10744

UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE LOS LLANOS ORIENTALES
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL EN CERDOS DE EXPLOTACIONES PORCINAS TECNIFICADAS LOCALIZADAS EN ALGUNOS MUNICIPIOS DEL PIEDEMONTE LLANERO

ADELA PATRICIA CIFUENTES CARVALHO
ANA JULIA MACHUCA FONSECA

10744

VILLAVICENCIO, MARZO DE 1999

ANALIZADO - Olivos 77 - 5213

UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE LOS LLANOS ORIENTALES

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL EN CERDOS DE EXPLOTACIONES PORCINAS TECNIFICADAS LOCALIZADAS EN ALGUNOS MUNICIPIOS DEL PIEDEMONTE LLANERO.

Autoras: ADELA PATRICIA CIFUENTES CARVALHO.

ANA JULIA MACHUCA FONSECA.

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al Título Médico Veterinario y Zootecnia.

Director: EUDORO VELAZQUEZ FUENTES.
MEDICO VETERINARIO.

VILLAVICENCIO, MARZO DE 1989.

CUADRO DIRECTIVO.

Dr. CARLOS ARIEL JIMENEZ O.
RECTOR

Dr. FABIO GARAVITO NEIRA.
VICERECTOR

Dr. GUSTAVO PARDO MUÑOZ.
DECANO

NOTA DE ACEPTACION

JURADOS

Dra. GILMA HERNANDEZ AREVALO.
MEDICA VETERINARIA

Dr. EDGAR FUENTES REYES.
MEDICO VETERINARIO

AGRADECIMIENTOS.

A los señores porticultores quienes muy amablemente nos permitieron visitar sus granjas para tomar las muestras, sin ellos no se hubiera realizado este trabajo.

Al Dr. EUDORO VELAZQUEZ FUENTES. Médico Veterinario, nuestro director.

A las Dras. GLORIA GUZMAN y CILMA HERNANDEZ. Médicas Veterinarias Zootecnistas, quienes nos colaboraron acertada y oportunamente en el Laboratorio Clínico de la Universidad Tecnológica de los Llanos Orientales.

A las Drs. PABLO CRUZ, Médico Veterinario Zootecnista, ORLANDO VANEGAS, Zootecnista y a la Dra. MIRIAM MALAGON DE BLANCO, por su gran colaboración en la realización del diseño estadístico.

Al Dr. RAFAEL GRANADOS, Médico Veterinario de MSD AGVET, por su colaboración y gran ayuda en la realización de este trabajo.

Al Dr. GABRIEL DURAN y Sra. ESTELA RODRIGUEZ DE DURAN por toda su ayuda.

A todos nuestros amigos que colaboraron de una u otra manera para que este trabajo se realizara.

LA UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE LOS LLANOS ORIENTALES, EL DIRECTOR Y LOS JURADOS NO SE HACEN RESPONSABLES DE LAS IDEAS EXPUESTAS POR LAS AUTORAS.

A RODRIGO Y ADELA quienes confiaron en mi

A SANDRA LUCIA por su ayuda y colaboración

A mis hermanos RODRIGO A., LEANDRO Y DIEGO

A todos mis AMIGOS de estos años.

ADELA PATRICIA

A mis padres

A mi hija

A mi esposo

A mis hermanos.

ANA JULIA.

TABLA DE CONTENIDO.

		PAG.
	OBJETIVOS.	1
1.	INTRODUCCION.	2
2.	REVISION DE LITERATURA.	6
2.1	DESCRIPCION DEL CUADRO PARASITARIO.	6
2.2.	ETIOLOGIA.	8
2.3.	CICLO VITAL, PATOGENESIS Y SIGNOS CLINICOS.	11
2.3.1.	Gongylonemiasis.	11
2.3.2.	Ascariasis.	12
2.3.3	Gnathostomiasis.	14
2.3.4.	Hyostrongyliasis.	15
2.3.5.	Physocephaliasis.	17
2.3.6.	Anevlostomiasis.	19
2.3.7.	Ascariasis.	19
2.3.8.	Globocephaliasis.	21
2.3.9.	Necatoriasis.	21
2.3.10.	Estrongyloidosis.	22
2.3.11	Oesophagostomiasis.	24
2.3.12.	Trichuriasis.	25
2.3.13.	Metastrongyliasis.	27
2.3.14.	Macracanthorhynchiasis	28
2.3.15.	Coccidiosis.	31

2.4.	EPIDEMIOLOGIA.	33
2.4.1.	Factores generales.	33
2.4.2.	Factores nutricionales.	34
2.4.3.	Sexo.	35
2.4.4.	Aspectos inmunológicos	35
2.4.5.	Edad.	37
2.4.6.	Resistencia parasitaria a los antihelmínticos.	38
2.4.7.	Hipobiosis o Criptobiosis.	39
2.4.8.	Trasbalse.	40
2.5.	INMUNIDAD.	42
2.5.1.	Mecanismos humorales.	42
2.5.2.	Mecanismos celulares.	44
2.5.3.	Evasión inmune	45
2.5.4.	Uso de drogas antihelmínticas.	46
2.5.5.	Consecuencias económicas del parasitismo animal.	48
2.5.6.	Metodos de diagnóstico.	51
3.	MATERIALES Y METODOS.	55
3.1.	MATERIALES.	55
3.1.1.	Area de ejecución de la investigación.	55
3.1.2.	Selección de los animales.	56
3.2.	METODOS	56
3.2.1.	Clasificación de los animales.	56
3.2.2.	Toma de muestras de laboratorio.	59

3.1.2.	Duración del estudio.	50
4.	DISEÑO ESTADISTICO.	51
5.	RESULTADOS Y DISCUSION.	55
5.1	GENERALIDADES.	55
5.2.	GRADOS DE PARASITISMO.	57
6.	CONCLUSIONES.	99
7.	RESUMEN.	102
	BIBLIOGRAFIA.	106

FIGURA NO. 15 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo Hembras Post destetas.

FIGURA NO. 16 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Hembras Destetas.

FIGURA NO. 17 Recuento de coquistes de Eimerias por gramo de materia fecal en el Grupo de Cebo.

FIGURA NO. 18 Recuento de coquistes de Eimerias por gramo de materia fecal en el Grupo de Reproducción.

Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de mas de 70 Kgr.

FIGURA NO. 9 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Machos Reproductores.

FIGURA NO. 10 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Machos Reproductores.

FIGURA NO. 11 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Hembras Gestantes.

FIGURA NO. 12 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Hembras Gestantes.

FIGURA NO. 13 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Hembras Lactantes.

FIGURA NO. 14 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de Hembras Lactantes.

INDICE DE FIGURAS.

FIGURA No. 1 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 0-25 Kgs.

FIGURA No. 2 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 0-25 Kgs.

FIGURA No. 3 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 26-50 Kgs.

FIGURA No. 4 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 26-50 Kgs.

FIGURA No. 5 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 51-70 Kgs.

FIGURA No. 6 Porcentaje de Distribución de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de 51-70 Kgs.

FIGURA No. 7 Recuento de Huevos de Nemátodos por gramo de materia fecal en el grupo de mas de 70 Kgs.

FIGURA No. 8 Porcentaje de Distribución de Huevos de

TABLA NO. 9 DISTRIBUCION DE HUEVOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN FRECUENCIAS ABSOLUTA Y RELATIVA EN LOS GRUPOS DE REPRODUCCION.

TABLA No. 10 RECUENTO, PROMEDIO Y PREVALENCIA DE COCCIDIOS TES POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN LOS GRUPOS DE CEBA Y REPRODUCCION.

INDICE DE TABLAS.

TABLA NO. 1 RESULTADOS ESTADISTICOS DEL ESTUDIO. PARA LOS GRUPOS DE CEBA.

TABLA NO. 2 RESULTADOS ESTADISTICOS DEL ESTUDIO. PARA LOS GRUPOS DE REPRODUCCION.

TABLA NO. 3 RESUMEN DE RESULTADOS.

TABLA NO. 4 PROMEDIO DE HUEVOS / GR. DE MATERIA FECAL EN GRUPOS DE CEBA.

TABLA NO 5 PROMEDIO DE HUEVOS / GR. DE MATERIA FECAL EN GRUPOS DE REPRODUCCION.

TABLA NO. 6 NUMERO DE ANIMALES POSITIVOS A PARASITISMO GASTROINTESTINAL POR GENEROS. PARA LOS GRUPOS DE CEBA.

TABLA NO. 7 NUMERO DE ANIMALES POSITIVOS A PARASITISMO GASTROINTESTINAL POR GENEROS. PARA LOS GRUPOS DE REPRODUCCION

TABLA NO. 8 DISTRIBUCION DE HUEVOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL, EN FRECUENCIAS ABSOLUTA Y RELATIVA EN LOS GRUPOS DE CEBA.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Establecer cuales son los parásitos gastrointestinales y pulmonares que más afectan a la población porcina de las explotaciones tecnificadas situadas en municipios de la zona denominada Piedemonte Llanero. Así mismo, se tendrá en cuenta la edad de los animales y su etapa de producción, para formar los grupos que se van a estudiar.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Determinar los parásitos nematodos, acantocéfalos y eimerias gastrointestinales y nematodos pulmonares diagnosticables por medio de las técnicas de laboratorio empleadas para el examen rutinario de materia fecal.

2. Determinar cuales son los parásitos nematodos, acantocéfalos y eimerias gastrointestinales y nematodos pulmonares que más frecuentemente infestan a los cerdos de los siguientes grupos: menores y mayores y menores de seis meses. Dentro del grupo de mayores se hará la siguiente división: Hembras de cria, reproductores y cerdos para la ceba.

2. Determinar cuales son las medidas de prevención y control parasitario que se realizan corrientemente en las explotaciones porcinas incluidas en el estudio y establecer la eficacia o ineficacia de las mismas.

INTRODUCCION.

La producción porcina en Colombia se ha considerado tradicionalmente como una actividad casera y de mucho arraigo en la población campesina, ya que gran parte de los cerdos sacrificados provienen de pequeñas explotaciones donde la porcicultura cumple una función apreciable en la estabilidad del presupuesto de los pequeños productores. Sin embargo, últimamente estamos viendo un despertar en la industria porcina a nivel comercial con el desarrollo y aplicación de tecnología específica para la solución de algunos problemas de la porcicultura en nuestro país, lo cual permite vislumbrar mejores perspectivas.

Los problemas sanitarios que afectan la población porcina colombiana son frecuentes y variados. En muchas regiones, el parasitismo constituye el mayor obstáculo para la producción y debido a los sistemas extensivos que aún existen, los parásitos gastrointestinales diezman la población de cerdos jóvenes año tras año.

La presencia de larvas produce daño en las vísceras y en diferentes tejidos, lo que ocasiona la disminución en la absorción de nutrientes, por parte del huésped, reflejándose en una reducción de la ganancia diaria de peso y por lo tanto no hay desarrollo corporal acorde con

la edad. Lo que predispone a los animales a una disminución en las defensas orgánicas, facilitandose así la entrada de agentes patógenos tanto virales como bacteriales.

La importancia del parasitismo en la producción porcina se hace más evidente cuando los cerdos son llevados al mercado, ya que en ese momento el porcicultor sufre pérdidas económicas debido al bajo peso que presentan los porcinos y además por los decomisos de vísceras infestadas que se efectua en los mataderos.

Dentro del grupo de parásitos que infestan los cerdos, los de mayor importancia, por su incidencia son: las coccidias, acantocéfalos y nemátodos gastrointestinales y pulmonares.

Debido a la gran aceptación que tiene la carne de cerdo para el consumo humano, es de gran importancia el adecuado control de estos parásitos con el fin de prevenir posibles enfermedades zoonóticas.

Generalmente, el porcicultor no se asesora de un Médico Veterinario que establezca un diagnóstico acertado, basado en examenes de laboratorio, acerca del problema parasitario presente en su explotación y de acuerdo a dicho diagnóstico le recomiende el tratamiento adecuado. El porcicultor efectua tratamientos antiparasitarios sin

establecer previamente el tipo de parásito, ni la incidencia del mismo, por lo tanto el control es inadecuado y el parasitismo continua, además de esto se incide desfavorablemente en los costos de producción.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1. DESCRIPCION DEL CUADRO PARASITARIO.

Aunque las cifras que se citan con frecuencia sobre las pérdidas que ocasionan los parásitos internos a la explotación porcina son solo conjeturas, basta con observar la necropsia de algunos cerdos enflaquecidos con oclusión intestinal por helmintos, para darse cuenta que en realidad hay pérdidas. Se pueden encontrar cerdos de tres a cuatro meses de edad, que solo pesan 4.5 a 7.0 Kg. Cuando se tienen en cuenta los gastos de manejo, alimentación y costo original del animal, las pérdidas totales pueden significar la diferencia entre el éxito y el fracaso para el criador de cerdos. Alfaro y Suarez, (1986).

Los cerdos no se pueden conservar fácilmente libres de parásitos, pero se pueden controlar con el objeto de prevenir serias pérdidas de animales e incluso de vidas humanas, ya que existen infecciones parasitarias que plantean problemas de salud pública. Dunn, (1983).

La acción patógena de un parasito viene determinada por la resistencia natural del organismo hospedador, la duración de la permanencia del parásito, las lesiones provocadas

por él, sus formas juveniles, la intensidad del contagio inicial y la intensidad de las reinfestaciones. Borchert, (1975).

Los parásitos afectan indiscriminadaamente a adultos y jóvenes, pero estos últimos son los que en la mayoria de los casos sufren más intensamente la acción de los parásitos, ya que su organismo no ha adquirido aún una adecuada resistencia que le ayude a enfrentar los ataques parasitarios. Borchert, (1975).

La inmunidad se desarrolla más rapidamente en los animales sexualmente maduros y los sujetos inmunes son casi siempre animales viejos que han resistido las consecuencias de enfermedades parasitarias, pero al igual que los demás del grupo, constantemente están expuestos a las infestaciones, convirtiendose de éste modo en portadores, ellos frecuentemente están eliminando huevos o larvas de parásitos, representando una fuente de contagio para los animales jóvenes todavía no inmunes y por lo tanto, no plenamente resistentes. He aqui la importancia que tiene el separar los animales por edades y nunca mezclar cerdos jóvenes con los adultos. Atias y Amador. (1975.)

La Acción de los parásitos en el organismo se puede clasificar en directa o indirecta: los efectos directos

hacen referencia a los daños producidos por la sola presencia de los parásitos en el organismo, sea succionando sangre, produciendo obstrucción de algún conducto o lesionando tejidos del huésped; y la acción indirecta es ocasionada como consecuencia de la secreción de toxinas producidas por los parásitos y que causan desorden en el metabolismo animal y otras alteraciones, ya sea en su valor genético o en su condición fenotípica. Borchert, (1975).

Se debe tener en cuenta que los animales no desarrollan una adecuada defensa antigénica como consecuencia de infecciones parasitarias, pues la respuesta que se obtiene es menos eficiente que la que se puede esperar cuando es producida por virus o bacterias. Dunn, (1983).

En algunos de los casos la respuesta antigénica que se obtiene es ocasionada por la secreción de toxinas y no por una acción directa del parásito. Dunn, (1983).

2.2 ETIOLOGIA.

En los cerdos, los parásitos gastrointestinales que ocasionan los mayores problemas son:

2.2.1. Nemátodos.

2.2.1.A. Lengua y mucosa del esófago

1. Gongylonema pulchrum.

2.2.1.B. Estómago.

1. Ascarops strongylina.
2. Gnathostoma hispidum.
3. Hyostrongylus rubidus.
4. Physocephalus sexalatus

2.2.1.C. Intestino delgado.

1. Ancylostoma duodenale.
2. Ascaris suum.
3. Globocephalus urosubulatus
4. Necator suillus.
5. Strongyloides ransomi.

2.2.1.D. Intestino grueso.

1. Oesophagostomum asperum.
2. Oesophagostomum brevicaudum.
3. Oesophagostomum dentatum.
4. Oesophagostomum granatensis.
5. Oesophagostomum longicaudatum.
6. Oesophagostomum quadrispinulatum.
7. Trichuris suis.

2.2.1 B. Aparato Respiratorio

1. Metastrongylus apri (antes M. elongatus)
2. Metastrongylus salmi.

2.2.2. Acantocéfalos.

2.2.2.A. Intestino delgado.

1. Macracanthorhynchus hirudinaceus.

2.2.3. Protozoarios.

2.2.3.A. Eimerias.

1. Eimeria debliecki
2. Eimeria scabra.
3. Eimeria suinosa.
4. Eimeria perminuta.
5. Eimeria guevarai
6. Eimeria neodebliecki.
7. Eimeria polita.
8. Eimeria porci.
9. Eimeria romanicae.
10. Eimeria scrofae.
11. Eimeria cerdonis.

2.2.3.B. Isosporas.

1. Isospora almaataensis.
2. Isospora neyrai
3. Isospora suis.

2.3. CICLO VITAL, PATOGENESIS Y SIGNOS CLINICOS.

2.3.1. Gongylonemiasis: Los huevos embrionados del nemátodo salen con las heces y son ingeridos por diversos coleópteros coprófagos de los géneros Aphodius, Onthophagus, Blaps, Canthon y otros, desarrollándose la larva hasta el estado infestante en unos treinta días. Los huéspedes paraténicos pueden incluir aves, réptiles y anfibios. El cerdo adquiere la infección por ingestión de cualquiera de los huéspedes intermediarios que den albergue a las larvas infectivas del parásito.

La primera larva eclosiona en el intestino de los insectos, atraviesa la pared intestinal y pasa a la cavidad general (celoma), muda y penetra en los músculos donde llega al estado de L3 en un período de 19 22 días. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir a estos huéspedes intermediarios. La L3 se libera en el estómago, la migración no se conoce bien, parece que emigra por la mucosa hacia el esófago.

El Gongylonema parasita la porción próximal del aparato digestivo, es decir, esófago, lengua y cavidad bucal, aunque se han encontrado parásitos en el estomago. El adulto vive en la mucosa de los órganos anteriormente

mencionados, donde penetra en forma zigzagueante.

Aparentemente los Gongylonemas no ocasionan ningún efecto sobre la salud pero pueden llegar a ocasionar una esofagitis crónica en el huésped definitivo. Dunn. (1983): Guías de Parasitología de la Universidad de Caldas: Leman y Straw. (1986): Quiroz. (1984): Soulsby. (1987)

2.3.2. Ascaropsis: Los huevos embrionados del nemátodo son expulsados con las heces del hospedador y posteriormente ingeridos por diversos escarabajos coprófagos de los géneros Aphodius. Ataenius. Onthophagus. Gymnopleurus etc. El desarrollo larvario se efectúa en la cavidad general (celoma) de los insectos. las larvas alcanzan su etapa infectiva al cabo de tres semanas.

Los cerdos adquieren la infección al ingerir los huéspedes intermediarios. Liberadas las larvas infectantes. L3. se dirigen a las membranas mucosas del estómago. donde adquieren la madurez sexual al cabo de unas seis semanas.

Este parasito no origina alteraciones importantes. aunque éstas pueden presentarse si está en número demasiado elevado o si la resistencia del animal está disminuida por cualquier otro factor. Los helmintos. entonces. irritan la mucosa provocando inflamación.

Los cerdos jóvenes son los más afectados. los parásitos se

adhieren firmemente a la mucosa gástrica por medio del moco, ocasionando una gastritis catarral o ulcerosa, a veces con formación de seudomembranas.

Los cerdos enfermos pierden el apetito, comen poco pero ingieren mucho líquido, están inquietos y frotan el suelo con sus extremidades. Pueden presentarse retraso del crecimiento, emaciación e incluso muerte.

En la autopsia aparece un contenido gástrico escaso con una gran abundancia de mucus. La mucosa, especialmente en la región del fundus, está hinchada y enrojecida, pudiendo estar cubierta por seudomembranas, bajo las cuales el tejido aparece rojizo y ulcerado. Los helmintos están libres o embebidos parcialmente en la mucosa.

La frecuencia de esta parasitosis varía de acuerdo con las diversas regiones y a los sistemas de manejo. Son parásitos con ciclo indirecto que requieren que los cerdos se alimenten en praderas o suelos de tierra en donde pueden ingerir a los escarabajos coprófagos. Estas parasitosis generalmente se presentan cuando las instalaciones de los cerdos tienen pisos de cemento u otro material impermeable. Borchert, (1975); Guías de Parasitología de la Universidad de Caldas; Leman y Straw, (1986); Nemeseri y Hollo, (1961); Quiroz, (1984); Soulsby, (1987).

2.3.3. Gnathostomiasis: Las hembras de este parásito se encuentran encajadas en quistes grandes en la pared del estómago. Los huevecillos pasan a través de pequeños canalículos de los quistes hacia el intestino: una vez salen al exterior con las heces del huésped y llegan al agua, son ingeridos por crustáceos copépodos (Cyclops), que son el primer huésped intermediario. Como segundos huéspedes están las ranas, salamandras, aves, pequeños mamíferos y peces.

Los cerdos adquieren la infección por ingestión de alguno de los huéspedes intermediarios o por ingestión de los huevecillos en el agua de bebida.

