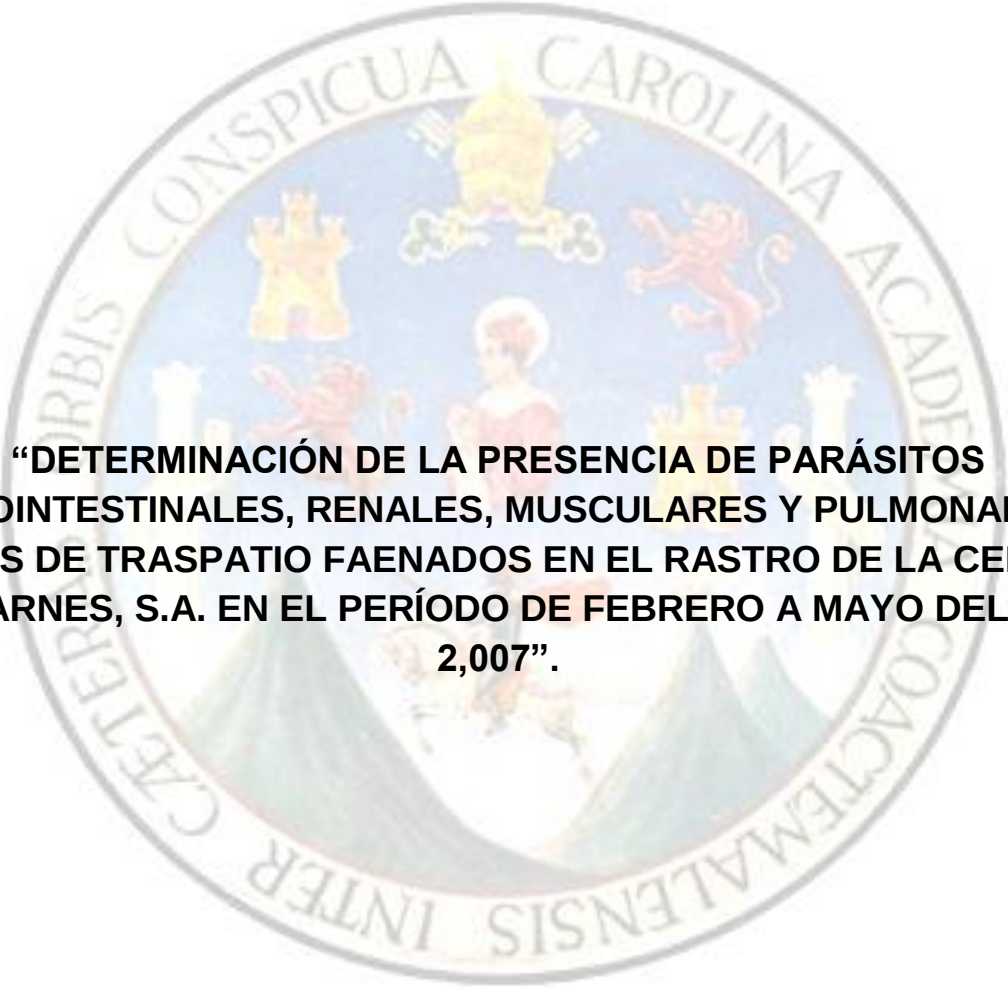


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNICA
ESCUELA DE VETERINARIA**



**“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES, RENALES, MUSCULARES Y PULMONARES EN
CERDOS DE TRASPATIO FAENADOS EN EL RASTRO DE LA CENTRAL
DE CARNES, S.A. EN EL PERÍODO DE FEBRERO A MAYO DEL AÑO
2,007”.**

ELVIA THUSNELDA ULÍN VÁSQUEZ

JUNIO 2010

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE VETERINARIA

**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES, RENALES, MUSCULARES Y PULMONARES EN
CERDOS DE TRASPATIO FAENADOS EN EL RASTRO DE LA CENTRAL
DE CARNES, S.A. EN EL PERÍODO DE FEBRERO A MAYO DEL AÑO**

2,007

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

POR

ELVIA THUSNELDA ULÍN VASQUEZ

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

MÉDICA VETERINARIA

GUATEMALA, JUNIO 2010

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Med. Vet. Leónidas Ávila Palma

SECRETARIO: Med. Vet. Marco Vinício García Urbina

VOCAL I: Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras

VOCAL II: Mag. Sc. Vt. Freddy Rolando González Guerrero

VOCAL III: Med. Vet. y Zoot. Mario Antonio Motta González

VOCAL IV: Br. Set Levi Samayoa López

VOCAL V: Br. Luis Alberto Villeda Lanuza

ASESORES

Med. Vet. Manuel Eduardo Rodríguez Zea

Med. Vet. Ludwig Estuardo Figueroa

Med. Vet. Gustavo Enrique Taracena Gil

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO A LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, PRESENTO A
CONSIDERACIÓN DE USTEDES EL TRABAJO DE TESIS TITULADO

**“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES, RENALES, MUSCULARES Y PULMONARES EN
CERDOS DE TRASPATIO FAENADOS EN EL RASTRO DE LA CENTRAL
DE CARNES, S.A. EN EL PERÍODO DE FEBRERO A MAYO DEL AÑO
2,007.”**

APROBADO POR LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR AL TITULO PROFESIONAL DE

MÉDICA VETERINARIA

TESIS QUE DEDICO

A Dios:

Por ser la luz en mi vida

A la Virgen del Rosario:

Madre de amor y bondad que me acompaña siempre.

A mi madre:

Elvia Delfina Vásquez Valenzuela, por ser la fuerza que me ha impulsado a través del camino, con amor, comprensión y sabiduría. Gracias por todo.

A mi hermano:

Jorge Eduardo Ulín Vásquez, que con su alegría y cariño ha sabido deleitar cada día de mi vida.

A mi abuelo:

José Florencio Ulín (QEPD) por enseñarme el camino correcto en la vida.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por su amor y bondad.

A mis madre:

Por estar siempre a mi lado para alentarme en cada paso, con amor y ternura.

A mis amigos:

Les, Anamari, Max, Estuardo, Sandra, Carlitos y a todos los que por espacio no he podido nombrar, gracias por estar allí siempre para apoyarme.

A mi centro de estudios:

Universidad de San Carlos de Guatemala por darme la oportunidad de alcanzar esta meta, en especial a la Escuela de Veterinaria.

A mis catedráticos:

Por la paciencia, y conocimiento que a lo largo de mi carrera me brindaron en especial al Dr. Manuel Estuardo Rodríguez Zea y Dr. Hugo Pérez.

