | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 91,66 |
| ANIMAL No | | | | |
| 81 | T | 100 | 0 | 0 |
| | H | 100 | 80 | 20 |
| PROMEDIO | | | 40 | 10 |
| ANIMAL No | | | | |
| 89 | M | 100 | 100 | 100 |
| | H | | 0 | 0 |
| PROMEDIO | | | 50 | 50 |
| ANIMAL No | | | | |
| 79 | T | 100 | 100 | 0 |
| | H | 100 | 100 | 0 |
| | CH | 100 | 100 | 100 |
| | M | 100 | 100 | 100 |
| PROMEDIO | | | 100 | 50 |
| ANIMAL No | | | | |
| 77 | S | 100 | 100 | 100 |
| | T | | 0 | 0 |
| | H | | 0 | 0 |
| PROMEDIO | | | 33,33 | 33,33 |
| TOTAL | | | 64,66 | 46,99 |

Anexo D. Efecto ovicida a las 24 horas y durante todo el estudio.

| TTO 1 | | PRUEBA 3 | PRUEBA 4 | % a las 24 horas |
|-------------------|-----------|-----------------|-----------------|------------------------|
| ANIMAL No. | 83 | | | |
| | T | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| | CH | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 80 | | | |
| | T | 200 | 200 | 0 |
| | H | 100 | 100 | 0 |
| | M | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 93 | | | |
| | S | 0 | 0 | |
| | M | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 66 | | | |
| | S | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| | T | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 70 | | | |
| | S | 0 | 0 | |
| | T | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| TOTAL | | 300 h/gr | 300 h/gr | 0 % Efectividad |

| TTO 2 | | PRUEBA 3 | PRUEBA 4 | % a las 24 horas |
|------------------|-----------|-----------------|-----------------|---------------------------|
| ANIMAL No | 85 | | | |
| | T | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| | M | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 75 | | | |
| | T | 100 | 100 | 0 |
| | H | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 74 | | | |
| | CH | 0 | 0 | |
| | O | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 82 | | | |
| | H | 0 | 0 | |
| | CH | 0 | 0 | |
| | T | 300 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 61 | | | |
| | H | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| TOTAL | | 400 h/gr | 100 h/gr | 75% de Efectividad |

| TTO 3 | | PRUEBA 3 | PRUEBA 4 | % a las 24 horas |
|------------------|----|------------------|-----------------|-------------------------------|
| ANIMAL No | 73 | | | |
| | S | 0 | 0 | |
| | H | 0 | 0 | |
| | M | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 78 | | | |
| | H | 700 | 200 | 71,42 |
| | CH | 0 | 0 | |
| | T | 3300 | 200 | 93,93 |
| | C | 300 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 72 | | | |
| | H | 0 | 0 | |
| | T | 200 | 200 | 0 |
| | S | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 69 | | | |
| | H | 100 | 100 | 0 |
| | T | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 90 | | | |
| | | 0 | 0 | |
| TOTAL | | 4600 h/gr | 700 h/gr | 84,78 % de Efectividad |

| TTO 4 | | PRUEBA 3 | PRUEBA 4 | % a las 24 horas |
|------------------|-----------|------------------|-----------------|-------------------------------|
| ANIMAL No | 86 | | | |
| | T | 100 | 100 | 0 |
| | H | 0 | 0 | |
| | CH | 0 | 0 | |
| | O | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 81 | | | |
| | T | 400 | 400 | 0 |
| | H | 400 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 89 | | | |
| | M | 0 | 0 | |
| | H | 100 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 79 | | | |
| | T | 400 | 100 | 75 |
| | H | 400 | 0 | 100 |
| | CH | 0 | 0 | |
| | M | 0 | 0 | |
| PROMEDIO | | | | |
| ANIMAL No | 77 | | | |
| | S | 0 | 0 | |
| | T | 500 | 100 | 80 |
| | H | 100 | 0 | 100 |
| PROMEDIO | | | | |
| TOTAL | | 2400 h/gr | 700 h/gr | 70,83 % de Efectividad |