En el huésped definitivo hay migración, que va más allá del estómago. El parásito vive en las capas profundas de la mucosa gástrica, pero las fases migratorias se pueden localizar en la luz y en el parénquima hepático.

Los helmintos jóvenes que atraviesan el hígado ocasionan una gran destrucción del tejido hepático, dejando tras ellos unas marcas características, amarillas en forma de mosaico, sobre la superficie y regletas de material necrótico en el parénquima. También vagan a través de otros órganos, incluyendo mesenterio y diafragma y pueden perforar la cavidad pleural. Las infestaciones intensas pueden, por tanto, ocasionar alteraciones importantes en

estan áreanas. Los helmintos adultos penetran en la pared del estómago, produciendo cavidades llenas de un líquido caseoso purulento. Estas cavidades se transforman posteriormente en quistes de pared gruesa, pudiendo contener cada uno hasta 9 helmintos. La comunicación de los quistes con el lumen del estómago puede ser muy pequeña y un diminuto canal similar puede alcanzar la cavidad peritoneal, favoreciendo la posibilidad de peritonitis. Leman y Straw, (1986). Quiroz, (1984) Soulsby,(1987).

2.3.4. Hyostrongyliasis: Los huevos morulados salen con las heces y eclosionan en unas diecinueve horas, originando las L1, de vida libre y muy activas. Seis a nueve horas después aparecen las L2, que también son de vida libre, al cabo de cinco días se convierten en L3 infectantes. Estas larvas pueden sobrevivir unos tres meses en un medio ambiente y condiciones favorables.

Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir la L3 con los alimentos o en el agua de bebida.

Las fases parasíticas invaden las glándulas gástricas y en este lugar sufren dos mudas antes de emerger como parásitos adultos jóvenes a la superficie de la mucosa gástrica.

Las larvas ejercen acción mecánica por presión y obstrucción en las glándulas gástricas que se traduce en deficiente producción de ácido clorhídrico y pepsinogeno, ocasionando problemas en la digestión de proteínas. Paralelamente ejerce acción espoliatriz, hematófaga e histófaga. Algunas larvas permanecen en estado de hipobiosis dando lugar a la formación de nódulos en la mucosa. Los adultos ejercen acción traumática al morder la mucosa y acción espoliatriz, histófaga y hematófaga.

A la necropsia la mucosa gástrica aparece hiperémica, inflamada con gastritis catarral, en casos más graves las lesiones son de una gastritis difteroide: la mucosa del estómago está engrosada, cubierta con edema gelatinoso; algunas veces aparece lesiones nodulares y ulcerativas. La presencia de vermes adultos es evidente a simple vista.

Hay enflaquecimiento debido a la deficiente digestión de proteínas, anemia, las heces algunas veces están duras, otras diarreicas. Por lo general, la infestación tiene curso crónico. La hyostrongylosis clínica es muy frecuente y los principales signos que se observan son: anemia, pérdida del apetito y consecuentemente pérdida de peso. Dunn, (1983); Dunne, (1967); Leman y Straw, (1986); Levine, (1978); Quiroz, (1984); Soulsby,(1987)

2.3.5. Physocephaliasis: Los huevos se eliminan con las heces y son ingeridos por coleópteros coprófagos. Las larvas se desarrollan en ellos hasta el estado infestante, en 28 días o más. Los cerdos se infestan por ingestión de estos coleópteros. La larva penetra profundamente en la mucosa gástrica y alcanza el estado adulto en unas 6 semanas.

Si las larvas encapsuladas en los huéspedes intermediarios son ingeridas por los cerdos, se completa el ciclo normalmente, pero si son ingeridas por algún otro huésped se realiza un reenquistamiento en su tubo digestivo.

Estos helmintos ejercen acción irritativa y traumática sobre la mucosa gástrica que dependiendo de la cantidad de vermes que intervienen pueden dar lugar a alteraciones que perturban la función digestiva.

Generalmente causan poco daño sin embargo cuando hay cantidades producen gástritis catarral e hiperemia de la mucosa, algunas veces con ulceraciones y aún formación de seudomembranas. Otras veces la mucosa está edematosa y engrosada, los parásitos se adhieren a la mucosa gástrica por medio del moco.

Generalmente hay una asociación con otros parásitos intestinales dando un cuadro clínico de mala digestión con

retardo en el crecimiento: hay falta de apetito en los animales jóvenes. Dunn, (1983); Faust, (1979); Guías de parasitología de la Universidad de Caldas; Quiroz, (1984); Soulsby, (1987).

2.3.6. Ancylostomiasis: La fase preparasítica de los ancylostómidos es típica de su orden, en cuanto a sus etapas y requerimientos bionómicos.

Hay tres vías de entrada, la primera y más común es por ingestión de la L3 encapsulada, la segunda es la vía percutánea y la tercera es por ingestión de la L3 presente en la leche materna (vía transmamaria).

Cuando la L3 penetra por vía percutánea o es ingerida con la leche materna, se transporta rápidamente al intestino por vía sanguínea habiendo pasado primero por la tráquea y los pulmones. Cuando la infección es por vía digestiva no hay migración larvaria.

Una vez que la L3 llega al intestino penetra en las criptas de la mucosa intestinal y sufre la primera muda de su fase preparasítica. La L4 emerge a la superficie de la mucosa y realiza su segunda muda. Estas larvas poseen una cápsula bucal pequeña que las capacita para adherirse a la pared intestinal.

Los anquilostómidos adultos poseen cápsulas bucales bien desarrolladas y se pueden alimentar de la mucosa que mucionan, pero su patogenicidad se debe sobre todo a que se alimentan básicamente de sangre.

Estos parásitos tienen una vida larga, muchos viven por más de un año en el huésped. La hembra inicia la oviposición alrededor de las cinco semanas de edad y pueden depositar al día unos veinte mil huevos que salen con las heces.

La fase migratoria generalmente es asintomática, pero en la fase intestinal, que es cuando los adultos se fijan a la mucosa intestinal se produce una anemia intensa. La severidad de los síntomas depende principalmente de la edad, estado nutricional, número de parásitos y la resistencia creada por infestaciones previas.

Los síntomas más constantes son: gran debilidad, mareo, mal color, anemia, diarrea sanguinolenta y fétida muchas veces. Dunn, (1983); Arias y Amador, (1979); Guías de Parasitología de la Universidad de Caldas.

2.3.7. Ascariasis: Los huevos depositados por las hembras en el intestino salen con las heces. En condiciones favorables de temperatura y humedad, embrionan en diez días, pero la mayoría de veces lo hacen en tres semanas.

Son resistentes a la desecación y bajas temperaturas. Los huevos inmaduros no son afectados por los jugos gástricos, lo que les permite pasar integros a lo largo del tracto gastrointestinal. después de la ingestión, los huevos embrionados son atacados por los jugos gástricos siendo liberada la larva en el intestino delgado, esta migra a través de la mucosa enterica y llega vía linfatica o sanguinea al hígado, luego al corazón y finalmente a los pulmones, allí pasa a los alvéolos, donde al cabo de diez días sufre dos mudas, en su migración por el pulmón causan graves perjuicios, más tarde las larvas ascienden por la traquea y faringe donde son deglutidos y pasan al esófago, para llegar nuevamente al intestino delgado donde sufren la última muda y se convierten en adultos; después de la cópula las hembras inician en corto tiempo la oviposición, repitiendose el ciclo.

El ciclo total dura más o menos dos a tres meses, Una hembra adulta puede poner al día unos doscientos mil huevecillos.

Los cerdos jóvenes son los más afectados, los más viejos son portadores y son los responsables de la contaminación del suelo.

Al principio y en infestaciones masivas se presentan trastornos pulmonares: neumonia y el animal tose

continuamente. puede haber muertes dentro de los siete a diez días postinfección. En caso de infecciones masivas repetidas se produce una cirrosis hepática, con grados variables de daño pulmonar. La neumonía es la complicación más frecuente. En cerdos sensibilizados se presentan síntomas asmáticos.

Los parásitos adultos en el intestino ocasionan diarrea, las heces presentan material alimenticio no digerido, esto es característico, hay desnutrición y se retarda el crecimiento de los animales. Borchert. (1975); Dunne. (1967). Faust y Russel. (1979); Leman y Straw. (1986).

2.3.8. Globocephaliasis: El ciclo de vida de este parásito es probablemente directo, pero desconocido, se sabe que el periodo de latencia es de veinte a cuarenta y siete días, y que la duración de la infección es de catorce meses aproximadamente.

Aunque el Globocephalus se alimenta de sangre que succiona, hasta ahora no se han encontrado manifestaciones clínicas aparentes de la infección. Se conoce poco su patogenicidad, pero las infestaciones intensas probablemente causan anemia. Dunn. (1983); Leman y Straw. (1986); Quiroz. (1984).

2.3.9. Necatoriasis: El ciclo de vida de este parásito es

típico de la familia en la que se encuentra clasificado: Ancylostomatidae, descrito en el numeral 2.3.6.

En su etapa preparasítica tienen requerimientos bastante altos de calor debido a esto la infección no puede perpetuar en regiones de clima frío.

Se cree que la vía de entrada de este parásito es exclusivamente percutánea Dunn, (1983); Ramirez, (1982).

2.3.10. Estrongyloidosis: Este género se reproduce durante su ciclo de vida parasitario. La hembra deposita sus huevecillos en la mucosa del intestino delgado y salen al exterior con las heces.

De la L1 se pueden originar machos y hembras de vida libre o L3 infectantes que tienen la posibilidad de penetrar un huésped y de convertirse en una nueva generación de hembras de vida parasitaria.

Las vías de entrada pueden ser: percutánea, digestiva e ingestión de la L3 presentes en la leche materna o vía transmamaria.

Cuando la L3 penetra vía percutánea, entra por los folículos pilosos, una vez en la dermis, pasan a la circulación venosa y llegan a los pulmones dentro de las primeras doce horas de la infestación. En los pulmones

sufren su primera muda parasítica y la L4 que resultan migran por vía traqueal, pasan a la faringe donde son deglutidas y van hasta el intestino delgado, se adentran en la mucosa intestinal y sufren una muda parasítica. Las hembras adultas jóvenes emergen a la superficie más o menos al cuarto día postinfección.

La infección se asocia con poca higiene. las condiciones óptimas para el crecimiento de las fases preparasíticas y para la infección percutánea se dan cuando se tienen a los cerdos en corrales sucios, camas húmedas y temperatura ambiental elevada.

A cambio de otros parásitos, que también causan infección prenatal o que llevan la L3 en la leche, la cantidad de larvas de S ransomi es grande en el calostro y disminuye notablemente después de los primeros días de lactancia. Si las cerdas están expuestas durante los primeros meses de vida a la infección, el número de larvas que adquieren y que permanecen en sus tejidos es suficiente para infectar sus cuatro primeras camadas

Si las larvas penetran en la piel, producen eritema y erupciones papulares en el sitio de la piel que dañan.

La patogenia de estos parásitos es mayor durante la fase intestinal de la infección. Los parásitos se localizan en la mucosa de la porción proximal del intestino delgado.

En las infecciones agudas producen enteritis catarral, congestión, edema y hemorragias locales. La disenteria aguda con diarrea que se presenta en la estrongiloidosis varia de color, de acuerdo con la cantidad de sangre presente en las heces. Este estado repercute en el crecimiento de los lechones, poco después de que se inicia la diarrea comienzan a emaciarse. Frecuentemente se observan signos de anorexia, anemia y vómito en las fases de disenteria. Los animales jóvenes permanecen postrados una vez que empiezan los signos agudos y prácticamente se puede considerar que los efectos de ésta infección son permanentes en los animales de engorde.

En las infecciones masivas, la L3 a veces invade los músculos esqueléticos y también la lengua, esófago y miocardio. En estos lugares se presenta rigidez, dolor y dificultad para masticar y deglutir. Borchert, (1975); Dunn, (1933); Dunne, (1967); Guias de Parasitologia de la Universidad de Caldas; Luque; (1969).

2.3.11. Oesophagostomiasis: Los huevos salidos con las heces en condiciones favorables de temperatura y humedad eclosionan en 24 horas. Las L3 infectantes aparecen aproximadamente 5-7 días después de la eclosión de los huevos. En los potreros pueden sobrevivir hasta 14 meses.

La L3 se aloja dentro de la mucosa de cualquier parte del

intestino del cerdo que la ha ingerido y forman un nódulo dentro del cual sufren la primera muda de su fase parasítica. en unos 10 días se forma la L4 que sale del nódulo y pasa a la luz del intestino, allí madura hasta alcanzar su estado adulto, sin embargo, muchas L4 permanecen dentro de los nódulos por más de 2 meses.

Los lechones pueden adquirir la infección en los primeros días de vida y se han encontrado L3 en lechones de tres días de nacidos.

Además de la formación de nódulos se presenta una enteritis catarral, cuando la infección se asocia con Balantidium o con E. coli se presenta una enteritis necrotica.

Los signos clínicos son mínimos, muchos cerdos están deprimidos, presentan una diarrea suave y la ganancia de peso diario se reduce. Los signos más severos implican anorexia, constipación, diarrea severa y debilidad extrema. Blood y Henderson, (1983); Dunn, (1983); Dunne., (1967); Leman y Straw, (1986); Ramirez, (1982).

2.3.12. Trichuriasis: Los parásitos adultos mantienen su extremidad anterior fijada profundamente a la mucosa del intestino grueso, particularmente la del ciego.

Los huevecillos no son segmentados, salen con las heces y

en condiciones de temperatura óptimas (28-32 grados centígrados) se forman larvas infectantes al cabo de 9 10 días, pero generalmente el periodo de maduración es de dos meses.

El huésped definitivo se infecta mediante la ingestión de los huevecillos que se encuentran en la comida o el agua de bebida. se conoce poco de la primera parte del ciclo vital de este género y se tienen dudas acerca de las mudas parasíticas.

El periodo de latencia en los cerdos es de 6-7 semanas. la longevidad de los parásitos de este género es de más o menos seis meses.

los más susceptibles son los cerdos de 2 6 meses de edad. después de esta edad desarrollan resistencia. ésta parece que empieza a operar en los cerdos en crecimiento.

En las infecciones masivas los parásitos entierran su probóscide hasta la capa muscular de la mucosa del ciego y del colon. produciendo una inflamación catarral. edema y formación de nódulos.

A algunos cerdos estos parásitos parece no afectarlos. pero en infecciones masivas se presenta en los enfermos debilidad. anemia. anorexia. diarrea mucosa y pérdida de peso.

La patología es debida principalmente a la acción traumática de los parásitos sobre la mucosa del ciego y el colon, a las toxinas que producen y a infecciones bacterianas secundarias (Lumb, (1982); Leman y Straw, (1986); Ramirez, (1982).

2.3.13. Metastrongyliasis: El único género del orden nematoda que parasita los pulmones del cerdo es el Metastrongylus. Estos parásitos viven en las partes profundas del árbol bronquial, generalmente el extremo distal de bronquios secundarios y bronquiolos. Si parásito se nutre de moco y células epiteliales, no son hematófagos.

Los huevos embrionados no eclosionan en el pulmón, son expulsados con las expectoraciones hasta la faringe, donde son deglutidos pasando al tracto gastrointestinal, luego son eliminados con las heces al medio exterior. Algunos huevos eclosionan y salen las larvas que pueden vivir por meses, pero no llegan a ser infectante.

La L1 y los huevos son resistentes a condiciones climáticas extremas y pueden sobrevivir en la intemperie por más de un año.

Para que se cumpla el ciclo de este parásito pulmonar es necesaria la participación de un huésped intermediario, la

lombriz de tierra. ella ingiere los huevos larvados o las L1, las que se alojan en la pared del esófago o migran hacia el corazón de la lombriz. al cabo de dos días se forman las L3.

La L3 puede vivir dentro de la lombriz el tiempo que viva ésta, que es de más de 7 años. Aún después de la muerte de la lombriz, la L3 puede sobrevivir por dos semanas más y si quedan libres por la desintegración de la misma, llegan a vivir cerca de un año, esto si la temperatura se mantiene cerca de los 5 grados centígrados, en la práctica este período es mucho menor porque la temperatura fluctúa mucho.

En la lombriz el ciclo se detiene y continúa cuando es ingerida por un cerdo. En el intestino de éste la L3, que ha sido liberada de la lombriz por acción de los jugos gástricos en el estómago del cerdo, atraviesa la pared intestinal, continúa por vía linfática y llega al corazón derecho que la distribuye por los capilares pulmonares. Las larvas pasan a los alveolos, bronquios, bronquiolos, llegando al habitat definitivo del parásito adulto. Durante esta migración hay dos mudas, en los ganglios linfáticos mesentéricos se forma la L4 y a nivel de alveolos y bronquiolos se forma la L5.

Los signos pueden aparecer diez días post-infección,

cuando hay una infección fuerte. Los primeros signos son digestivos, manifestándose con diarrea de color oscuro. Los sintomas respiratorios se manifiestan después de un periodo de incubación que depende de la cantidad de L3 ó larvas infectantes ingeridas. El signo más común es la tos ronca, espasmódica que persiste durante toda la enfermedad, esta tos favorece la eliminación de moco, las expectoraciones se tornan de mucosas a purulentas y en ellas son transportados los huevecillos embrionados a la faringe. Puede haber disnea, pero solo se nota cuando el animal hace algún esfuerzo. Los signos físicos son los de una bronquitis crónica, estertores y ronquidos sibilantes.

La evolución de la enfermedad es crónica, generalmente con poco efecto sobre el estado general del animal, salvo en los casos de infecciones masivas. Dunn, (1983); Lobo, (1980).

2.3.14. Macracanthorhunchiasis: Los huevos salen con las heces, estan embrionados y poseen tres envolturas, son muy resistentes y pueden sobrevivir en la tierra por más de tres años y soportan las temperaturas de congelación, -10 grados centigrados, durante cuatro meses.

Los huevecillos eclosionan poco después de ser ingeridos por el huésped intermediario, un escarabajo estercolero que adquiere la infección en su etapa larvaria. El acantor

se libera en el intestino del escarabajo y migra hasta la cavidad corporal de éste, donde empieza su crecimiento. Las larvas inmaduras que aún no tienen sus órganos formados reciben el nombre de acantelas y las larvas infectivas, que son adultos jóvenes: cistacantos. Todo el proceso se puede prolongar por más de seis meses o aún más si la temperatura es muy baja.

Los huéspedes definitivos adquieren la infestación por ingestión de larvas de coleópteros infectados con cistacantos. El periodo de latencia es de tres meses. Los parásitos adultos viven nueve meses dentro del huésped y después mueren.

El daño que produce este parásito es mecánico y se debe a que su probóscide esta armada, por lo tanto la lesión se limita al sitio de sujeción. Este parásito atraviesa la mucosa intestinal hasta la capa muscular y su probóscide puede llegar hasta la serosa, debido a ello en la pared externa del intestino se forman unos tubérculos de inflamación que presentan tejido necrótico y pus. En las infecciones masivas hay hemorragias y en ocasiones perforación del intestino y peritonitis.

A pesar de que este parásito está muy bien armado, estas infecciones son asintomáticas. En infecciones masivas los signos principales son: emaciación, diarrea que a veces es

sanguinolenta y mucosas pálidas. Atiar y Amador, (1979); Dunn, (1983); Levine, (1979); Nemeseri y Holla, (1961)

2.3.15. Coccidiosis: El cerdo adquiere el parásito al ingerir el ooquiste que contiene cuatro esporas, cada una con dos esporozoitos. En el intestino del huésped los esporozoitos salen del ooquiste y penetran en las células epiteliales donde crecen adoptando una forma redondeada, ya sea de trofozoito o de esquizonte; se realiza la división asexual, el núcleo del parásito se fragmenta y cada uno de los fragmentos se rodea de protoplasma, produciéndose muchas formas jóvenes que estallan la célula para liberarse, luego penetran a otras células repitiéndose el ciclo, ésta es la fase esquizogónica.

Algunos merozoitos crecen sin dividirse, convirtiéndose en gametocitos de ambos sexos. El macrogametocito modifica su cromatina y se transforma en macrogameto, mientras que el microgametocito se divide y origina numerosos gametos machos biflagelados.

Cuando se produce la fecundación se forma un cigoto que segrega una fuerte cubierta, transformándose en un ooquiste, se produce entonces la reducción y se originan cuatro esporoblastos que se transforman en esporas con el tiempo. Estas en su interior forman dos esporozoitos.

Los principales cambios observados son: enteritis catarral del intestino delgado y del grueso, otras veces hay enteritis hemorrágica que afecta yeyuno e ileón; en la secuencia de la enteritis catarral después de 5-9 días.

Como consecuencia de los cambios inflamatorios en el intestino hay diarrea, a veces con sangre, constipación, pérdida del apetito, emaciación, retardo de crecimiento debido al síndrome de mala digestión y esto debe considerarse como el principal daño. La diarrea generalmente dura pocos días.

La presencia de coccidia en heces de cerdos es frecuente, pero hay poca información acerca de la prevalencia de la enfermedad. En términos generales los animales jóvenes son los que más sufren coccidiosis. La infección se realiza por la ingestión de ooquistes esporulados que contaminan el agua y los alimentos. La severidad de la enfermedad dependerá del No. de ooquistes ingeridos y de la susceptibilidad del cerdo.