A mis asesores:

Dr. M.V. Manuel Estuardo Rodríguez Zea, Dr. M.V. Ludwig Figueroa, Dr. M.V. Gustavo Taracena Por toda la ayuda y colaboración para la elaboración de mi tesis.

Al Sr. Eduardo Zúñiga:

Por alentarme a seguir adelante en cada paso del camino

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS.....	2
III. OBJETIVOS.....	3
3.1 General:	3
3.2 Específicos:	3
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
4.1 Parasitismo.....	4
4.2 Parásito	4
4.3 Parásitos y hospedadores	5
4.3.1 Tipos de parásitos.....	5
4.4 Parásitos gastrointestinales del cerdo	5
4.5 Ascaris suum.....	7
4.5.1 Etiología.....	8
4.5.2 Morfología.....	8
4.5.2.1 Adultos	8
4.5.2.2 Larvas.....	9
4.5.2.3 Huevos	9
4.5.3 Ciclo biológico.....	10
4.5.4 Epidemiología	11
4.5.5 Factores determinantes de la enfermedad	11
4.5.5.1 Dependientes del parásito	12
4.5.5.2 Dependientes del hospedador	13
4.5.5.2.1. Edad	13
4.5.5.2.2 Alimentación	14

4.5.5.3. Dependientes del medio ambiente.....	14
4.5.5.3.1. Agentes químicos y desinfectantes	14
4.5.5.3.2 Tipo y tamaño de la explotación.....	15
4.5.5.3.3 Prácticas higiénico – sanitarias y de manejo	15
4.5.6 Diagnóstico	16
4.5.7 Diagnostico diferencial	16
4.5.8 Tratamiento.....	16
4.5.9 Zoonosis	16
4.6 Oesophagostomum dentatum, O. brevicaudum, O. quadrispinulatum (Verme nodular).....	17
4.6.1 Morfología y especies	17
4.6.2 Síntomas.....	17
4.6.3 Lesiones	18
4.6.4 Ciclo biológico.....	19
4.6.5 Diagnóstico	19
4.6.6 Diagnóstico diferencial	19
4.6.7 Tratamiento.....	19
4.6.8 Prevención y control.....	20
4.7 Trichuris suis (Verme látigo)	20
4.7.1 Morfología.....	21
4.7.2 Ciclo biológico.....	21
4.7.3 Patogenia.....	22
4.7.4 Síntomas.....	22
4.7.5 Importancia	22
4.7.6 Diagnóstico	22
4.7.7 Tratamiento.....	23
4.7.8 Prevención y control.....	23

4.8 <i>Hyostrogilus rubidus</i> (Verme rojo del estómago)	23
4.8.1 Morfología	23
4.8.2 Ciclo biológico	24
4.8.3 Patogenia.....	25
4.8.4 Síntomas.....	26
4.8.5 Lesiones	27
4.8.6 Curso	27
4.8.7 Diagnóstico	27
4.8.8 Diagnóstico diferencial	28
4.8.9 Tratamiento y profilaxis	28
4.8.10 Prevención.....	29
4.9 <i>Metastrongylus spp</i> (Verme pulmonar)	29
4.9.1 Prevalencia	29
4.9.2 Etiología.....	30
4.9.3 Ciclo biológico.....	31
4.9.4 Síntomas.....	32
4.9.5 Lesiones	33
4.9.6 Diagnóstico	33
4.9.7 Diagnóstico diferencial	35
4.9.8 Tratamiento.....	35
4.9.9 Profilaxis	35
4.9.10 Importancia	36
4.10 <i>Stephanurus dentatus</i>	36
4.10.1 Etiología.....	36
4.10.2 Síntomas.....	36
4.10.3 Epidemiología	37

4.10.4 Ciclo biológico	37
4.10.5 Patogenia.....	38
4.10.6 Diagnostico	39
4.10.7 Diagnóstico diferencial	39
4.10.8 Tratamiento.....	39
4.10.9 Prevención y control.....	40
4.11 Acantocefalosis porcina.....	40
4.11.1 Macracanthorhynchus hirudinaceus	40
4.11.1.1 Morfología.....	40
4.11.1.2 Epidemiología.....	40
4.11.1.3 Síntomas y lesiones.....	41
4.11.1.4 Diagnóstico.....	42
4.11.1.5 Tratamiento y profilaxis.....	42
4.12 Cestodos en porcinos	42
4.12.1 Cisticercosis porcina	42
4.12.1.1 Etiología	43
4.12.1.2 Ciclo biológico	44
4.12.1.3 Epidemiología.....	44
4.12.1.4 Síntomas	46
4.12.1.5 Lesiones	46
4.12.1.6 Diagnóstico.....	47
4.12.1.7 Diagnóstico diferencial.....	48
4.12.1.8 Tratamiento	48
4.12.1.9 Profilaxis.....	48
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	49
5.1 Localización y descripción del área	49

5.2 Materiales y equipo	49
5.2.1 Recurso Humano	49
5.2.2 Recursos de laboratorio	49
5.2.3 Recursos de campo	50
5.3 Metodología.....	50
5.3.1 Población y muestra.....	50
5.3.1 Obtención y análisis de la muestra.....	50
5.3.2 Diseño del estudio.....	51
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	52
VII. CONCLUSIONES	54
VIII. RECOMENDACIONES	55
IX. RESUMEN.....	56
X. BIBLIOGRAFÍA.....	57
XI. ANEXOS	60

I. INTRODUCCIÓN

Se define como parasitismo a la relación entre dos organismos; en la que el parásito vive a expensas del huésped, del que depende para sus requerimientos nutricionales. Las endoparasitosis en los cerdos producen anemia, retardo del crecimiento, mala conversión alimenticia, depresión del sistema inmunitario y predisposición a otras enfermedades; lo cual repercute negativamente en la sanidad y producción de las piaras.

Los sistemas de producción porcina son diversos. En Guatemala se manejan sistemas tecnificados, semitecnificados y de traspatio; lo cual influye en las especies de endoparásitos y en la carga parasitaria presente en los cerdos de las diferentes explotaciones; siendo así, que en granjas tecnificadas y semitecnificadas, la carga parasitaria es baja; mientras que en las producciones de traspatio la carga parasitaria se ve aumentada.

En el presente trabajo se tipificaron los endoparásitos de cerdos de traspatio faenados en el Rastro de la Central de Carnes, S.A. (CECARSA), con el fin de crear una base de información epidemiológica, que sea de utilidad a los criadores y Médicos Veterinarios que laboran en las explotaciones porcinas, para la implementación de planes profilácticos, prevenir enfermedades zoonóticas y mejorar la calidad sanitaria de la carne de cerdo para consumo humano.