ANEXO E. Formato de Caracterización de la Finca – SAGAN

ANEXO No 10
FEDEGAN - F.N.G.
CENTROS REGIONALES DE SERVICIOS TECNOLÓGICOS GANADEROS
FORMATO A
FORMATO VISITA DE CARACTERIZACIÓN INICIAL

OBJETIVO: Identificar los recursos con que cuenta la finca para su continuo funcionamiento y las condiciones iniciales de manejo, con el fin de establecer los cambios que surjan como producto de las actividades realizadas en el Centro, pudiendo de esta manera medir el impacto generado por el mismo.

CÓDIGO DEL PREDIO:

| |
|--|
| |
|--|

Fecha: _____

Funcionarios que realizaron la visita:

| | | | | |
|-------------------------------|--|----------|---------------|--|
| Sistema de producción: | Lechería Especializada | X | Ceba | |
| | Doble Propósito | | Recría y Ceba | |
| Finca: | NAZATE | | | |
| Municipio: | CUMBAL | | | |
| Vereda: | NAZATE | | | |
| Forma de llegar: | PASTO – IPIALES – GUACHUCAL – CUMBAL – CHILES (107 Km). | | | |

1. INFORMACIÓN GENERAL

- 1.1 Extensión total (Ha): 50
- 1.2 Área en pastos (Ha): 46
- 1.3 Área en bosques (Ha): _____
- 1.4 Área en construcciones (Ha): 1
- 1.5 Área de uso agrícola (Ha): 3
- 1.6 Otras áreas (lagunas, vallados, jagüeyes, etc.) (Ha): _____

2. INFORMACIÓN SOBRE TIERRAS Y AGUAS

- 2.1 Topografía: Quebrada ondulada
- 2.2 Drenaje: _____
- 2.3 Fuente y calidad de agua para bebida de animales: Nacimiento y acueducto
- 2.4 Fuente y calidad de agua para uso doméstico: Acueducto
- 2.5 Disponibilidad de agua durante el verano (animales, riego): suficiente
- 2.8 Observaciones: _____

3. INFORMACIÓN SOBRE PASTOS

- 3.1 Área destinada a pastos Mejorados 30 Ha Naturales 16 Ha
- 3.2 Especies sembradas: Raygrass, Trébol, Azul orchoro, Falsa poa.
- 3.3 Monocultivo: SI NO
- 3.4 Mezclas: SI X NO
- 3.5 Especifique el tipo de mezcla: 80 raygrass - tetraploides – gramínea.
20 leguminosa – trébol rojo gigante.
- 3.6 Apariencia externa de forrajes:
Buena X Regular _____ Mala _____
- 3.7 Observaciones: _____

3.8 Presentación de heladas: **SI** **NO** Intensidad: _____

3.9 Presencia de plagas y enfermedades: **roya**

3.10 Intensidad del ataque: **leve**

3.11 Tipo y periodicidad de practicas de manejo realizadas a las praderas: _____

Abonamientos semestrales

3.12 Tamaño de potreros: **Promedio 2 Has**

3.13 Numero de potreros: **25**

3.14 Periodo de rotación: **60 días**

3.15 En concepto técnico, la producción actual de forraje es suficiente para alimentar adecuadamente el ganado que hay en la explotación durante todo el año? (Argumente la respuesta)?