La presencia de ooquistes en las heces no indica necesariamente que el cerdo esté enfermo de coccidiosis, si se recuerda que durante el período prepatente se realizá la destrucción de células y que la presencia de ooquistes durante el período patente indica que el daño ya ha ocurrido, por otra parte 2-3 días después que aparecen

los primeros signos empieza la producción de ooquistes. El curso de la coccidiosis generalmente es crónico, después de la primoinfección los cerdos tienden a ser portadores.

En lechones se pueden presentar problemas agudos, pudiendo llegar a morir, sin embargo después del primer ataque la mayoría de los cerdos se recuperan.

En general, la coccidiosis no es un problema médico de importancia, pero puede tener importancia económica principalmente en el desarrollo de los cerdos jóvenes Nemeseri y Holló, (1961); Perez, (1976); Quiroz, (1984); Soulsby, (1987).

2.4. EPIDEMIOLOGIA.

2.4.1. Factores Generales: Los factores de los cuales depende la acción patógena de los parásitos son los siguientes:

1. Edad del huésped: Los más jóvenes son más susceptibles que los adultos, pues su sistema inmunitario no se ha formado completamente.

2. Potencial biótico: Es la capacidad de éxito biológico del parásito, éxito medido por su fecundidad.

3. El estado general y nutricional de los animales: Los animales que se encuentran desnutridos o en malas condiciones, son más susceptibles a los daños que ocasionan los parásitos.

4. La especie del parásito: Esto va de acuerdo con la patogenicidad del parásito, pues hay unos más nocivos que otros.

5. El número de parásitos.

6. El huésped: Hay unos animales más susceptibles que otros.

7. El medio ambiente: los parasitismos más marcados se presentan generalmente en invierno. Lobo, (1980).

2.4.2. Factores nutricionales: La alimentación escasa e inadecuada, especialmente durante las épocas de sequía en las que los animales ingieren alimento de escaso valor nutritivo, es uno de los factores que facilitan la propagación de parásitos.

Los animales que no están bien alimentados tienen mayor probabilidad de sucumbir ante el efecto parasitario, adquieren cargas severas de parásitos. Los huéspedes alimentados con dietas adecuadas eliminan más parásitos y son más competentes inmunológicamente que los alimentados

con dietas deficientes en proteína. Griffiths. (1982).

2.4.3. Sexo: En general, puede decirse que las hembras presentan menos parásitos que los machos, esta diferencia no se aprecia en los animales jóvenes. Está comprobado que depende de los niveles hormonales y la edad. Lapage. (1975).

Los parásitos que afectan a los machos son más grandes que los que infectan a las hembras. La castración no tiene efecto en cuanto al número de parásitos infectantes, pero sí los tiene en la hembra cuando es sometida a ovariectomía, disminuyendo su resistencia hasta los mismos niveles del macho. Lapage. (1975).

Algo relativo a la resistencia de las hembras es lo relacionado con el tejido, el cual se deposita en mayor cantidad en las hembras, éste tejido actúa como una barrera, ya que se forman unas nodulaciones de él alrededor de las larvas, en los machos en poco el tejido conectivo que se deposita, siendo por consiguiente éste una barrera mínima. Dobson. (1964).

2.4.4. Aspectos inmunológicos: Ha sido identificado y definido el papel que juega la inmunidad celular en la respuesta inmunitaria, que es, tanto específica como no

específica. La respuesta específica es la producción de anticuerpos contra los parásitos y la inespecífica es en sí el transporte de aminas hasta el lugar en donde se encuentra el parásito. Blood y Henderson. (1985).

Las aminas tienen efecto local sobre la mucosa, producen vasodilatación, aumentan la permeabilidad y la secreción de moco. Los anticuerpos reaccionan contra los antígenos que produce el parásito y a la vez lo sensibilizan para que liberen aminas. Dunn. (1983).

Se ha demostrado que en el momento de la lactancia se aumenta el número de huevos por gramo de materia fecal, lo cual está relacionado con el parto y los niveles de secreción láctea. También se ha encontrado que la prolactina se incrementa cinco semanas antes del parto y parece que interviene con la respuesta inmunitaria celular junto con los glucocorticoides y las prostaglandinas. Esta disminución dá como resultado una reactivación en el desarrollo de larvas inhibidas, pudiendose presentar una infestación prenatal o postnatal por medio del calostro. Dunn. (1983).

En cuanto a la acción de la prostaglandina en la expulsión de parasitos es posible que se produzca en tres formas:

1. Aumentando el peristaltismo y alterando el balance

hídrico y electrolítico, en el lugar donde se encuentra el parásito.

3. Causando liberación de aminas, las cuales son esenciales en el proceso final de expulsión.

5. Alterando el metabolismo del parásito. Dunn. (1983).

2.4.5. Edad: El huésped adulto presenta mayor resistencia a presentar parasitismo debido a la competencia para movilizar las defensas activas. La competencia inmunológica del feto y del neonato se desarrollan gradualmente, lo que quiere decir que los animales jóvenes poseen un sistema inmunocompetente deficiente. Dunn. (1983).

Cuando los animales jóvenes son expuestos a antígenos se produce una deficiencia de respuesta inmunológica específica, la cual puede persistir durante toda su vida adulta. La habilidad del animal jóven para responder a un estímulo antigénico depende de su estado de madurez inmunológica. Dunn. (1983).

Existen muchos impedimentos para inmunizar animales jóvenes contra las infecciones por helmintos, no sólo puede fallar la respuesta a la vacuna sino que se puede dañar la capacidad de producir anticuerpos en la vida adulta.

2.4.6. Resistencia parasitaria a los antihelmínticos: En los últimos años se ha descubierto que ciertos parásitos pueden desarrollar tolerancia a los antihelmínticos. Se reconocía que los parásitos tenían cierta resistencia, particularmente a la Fenotiasina, la cual adquirían a lo largo de varios años y nunca se manifestaba abiertamente. Dunn, (1983); Spinelli, (1982).

Hoy en día se supone que las drogas acaban por completo los parásitos, pero después de unos cuantos tratamientos aparece la resistencia, tal es el caso de los Benzimidazoles, que es la droga más valiosa para controlar parásitos gastrointestinales. Spinelli, (1982).

Una buena medida de control es alternar las drogas en las áreas donde la resistencia a los antihelmínticos es muy frecuente. Dunn, (1983). Así como la resistencia aparece, de la misma forma desaparece después de varias generaciones de parásitos que no se expongan a la droga. Se deben hacer vermifugaciones de acuerdo a la intensidad de la carga parasitaria, medida mediante examenes de laboratorio y cambiar el grupo antihelmíntico cada 3-4 meses, para evitar la formación de la resistencia. Dunn, (1983).

2.4.7. Hipobiosis o Criptobiosis: Gordon (1970) empleó el término Hipobiosis, refiriéndose al estado de inactividad

metabólica o de crecimiento retardado que se presenta en muchas larvas de parásitos nemátodos durante un periodo de desarrollo. Patiño. (1985).

Existen tres teorías acerca de la Hipobiosis o Criptobiosis:

1. Teoría hormonal. La carencia del huésped de ciertas hormonas necesarias para el desarrollo del parásito detiene el proceso hasta que aumenta la actividad endocrina

La aplicación de hormonas sexuales, como Alfa-estradiol y Benzoato de Testosterona, determinan respectivamente un aumento en la proporción de hembras y machos de Ascaridia galli en pollos.

La Tiroxina llega a modificar el desarrollo de Ascaridia y podría llegar a ser el factor preponderante en la inhibición de Ostertagia circumcicta en ovinos. Dobson. (1964)

2. Teoría inmunológica: La presencia de anticuerpos específicos en el hospedador inmunizado inhibe el metabolismo larvario hasta que se produce un desgaste o pérdida de la respuesta inmunitaria.

Dicho proceso inmunitario puede producir la expulsión de parásitos o causar alteraciones en su reproducción y

desarrollo. Patiño. (1985).

5. Teoría ecológica: La Hipobiosis se produce independientemente de las modificaciones del medio interno del huésped y éste cambio está en estrecha relación con los ciclos climáticos desfavorables. Patiño. (1985).

La Hipobiosis puede ser desencadenada por:

1. Directamente por la iniciación de un fenómeno ambiental, como las altas y bajas temperaturas que podrían ser letales para las etapas vivientes del parásito.

2. Indirectamente por un factor no letal y constante que anticipe en mucho la modificación climática estacional: el fotoperiodo.

Al parecer la Hipobiosis no produce estímulo de la respuesta inmunológica del huésped, modificando los aspectos epidemiológicos del parasitismo y dificultando el diagnóstico que sólo se puede confirmar en la necropsia. Patiño. (1985).

2.4.8. Traslación: La supervivencia, desarrollo, diseminación y viabilidad de los parásitos y su entrada libre al huésped intermediario, son definidos como

transmisión que se ve modificado por factores generales en el medio ambiente y por las variaciones climáticas y estacionales de una zona geográfica determinada. Armour, (1980); Cohen, (1976).

Entre los factores generales del medio ambiente, la temperatura y la humedad son particularmente importantes para la supervivencia de los parásitos. Temperaturas moderadas y una humedad ambiental alta favorecen el desarrollo y la supervivencia de la gran mayoría de larvas y huevos de helmintos. Blood, (1982); Cohen, (1976).

Dunn (1983) demostró que a 5 grados centígrados, casi todas las larvas de helmintos permanecen viables y no consumen sus reservas de alimentos, sobreviviendo por largos períodos. Encontró que el rango de temperatura óptimo para el desarrollo larvario que permite un crecimiento rápido sin un gasto excesivo de las reservas de alimento, oscila entre 22 26 grados centígrados. Por encima de los 30 grados centígrados la larva consume sus reservas energética rapidamente y muere pronto.

El parasitismo en regiones áridas y de temperaturas muy altas no es de mucha importancia, excepto en las épocas de elevada precipitación fluvial. Dunn, (1983).

La fisiología del huésped y del parásito se encuentran

estrechamente relacionadas y las reacciones del parásito ante los cambios en las condiciones climáticas se consideran como la expresión de adaptaciones biológicas, en función de ventajas selectivas a la relación huésped parásito como un todo. Pereg. (1979).

2.5. INMUNIDAD.

Los mecanismos de inmunidad del huésped actúan sobre el parásito una vez alcanzado determinado umbral, de modo que retrasan su desarrollo y madurez sexual, reducen sus tasas de reproducción, hacen desfavorable la vida sedentaria de los parásitos, impiden o disminuyen la implantación de nuevos parásitos y detienen el desarrollo ulterior de nuevas larvas que ingresen al organismo, las cuales son eliminadas o son encapsuladas; estos efectos sobre los parásitos al parecer se deben a ciertas modificaciones en el ambiente de la mucosa intestinal, como el edema y la disminución en la tensión de oxígeno del medio. Alarcón. (1982); Kelly, (1973); Taylor. (1982).

2.5.1. Mecañismos humorales: Durante la lucha orgánica contra los parásitos se producen en general anticuerpos ordinarios de la clase IgM, IgG e IgA, pero la Ig más importante en estos casos es la IgE cuyas cifras suelen

ser muy altas en animales parasitados y en muchas ocasiones las infestaciones masivas por helmintos se acompañan de signos característicos de reacción de hipersensibilidad Tipo I, con eosinofilia, edema, asma y dermatitis urticariana. Alarcón, (1982); Cohen, (1976).

La potencia de la IgE se puede observar en la autocuración producida en el caso de infestaciones con el Haemonchus contortus. Estos helmintos secretan durante su tercera fase larvaria antígenos que actúan como alergenos: la presencia de una gran cantidad de parásitos en un momento dado tiende a producir una reacción aguda de hipersensibilidad de Tipo I, en las regiones parasitadas del intestino. Altaif, (1978).

La combinación de los antígenos de los helmintos con la IgE fijada sobre las células cebadas, ocasionan la degranulación de éstas con liberación de aminas vasomotoras que estimulan la contracción del músculo liso y aumentan la permeabilidad vascular. Por tanto, en la reacción de autocuración se presentan contracciones directas de la musculatura intestinal, con aumento de la permeabilidad de los capilares locales que facilitan la salida de líquidos hacia la luz intestinal; estos fenómenos ocasionan el desalojo y expulsión de la mayoría de los parásitos implantados en la mucosa del intestino.

Alarcón, (1982); Altaif, (1978); Cohen, (1976).

Durante la migración por el organismo del huésped, las larvas pueden quedar inmovilizadas por efecto de anticuerpos diferentes de la IgE, mediante mecanismos como la neutralización de las enzimas proteolíticas que utilizan las larvas para invadir los tejidos, el bloqueo de los poros oral y anal de las larvas por complejos inmunes formados por combinación de los anticuerpos, con productos de excreción y secreción de las larvas o la inhibición del desarrollo larvario por efecto de anticuerpos dirigidos contra los antígenos de la cubierta externa del parásito. Cohen, (1976); Kelly, (1973)

2.5.2. Mecanismos celulares: Los Linfocitos T previamente sensibilizados también pueden atacar a los helmintos mediante dos mecanismos: Uno de ellos es la aparición de una respuesta inflamatoria de tipo hipersensibilidad tardía, que atrae hacia los tejidos invadidos por las larvas a las células mononucleares del huésped, que crean un ambiente desfavorable para el desarrollo y migración de las larvas; el otro mecanismo se encuentra relacionado con los Linfocitos Citotóxicos, que quizá sean capaces de destruir las larvas de los helmintos. Cohen, (1976); Kelly, (1973).

2.5.3. Evasión inmune: Del mismo modo que el organismo del huésped establece mecanismos de defensa ante la invasión parasitaria, los helmintos poseen mecanismos por medio de los cuales evitan la respuesta inmune del huésped. Los helmintos son capaces de sintetizar antígenos de histocompatibilidad o de grupos sanguíneos similares a los del huésped; además pueden protegerse mediante la adsorción de antígenos del huésped sobre su superficie, o produciendo factores bloqueadores que son capaces de recubrir las larvas evitando su destrucción por parte de los Linfocitos T Citotóxicos del huésped. Kelly. (1973).

Todas las vacunas elaboradas con organismos muertos han fracasado en la búsqueda de la protección de los animales domésticos contra los helmintos. Dunn. (1983).

2.5.4. Uso de drogas antihelmínticas: En todo animal aparentemente sano debe presumirse la presencia normal de parásitos, por lo cual la meta en un tratamiento medicamentoso antiparasitario no es tan simple como dejar a los animales totalmente exentos de parásitos. El exceso patológico de parásitos que se haya podido establecer en un animal por influencia de diversos factores nocivos, debe ser eliminado para establecer el equilibrio entre los parásitos y el hospedador. Dunn. (1983) En consecuencia, un tratamiento medicamentoso demuestra mayor eficacia, si

simultaneamente se eliminan las causas o influencias desfavorables que actúan sobre la vida de los animales afectados (Chenz, (1973), Dunn, (1983) Para la obtención de este fin, se requiere ante todo amplias medidas para prevenir las reinfestaciones, además de favorecer el desarrollo de defensas naturales por parte del huésped, las cuales se pueden estimular disminuyendo el número de parásitos por medio de medicamentos, con un apoyo eficaz en una nutrición adecuada de los animales y buenas medidas higiénicas y de manejo, Dunn, (1983); Georgy, (1972).

Para realizar un efectivo control antihelmíntico se debe efectuar una administración racional de los medicamentos utilizando drogas antiparasitarias en las dosis indicadas por el médico veterinario, con la periodicidad adecuada según el tipo de parásito que se desea controlar, Berry, (1976).

Además se debe tener presente que las investigaciones de laboratorio, en condiciones estandarizadas, como carga parasitaria, clima, medio ambiente, alimento y dosificación exacta por peso, no se pueden transferir simplemente a la práctica veterinaria, sin tener en cuenta los factores que pueden estar alterando dichas condiciones, Jones, (1967).

El tratamiento antiparasitario no debe ser utilizado en

nuevos animales con infección subclínica, ni en el momento que se presenten larvas hipobióticas.

Uno de los principales problemas de la utilización de la terapia antihelmíntica en forma indiscriminada, es el desarrollo de resistencia por parte de los parásitos, que se presenta al existir individuos dentro de una misma población, capaces de tolerar la dosis terapéutica de un compuesto antihelmíntico. Visceino. (1979); Wilford. (1968).

Por otra parte, debe diferenciarse bien, una falla en la respuesta ante un medicamento antiparasitario debida al desarrollo de resistencia, de una falla debida a otras causas como una nutrición inadecuada, la reinfestación rápida de los animales, utilización de antihelmínticos inadecuados o mal administrados, subdosificados y desarrollo de hypobiosis. Altaif. (1978); Visceino. (1978)

2.5.5. Consecuencias económicas del parasitismo animal: Las cuantiosas pérdidas económicas ocasionadas por el parasitismo gastrointestinal, dependen de diversas causas que se combinan entre sí de tal modo, que no pueden separarse unas de otras. Existen dos tipos de perjuicios económicos ocasionados por el parasitismo animal, los

perjuicios directos y los indirectos. Aycardi. (1984)

Los perjuicios económicos directos son ocasionados por aquellos casos agudos y crónicos de la enfermedad, incluyendo las bajas por muerte, sacrificios por necesidad y venta prematura de los animales. debe tenerse en cuenta que los costos de alimentación y de explotación, aún no han alcanzado el nivel de rentabilidad, factor que es de gran importancia en el momento de valorar las pérdidas ocasionadas por enfermedades de la criança. Alarcón. (1982); Parra. (1984).

Además debe considerarse como pérdidas directas los decomisos de órganos durante la inspección veterinaria de las carnes en los mataderos Aycardi. (1984); Parra. (1984).

Se ha demostrado que en Colombia, el porcentaje de mortalidad debido a parasitismo gastrointestinal oscila entre 1 y 8%. en animales de 4 a 8 meses de edad. Parra. (1984).

Los perjuicios económicos indirectos sobrepasan considerablemente a los directos y se deben esencialmente a la disminución en el rendimiento de los animales, que en el cerdo se manifiesta por disminución de la ganancia diaria de peso. Este descenso en el rendimiento de los

animales se caracterizan por una alteración en el metabolismo de las grasas, proteínas, carbohidratos, minerales y vitaminas, que en forma más o menos intensa ocasionan los parásitos. Parra, (1984)

Económicamente se considera que se trabaja con dos niveles de eficiencia o rendimiento de los animales, uno aparente y otro real. Las alteraciones en la eficiencia aparente se deben a alteraciones en el consumo de alimentos, ya que en algunas enfermedades parasitarias se reduce el consumo de comida y puede ser debido a efectos directos del parasitismo sobre el apetito, o a efectos indirectos por renuencia del animal para consumir el forraje. Parra, (1984): Los niveles reales miden la eficiencia en la digestibilidad del alimento y en la transformación eficiente de éste. La reducción en la digestibilidad de varios componentes dietéticos debido a parasitismo gastrointestinal, ha sido reportada en gran número de animales. Alarcón, (1982): Aycardi, (1984): Parra, (1984).

Además, se han realizado estudios de productividad en animales desparasitados, con cargas parasitarias tanto monoespecíficas como mixtas, obteniendo las siguientes conclusiones:

1. La mayoría de los animales parasitados sufren una disminución en su productividad y en los casos de animales

en muy buen estado nutricional pueden no producirse efectos sobre la productividad, pero si se producen efectos negativos sobre la eficiencia Griffiths. (1982).

2. Los efectos del parasitismo gastrointestinal sobre la productividad no siempre son proporcionales al número de parásitos presentes. Griffiths. (1982).

3. No existe hasta el momento un diseño experimental que involucre todas las variaciones para medir los efectos del parasitismo sobre la productividad. Griffiths. (1982); Jones. (1985).

Se asume que existe un efecto del parasitismo sobre la fecundidad de los animales, tanto por interferencias de tipo nutricional como por cambios en el sistema endocrino; aunque este es un componente de difícil evaluación en la mayoría de las especies, ya que la fecundidad de los animales es muy sensible a diversos factores. Griffiths. (1982).

En cuanto a los efectos sobre el valor genético de los animales, Armour observó que el parasitismo puede distorsionar los valores de algunos parámetros utilizados para la selección genética, en relación implícita a los procesos de selección. Armour. (1980).

Además de las pérdidas anteriormente mencionadas, existen

dos mecanismos por medio de los cuales el parasitismo ocasiona pérdidas económicas por alteraciones en la calidad de los productos. El primero se relaciona con las características del producto, ya que altera la calidad de éste, obteniéndose productos de baja calidad y el segundo se relaciona con el valor nutritivo del producto, que en ocasiones no es detectado y el consumidor es quien asume la pérdida real Armour, (1980).

2.5.6. Metodos de diagnóstico: Para el diagnóstico del parasitismo gastrointestinal, pulmonar o hepático, son indispensables los datos epidemiológicos, aunque con frecuencia es difícil su diagnóstico oportuno en la práctica, debido a la ausencia de una sintomatología clara y definida y el resultado es un retraso en la toma de medidas de control, aumentándose así los perjuicios económicos del parasitismo. Por esto es necesario efectuar una investigación clínica y coprológica en los casos sospechosos tan pronto como sea posible, es decir, desde el momento en que empiece a disminuir la capacidad de trabajo y de producción de los animales. Atiga, (1978).