II. HIPÓTESIS

Los cerdos de traspatio faenados en el rastro de la Central de Carnes, S.A. presentan parásitos gastrointestinales, renales, musculares y/o pulmonares.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

Contribuir con un estudio sobre la presencia de parásitos en un rastro de cerdos de la ciudad de Guatemala.

3.2 Específicos:

1. Determinar los parásitos de mayor presencia en los cerdos faenados en el rastro de la central de Carnes, S.A. (CECARSA) durante el período de febrero a mayo del año 2,007.
2. Establecer el mes de mayor presencia de parásitos gastrointestinales y pulmonares en cerdos faenados en el rastro de CECARSA.

IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 Parasitismo

Según Cordero (1999) Se define parasitismo como la relación ecológica íntima entre dos organismos en la cual uno, el parásito, vive a expensas del otro, el huésped, del que depende para sus requerimientos nutricionales y de otro tipo. Muchos parásitos utilizan dos o más huéspedes en sus ciclos de vida: un huésped final o definitivo y uno o varios hospederos intermediarios en los que desarrollan una parte de su ciclo vital. Existen varias categorías de parásitos. Los microparásitos, los protozoos, son pequeños y se multiplican dentro de sus huéspedes mientras que los macroparásitos, como los nematodos, cestodos y acantocéfalos, son grandes y se multiplican dentro de sus huéspedes definitivos.

Se calcula que más de la mitad de los seres humanos hospedan a una o más especies de parásitos, sobre todo en los trópicos. Las pérdidas sociales y económicas, en cuanto a muertes y enfermedades, son incalculables. Las enfermedades que causan los parásitos reducen, de forma drástica, la productividad de vacas, ovejas y cerdos, y hacen que millones de toneladas de carne resulten no aptas para el consumo. (Cordero, 1999)

4.2 Parásito

Así mismo, se denomina parásito, a cualquier organismo que vive sobre o dentro de otro organismo vivo, del que obtiene parte o todos sus nutrientes sin dar ninguna compensación a cambio al hospedador. En muchos casos, los parásitos dañan o causan enfermedades al organismo hospedante. (Cordero, 1999)

4.3 Parásitos y hospedadores

4.3.1 Tipos de parásitos

Dependiendo de su relación con los hospedadores, pueden darse diversas situaciones. Son endoparásitos los que viven en el interior del organismo, como por ejemplo nematodos. Cuando alcanzan el estado adulto, los parásitos tienen una localización fija en el organismo, de manera que aquellos que no se encuentran en situación habitual, se clasifican como erráticos. Los parásitos que no pueden sobrevivir sin el huésped, se llaman parásitos obligados (Cordero, 1999).

Considerando el ciclo vital, hay parásitos de evolución directa, sin hospedadores intermedios ej. *Ascaris lumbricoides* denominados monoxenos y los hay de ciclo indirecto heteroxenos, en el que intervienen uno o más hospedadores intermedios Ej. *Taenia solium* del hombre, cuya larva *Cysticercus cellulosae*, vive en el cerdo. Una situación particular tienen los autoheteroxenos, cuyos hospedadores actúan primero como definitivos y pasan luego a intermedios, como ocurre con *Trichinella spiralis*, que infecta al hospedador definitivo en estadio larvario, alcanza en el estadio adulto, se reproduce y termina albergando larvas que serán consumidas por el siguiente depredador. (Quijada, 2006)

4.4 Parásitos gastrointestinales del cerdo

Castañeda (1997) detalla el parasitismo gastrointestinal en los cerdos es de etiología “poliparasitaria”, en la que participan agentes parásitos diversos, un amplio número de helmintos (ascáridos y estrongídeos principalmente). Si bien es cierto que las infecciones virales y bacterianas en los cerdos causan elevadas pérdidas, muchas veces se consideran de “menor” importancia a estas infecciones parasitarias, pero éstas no dejan de ser igualmente importantes. (Quijada, 2006)

De todas las enfermedades de los cerdos, las enfermedades parasitarias parecerían ser las menos complicadas de controlar. Sin embargo, la presencia de

parásitos en los criaderos es muy frecuente produciendo, a veces, infecciones subclínicas con efectos negativos sobre la producción. En muchos casos los productores detectan aquellos parásitos que por su tamaño se observan a simple vista cuando son eliminados con las heces, o cuando faenan animales como el caso de los *Ascaris* y *Macracanthorhynchus*; sin embargo, no hay que olvidar que existen otros parásitos perjudiciales para los cerdos que, por tener menos tamaño, son difíciles de observar macroscópicamente. (Castañeda, 1997)

Cordero (1999), indica que a diferencia de las infecciones producidas por bacterias y virus las infecciones parasitarias no pueden prevenirse mediante la vacunación y por otra parte, al producir infecciones subclínicas, es decir sin cuadros agudos de enfermedad, en la mayoría de los casos llegan entonces a pasar desapercibidas, causando lesiones en el tracto gastrointestinal del cerdo que consecuentemente disminuyen su capacidad digestiva, lo cual se traduce en retraso en la ganancia de peso. Además al alterar el estómago e intestinos, favorecen la instauración de bacterias y virus; así mismo, algunas formas larvarias de helmintos migran por órganos como los pulmones y/o hígado abriendo la puerta de entrada para otros patógenos.

Las formas infectivas de los parásitos son los huevos, los cuales se liberan al medio ambiente junto con las heces, pudiendo sobrevivir por largos períodos de tiempo en el ambiente donde están los cerdos, y por ende se constituyen en una fuente de infección continua para los animales. El control de las infecciones causadas por helmintos en particular, resulta tan complicado de implementarse, que éste tipo de infección no está incluida dentro de los sistemas de programas de producción de cerdos libres de patógenos. Aún en países desarrollados como Dinamarca, los problemas parasitarios causan importantes pérdida y de allí la gran cantidad de trabajos que se desarrollan en esta área, debido a que los efectos patógenos de estos parásitos se traducen en alta morbilidad, y mortalidad, decomisos de órganos y vísceras, disminución de la calidad de ésta, gastos en desparasitantes y disminución de la conversión de alimentos para la ganancia de peso de los animales. (Jhonstone, 1998)

Con el nuevo enfoque mundial, de dirigir la producción animal hacia sistemas más “cómodos” para los cerdos y que a la vez involucren la menor cantidad de “aditivos químicos” tanto en el alimento, como en tratamientos, etc., además del interés de que los costos de producción relacionados a la construcción y mantenimiento de instalaciones sea lo más accesible posible, está aumentado también el interés hacia el comportamiento de las infecciones parasitarias en sistemas que se califican como “alternativa” de cerdos con un mayor riesgo a la prevalencia de parásitos gastrointestinales.