SI

3.16 Observaciones: _____

4. INFORMACIÓN SOBRE MANEJO

4.1 Identificación de animales: SI NO Cual? **Arete plástico**

4.2 Sistema de cría de terneros: **Artificial, estaca, en balde leche 2 lt en la mañana y 2 lt en la tarde, 1 kg concentrado y leche hasta los cuatro meses.**

4.4 Sistema de levante de animales: **Lotes homogéneos de 0 – 6 meses; de 6 – 12 meses; de 12 – 18 meses y mayores de 18 meses (vientres).**

4.5 Manejo de hembras próximas: **1 mes antes del parto suplementación preparto y 8 días antes concentrado de producción.**

4.6 Manejo de vacas secas: **60 días antes del parto secado drástico, desparasitación, suplemento vitamínico y terapia de secado.**

4.7 Tipo y proceso de ordeño: **Manual 2 veces al día.**

4.8 Sistema de servicios: Monta natural Inseminación

4.9 Forma de programar apareamientos: _____

4.10 Se suplementa el ganado? SI NO

4.11 Lotes suplementados:

Hato: SI (cantidad) 1 kg y medio NO

Horro (escotero): SI (cantidad) _____ NO

Animales

próximos a parir: SI (cantidad) 1 kg NO

Terneras de cría: SI (cantidad) 1 kg NO

Novillas de levante:

SI _____ (cantidad) _____ NO

Novillos de ceba: SI _____ (cantidad) _____ NO

4.12 La suplementación es permanente: SI NO

4.13Especifique: _____

4.14 Tipo de suplemento: **Concentrado comercial**

4.15 Valor/Kg. de suplemento: 700

4.16 Suministro de sal mineralizada: SI (cantidad) 150 gr NO

4.17 Tipo de sal: **Mineralizada con microelementos**

Observaciones: _____

5. INFORMACIÓN SOBRE ASPECTOS PRODUCTIVOS

| Inventario actual | Cantidad animales | Condición corporal | | | | |
|--------------------------------|----------------------|--------------------|---|---|---|---|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5.1 Vacas en producción | 42 | | | | | |
| 5.2 Vacas horras (escoteradas) | 9 | | | | | |
| 5.3 Terneras de cría | 7 | | | | | |
| 5.4 Terneros de cría | | | | | | |
| 5.5 Hembras de levante | 30 | | | | | |
| 5.6 Machos de levante | | | | | | |
| 5.7 Novillas de vientre | 6 | | | | | |
| 5.8 Novillos de ceba | | | | | | |
| 5.9 Toros y toretes | 3 | | | | | |
| 5.10 TOTAL | 97 | | | | | |

5.11 Raza: **Holstein criollo**

5.12 Otras especies: _____

5.13 Ordeños / día: **2** 5.14 Producción en los últimos 2 ordeños (Lt) **680**

5.15 Numero de animales ordeñados: **42**

5.16 Producción Promedio /animal (Lt/día) **16.2**

Variaciones estacionales en la producción de leche:

5.17 Cantidad máxima (Lt) **720** Mes: **Mayo**

5.18 Cantidad mínima (Lt) **580** Mes: **Septiembre**

5.19 Observaciones: _____

6. INSTALACIONES Y EQUIPOS

6.1 Establo: SI _____ NO **X** Portátil: SI _____ NO _____ Capacidad _____

6.2 Equipo de ordeño: SI _____ NO **X**

6.3 Estado: Bueno _____ Regular _____ Malo _____

ESTADO

| | | | Bueno | Regular | Malo | |
|--------------------------------|----|--------------|--------------|--------------|------|-----------------|
| 6.4 Sala de ordeño: | SI | _____ | | | | NO _____ |
| 6.5 Casa de propietarios: | SI | <u> X </u> | <u> X </u> | | | NO _____ |
| 6.6 Casa administrador: | SI | <u> X </u> | <u> X </u> | | | NO _____ |
| | | | Bueno | Regular | Malo | |
| 6.7 Otras viviendas: | SI | <u> X </u> | | <u> X </u> | | NO _____ |
| 6.8 Bodegas: | SI | <u> X </u> | | <u> X </u> | | NO _____ |
| 6.9 Otras construcciones: | SI | _____ | | | | NO <u> X </u> |
| 6.10 Tractor: | SI | _____ | | | | NO <u> X </u> |
| 6.11 Implementos para tractor: | SI | _____ | | | | NO <u> X </u> |