Con la ayuda de las diferentes técnicas de investigación coprológica puede determinarse el género o géneros de parásitos presentes en los animales, mediante los caracteres morfológicos de los huevos y larvas de los

helmintos. La investigación de las heces tiene un valor decisivo en el diagnóstico del parasitismo y su realización es tan útil como la valoración correcta de los resultados obtenidos, para la toma de soluciones adecuadas y la prescripción de un tratamiento farmacológico adecuado, por lo cual deben tenerse en cuenta también los datos clínicos, el control de pesos y los datos de necropsia. Brown. (1975).

El examen de las heces sólo puede conducir a resultados positivos cuando los parásitos han alcanzado su fase adulta, es decir, cuando ya ha concluido el período de prepatencia. En algunos géneros de parásitos como Haemonchus contortus sp., Strongylus sp., Ancylostoma sp., algunos Ascaris y nemátodos pulmonares, entre otros, en los que las primeras manifestaciones clínicas de parasitismo no son ocasionadas por individuos sexualmente maduros sino por larvas, el análisis coprológico al comienzo de la infestación da resultados negativos y los primeros resultados coprológicos positivos se obtienen cuando las larvas han llegado a su estado adulto. Coelfin. (1959).

Debido a la ubicuidad de los parásitos de los animales domésticos, el simple hallazgo de los parásitos en las heces no tiene importancia patogénica, sólo que se trate

de una cantidad extraordinariamente grande y que los datos anamnésicos, clínicos o anatomopatológicos, susciten la sospecha de una parasitosis. El hallazgo coprológico de grandes cantidades de huevos o larvas de parásitos en varios animales del hato, exige en general medidas terapeúticas inmediatas. Brown. (1975); Coofin. (1959).

En casos de infestación mixta, debe determinarse cual es la especie de parásito que ha ocasionado el cuadro patológico y además la intensidad del parasitismo ocasionado por dicha especie. Brown. (1975).

El recuento de huevos por gramo de heces (h.p.g.) se realiza con el fin de obtener el número aproximado de parásitos adultos presentes en el animal vivo y de determinar el género de los parásitos existentes.

La cantidad aproximada de huevos diarios expulsados por algunos géneros de parásitos gastrointestinales y hepáticos es la siguiente: Brown. (1975).

PARASITO	NUMERO DE HUEVOS/DIA
Haemonchus	5,000 - 10 000
Ostertagia, Trichostrongylus	100 - 200
Oesophagostomum	50 - 100
Ascaris	200,000 - 250,000

Teniendo en cuenta los datos de la Tabla anterior, según Brown, se puede determinar el grado de infestación parasitaria de los animales, de acuerdo al número de huevos por gramo de heces que se encuentren, Brown, (1975); Debe tenerse en cuenta que la existencia de factores que pueden producir un aumento en la evacuación de las heces, como son la diarrea y la utilización de algunas dietas, lo cual conduce a una disminución en el recuento de huevos por gramo de heces, por dilución de éstas, pero también existen otros factores que disminuyen la salida de materia fecal, como la utilización de algunos alimentos concentrados y las estadas de constipación, aumentándose el recuento de huevos por gramo de heces, debido a su concentración, Borchert, (1975); Brown, (1975).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. MATERIALES.

3.1.1. Area de ejecución de la Investigación: La investigación se realizó en 8 explotaciones porcinolas, localizadas en algunos Municipios del Piedemonte Llanero, que trabajan con las razas Duroc Jersey, Hamp Shire, York Shire, Landrace y cruces entre ellas.

Las condiciones climatológicas que se encuentran en esta región son: Altitud promedio: 200 m.s.n.m.; Temperatura promedio: 29 grados centígrados, que oscila entre 14 y 35 grados centígrados.; Humedad relativa: 75%.; Precipitación pluvial promedio: 2000 2100 mm anuales. Determinación de la zona ecológica: Bosque tropical muy humedo. Alarcon. (1979).

En los siguientes Municipios se localizan las Fincas donde se recolectaron las muestras para el estudio:

ACACIAS: Colonia Penal de Oriente. (Finca 1)

CUMARAL: La Diana. (Finca 2)

GRANADA: Canariari. (Finca 3)

RESTREPO. El Diamante. (Finca 4)

VILLAVICENCIO: San Vicente. (Finca 5)

PORCOL. (Finca 6)

Los Tobitos. (Finca 7)

Granja Campo Alegre. (Finca 8)

A excepción de la Granja Campo Alegre, que se dedican a la cria y levante, los demás planteles tienen el ciclo completo: cria, levante y ceba.

3.1.3. Selección de los animales: Los animales utilizados en la investigación fueron seleccionados al azar. La población total de cerdos fué de 2.855 y el de número de muestras recogidas: 379, tomadas de cerdos en las etapas de producción y procedentes de diferentes predios.

Con la finalidad de obtener la mayor información acerca del manejo de las porquerizas se realizó una encuesta (Ver Formulario de Encuesta), basada en ésta se diseño una Tabla descriptiva de las Fincas.

3.2. METODOS

3.2.1. Clasificación de los animales: los animales para la Ceba se clasificaron de acuerdo a su peso (en Kilogramos) así:

Grupo 1. 0 - 35 Kilos

UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE LOS LLANOS ORIENTALES
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENCUESTA DE ESTUDIO

NOMBRE DE LA FINCA:
LOCALIZACION (MUNICIPIO):
AREA (m2):
PROPIETARIO:
Tipo de explotacion: No. anim:
No. reproductores (edad, raza):

No. machos de reemplazo (edad, raza):

No. hembras en gestacion (edad, raza):

No. hembras en lactancia (edad, raza):

No. hembras de reemplazo (edad, raza):

No. animales en acabado (raza, edad con que salen):

No. animales en cria (raza, edad con que salen):

No. animales destetos. Hembras: Machos:
Razas: Edad:
No. cerditos: Hembras: Machos:
Razas: Edad:

Plan de Vermifugacion (principio activo, dosis e intervalo de administracion):

Plan de alimentacion (frecuencia, composición):

INSTALACIONES (MATERIALES)
Piso: Paredes, columnas:
Techo, cobertas:
Comederos (No., tipo, capac.):
Bebederos:

OBSERVACIONES:

CONDICIONES MEDIOAMBIENTALES DE LA REGION:
Municipio:
Precipitacion fluvial:
Altitud y Latitud:
Temperatura Promedio:
Humedad relativa:

TABLA DESCRIPTIVA DE LAS FINCAS VISITADAS

FINCAS	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8
LOCALIZACION	ACACIAS	CUMARAL	GRANADA	RESTREPO	VILLAVICENCIO	VILLAVICENCIO	VILLAVICENCIO	VILLAVICENCIO
TIPO DE EXPLOTACION	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA, LEVANTE Y CEBA	CRIA Y LEVANTE
NUMERO DE ANIMALES	374	491	523	512	90	705	90	98
NUMERO MUESTRAS TOMADAS	57	61	62	59	19	80	20	21
PISO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO
PAREDES	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO	BLOQUE REVESTIDO
TECHOS	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT	TEJA ETERNIT
BEBEDEROS	POCETA DE CEMENTO	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS	AUTOMATICOS
COMEDEROS	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO	CEMENTO
PLAN NUTRICIONAL	Concentrado preparado en la finca. Animales de ceba: labaza. Suplementacion con ramio y bore	Concentrado preparado	Concentrado preparado	Concentrado preparado	Concentrado preparado labaza y alimentos de cosecha (ahuyama, yuca etc	Concentrado comercial	Concentrado comercial	Concentrado comercial
PLAN SANITARIO	Febantel, un gramo a cada cerdo. Nota: No se vermifuga desde hace seis meses	Parbendazole a las hembras gestantes. Levamisol a los lechones 1 cc. por animal, a los 30 dias de nacido, se repite a los quince dias	Parbendazole a la cerda madre y a sus lechones el dia del destete	Fenbendazol a todos los cerdos. 1 cc. con intervalo de un mes	Levamisol. 2-3 cc. por cerdo, cada tres meses	Febantel granulado a la cerda antes del parto y a los cerdos a los 15-30 y 80 kilos	Levamisol invectable 3ml. por cerdo VSC. a las cerdas antes del parto. Parbendazole para lechones de destete.	Levamisol invectable a los machos y a las hembras antes de. parto, 3 ml. VSC.

Grupo 2. 36 - 50 Kilos.

Grupo 3. 51 - 70 Kilos.

Grupo 4. + de 70 Kilos.

Los animales para la reproducción se clasificaron de acuerdo a su etapa reproductiva así:

Grupo 5. Machos Reproductores.

Grupo 6. Hembras Gestantes.

Grupo 7. Hembras en Lactancia.

Grupo 8. Hembras en Post-destete.

3.2.2. Toma de muestras de laboratorio: El muestreo fué hecho completamente al azar, teniendo en cuenta los grupos de clasificación. Se tomó muestra de materia fecal a todos los animales del estudio, directamente del recto del cerdo para ser depositada en bolsas plásticas debidamente rotuladas con el número del animal correspondiente. Posteriormente las muestras eran guardadas en una nevera de icopor y luego llevadas al Laboratorio Clínico de la Universidad Tecnológica de los Llanos Orientales, donde se procesó cada una de estas muestras por medio de la técnica de Mac Master, para el recuento de huevos de parásitos gastrointestinales por gramo de materia fecal.

Previo a la recogida de muestras se llevó a cabo en cada una de las explotaciones porcinolas una encuesta, en la cual se recopilaba información acerca del plantel (Ver Anexo).

3.2.3. Duración de estudio: La toma y procesamiento de las muestras se llevo a en los meses de Agosto, Septiembre, Octubre y Noviembre de 1.988. Se realizó una sola recogida de muestras en cada finca, debido a que los animales estan continuamente saliendo al mercado y cambiando de estado reproductivo.

.4. DISEÑO ESTADISTICO.

Con los datos del Número de Huevos por Gram de materia fecal de cada uno de los grupos se determinaron los generos de parásitos que inciden en los porcino de planteles porcicolas tecnificadas localizadas en el Piedemonte Llanero.

Se determinó la prevalencia del parasitismo gastrointestinal por géneros de parásitos en los cerdos clasificados por peso y etapa reproductiva. La prevalencia del parasitismo es igual al número de animales positivos, multiplicado por 100 y dividido por el número de animales estudiados en cada grupo.

La presentación de los resultados obtenidos en las mediciones para cada una de las variables estudiadas (géneros de parásitos y etapas de producción) se hizo utilizando la Estadística Descriptiva, representada en Diagramas de Barras, que dan el índice del estado parasitario de los cerdos incluidos en el estudio.

Se presentan analisis de la frecuencia relativa y absoluta de los resultados, las gráficas que más se ajustan y algunas medidas de tendencia central y de dispersión.

En las Tablas 1 y 2, se registran los resultados

estadísticos del estudio, se incluyen promedio, desviación standart, varianza, error standart del promedio, mínimo, máximo, rango, mediana, moda, la Prueba de Skewness y Kurtosis. Tanto para Ceba como para Reproducción

GRUPOS	PROMEDIO	DESVIAC. STANDART.	VARIANZA	ERROR STANDART DEL PROMEDIO	MINIMO	MAXIMO	RANGO	TOTAL	MEDIANA	MODA	SKEWNESS	KURTOSIS
0 - 25 K	130.92	325.82	106157	123147	0.0	869.58	869.58	916440	7.34	NINGUNO	2.03866	5.16100
26 - 50 K	530.65	1373.77	1887231	519.235	0.81	3645.97	3645.16	3714.52	16.13	16.13	2.04101	5.16617
51 - 70 K	682.65	1766.05	3118916	667.502	0.0	4687.50	4687.50	4778.57	8.93	NINGUNO	2.04083	5.16589
+ DE 70 K	56.16	155.23	132768	43.551	0.0	315.52	315.52	393.12	15.52	0.0	1.97961	5.02704

TABLA No. 1

DIFERENTES PARAMETROS ESTADISTICOS DE NUMERO DE HUEVOS POR GRAMO DE PARASITOS GASTROINTESTINALES Y NUMERO DE OOQUISTES DE EIMERIA POR GRAMO DE MATERIA FECAL, PARA EL GRUPO DE CEBA.

GRUPOS	PROMEDIO	DESVIAC. STANDART	VARIANZA	ERROR STANDART DE PROMEDIO	MINIMO	MAXIMO	RANGO	TOTAL	MEDIANA	MODA	SKEWNESS	KURTOSIS
REPRODUCT.	439.917	1123.83	1262990	424.767	0.0	2988.24	2988.24	3079.42	23.530	0.0	2.04030	5.16461
GESTANTES	554.670	1441.87	2078989	544.976	0.0	3824.39	3824.39	3882.89	7.320	0.0	2.04089	5.16590
LACTANTES	259.151	652.840	426200	246.750	0.0	1739.06	1739.06	1814.06	1.560	0.0	2.03784	5.15915
POST-DESTET	208.730	469.922	220826	177.614	0.0	1272.22	1272.22	1461.11	25.930	NINGUNO	2.02378	5.12819

TABLA No. 2

DIFERENTES PARAMETROS ESTADISTICOS DE NUMERO DE HUEVOS POR GRAMO DE PARASITOS GASTROINTESTINALES Y NUMERO DE OOQUISTES DE EIMERIA POR GRAMO DE MATERIA FECAL, PARA EL GRUPO DE REPRODUCCION.

5.RESULTADOS Y DISCUSION

5.1. GENERALIDADES.

En la Tabla 7 se pueden observar los resultados obtenidos en el presente estudio: están dados en Número de huevos por género de parásito (No.) y en porcentajes (%). Con base en ellos se realizó el Análisis Estadístico, representado en Diagrama de Barras, que dan el índice del estado parasitario de los porcinos de explotaciones tecnificadas del Piedemonte Llanero.

En los resultados de la columna correspondiente al No. Total de Huevos de Parásitos encontrados no se tuvieron en cuenta los resultados obtenidos para las Eimerias, que se expresan en ooquistes por gramo de materia fecal.

Según la Tabla 8 , la prevalencia Total de parásitos nemátodos gastrointestinales observados en porcinos de explotaciones tecnificadas en el Piedemonte Llanero es de 26.91%.

Para las Eimerias, (Ver Tabla No.10) la prevalencia en el Grupo de Ceba fue de 59.02% y en Grupo de Reproducción 91.19%. El grado de infestación parasitaria expresado en promedio de ooquistes por gramo de materia fecal fue de 4°8.3? para el Grupo de Ceba y 635.39 para el Grupo de Reproducción.

GRUPOS	ANIMALES		ASCARIS		GLOBOCEPH.		OESOPHAGOS		TRICHURIS		HYOSTRONG.		STRONGYL.		TOTAL HUEVOS POR GRUPO.	ANIMALES No. PARASIT.		PREVALENC. PARA CADA GRUPO. %
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		No.	%	
0 -25 K	143	37.73	1800	41.86	50	100	1000	12.9	150	13.63	1000	9.09	250	8.33	4250	119	85.22	16.78
25-50 K	62	16.36	1050	24.41	-	-	550	7.09	100	9.09	3350	30.45	1650	55.0	6700	51	35.66	17.74
51 - 70 K	28	7.38	200	4.65	-	-	1350	17.41	150	13.63	600	5.45	250	8.33	2550	18	64.28	35.71
+ DE 70K	29	7.65	-	-	-	-	550	7.09	450	40.90	1.150	10.45	100	3.33	2.250	10	34.48	65.52
REPROD.	17	4.48	400	9.3	-	-	400	5.06	-	-	750	6.81	-	-	1550	11	66.70	35.29
H.GEST.	41	10.81	400	9.3	-	-	300	3.87	150	13.63	1150	14.09	-	-	2400	29	70.73	29.27
H. LACT.	32	8.11	-	-	-	-	1600	20.64	50	4.54	700	6.36	50	1.6	2400	20	65.5	37.5
H.DEST.	27	7.12	450	10.46	-	-	2000	25.80	50	4.54	1900	17.27	700	23.33	5100	19	70.37	29.63
TOTAL	379	100	4300	100	50	100	7750	100	1100	100	11.000	100	3000	100	27200	277		26.91

TABLA No. 3

RESULTADOS OBTENIDOS EN EL NUMERO Y PORCENTAJE DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS.

El grupo que tuvo el mayor promedio de Recuento de Huevos (ver. de materia fecal fué el de las Hembras Postdestetas: 31.48. La sigue el grupo de Machos Reproductores : 15.13, después el grupo de 51 70 Kgs. y el de Hembras Lactantes con 15.18 y 14.84 respectivamente Los grupos con menor promedio fueron, el de Hembras Gestantes y grupo de 0-25 Kgs. con 9.6 y 7.81, respectivamente. (Ver Tablas 4-5)

5.2. GRADOS DE PARASITISMO.

En las Tablas No.6-7 se observa el No. de animales positivos a parasitismo, por géneros de parásitos, para los diferentes grupos. Se puede observar en la Tabla No.6 que el grupo que presentó el mayor No. de animales parasitados fué el de los cerditos entre 0-25 Kg., éste grupo comprende: desde los recien nacidos hasta los que van a ser destetados, ellos no tienen un sistema inmunológico completamente desarrollado, el cual se adquiere con el tiempo por el constante contacto con los parásitos y también por el hecho de que en algunas explotaciones no se vermifugan las hembras gestantes. Leman, (1988)

En orden descendente sigue el grupo de animales mayores de 70 Kg., animales que están en acabado, esto se puede

GRUPOS / GENEROS	0 - 25 K	26 - 50 K	51 - 70 K	+ DE 70 K
ASCARIS	7.34	29.03	7.14	-
GLOBOCEPHALUS	—	0.81	-	-
OESOPHAGOSTOMUM	3.85	16.13	48.21	18.97
TRICHURIS	0.70	2.42	5.36	15.52
HYOSTRONGYLUS	23.43	16.13	21.43	39.66
STRONGYLUS	11.54	4.03	8.93	3.45
TOTAL	7.81	11.42	15.18	12.93

TABLA No. 4

PROMEDIO DE HUEVOS DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES POR GRAMO DE MATERIA FECAL, EN LOS GRUPOS DE CEBA.

GRUPO / GENEROS	REPRODUCTORES	GESTANTES	LACTANTES	POST - DESTETAS
ASCARIS	23.53	9.52	-	16.67
GLOBOCEPHALUS	-	-	-	-
OESOPHAGOSTOMUM	23.53	7.32	50.0	74.07
TRICHURIS	-	3.36	1.56	1.85
HYOSTRONGYLUS	44.12	37.80	21.88	70.37
STRONGYLUS	-	-	15.6	25.93
TOTAL	15.19	9.66	14.84	31.48

TABLA No. 5

PROMEDIO DE HUEVOS DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES POR GRAMO DE MATERIA FECAL, EN LOS GRUPOS DE REPRODUCCION.

GRUPO / GENERO	0 - 25 KG	26 - 50 KG	51 - 70 KG	+ DE 70 KG	TOTAL
ASCARIS	5	4	2	0	11
GLOBOCEPHALOS	0	1	0	0	1
OESOPHAGOSTOMUM	3	4	4	5	16
TRICHURIS	2	1	2	6	11
HYOSTRONGYLOS	12	5	3	11	31
STRONGYLUS	7	3	3	2	15
TOTAL	29	18	14	24	85

TABLA No. 6

NUMERO DE ANIMALES POSITIVOS A NEMATODOS GASTROINTESTINALES POR GENERO, EN LOS GRUPOS DE CEBA.

GRUPO / GENERO	REPRODUCTORES	H. GESTANTES	H. LACTANTES	H. POST-DESTETAS	TOTAL
ASCARIS	1	1	0	4	6
GLOBOCEPHALUS	0	0	0	0	0
OESOPHAGOSTOMUM	4	3	11	5	23
TRICHURIS	0	2	1	1	4
HYOSTRONGYLUS	3	9	4	3	19
STRONGYLUS	0	0	1	5	6
TOTAL	8	15	17	18	58

TABLA No. 7

NUMERO DE ANIMALES POSITIVOS A GASTROINTESTINALES POR GENERO EN EL GRUPO DE REPRODUCCION.

explicar con el hecho de que en los animales muertos se vermifuga al destete, por lo tanto ya no hay efecto del antihelmíntico para este período.

En la Tabla N.7. se observa que en el grupo de reproducción el grado de parasitismo es similar para las hembras, en tanto que hubo un menor número de reproductores parasitados.

En las Tablas No. 8 y No.9 se reporta la distribución de nematodos en materia fecal, en frecuencias absoluta y relativa obtenidas para los diferentes géneros de parásitos gastrointestinales estudiados.

En los diferentes grupos se pueden destacar los siguientes aspectos:

1. En los cerdos de 0-25 Kg. el género Hyostrongylus fue seguido en frecuencia de presentación por el Strongylus y el Ascaris, y en menor proporción por Oesophagostomum y Trichuris.