Las parasitosis gastrointestinales en los cerdos producen anemia, falta de vitalidad, retardo del crecimiento en todas las etapas, desde el lechón hasta el cerdo a término, la mala conversión alimenticia, depresión del sistema inmunitario y predisposición a otras enfermedades de las cuales las más frecuentes son las hepatitis, las patologías pulmonares y las alteraciones digestivas y los trastornos de la piel. Todo esto, ocasiona importantes pérdidas económicas.

Los helmintos son los parásitos más comunes del cerdo, y dentro de éstos, los nematelmintos o gusanos tubulares. Todos ellos tienen las características de no reproducirse dentro del cerdo, donde solo crecen y maduran sexualmente. La excepción es la *Trichinella spiralis* que completa todo sus ciclo de vida dentro del cerdo. Este último causa la triquinosis. (Quijada, 2006)

4.5 Ascaris suum

Parásito ubicado en intestino delgado, puede ser quizá el nematodo más frecuente en el cerdo. En este sentido, son innumerables las citas bibliográficas que nos ofrecen datos sobre la parasitación por el mismo, tanto por análisis coprológicos como diagnósticos en base a hígados decomisados. En países como EE.UU. con gran cantidad de explotaciones intensivas, los porcentajes de prevalencias son muy elevados. No lo son tanto en Europa, donde a pesar de poseer explotaciones de tipo intensivo, existen parasitaciones aunque en índices más bajos. (Redvet, 2007)

Esta patología parasitaria no sólo es responsable de numerosas pérdidas económicas repercutiendo de manera directa en los índices de producción, sino que también da lugar a malas repuestas vacúnales y deficientes estados protectores frente a virus, bacterias y hongos. En este sentido, de todos son conocidas las migraciones larvarias de *Ascaris suum* a través de hígado y pulmón ocasionando daños importantes y dejando el terreno abonado para el padecimiento de neumonías de cualquier etiología. (Sánchez, 2008)

4.5.1 Etiología

La mayoría de especies que componen la familia *Ascaridae*, son nematodos robustos, relativamente grandes. Los tres labios característicos del orden están bien definidos y llevan papilas y, en algunas especies, una serie de dientes diminutos. Entre los labios puede haber interlabia. No hay cápsula bucal quitinosa ni tampoco existe faringe. Las alas caudales generalmente no existen o están poco desarrolladas en el macho, pero las papilas caudales, la mayor parte de las cuales son preanales, pueden ser numerosas. La vulva, o poro genital de la hembra, se encuentra generalmente por delante de la parte media del cuerpo. (Sánchez, 2002)

Los parásitos del género *Ascaris* son verdaderos gigantes comparados con la mayoría de los nematodos. No existe ventrículo en el extremo posterior del esófago. La cola del macho es cónica, sin alas caudales, pero con numerosas papilas. Las espículas son iguales y no son aladas; no tienen gobernáculo. La vagina de la hembra se dirige directamente hacia atrás y poseen dos úteros. El ciclo vital es directo, aunque pueden existir en algunos casos hospedadores de transporte. Dentro este género se encuentra *Ascaris suum*, que es el ascaroideo del cerdo, el gran gusano del cerdo. (Cordero, 1999)

4.5.2 Morfología

4.5.2.1 Adultos

A. suum es un parásito muy elongado y fusiforme, de color rosado amarillento. En su extremo cefálico aparecen tres labios con finos dentículos en el margen anterior. El

labio dorsal es más ancho que los lateroventrales con una doble papila en cada uno. Carece de interlabia y su esófago puede alcanzar los 6-6,5 mm de longitud.

La longitud del macho se sitúa entre los 15-31 cm, mientras que su anchura oscila de 2 a 4 mm. Su extremidad posterior es cónica y puntiaguda, algo curvada ventralmente. Presenta 75 pares de papilas preanales, una papila impar en el labio anterior de la cloaca y siete pares de papilas postanales. De estas últimas, dos pares, situadas más cerca de la cloaca, son dobles y, las demás son sencillas. Presentan dos espículas iguales, algo curvadas, de unos 1,8-3,5 mm de longitud. (Sánchez, 2002)

La hembra puede alcanzar unos 20-49 cm de longitud por 3-6 mm de anchura. Su extremo posterior posee un apéndice cónico redondeado y dos anchas papilas postanales, situadas lateralmente. La vulva se sitúa en el tercio medio del cuerpo, en una constricción anular característica que facilita la unión durante la cópula (Cordero, 1999)

4.5.2.2 Larvas

La larva presente en el huevo se caracteriza por tres labios, los cuales forman una protuberancia oral definida. Estas larvas presentan distintos orgánulos, tales como aparato bucal, esófago, anillo nervioso, glándulas esofágicas, célula excretora, intestino y primordio genital. Las alas laterales son muy pequeñas y se extienden unos 15 mm en los extremos anterior y posterior. La cutícula carece de estriaciones. Los núcleos ganglionares ocupan toda la cavidad corporal ocultando la mayor parte del esófago, excepto la porción terminal. El intestino carece de lumen y se estructura en siete células poseedoras de gránulos retractiles. El núcleo de la célula excretora es una estructura oval de unos 6 mm de longitud. En estas larvas también pueden observarse unas pequeñas columnas secretoras. (Sánchez, 2008)

4.5.2.3 Huevos

Los huevos fertilizados son anchos y ovoides, con una cápsula gruesa y transparente, constituida por una membrana vitelina interna, relativamente impermeable y de naturaleza lipoidea, la cual no se encuentra en los huevos infértiles; una capa media transparente y gruesa y una capa externa, mamelonada albuminoide y generalmente

teñida de un color café dorado. La membrana vitelina es inerte, y debido a su impermeabilidad evita que sustancias tóxicas del medio ambiente puedan lesionar al embrión. Estos huevos miden 60-75 mm por 50-55 mm en su diámetro menor; cuando son esféricos tienen alrededor de 60 mm de diámetro. El huevo no está segmentado y cuando se elimina con las heces contiene una masa de gránulos gruesos de lecitina. (Sánchez, 2008)

4.5.3 Ciclo biológico

El ciclo evolutivo del género *Áscaris* es directo. Las hembras depositan los huevos insegmentados en el intestino delgado, salen con las heces y se dispersan en el medio exterior. Una hembra puede depositar unos 200,000 huevos diarios, aunque algunos autores sugieren que pueden llegar hasta 2 millones de huevos por día. Éstos son muy resistentes a los factores disgenésicos ambientales, como falta de humedad, la congelación o el contacto con productos químicos del tipo cresoles y fenoles. Esta bionomía le posibilita una viabilidad de hasta 5 años o incluso más. No obstante, el calor y la desecación, tal como ocurre en el suelo arenoso expuesto a la acción directa del sol, los destruyen en pocas semanas. Las larvas que emergen de los huevos son la L3. la larva raramente eclosiona, y normalmente la infección se realiza tras la ingestión de huevos infectantes con los alimentos, o a partir de contaminaciones de madres a los lechones. (Sánchez, 2008)