6.12 Corral: SI X Tipo Madera NO _____

6.13 Equipo riego: SI _____ Tipo _____ NO X

6.14 Observaciones (Utilice este espacio para especificar cualquiera de los datos anteriores):

7. INFORMACIÓN SOBRE SALUD

Prácticas con terneros recién nacidos:

7.1 Desinfección de ombligo: SI X NO _____

7.2 Asegurarse que mame: SI X NO _____

7.3 Descorne: SI X NO _____

7.4 Vacunaciones:

Aftosa X Brucelosis X Triple _____

IBR _____ Carbón Bacteridiano _____

Botulismo _____ Rabia _____

7.5 Otras: _____

7.6 Vermifugaciones: SI X NO _____

7.7 Especifique: **Terneritas lactantes cada mes, levante cada 3 meses, vacas al momento del secado y después del parto.**

Problemas de salud más frecuentes:

7.8 En terneritos: Tos: _____ Diarrea: _____

7.9 Otros: **Neumonías**

7.10 En vacas en producción: Mastitis Abortos _____

Fiebre de leche: _____ Cojeras: _____ Diarrea: _____

7.11 Otros: _____

7.12 En otros lotes(especifique): _____

7.13 Diagnostico Reproductivo: SI NO _____

7.14 Frecuencia: **Mensual**

7.15 Observaciones: _____

8. PERSONAL VINCULADO

| Funcionario | Estudios | | | | Vive en La finca | | Vinculación | | Principal Actividad que desarrolla |
|---------------------------------|----------|--------------|----------------|---------|------------------|----|-------------|-----------|------------------------------------|
| | Primaria | Bachillerato | Universitarios | Ninguno | SI | NO | Permanente | Ocasional | |
| 8.1 Ganadero | | | X | | | X | | | |
| 8.2 Administrador y/o Mayordomo | X | | | | X | | | | |
| 8.3 Asesor Técnico | | | X | | | X | | | |
| 8.4 Trabajador 1 | X | | | | X | | | | |
| 8.5 Trabajador 2 | X | | | | | X | | | |
| 8.6 Trabajador 3 | X | | | | | X | | | |
| 8.7 Trabajador 4 | X | | | | | X | | | |

| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|

8.8 Observaciones: _____

9. GESTIÓN DE INFORMACIÓN

9.1 Apunta permanentemente lo que sucede en la finca:

SI x NO _____

9.2 Donde apunta o registra los datos:

Libreta o cuaderno _____ Registro x Computador x

9.3 Tipo de información registrada:

Reproducción x Producción animal x

Económica x Manejo de praderas x

9.4 Calcula indicadores periódicamente (si lo hace, especifique, de que tipo):

Reproductivos x Producción animal x

Económicos x Producción forrajera _____

9.5 Decisiones que se toman con base en el comportamiento de los indicadores

Ninguna _____

Despaje _____

Gerenciales x

9.6 Observaciones _____

Anexo F. Hoja de Registro de Pesaje y Dosis de Desparasitante

Fecha _____

Tratamiento _____

Dosis total _____

| Animal No. | Peso/kg | Dosis/ml |
|------------|---------|----------|
| | | |
| | | |
| | | |

| | | |
|--|--|--|
| | | |
| | | |

Anexo G. Formato de Entrega de Resultados

Fecha de realización _____

Análisis de resultados _____

Abreviaturas _____

Tratamiento _____

Dosis _____

| Animal No. | Peso/kg | Dosis/ml | Resultados | Total h/gr |
|------------|---------|----------|------------|------------|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

ANEXO H. Registro de Fecha de Nacimiento de las Terneras

Fecha _____

| Animal No. | Fecha de Nacimiento | Edad |
|------------|---------------------|------|
| | | |
| | | |
| | | |
| | | |
| | | |