2. En cerdos entre 25-50 Kg. el Ascaris se presenta con mayor frecuencia, seguido por Oesophagostomum y Hyostrongylus, con una menor frecuencia Strongylus, Trichuris y Globocephalus, este último género solo se presentó en este grupo.

GRUPOS / GENEROS	0 - 25 K	26 - 50 K	51 - 70 K	+ DE 70 K	TOTALES
ASCARIS	1.050 (15.691 %)	1.800 (41.86 %)	200 (8.89 %)		3.050 (19.68 %)
GLOBOCEPHALUS		50 (1.16 %)			50 (0.32 %)
OESOPHAGOSTOMUM	550 (8.21 %)	1050 (24.42 %)	1050 (46.67 %)	550 (24.44 %)	3200 (20.65 %)
TRICHURIS	100 (1.49 %)	150 (3.49 %)	150 (6.67 %)	450 (20.00 %)	850 (5.48 %)
HYOSTRONGYLUS	3350 (50.00 %)	1000 (23.26 %)	600 (26.67 %)	1150 (51.11 %)	6100 (39.35 %)
STRONGYLUS	1650 (24.63 %)	250 (5.81 %)	250 (11.11 %)	100 (4.44 %)	2250 (14.52 %)
TOTAL	6700 (100.00 %)	4300 (100.00%)	2250 (100.00%)	2250 (100.00%)	15.500 (100.00%)

TABLA No. 8

DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN FRECUENCIAS ABSOLUTA Y RELATIVA PARA LOS GRUPOS DE CEBA.

ETAPAS / GENEROS	REPRODUCTORES	GESTANTES	LACTANTES	POST-DESTETAS	TOTALES
ASCARIS	400 (25.81 %)	400 (16.67 %)		450 (8.82 %)	1250 (10.92 %)
GLOBOCEPHALUS					
OESOPHAGOSTOMUM	400 (25.81 % (	300 (12.50 %)	1600 (66.67 %)	2000 (39.22 %)	4300 (37.55 %)
TRICHURIS		150 (6.25 %)	50 (2.08 %)	50 (0.98 %)	250 (2.18 %)
HYOSTRONGYLUS	750 (48.39 %)	1550 (64.58 %)	700 (29.17 %)	1900 (37.25 %)	4900 (42.79 %)
STRONGYLUS			50 2.08 %	700 13.25 %	750 6.55 %
TOTAL	1550 (100.00 %)	2400 (100.00 %)	2400 (100.00 %)	5100 (100.00 %)	11.450 (100.00 %)

TABLA No. 9

DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN FRECUENCIAS ABSOLUTA Y RELATIVA PARA LOS GRUPOS DE REPRODUCCION.

3. En cerdos entre 51-70 Kg. el Oesophagostomum fue seguido por el Hyostrongylus y en menor frecuencia Strongylus, Ascaris y Trichuris.

4. En cerdos con mas de 70 Kg. el Hyostrongylus fué seguido por el Oesophagostomum y Trichuris, en menor grado por Strongylus, el Ascaris no se presentó.

5. Para los Reproductores el género con mayor frecuencia fué el Hyostrongylus, al que le siguieron los géneros Ascaris y Oesophagostomum, con igual frecuencia: Globocephalus, Trichuris y Strongylus no se presentaron.

6. En Hembras Gestantes el género con mayor frecuencia de presentación fué el Hyostrongylus, le siguieron, Ascaris, Oesophagostomum y Trichuris en menor proporción.

7. En el grupo de Hembras Lactantes, al género Oesophagostomum, le siguió Hyostrongylus, y en menor frecuencia Trichuris y Strongylus.

8. En el grupo de Hembras Post-destetar los géneros con mayor frecuencia presentarón fueron: Oesophagostomum y Hyostrongylus, seguidos por Strongylus, Ascaris y Trichuris en menor frecuencia.

En general, el Género que tiene mayor Recuento de Huevos/gr. de materia fecal, tanto para el grupo de cerda como para el de reproducción es el Hyostrongylus. Seguido por Oesophagostomum y Ascaris, en ambos grupos; los de menor frecuencia en orden descendente fueron Strongylus, Trichuris y Globocephalus, este último solamente se presentó en uno de los grupos.

El grupo que mayor Recuento de Huevos/gr. de materia fecal tuvo fué el de 0-25 Kg., le sigue el grupo de Hembras Post-destetan, luego el de cerdos entre 26-50 Kg., continúan los grupos de 51-70, más de 70 Kg. y Hembras Gestantes y Lactantes que tienen un Recuento similar, finalmente el grupo de los Machos Reproductores tuvó el menor Recuento.

Analizando los Recuentos de los géneros de parásitos en los diferentes grupos, se puede concluir en general, que:

El mayor recuento se obtuvó para los grupos de Cerda, y dentro de este el de 26-50Kgs., situación esperada, ya que estos son individuos jóvenes, que no han desarrollado completamente su sistema inmunológico, ésto aunado al hecho de que por negligencia algunas veces la cerda gestante no es vermifugada antes del parto, hace que se presente una transmisión transplacentaria y/o transmamaria de parásitos.

las cerdas post destetas ocuparon el segundo lugar, lo cual se debe a que ellas después del gran stress del parto y de la lactancia, tienen una baja marcada en sus defensas orgánicas, lo que las hace susceptibles a parasitismo.

En los Diagramas de Barras estan representados los datos obtenidos de Recuento de Huevos/gr. de materia fecal (Ver Figuras 1-3-5-7-9-11 13 15) y los Porcentajes de Distribución de Huevos/gr. de materia fecal. (Ver Figuras 2-4-6-8-10-12-14-16)

En la Tabla No.10 se registra el Recuento de Oquistes/gr. de materia fecal en los diferentes grupos, el grupo que mayor Recuento presenta es el de Ceba, casi un 50% más que el Recuento del grupo de Reproducción. Dentro del grupo de Ceba, el que tuvó mayor Recuento fue el de 26-50 Kg. En el transcurso de la toma de muestras, se pudo observar en algunas explotaciones particulas cerditos clasificados dentro de este grupo, que presentaban síntomas clínicos de parasitismo gastrointestinal, se tomaron muestras y se efectuó examen coprológico, los Recuentos de oquistes/gr de materia fecal eran altísimos, estos animales no se tuvieron en cuenta para el estudio, ya que para éste se incluían animales que estuviesen aparentemente sanos.

En cuanto al grupo de Reproducción se puede observar que el mayor Recuento de oquistes/gr. de materia fecal se

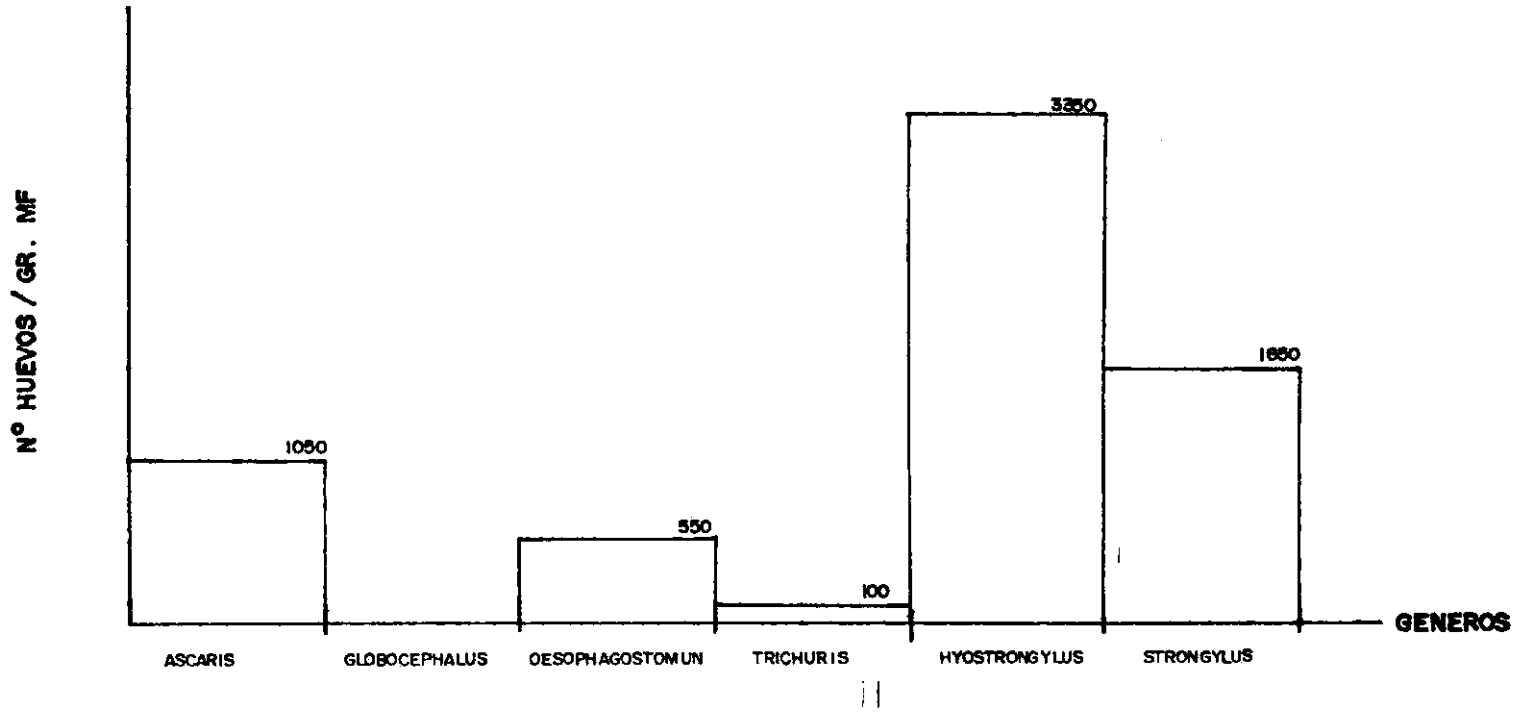

FIGURA No. I

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 0 - 25 KILOS.

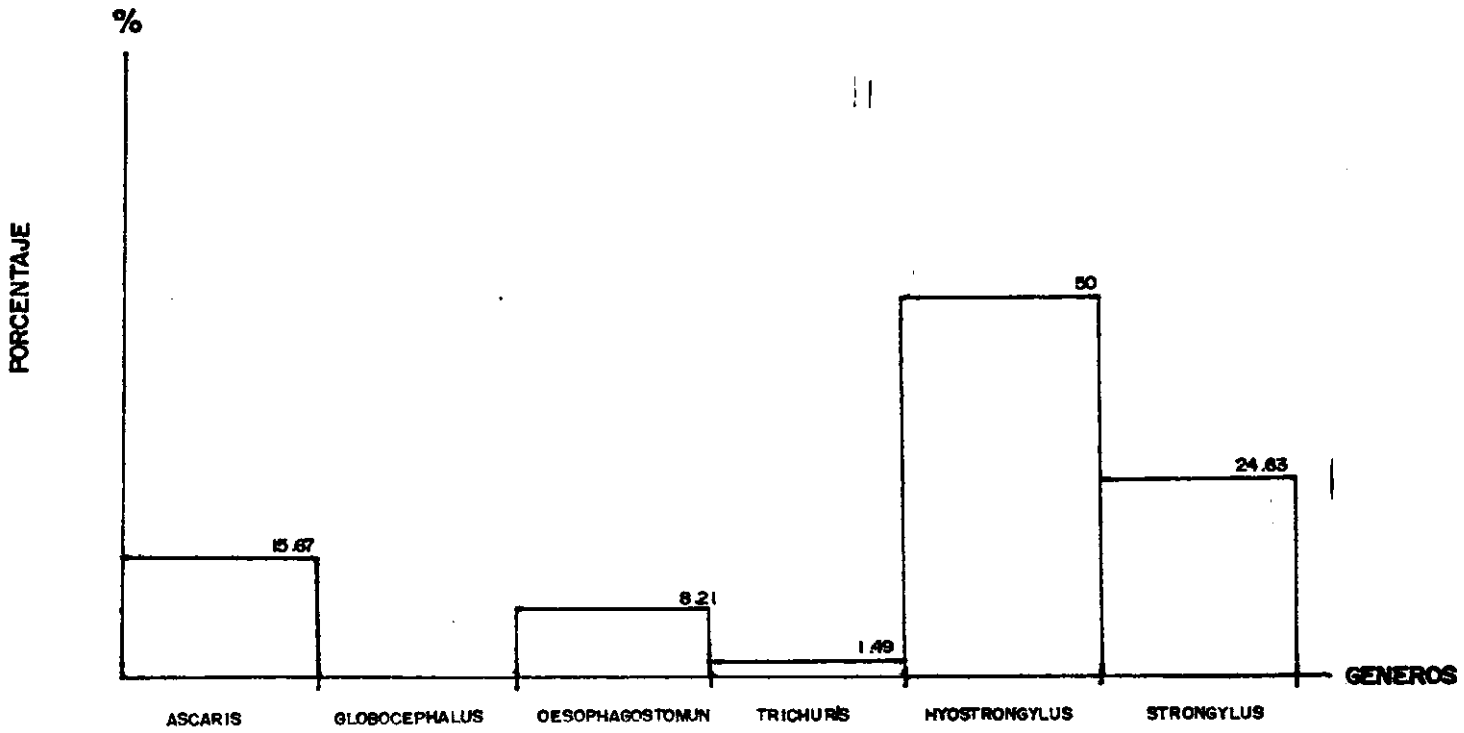

FIGURA No. 2

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 0 - 25 KILOS.

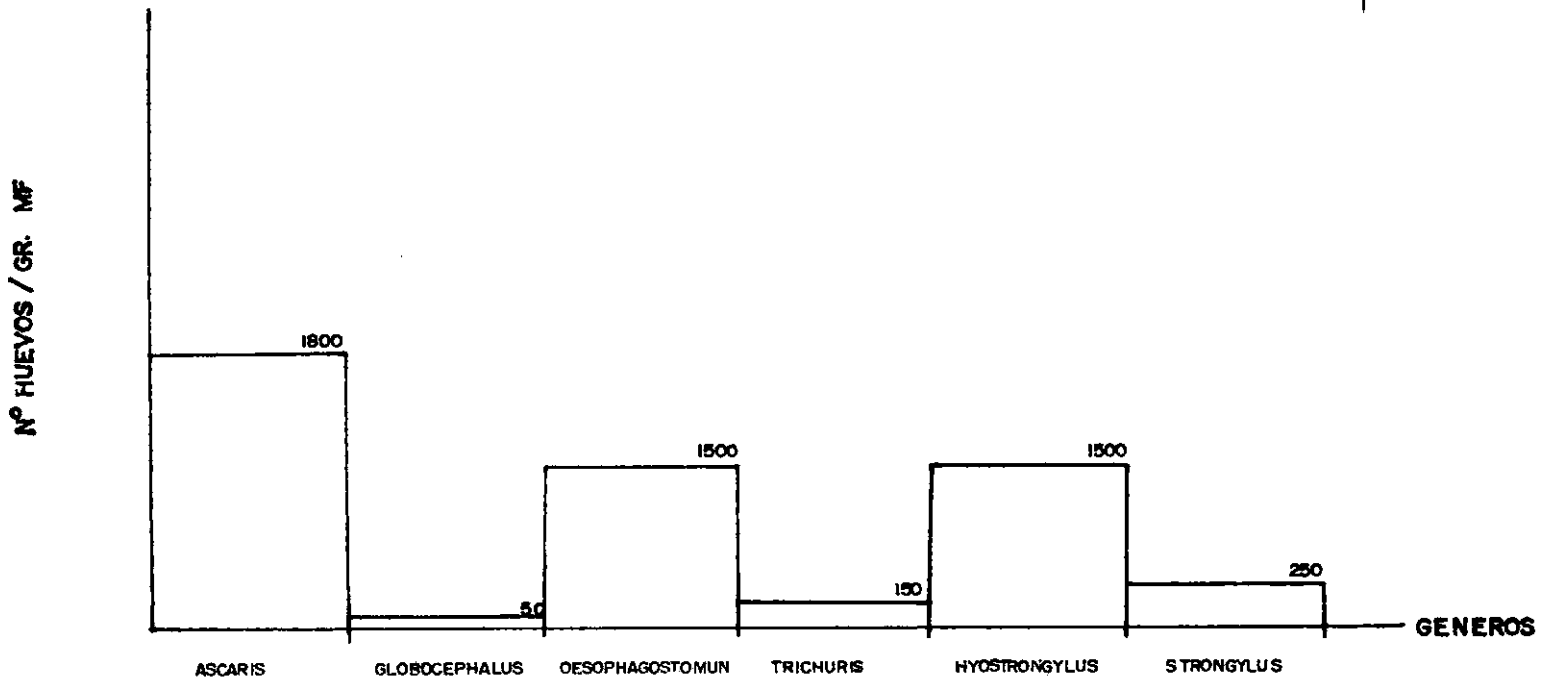

FIGURA No. 3

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 26 - 50 KILOS.

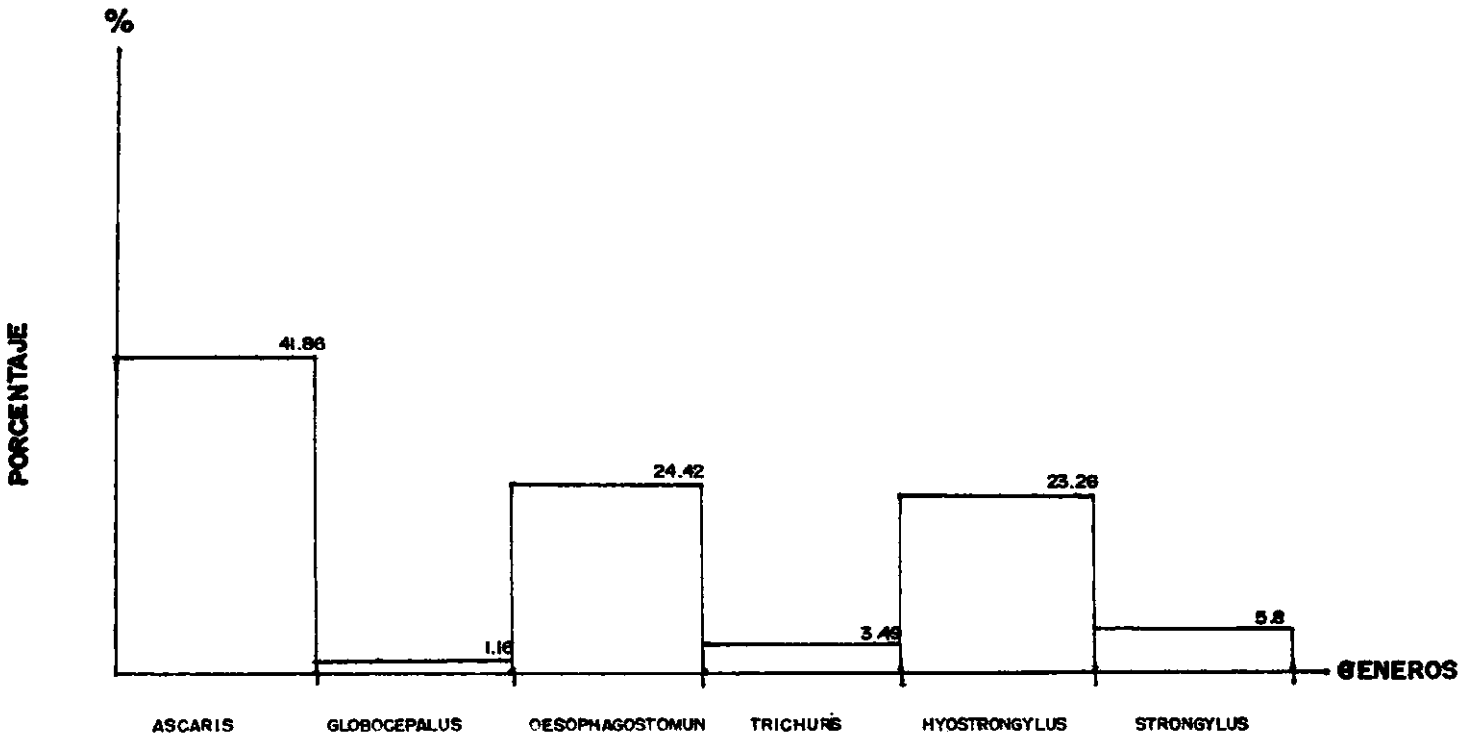

FIGURA No. 4

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 26 - 50 KILOS.