Subsiguientemente, las L3 atraviesan la pared del ciego y la parte superior del intestino grueso, para seguir una migración tisular. Así, la mayoría alcanza vía sistema porta – hepático hasta el hígado, aunque algunas, siguiendo una vía linfática, llegan a los ganglios mesentéricos y otras, pueden encontrarse ectópicamente en la cavidad peritoneal y otras localizaciones. Todas estas ubicaciones tienen un carácter claramente excepcional. La mayoría de las larvas pueden alcanzar el hígado 24 horas después de haber sido ingeridas, o incluso antes. En el hígado, las larvas no se fijan en un solo sitio, sino que se desplazan causando grandes daños a medida que lo hacen, provocando hemorragias y graves lesiones al destruir el tejido hepático. Tras una primera muda endógena se transforma en larvas de tercer estado a los 4 ó 5 días post – infección- de

aquí pasan vía sanguínea, al corazón para alcanzar el tejido pulmonar en 5 ó 6 días más; tras una 2da. muda se transforman en cuarto estado larvario. Estas larvas atraviesan los capilares sanguíneos y migran lentamente desde los alvéolos a los bronquiolos, bronquios y, finalmente a la tráquea, teniendo lugar el pico de esta migración a los 12 días post – infección. A partir de aquí las larvas son deglutidas y llegan al intestino entre 14 y 21 días después de la infección. En ésta, su ubicación final, mudan al estado adulto al mes de ser ingeridas. El período prepatente dura aproximadamente 6 a 8 semanas, caracterizándose los adultos por su gran longevidad ya que pueden vivir más de un año. (Sánchez, 2008)

4.5.4 Epidemiología

Está perfectamente establecido que el desarrollo, supervivencia y transmisión de los helmintos parásitos del cerdo en el medio ambiente depende de una serie de factores bióticos y abióticos, incluyendo la presencia de hospedadores intermediarios que son esenciales para algunas especies parasitarias. (Cordero, 1999)

Las prácticas de manejo influyen de manera determinante en los niveles de contaminación y en el riesgo de adquirir la enfermedad. También el desarrollo de una inmunidad protectora, es un factor de los más importantes que influyen en la epidemiología y niveles de helmintiasis, lo cual puede ser modificado con las prácticas de manejo tanto en explotaciones intensivas como extensivas. (Cordero, 1999)

4.5.5 Factores determinantes de la enfermedad

La ascariosis es la helmintiasis más frecuente e importante en la producción porcina. Su distribución es cosmopolita y la prevalencia individual es del 50 – 75%. La mayoría de las pérdidas se producen por disminución en la ganancia diaria de peso y aumento en el índice de conversión. A esto, hay que sumarles las pérdidas por decomiso de hígados. Permanecen sin valorar las pérdidas originadas por exacerbación de agentes bacterianos y víricos causantes de lesiones respiratorias. (Sánchez, 2008)

4.5.5.1 Dependientes del parásito

La gran prevalencia de la ascariosis porcina se explica basándose en las siguientes características del parásito:

1. Extraordinaria capacidad reproductiva.
2. Persistencia de los huevos durante años cuando están protegidos de la radiación solar y de la desecación.
3. No necesita hospedadores intermediarios para completar su ciclo vital.

Ocasionalmente se ha encontrado, aunque de forma inmadura, en otras especies como ovejas, vacas, perro, hombre y en condiciones experimentales se ha conseguido obtener individuos adultos en conejo. (Sánchez, 2008)

Su ciclo biológico es directo y se inicia con la puesta de huevos por parte de las hembras, capaces de eliminar hasta 200,000 huevos al día. Salen al exterior con las materias fecales y en unas semanas, dependiendo de la temperatura y humedad, en el interior del huevo se desarrolla la larva infectante, sin eclosionar. Los huevos están rodeados por una capa albuminoidea muy rugosa y pegajosa, lo que les permite encontrarse adheridos a una gran diversidad de materiales, siendo éste un factor importante en la persistencia y difusión del parásito. (Sánchez, 2008)

En las explotaciones intensivas, la difusión de los huevos puede llevarse a cabo por cucarachas pero también por instrumentos de limpieza, botas, etc. En la explotación extensiva es más importante el papel de las lombrices de tierra, pájaros, roedores, etc.

La infección se realiza por la ingestión de huevos larvados e infectantes. Éstos se encuentran en una gran diversidad de elementos (agua, alimentos, adheridos a la piel de las mamas, en las camas, pastos, etc.). Determinados insectos como los escarabajos y anélidos como la lombriz de tierra, pueden albergar fases infectante.

Por otro lado, los huevos son muy resistentes en el medio ambiente y pueden mantenerse viables durante más de 2 años (para algunos autores hasta 10 años). Este período tan largo está influenciado tanto por la temperatura como por la humedad. Las temperaturas elevadas acortan el período de vida de los huevos. A 50 °C no sobreviven más de 8 horas, 30 segundos a 60 °C y a 90 °C son destruidos en menos de 10 segundos. Entre 5 y 24 °C, dejan de ser infectantes en 3 meses. Temperaturas de congelación de -20 ó -30 °C los mantienen viables también durante unos tres meses. Con temperaturas inferiores a 15 °C, los huevos pueden sobrevivir pero no se desarrollan. Así, las temperaturas a principios de verano pueden provocar el desarrollo embrionario de esos huevos acumulados en el período invernal. En verano desaparece mayor número de huevos de las deposiciones que en invierno. Además influye mucho la altura de la hierba así como el hecho de estar envueltos en el barro, ya que conservan la humedad, aumentando así la supervivencia de los mismos. Por eso, en explotaciones extensivas es recomendable la rotación de los campos, aunque no se consiga la completa eliminación de los parásitos. (Sánchez, 2008)

El tipo de suelo juega también un papel importante. Mientras que en suelos húmedos, con abundante vegetación y sombríos, permanecen viables durante largos períodos, en los secos y arenosos donde inciden directamente los rayos solares, se destruyen en pocas horas. Los rayos ultravioletas y las radiaciones gamma son letales para los huevos, así como la ausencia de oxígeno, debido a fenómenos de fermentación y putrefacción. (Sánchez, 2008)