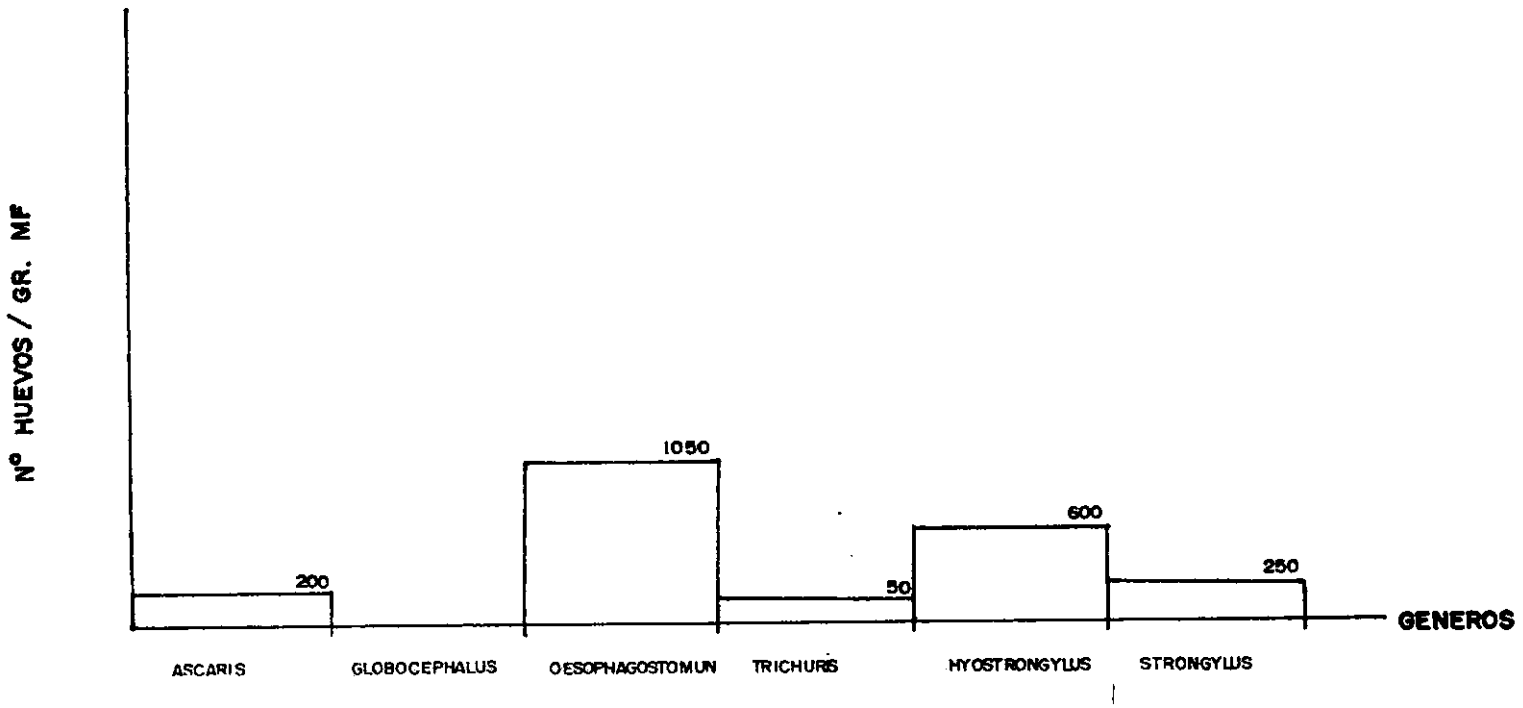

FIGURA No. 5

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 50 - 70 KILOS.

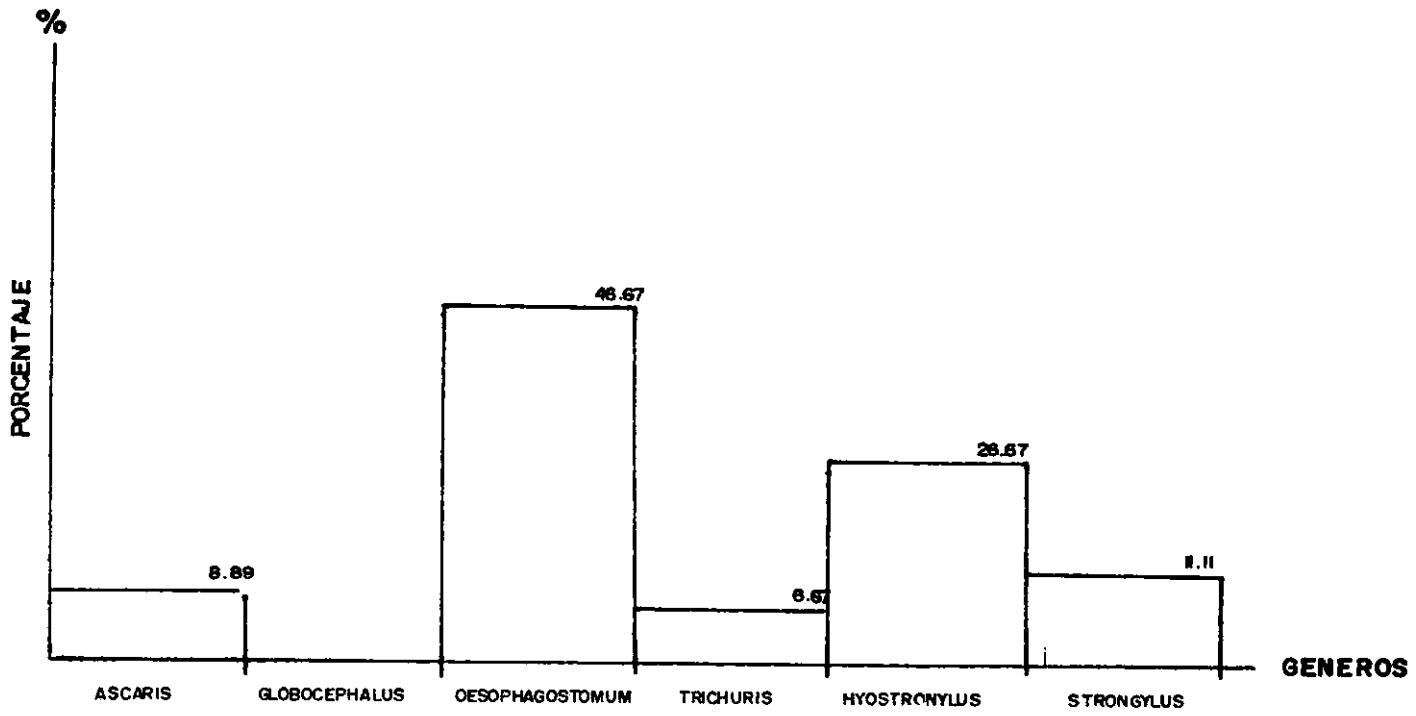

FIGURA No. 6

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE 50 - 70 KILOS.

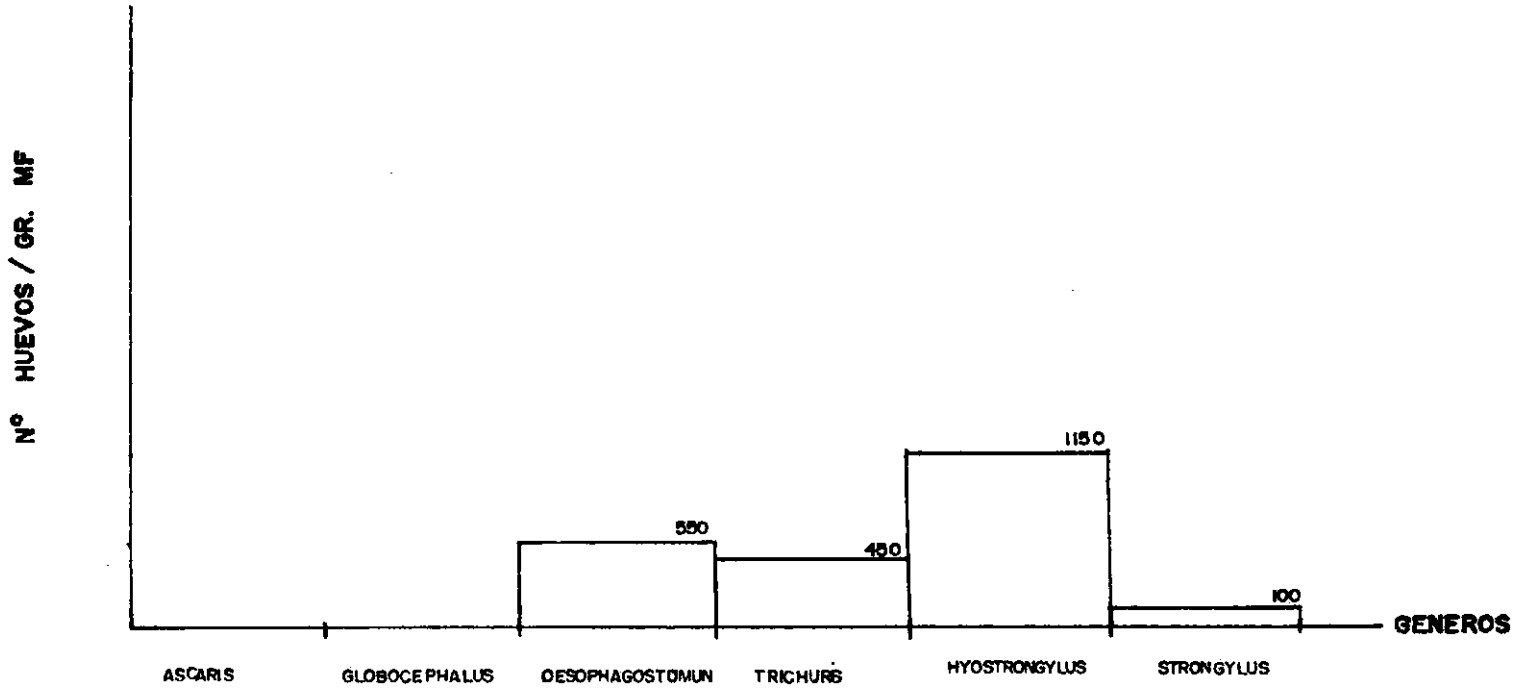

FIGURA No. 7

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE MAS DE 70 KILOS.

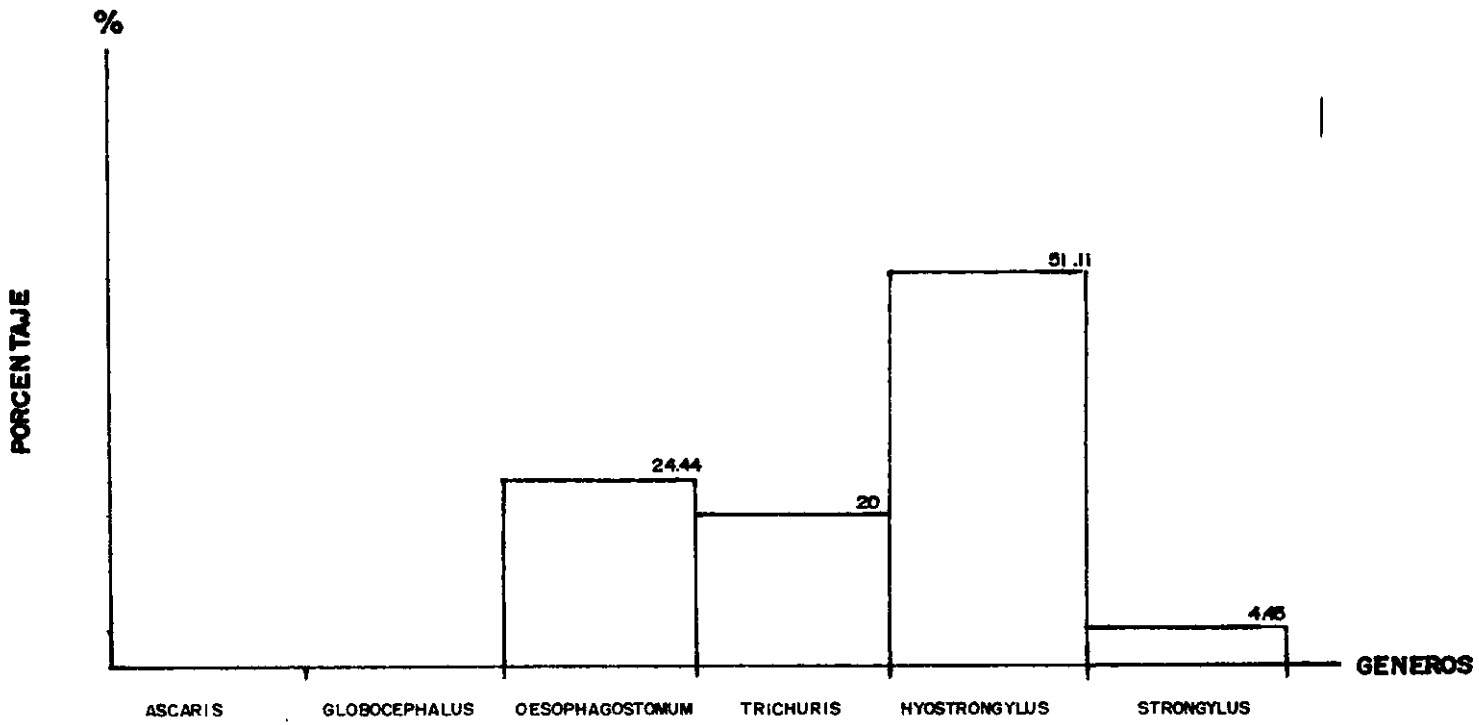

FIGURA No. 8

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE MAS DE 70 KILOS.

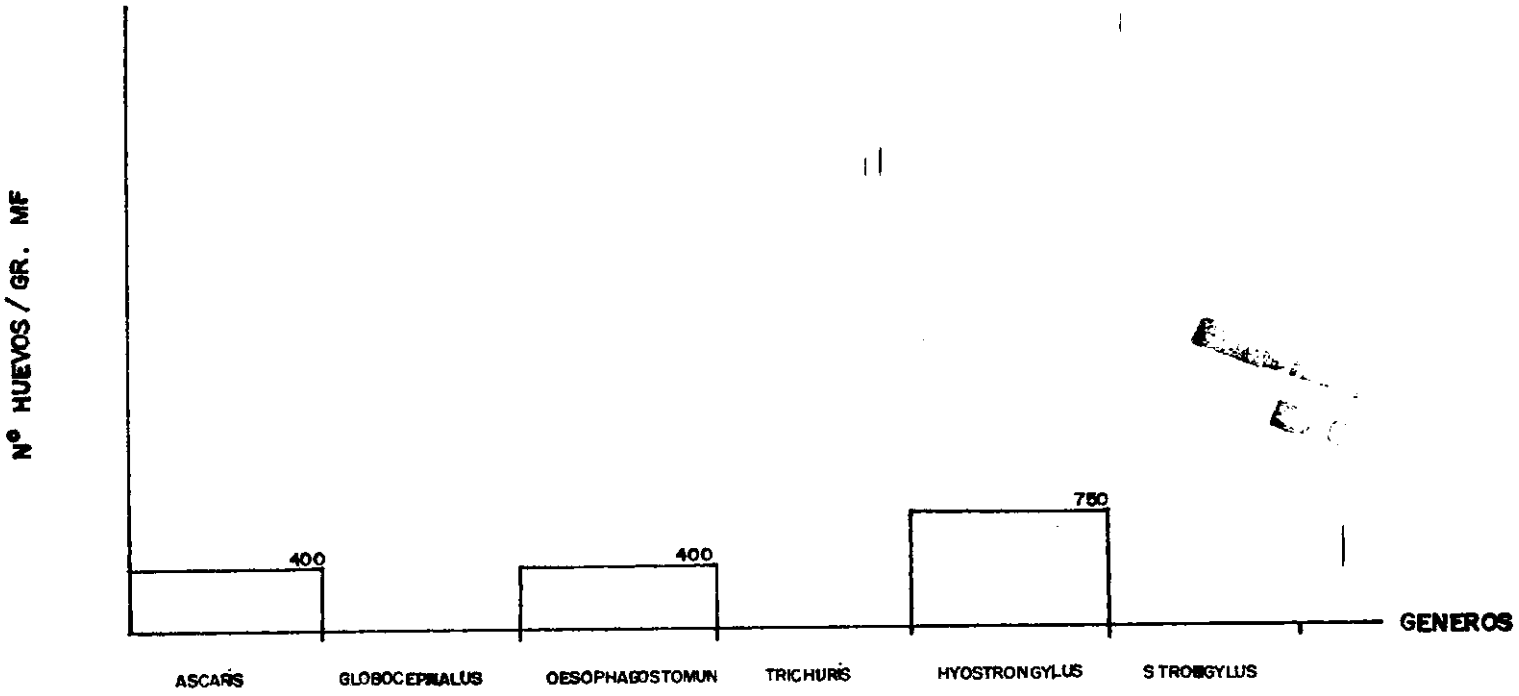

FIGURA No. 9

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE MACHOS REPRODUCTORES.

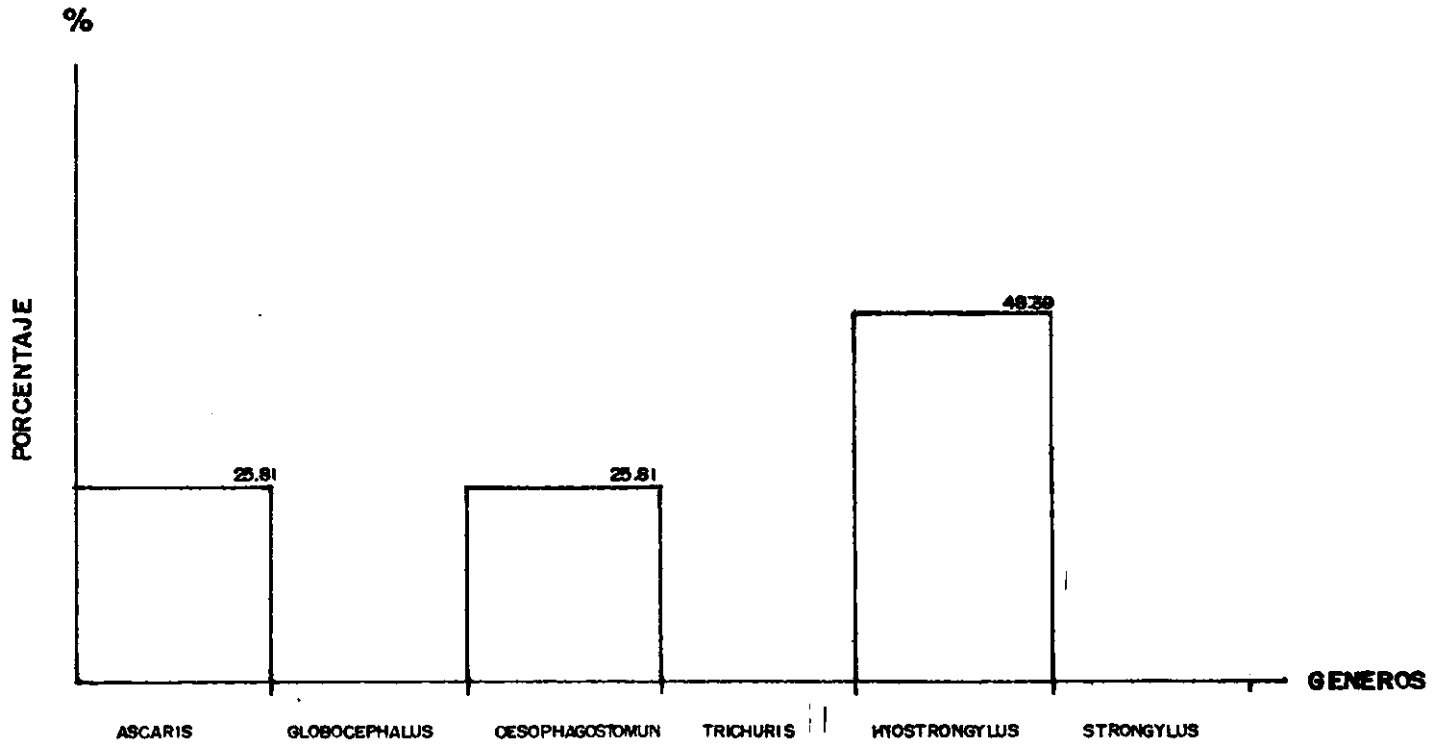

FIGURA No. 10

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE MACHOS REPRODUCTORES.

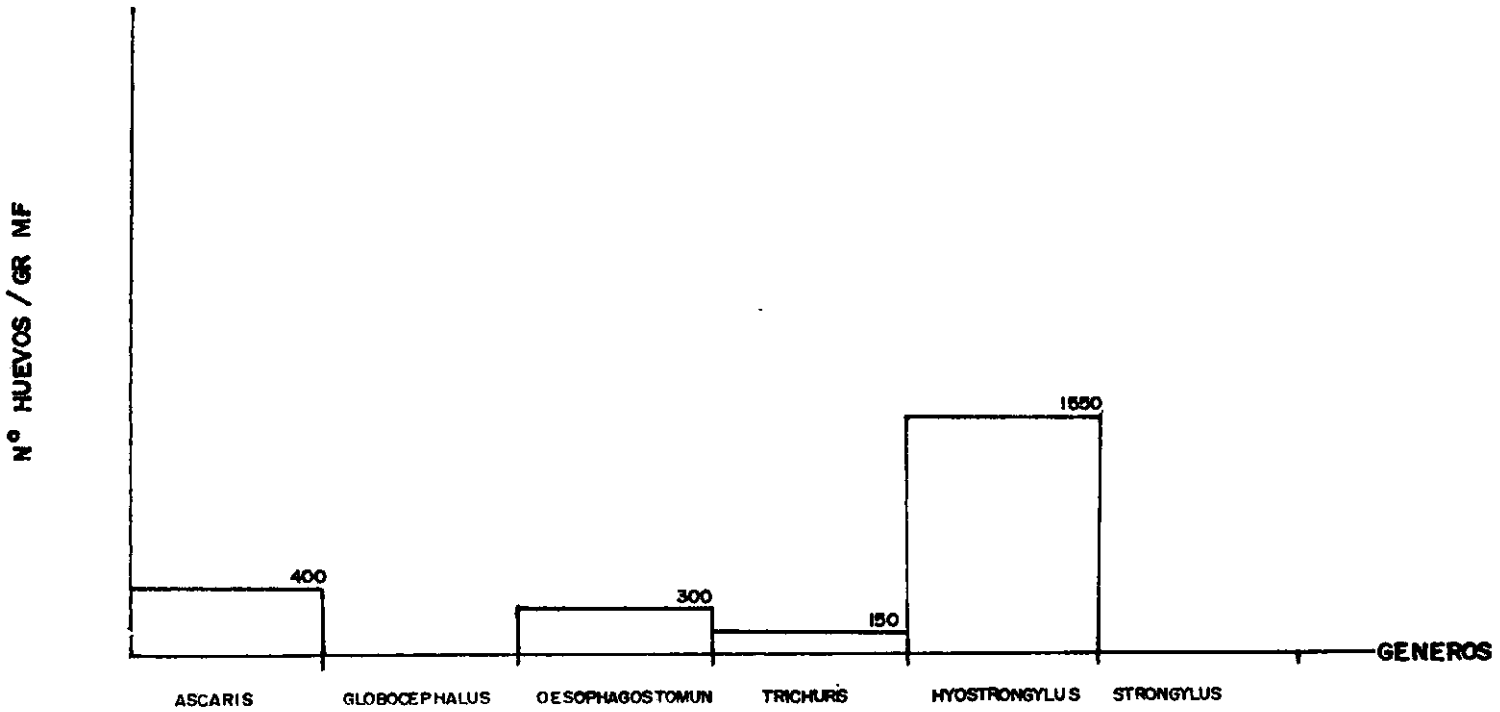

FIGURA No. II

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS GESTANTES.

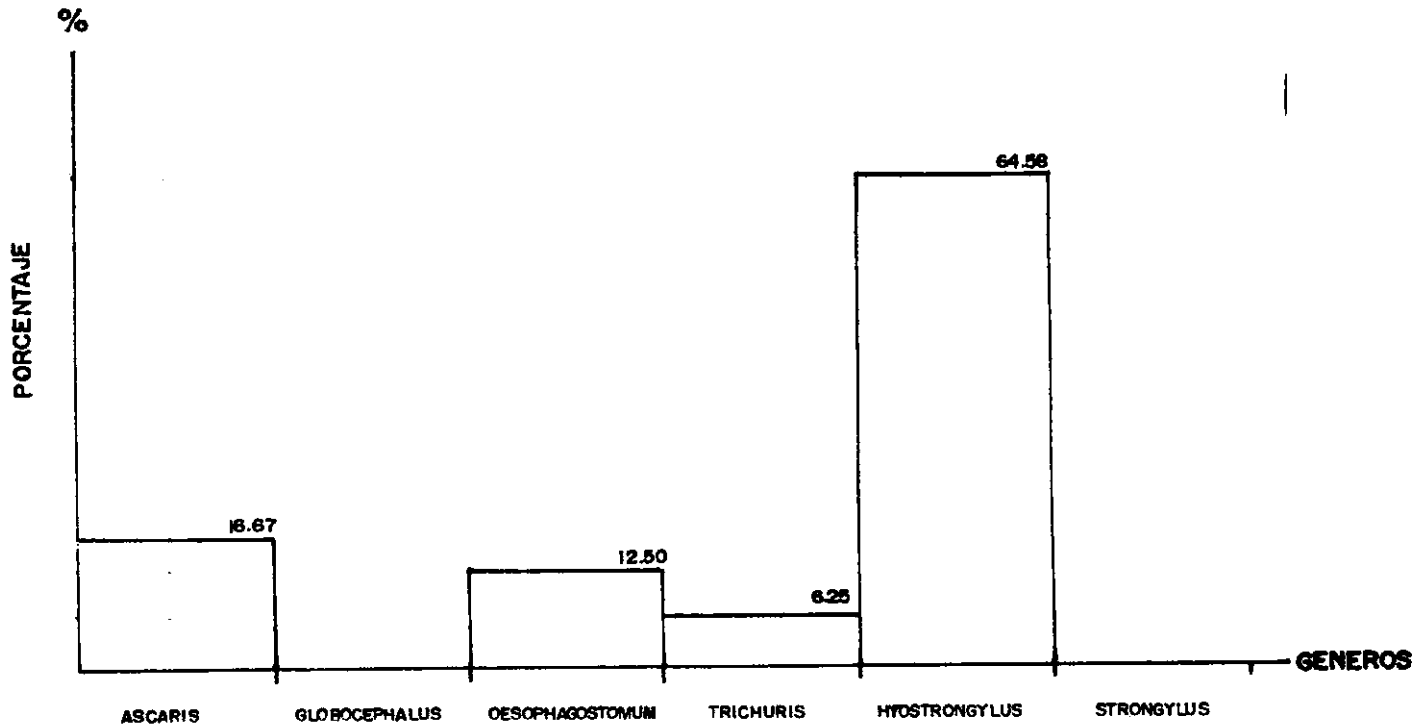

FIGURA No. 12

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS GESTANTES.

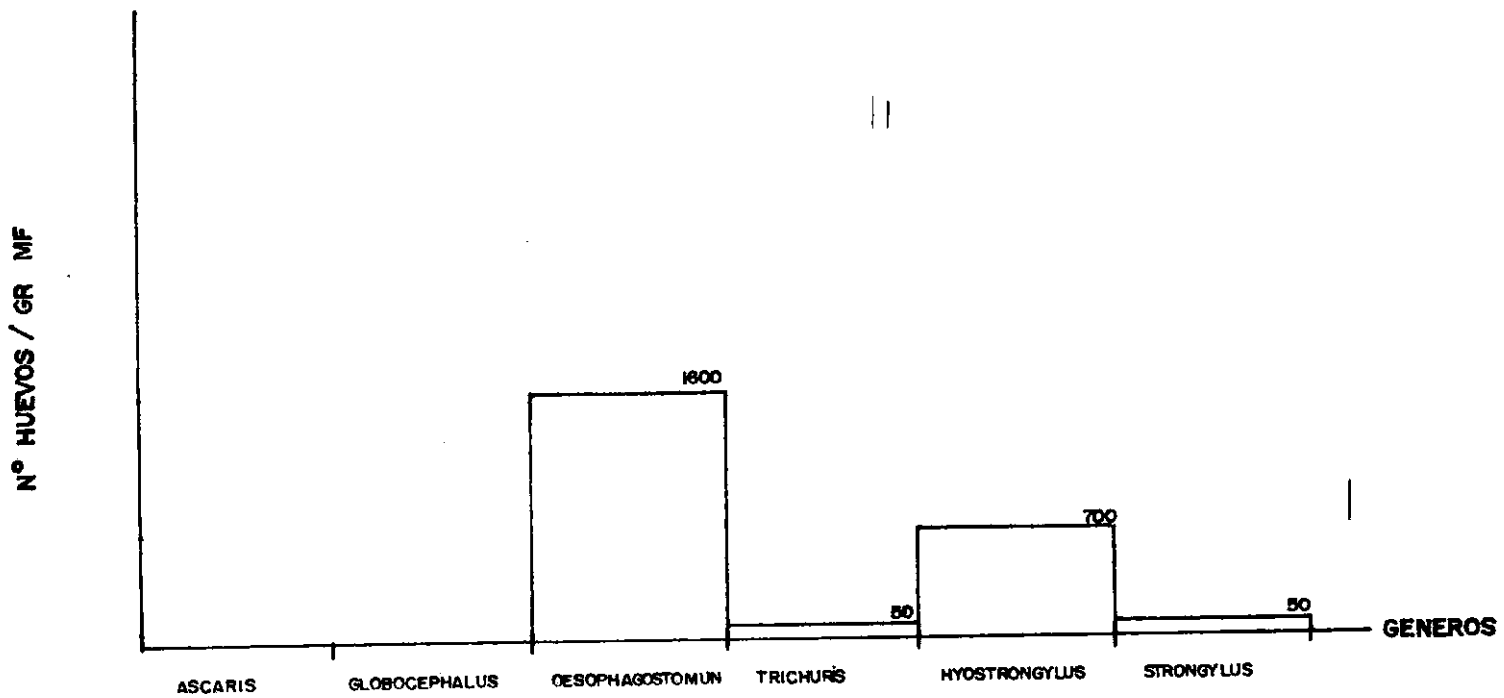

FIGURA No. 13

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS LACTANTES.

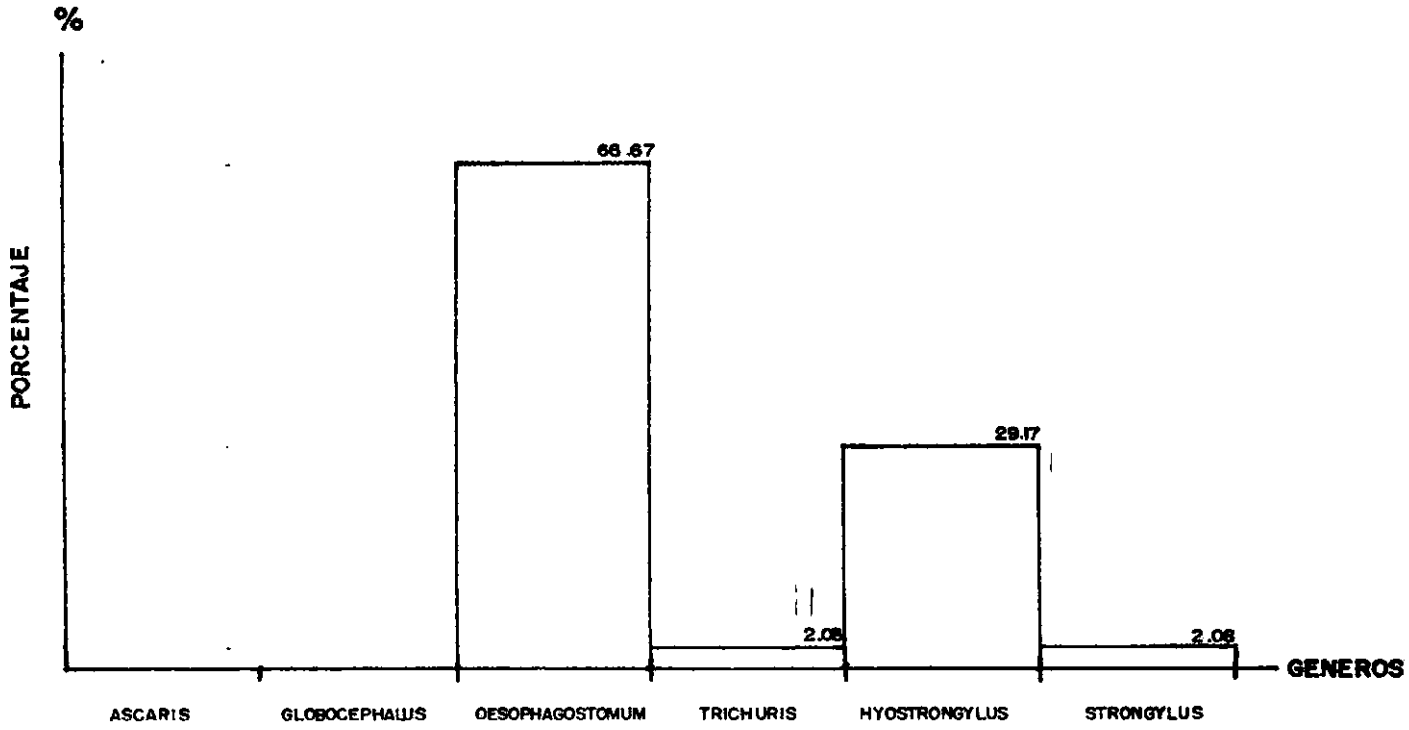

FIGURA No. 14

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS LACTANTES.

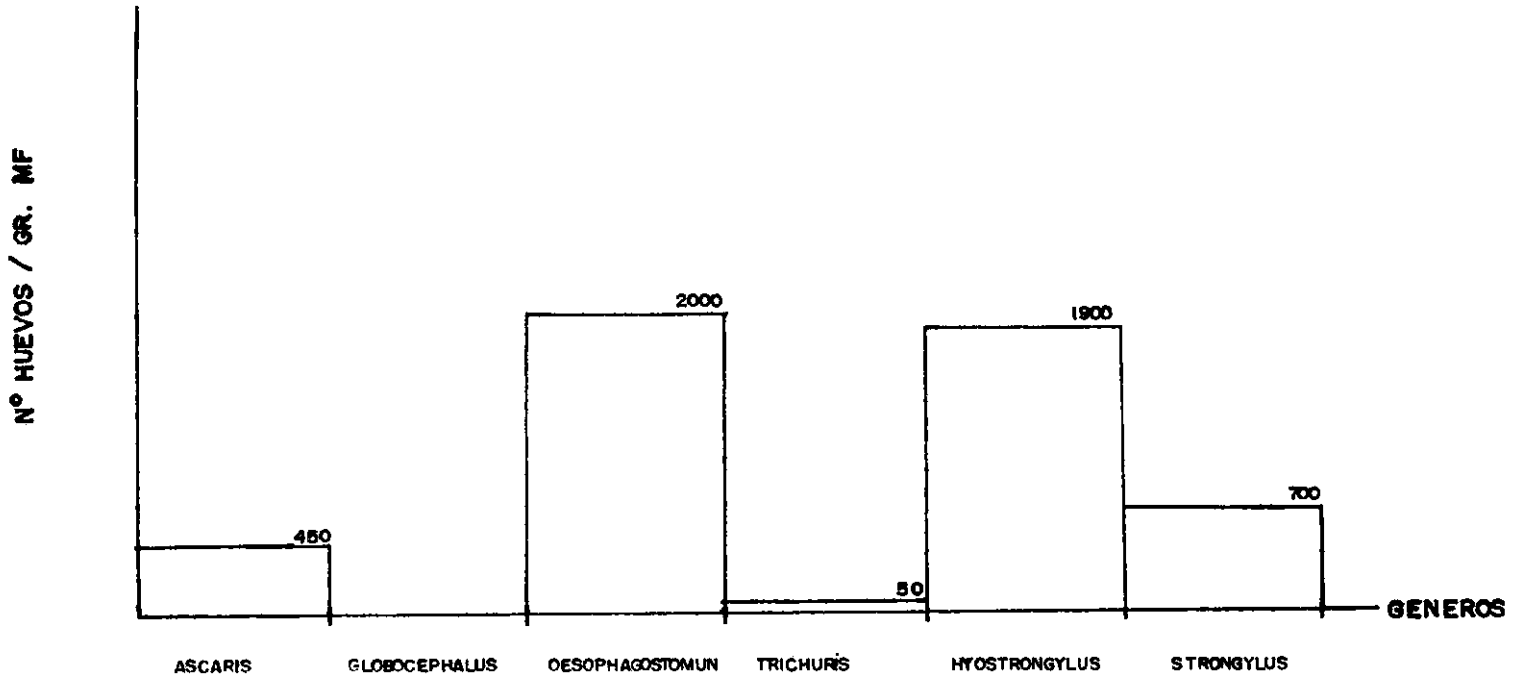

FIGURA No. 15

RECUENTO DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS DESTETAS.

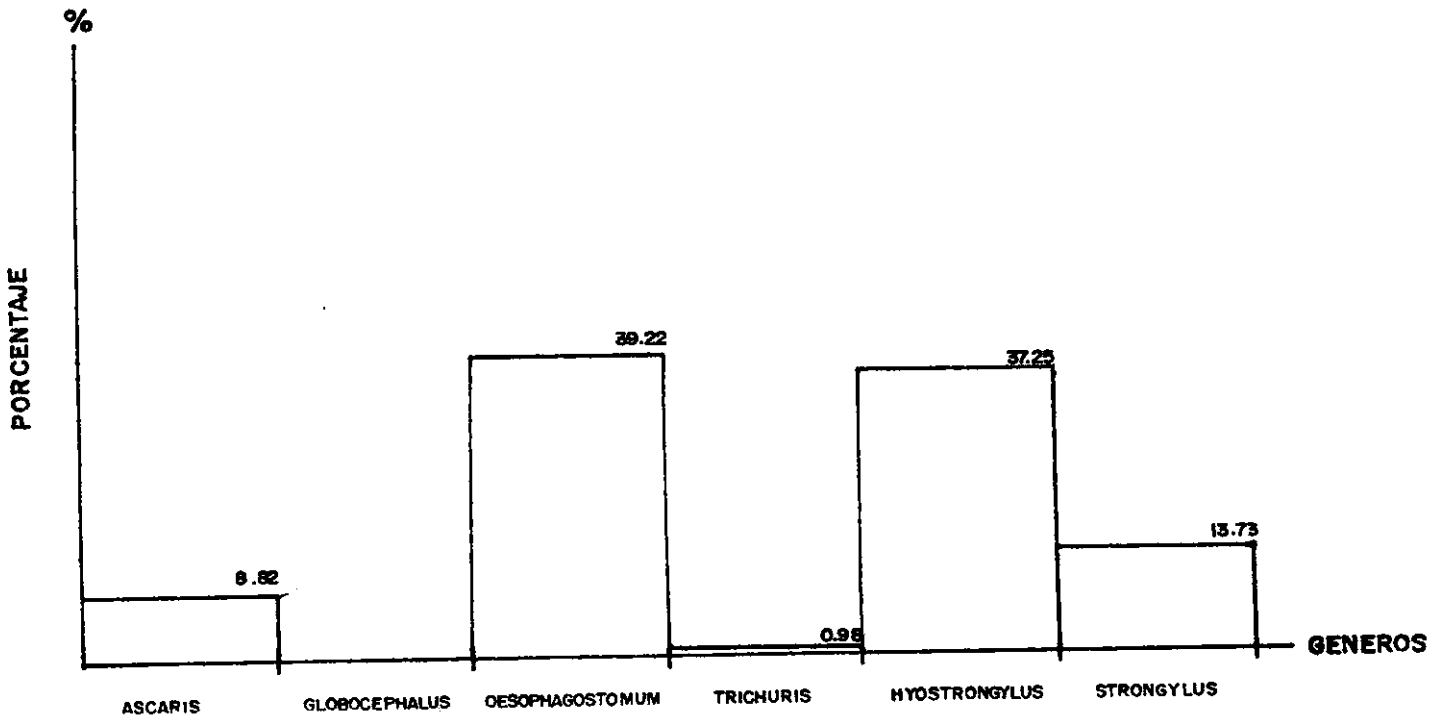

FIGURA No. 16

PORCENTAJE DE DISTRIBUCION DE HUEVOS DE PARASITOS NEMATODOS POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN EL GRUPO DE HEMBRAS DESTETAS.

presente en las Hembras Gestantes.

La Prevalencia de Nimerias fue mayor para el Grupo de Reproducción, siendo el mayor porcentaje el de Hembras Gestantes. En el Grupo de Ceba, el de 26 50 Kgs. tiene el mayor porcentaje de prevalencia.

El Recuento de ooquistes/grm. de materia fecal, tanto para el Grupo de Ceba como para el de Reproducción se encuentra representado en los Diagramas de Barras No. 17 - 18.

GRUPO CEBA	0 - 25 KG	26 - 50 KG	51 - 70KG	+ DE 70 KG	TOTAL
No. TOTAL DE OOQUISTES/GR. MF.	124.350	226.050	131.250	9.150	490.800
PROMEDIO DE OOQUISTES/GR. MF.	869.58	3.645.97	4.687.50	315.52	468.32
PREVALENCIA	25.34 %	46.06 %	26.74 %	1.86 %	59.92 %
GRUPO DE REPRODUCTORES	REPRODUCTORES	H. GESTANTES	H. LACTANTES	H. DESTETAS	TOTAL
No. TOTAL DE OOQUISTES/GR. MF.	50.800	156.800	55.65	34.350	297.600
PROMEDIO DE OOQUISTES/GR. MF.	2.988.24	3824.39	1.739.06	1272.22	635.89
PREVALENCIA	17.07 %	52.69 %	18.69 %	11.54 %	81.19 %

TABLA No 10

RECUENTO, PROMEDIO, PREVALENCIA DE OOQUISTES DE EIMERIA POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN LOS GRUPOS DE CEBA Y REPRODUCCION.