4.5.5.2 Dependientes del hospedador

4.5.5.2.1. Edad

La edad, como factor intrínseco, juega un papel muy importante, siendo los animales de 2-3 meses los que suelen manifestar claramente signos de la parasitación. Tras los tratamientos oportunos o eliminación espontánea de los vermes, los animales quedan inmunes, pero al cabo del tiempo, pueden volver a reinfectarse. La presencia de otros patógenos a nivel intestinal favorece el asentamiento de los *Ascaris*. La parasitación alcanzada en los primeros estadios de la vida afecta mucho más al crecimiento que las

infecciones posteriores. Los resultados demuestran que la desparasitación de los cerdos de engorde, al llegar al rastro, no se traduce en una mayor ganancia de peso. Este tratamiento actúa más bien aumentando que disminuyendo las manchas blancas en el hígado, lo cual provoca su decomiso al sacrificio. Resulta indicado realizar medidas profilácticas de control antiparasitario en lechones, con el fin de obtener mejores rendimientos durante el período de engorde. (Cordero, 1999)

El contagio por *Ascaris suum* se produce en la explotación extensiva ya desde la lactancia, mientras que en las explotaciones intensivas tecnificadas el contacto con el parásito se produce en el engorde. Esta parasitosis también afecta a los cerdos después del destete o en período de engorde.

Finalmente, *A. suum* debería ser considerado en el diagnóstico diferencial de neumonías de lechones de 8-10 semanas de vida en sistemas de producción extensivos, no debiendo nunca usar por lechones destetados, los parques usados para los reproductores. (Cordero, 1999)

4.5.5.2.2 Alimentación

Otro factor importante a tener en cuenta, en este caso de carácter extrínseco, es la alimentación. Dietas carentes en vitamina A, B o proteínas, son factores favorecedores de la ascariosis porcina, así como los estados de desequilibrio entre el calcio y el fósforo. Las dietas pobres en hidratos de carbono, son desfavorables para el asentamiento de los vermes. (Sánchez, 2002)

4.5.5.3. Dependientes del medio ambiente

4.5.5.3.1. Agentes químicos y desinfectantes

Contrariamente a lo que podía pensarse, los desinfectantes usuales alargan la supervivencia de los huevos, debido a la eliminación de la flora bacteriana, lo que ocasiona la falta de producción de fermentaciones y putrefacciones, manteniéndose unos buenos niveles de oxígeno que favorecen la persistencia en el medio. Por el contrario las sustancias reductoras como el nitrito sódico, solventes de lípidos, fenoles y sus derivados

y los vapores tóxicos, tales como el bromuro de metilo y el dibrometano (altamente tóxicos) destruyen los huevos rápidamente. Otros productos como el yodo y derivados del mismo, así como los ésteres fosfóricos destruyen los huevos en 15-30 minutos. El formol a concentraciones del 5 % es uno de los productos más utilizados y eficaces para la destrucción de los huevos de áscaris. Se ha demostrado en condiciones de laboratorio, que los derivados del cresol destruyen tanto a los huevos como a las larvas de *A. suum*. (Sánchez, 2002)

4.5.5.3.2 Tipo y tamaño de la explotación

El tipo de explotación juega un papel igualmente importante. Animales confinados durante todo su ciclo productivo es difícil que adquieran este tipo de parasitación, salvo que existan portadores asintomáticos (cerdos adultos) en la explotación. Es más frecuente en cerdos de traspato, en un régimen semiextensivo o criados en parques de tierra, donde la contaminación del suelo juega un papel muy importante a la hora de la transmisión. La prevalencia varía dependiendo de las condiciones de explotación a que están sometidos los animales. Así, en mantenimientos intensivos cerrados, la incidencia es muy baja y solo en determinadas condiciones, puede hacer presencia el proceso. Por el contrario en animales en pastoreo, puede presentarse en todos los individuos, y en sistemas cerrados con parques, la incidencia es baja, pero se mantiene entre 30-60 %. Las reproductoras son las mantenedoras de una baja cantidad de parásitos adultos en su tubo digestivo y las responsables de la contaminación periódica del entorno. (Sánchez, 2002).

4.5.5.3.3 Prácticas higiénico – sanitarias y de manejo

Según Sánchez (2002), en los manejos tradicionales, donde las condiciones favorecen la transmisión de helmintos, el control debe estar basado en la mejora de los niveles de higiene combinado con el uso de antihelmínticos. A menudo, las infecciones son subclínicas, lo cual no motiva el cambio en las prácticas de higiene en el control, lo que da lugar a una permanente acción del parásito. En otros casos, de manera rutinaria, los cerdos se someten a tratamientos antiparasitarios periódicos, lo cual provoca que los efectos curativos sean transitorios, ya que los cerdos se reinfectan continuamente.

4.5.6 Diagnóstico

Algunas veces aparecen vermes en las heces. El análisis coprológico se realiza mediante técnicas de flotación. La necropsia descubre las lesiones hepatopulmonares y, en su caso la presencia de adultos en el intestino. De las técnicas inmunológicas (IFI, cutirreacción, etc.). el método ELISA empleando antígeno de extractos de machos y hembras adultos o E/S de L – II / L – III mantenidas en cultivo, es aplicable, pero poco empleado en la práctica, aunque permite diferenciar y correlacionar la gravedad de las manchas de leche debidas a *A. suum* de las que pueden causar en el cerdo las larvas de *Toxocara canis*, o *Stephanurus dentatus*. (Cordero, 1999)

4.5.7 Diagnostico diferencial

- Neumonía enzoótica en cerdos, en fases iniciales.
- Desnutrición, enteritis crónica por infecciones de *Salmonella* y otras causas de adelgazamiento en infecciones crónicas. (Radostis, 1999)

4.5.8 Tratamiento

Los áscaris adultos son fácilmente eliminables con piperazina (pienso medicado, un día), tartrato de pirantel (22mg/kg pienso, un día o 106 mg/kg pienso /30 – 60 días) y cambendazol (en pienso, un día). Sin embargo, es aconsejable tratar antes de que haya adultos, por lo que se recomiendan productos activos contra larvas y adultos, e incluso los eficaces frente a otros helmintos, como la ivermectina (inyectable, o en pre mezcla para cerdos, con 100 µm/kg/7días), diclorvós (en pienso/ un día), tetramisol (en pienso, un día), levamisol (dosis única), febantel (5 – 10 mg/kg/pv o 5 días en el pienso), tiofanato (en pienso 14 días, o 6 – 7 mg/kg), flubendazol (30mg/kg pienso/ 5 – 10días), febendazol (en pienso una dosis, o durante 7 días, 5 mg/kg) oxibendazol (en pienso 10 días, 1.5 mg/kg) y doramectina (1 mL/33 kg/pv o 300 µm/kg/pv im). (Radostis, 1999)

4.5.9 Zoonosis

El áscaris humano (*A. lumbricoides*) es morfológicamente idéntico al porcino, pero fisiológicamente se comporta con especificidad de hospedador. No obstante *A. suum*

puede evolucionar en el hombre hasta las fases migratorias hepática y pulmonar, lo que debe tenerse presente ante algunas manifestaciones de padecimientos pulmonar en personas que conviven con cerdos infectados. Las crisis asmátiformes observadas en individuos que viven en ambientes contaminados por áscaris tienen su base en fenómenos de hipersensibilidad. (Cordero, 1999)

4.6 Oesophagostomum dentatum, O. brevicaudum, O. quadrispinulatum (Verme nodular)

Cordero (1999) describe la esofagostomosis, es debida a *Oesophagostomum spp.* Que afecta especialmente a los cerdos de recría, engorde y reproducción y se caracteriza por la formación de nódulos en ciego y parte inicial del colon. La parasitosis está mundialmente difundida, con altos índices de prevalencia en Gran Bretaña y España.

4.6.1 Morfología y especies

Miembros de este género son conocidos como los “gusanos nodulares” porque son asociados con formación de nódulos en los intestinos de sus hospedadores. Son parásitos comunes de rumiantes, cerdos, primates y roedores. Los machos tiene color blanquecino, cutícula estriada transversalmente, laxamente dispuesta sobre tejidos subcuticulares, formando una dilatación característica en la parte anterior (vesícula cefálica), interrumpida centralmente. El rodete peristómico lleva papilas. La boca está guarnecida por una corona de 9 folias externas triangulares y 18 más diminutas internamente. La cavidad bucal es cilíndrica. Hay un par de papilas cervicales y otro de prebursales. Los machos miden 8 – 12 mm x 0.2 x 0.4 mm y las hembras de 9 – 15 x 0.4 x 0.5 mm. Las diferencias mas notables entre las especies del género radican en la espícula de los machos, mientras que en las hembras es la situación de la vulva y la longitud de la cola. (Merial (a), 2007)

4.6.2 Síntomas

Los hospedadores desarrollan en la mucosa intestinal inflamaciones de aspecto nodular de 1 cm de diámetro alrededor de cada larva. La presencia de múltiples nódulos

interfiere con la motilidad intestinal y con la absorción dando lugar a diarrea intermitente, pérdida de apetito y emaciación. Las larvas permanecen en los nódulos durante unos 3 meses antes de salir a la luz intestinal. (Merial (a), 2007)

Las principales lesiones se producen cuando las larvas salen de la mucosa intestinal, erosionando notablemente su superficie. Muchas larvas mueren dentro de los nódulos, en cuyo caso éstos se endurecen. Las infecciones primarias importantes se pueden caracterizar por la diarrea grave de aparición súbita, a menudo de color oscuro y con un gran contenido de moco. Los animales se pueden quedar agotados y morir de 3 a 4 semanas post infección. En los cerdos que sobreviven a la infección suele haber una supresión del crecimiento.

Infecciones agudas son el resultado de la penetración de la mucosa del intestino por las larvas. La diarrea es usualmente un signo clínico en estas causas y puede ser acompañado con una pérdida en peso. Las infecciones en cerdos producen una extensión de signos clínicos incluyendo diarrea aguda y un síndrome en hembras adultas conocido como “síndrome de cerda flaca” – una infección crónica por la reasunción del desarrollo de las larvas hipobióticas durante el parto. (Radostis, 1999)

4.6.3 Lesiones

Ante infecciones ligeras, inicialmente sólo se aprecia hiperemia en las mucosas, pero en la re infección hay edema mesocólico, con engrosamiento de la pared intestinal y numerosas y extensas hemorragias, incluso con depósitos difteroides sobre la mucosa. La alteración tiene origen hiperérgico, que provoca la retención de larvas en la mucosa, algunas de las cuales pueden morir y ser reabsorbidas, dejando reliquias reactivas. Lo característico es la formación de nódulos sobresalientes, rodeados de un halo hemorrágico, de 1 – 20 mm de diámetro en la mucosa del ciego y colon, en cuyo interior hay L – III en fase de muda a L – IV, más restos de tejido, leucocitos, células gigantes y un entorno reactivo con eosinófilos y neutrófilos, quedando un cráter de bordes rojizos, ocluido por una masa caseoide de restos necróticos. La ulceración, que puede llegar a la

perforación intestinal con peritonitis, se produce por invasión microbiana secundaria. A veces, los nódulos se aprecian a través de la serosa, e incluso puede haber adherencias peritoneales. Hay edema mesentérico y en los ganglios regionales. (Merial (a), 2007)

4.6.4 Ciclo biológico

Los vermes nodulares adultos son blancos, de 8 a 14 mm de longitud y tienen una cápsula bucal estrecha. La tercera fase larvaria (L – III) infectante, provista de envoltura, se desarrolla al cabo de una semana a partir de huevos excretados en las heces. Una vez ingeridos por los cerdos, las larvas se desprenden de su envoltura y excavan en el tramo de la mucosa intestinal comprendido entre el píloro y el recto. Transcurridos de 5 a 7 días, las larvas mudan en la mucosa al estadio cuarto. Posteriormente, las larvas salen a la luz intestinal, maduran y comienza a poner huevos unos 40 a 50 días después de la infección. Mientras que los vermes adultos se localizan en el intestino grueso, las larvas lo hacen tanto en el intestino delgado como en el grueso. (Merial (a), 2007)

4.6.5 Diagnóstico

En infecciones agudas los signos clínicos ocurren durante el período prepatente y el proceso de diarrea ocurre sin ver algunos huevos en las heces de los animales infectados. Por el contrario, en infecciones crónicas, es común el hallazgo de huevos. En *O. dentatum* los huevos se eliminan en la fase más avanzada con 32 blastómeros. En las heces diarreicas pueden hallarse L – IV, juveniles y adultos. (Merial (a), 2007)

4.6.6 Diagnóstico diferencial

La hiostrongilosis también puede causar emaciación en cerdas lactantes, pero se limita a piaras libres al aire libre. (Radostis, 1999)