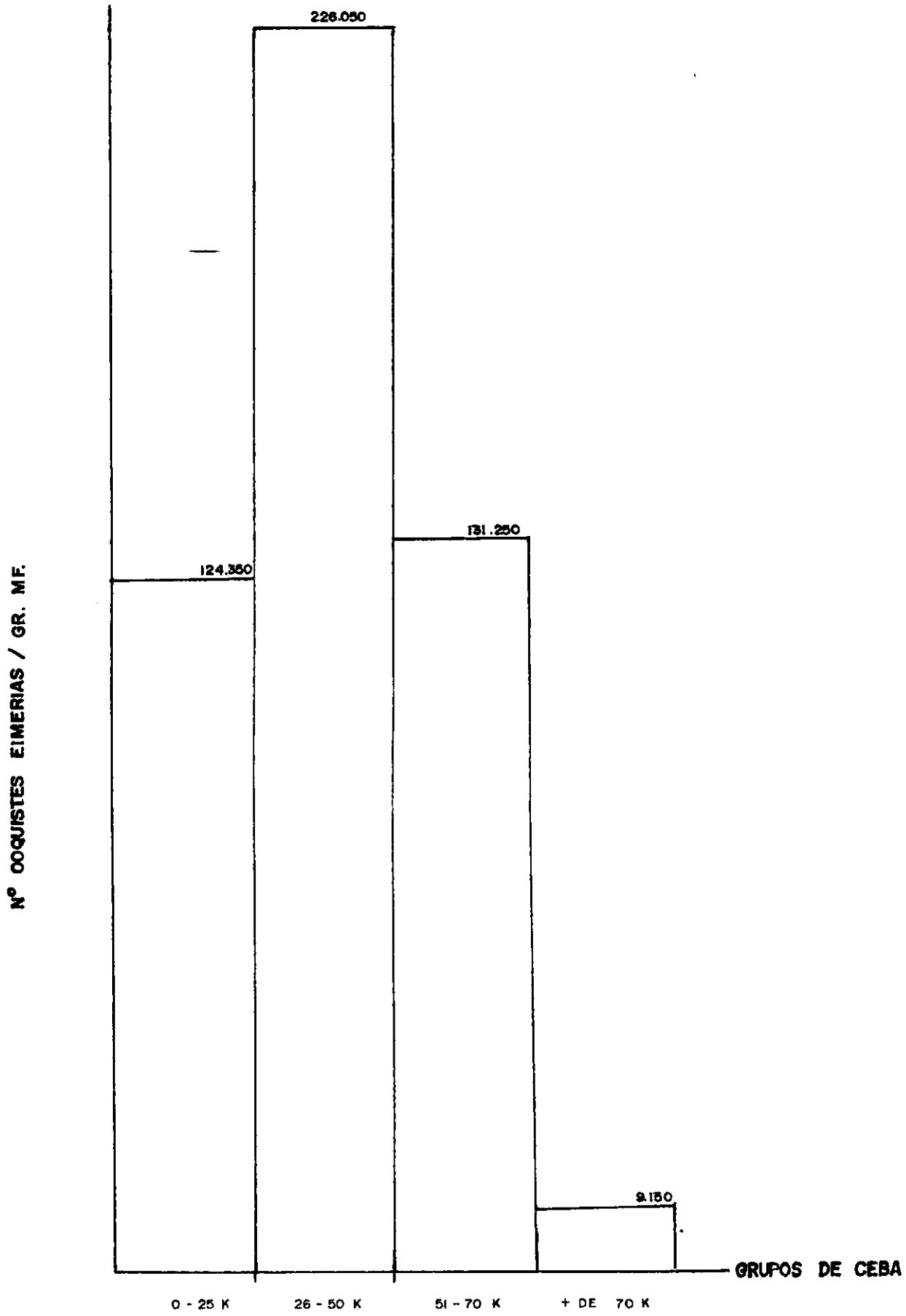

FIGURA No. 17

RECUENTO DE OOQUISTES DE EIMERIA POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN LOS GRUPOS DE CEBA.

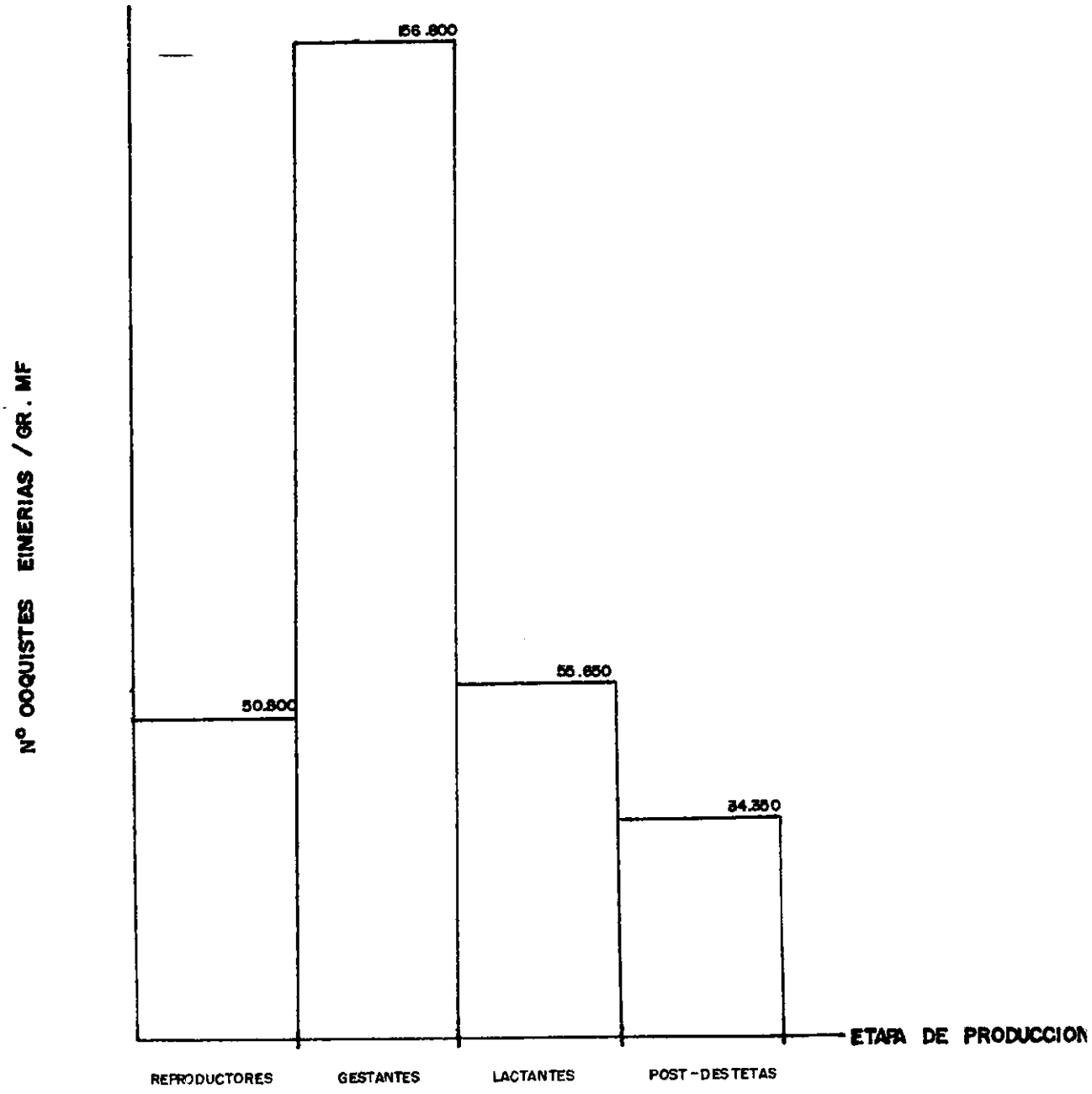

FIGURA No. 18

RECUENTO DE OOQUISTES DE EIMERIA POR GRAMO DE MATERIA FECAL EN LOS GRUPOS DE REPRODUCCION.

6. CONCLUSIONES.

En las explotaciones porcinas incluidas en el estudio no se tiene orientación profesional, a excepción de dos de ellas, en las que se cuenta con una persona mas o menos calificada, pero profesionales del ramo a cargo de la administración del plantel porcícola no hay.

En las explotaciones donde se suministra tratamiento no hubo un incremento en el Recuento de Huevos de Nemátodos y de Ooquistes de Eimerias por gr. de materia fecal.

En cuanto al aspecto relacionado con la administración de productos antihelmínticos, factor de gran importancia y que debe ser tenido en cuenta ya que influye en el grado de diseminación parasitaria, se puede concluir que en esta región no se realiza en la forma más adecuada ya que se utilizan las drogas antiparasitarias en una forma arbitraria, por conceptos y gustos del encargado y/o dueño de la explotación, tambien por buscar una forma de disminuir costos de la explotación, empleando subdosificación en casi todos los casos, planes de vermifugación que no se ajustan a los ciclos de desarrollo de los parásitos y a la mayor prevalencia de los diferentes géneros de parásitos en cada zona. De esta manera se permite que los helmintos adquieran resistencia

a determinados productos antihelmínticos. lo que conduce a un control deficiente y a la presentación de una mayor propagación de huevos y larvas.

La prevalencia Total de parásitos nemátodos gastrointestinales observados en porcinos de explotaciones tecnificadas en el Piedemonte Llanero es de 26.91%.

El grupo con la mayor prevalencia es el de más de 70 Kgs. (65.52%). Hembras lactantes (37.5%). Reproductores (35.29%) y el grupo entre 51-70 Kgs. (35.71%). siguen en orden descendente con unos porcentajes similares. los menores porcentajes estan en los grupos de 26-50 Kgs. y 0 25 Kgs (17.74 y 16.78%).

En orden de importancia. según su frecuencia de presentación. en la región motivo del presente estudio predominan los siguientes nemátodos: Hyostrongylus con un Recuento Total de 11.000 huevos: Oesophagostomum: 7.750 huevos: Ascaris: 4.300 huevos: Strongylus: 3.000 huevos: Trichuris: 1.100 huevos: Globocephalus: 50 huevos.

No podemos establecer el grado de infestación. severa. moderada y leve. porque hasta el momento no ha sido establecido en monogástricos.

En general. el Género que tiene mayor Recuento de Huevos/gr. de materia fecal. tanto para el grupo de cerda

como para el de reproducción es el Hyostrongylus. Seguido por Oesophagostomum y Ascaris, en ambos grupos; los de Trichuris y Globocephalus, este último solamente se presentó en uno de los grupos.

El grupo con la mayor prevalencia es el de más de 70 Kgs. (65.52%), Hembras Lactantes (37.5%), Reproductores (36.39%) y el grupo entre 51 70 Kgs. (35.71%), siguen en orden descendente con unos porcentajes similares, los menores porcentajes están en los grupos de 26-50 Kgs. y 0 25 Kgs. (17.74 y 16.78%).

7. RESUMEN

Mediante el presente trabajo, se realizó un estudio acerca de los parásitos nemátodos que infestan a los cerdos de explotaciones porcícolas tecnificadas localizadas en el Piedemonte Llanero, tambien se hizo un Recuento de Coccidias/gr. de materia fecal y se hizo un calculo de la prevalencia parasitaria en los Grupos de Clasificación.

Se analizaron 379 muestras de materia fecal, correspondientes a cerdos de ambos sexos, tomadas en 8 explotaciones porcícolas tecnificadas, seleccionadas al azar. Los animales fueron muestreados tambien al azar y distribuidos en dos grupos: Ceba y Reproducción, a su vez estos dos grupos fueron subdividido así: 0-25 Kgs., 26-50 Kgs.; 51-70 Kgs.; Más de 70 Kgs. (Grupo de Ceba); Machos Reproductores; Hembras Gestantes, Hembras Lactantes y Hembras Post. destetas (Grupo de Reproducción).

Las muestras de materia fecal obtenidas fueron procesadas mediante la Técnica de Laboratorio Mc Master, para determinar la presencia de huevos de los diferentes géneros de parásitos gastrointestinales y de coccistos de eimerias. Estas pruebas se llevaron a cabo en el Laboratorio Clínico de la Universidad Tecnológica de los Llanos Orientales.

En orden de importancia, segun su frecuencia de presentación, en la región motivo del presente estudio presentaron los siguientes parásitos nemátodos: Hyostrongylus con un Recuento Total de 11.000 huevos; Oesophagostomum: 7.750 huevos; Ascaris: 4.300 huevos; Strongylus: 3.000 huevos; Trichuris: 1.100 huevos; Globocephalus: 50 huevos.

El porcentaje total de animales no parasitados fue de 23.33%. El porcentaje de animales en Ceba muestreados fue de 69.12% y de estos el 24% presento positividad a los diferentes géneros de parásitos estudiados. Los animales de Reproducción constituyen el 30.88% restante y el 22.48% de ellos presentaron resultados positivos para los diferentes géneros de endoparásitos investigados.

En general, el Género que tiene mayor Recuento de Huevos/gr. de materia fecal, tanto para el grupo de ceba como para el de reproducción es el Hyostrongylus. Seguido por Oesophagostomum y Ascaris, en ambos grupos; los de Trichuris y Globocephalus, este último solamente se presentó en uno de los grupos.

El grupo que mayor Recuento de Huevos/gr. de materia fecal tuvo fué el de 0-25 Kg., le sigue el grupo de Hembras Post-destetas, luego el de cerdos entre 26-50 Kg., continúan los grupos de 51-70, más de 70 Kg. y Hembras

Gestantes y Lactantes que tienen un Recuento similar. Finalmente el grupo de los Machos Reproductores tuvo el menor Recuento.

Analizando los Recuentos de los géneros de parásitos en los diferentes grupos, se puede concluir en general, que:

El mayor recuento se obtuvó para los grupos de Ceba, y dentro del mismo el de 26-50 Kgs. Las cerdas post-destetas ocuparon el segundo lugar, los grupos de 0-25 Kgs. y de más de 70 Kgs. ocuparon tercero y cuarto lugar. los grupos de 51-70 Kgs., Hembras Gestantes y Lactantes, tienen Recuentos similares, el grupo de los Machos Reproductores tuvo el menor recuento.

La prevalencia Total de parásitos nemátodos gastrointestinales observados en terrenos de explotaciones tecnificadas en el Piedemonte Llanero es de 26.31%.

El grupo con la mayor prevalencia es el de más de 70 Kgs. (65.52%), Hembras Lactantes (37.5%), Reproductores (35.29%) y el grupo entre 51-70 Kgs. (35.71%), siguen en orden decreciente con unos porcentajes similares. los menores porcentajes estan en los grupos de 26-50 Kgs. y 0-25 Kgs. (17.74 y 16.72%).

En cuanto a las Fimerias el grado de infestación parasitaria expresado en promedio de ooquistes por gramo

de materia fecal fue de 468.33 para el Grupo de Ceba y 435.39 para el Grupo de Reproducción.

Dentro del grupo de Ceba, el que tuvó mayor Recuento fue el de 25-50 Kg. En el grupo de Reproducción el mayor Recuento de ooquistes/gr. de materia fecal se presento en las Hembras Gestantes.

La Prevalencia de Eimerias fûe mayor para el Grupo de Reproducción (81.18%), siendo el mayor porcentaje el de Hembras Gestantes (52.89%). En el Grupo de Ceba, el de 25-50 Kgs. tiene el mayor porcentaje de prevalencia (46.06%).

BIBLIOGRAFIA

1. Alarcon y Acosta, F. Recursos forrageros para la producción de carne en Colombia. Encuentro tecnológico sobre la producción de bovinos para carne. ICA. Bogotá. Compendio No. 31. 1979.

2. Alfaro, J.J. y Suárez V. Prevalencia de Parásitos Gastrointestinales, hepáticos y pulmonares en bovinos del Municipio de Sopó. Cundinamarca. Tesis de Grado de la Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. 1986.

3. Alarcon, J.C. y O. Dian. Estudio epidemiológico del parasitismo gastrointestinal, hepático y pulmonar del ganado lechero del Departamento del Cesar. Tesis de Grado. Universidad Nacional de Colombia. 1982.

4. Altaif, K.I. and J.D. Dargie. Genetic resistance to helminths: The influence of breed and haemoglobin type on the response of sheep to primary infections with Haemonchus contortus. Parasitology (In Press). 1978.

5. Armour, J. and J. Duran. The epidemiology of helminth disease in farm animales. Veterinary Parasitology V.5. Pag.7 46. 1980.

6. Atias, A. y W. Amador. Parasitología Clínica. Editorial Endeba. Buenos Aires. Pag.485. 1979.

7. Avendaño, S. Importancia de las enfermedades infecciosas en Colombia. Simposio internacional sobre enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales domésticos. ICA. ACOVEZ. Bogotá. 1994.

8. Barreiro, R. Cátedra de Laboratorio Clínico. Universidad Tecnológica de los Llanos Orientales. 1996.

9. Bayer. Boletín Técnico Informativo. Aves y Cerdos. Año II. No. 3. Bogotá.

10. Berry, C.I. and J.D. Dargie. The role of host nutrition in the pathogenesis of ovine Fasciliasis.

11. Blood, D.C.; Henderson; O.M. Radostits. Medicina Veterinaria. Quinta Edición. Editorial Interamericana. México D.F. Pag. 790 815. 1983.

12. Borchert, A. Parasitología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza. España. 1975.

13. Brown, H.W. Basics Clinical Parasitology. Cuarta Edición. Appleton Century Crofts. New York. USA. Pag.345. 1975.

14. Coffin, D.L. Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México D.F. Pag.126. 1959.

15. Chenn, T.C. General Parasitology. New York and London. Academic press. 1973.

16. Dobson, D. Host endocrinic interactions with nematode infections. Effect on sex, gonadectomy and thyroidectomy on experimental infection in lambs. Experimental Parasitology. V.15. 1964.

17. Dunn, M.A. Helmintología Veterinaria. Traducido de la Segunda Edición en Inglés, por el Dr. Alejandro M. Sanchen, MVZ. Editorial el Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1988.

18. Dunne, H.W. Enfermedades del Cerdo. Traducción de la Segunda Edición en Inglés por el Dr. Alfredo Bel Gran. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. UTHEA. México D.F. 1967.

19. Faust, E.F. and P.P. Russel. Parasitología Clínica. Tercera Edición. Salvat Mexicana de Ediciones S.A. Pag. 886. 1973.

20. Georgi, J.R. Parasitology for Veterinarians. Editorial Interamericana S.A. Pag.90 180. 1981.

21. Griffiths, I.A.N.; Gallego, M.I.; Villamil, L.C. Factores de infertilidad y pérdidas económicas en ganado de leche en Colombia. Bogotá, Mayo de 1982. Publicaciones del ICA. División de Comunicaciones del ICA. Tibaitata. Pag. 17 18. 1982.

22. Guías de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Caldas.

23. Jones, A.W. Introduction to Parasitology. Addison Wesley Publishing Company. Pag.258-382. 1967.

24. Jones, T.C. and R.D. Hunt. Veterinary Pathology. Quinta edition. Lea and Febiger. Philadelphia. 1983.

25. Kelly, J.D. Mechanisms of immunity to intestinal helminths. Australian Veterinary Journal. V 49 Pag 91-97. 1973.

26. Lapage, G. Parasitología Veterinaria. Segunda Edición. Compañía Continental S.A. México D.F. 1976.

27. Leman, A.D.; Straw, B.; Glock, R.D.; Mengeling, W.L.; Penny, R.H.C.; Scholl, E. Diseases of swine. Sexta Edición. State University press. Iowa. USA. 1986.

28. Levine, N.D. Tratado de Parasitología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza. España. 1973.

29. Lema, C.A. Informes de Actividades de 1979. Documentos de Trabajo. ICA. 1980.

30. Lumme, G. Parasitología Veterinaria. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Pag.134. 1969.

31. Nomenseri, L.; Hollis, F. Diagnostico Parasitológico Veterinario. Editorial Acribia. Zaragoza. España. 1961.

32. Parra, D.A. Control de Fasciola Hepática en Colombia. Revista Nacional de Zootecnia. V.1. No.4 Pag.34-37. 1984.

33. Patino, T.F. Hipobiosis o Criptobiosis. Conferencias de la Universidad de Caldas. 1985.

34. Pena, N. y L.C. Villamil. Las enfermedades de los animales en Colombia. Documento de Trabajo No 90 ICA Pag.100 122, 183 185, 1980.

35. Peres, C. Adaptaciones morfológicas y fisiológicas al parasitismo. Parasitología. N. Blume. Pag.26-37. 1979.

36. Quiroz, R.H. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Editorial Limusa. S.A. México. 1984.

37. Ramirez, N.P. Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo. Editores: Ramirez Ramiro y Pinzon Carlos. Agudé. México. 1980.

38. Soulsby, E.J.L. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Septima Edición. Nueva Editorial Interamericana. México.

39. Vélez, A. Guías de Parasitología Veterinaria. Editorial Exito Dinámico. Medellín. 1982.

40. Vigoníno, O. Manual de Técnica del Programa de Parasitología y Entomología Veterinaria. Documento de Trabajo No. 004 Tibaitata. Bogotá. 1979

41. Wilford, O.O. Animal parasites. Segunda Edición. Burgess Publishing Company. Pag. 201 345. 1968.