4.6.7 Tratamiento

Los adultos son sensibles a numerosos antihelmínticos, pero no las larvas, en particular las hipobióticas, cuya existencia aconseja el empleo de antihelmínticos de

amplio espectro y, de ser posible, con más de una aplicación. Son recomendables los antihelmínticos tales como, tartrato de pirantel (800 g/Tm) pienso para tratamiento, o una dosis directa de 22 mg/kg; (96gr/Tm de pienso, como preventivo), aun así se han denunciado resistencias. Lo mismo sucede con algunos bencimidazoles y el levamisol. El pirantel a dosis de 12, 5 mg/kgpv y el febantel a dosis de 10 mg/kgpv, ambos administrados con el alimento, dos veces a intervalos de 5 días, muestran un 100% de eficacia. La higromicina B (12g/Tm pienso/ 2 – 4 semanas) también es recomendable, lo mismo sucede con la ivermectina (3 mg/kgpv, con pienso, 7 días) que muestran un 100% de eficacia. Recientemente se señala que la doramectina dosis de 300 µm/kgpv, im, es 100% eficaz y sobre todo, en infecciones mixtas. (Merial (a), 2007)

4.6.8 Prevención y control

Se recomiendan las mismas normas indicadas en la ascariosis. El tratamiento de cerdas antes del parto reduce los riesgos de contagio de los lechones. Otras medidas profilácticas incluyen la eliminación de las heces, renovación de camas y desinfección periódica de los alojamientos; rotación de pastos y rotulación de los mismos, para destinarlos a otros cultivos. (Cordero, 1999)

Llevar a cabo medidas de control generales contra nematodos. Como las larvas dentro de los nódulos no se ven afectadas por los antihelmínticos comúnmente utilizados, para asegurar la erradicación son necesarios tratamientos repetidos a intervalos de varios meses. (Cordero, 1999)

4.7 Trichuris suis (Verme látigo)

Trichuris suis, el gusano en forma de látigo, es frecuente en cerdos y jabalíes, también parasita primates y al hombre; es un parásito de distribución mundial. Su diminuta abertura oral, con una pequeñas lanceta, que se implanta profundamente en la mucosa del ciego y del colon y se continúa con un parte anterior del cuerpo, muy fina (0.5mm de diámetro), correspondiente al esófago, de tipo esticosoma, que representa 2/3

de la longitud total del verme y va seguida de una parte posterior gruesa (0.65 mm).. (Redvet, 2007)

4.7.1 Morfología

Los machos miden 30 – 45 mm, y terminan en la cola enrollada en espiral, con una sola espícula, de extremo campaniforme. Las hembras miden 60 – 80 mm. Los huevos son de color pardo castaño, provistos de fuerte cáscara y dos tapones polares hialinos, que dan al conjunto la forma de limón. Están sin segmentar cuando aparecen en las heces y miden 50 – 61 mm x 20 – 31 μ m. (Merial (b), 2007)

4.7.2 Ciclo biológico

La forma de contagio es oral, los huevos se eliminan por las heces y son infectantes al cabo de 3 ó más semanas, momento en el cual se ha desarrollado el primer estadio larvario en su interior. Los huevos infectantes pueden sobrevivir varios años en la vegetación o en el suelo. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan. Las larvas penetran en la pared intestinal y se desarrollan al estadio segundo, finalmente pasan al intestino grueso para madurar. El período de prepatencia es de 6 semanas. Se localiza en el ciego e intestino grueso, donde los vermes adultos se fijan a la mucosa introduciendo su parte fina anterior en la misma. (Merial (b), 2007)

Aunque pueden parasitar a animales de todas las edades, los tricuros son más frecuentes en los de menos de 6 meses, de manera, que en zonas enzoóticas, se ha observado que están afectados con mayor frecuencia los animales de 12 – 24 semanas que los adultos, salvo los que son sometidos a estrés. (Merial (b), 2007)

La tricuriasis está asociada a la existencia de corralizas en tierra y al aprovechamiento de praderas y montaneras mientras que es rara en explotaciones intensivas en las que los cerdos no acceden a corrales de tierra. Se la considera indicadora de deficientes condiciones higiénicas y suele ir asociada a otras helmintiasis. Su epizootiología tiene grandes semejanzas con las ascariosis. (Merial (b), 2007)

4.7.3 Patogenia

Los tricuros son hematófagos, aunque su ingesta es muy escasa, y la invasión de la mucosa produce fenómenos inflamatorios (enterocolitos) y hemorragias capilares seguidas de úlceras locales, complicadas con enterobacterias y balantidios, que agravan el cuadro morbooso. Hay pérdida de material plasmático hacia el lumen, lo que determina hipoalbuminemia y merma los electrolitos plasmáticos (Merial (b), 2007).

4.7.4 Síntomas

El proceso puede ser asintomático, pero los tricuros son claramente patógenos cuando la carga parasitaria es elevada (más de 200 ejemplares), o cuando se instala bruscamente (incorporación de lechones exentos a explotaciones muy contaminadas), dando lugar a la diarrea de los 21 días. Las larvas que penetran en las paredes del intestino pueden provocar irritación. Los vermes adultos del intestino grueso succionan sangre y dañan la mucosa, produciendo anemia, diarrea líquida y sanguinolenta y muertes ocasionales. Las infecciones de los lechones jóvenes pueden provocar pérdida de apetito, crecimiento lento y falta de desarrollo. (Cordero, 1999)

4.7.5 Importancia

El verme látigo provoca pérdidas económicas debidas a reducción del crecimiento y deterioro del índice de conversión. Aunque son relativamente inocuos, las infestaciones fuertes pueden producir alteraciones graves con diarrea y disentería. La mortalidad puede ser alta en lechones destetados. (Cordero, 1999)

4.7.6 Diagnóstico

Los métodos coprológicos de flotación son adecuados para hallar los huevos, con su peculiar morfología, considerándose graves las eliminaciones de 5,000 – 6,000 hg., pero debe recordarse que los ritmos de producción de huevos son muy irregulares. La necropsia permite observar e identificar muy fácilmente a los adultos, por su morfología características, en tanto que las fases juveniles se pueden apreciar en tramos de la

mucosa, mediante el examen entre placas de triquineloscopia. Cargas de 200 o más vermes son importantes. Otros procesos (Salmonelosis, enteritis proliferativa por *Campylobacter spp. etc.*) requieren un diagnóstico diferencial (falta de respuesta favorable a los antibióticos), pero es posible la coexistencia con la parasitosis. (Cordero, 1999).

4.7.7 Tratamiento

Se recomienda el uso de febantel (20 mg/kgpv, una dosis), febendazol (20 – mg /kgpv), una dosis o 10 ppm en el pienso /6 días, ó 7 ppm, 15 días), doramectina (300 µm/kgpv) y moxadectina 1% (0.3 mg/kg im). También diclorvos (30 – 40 mg/kgpv, una dosis o administrado en el pienso al 0.05%, 2 días), aunque es menos activo. La ivermectina (0.9 mg/kgpv, sc) da resultados irregulares, sin embargo, administrados en el alimento 82 ppm durante 7 días) reduce el número de hembras, afecta su fecundidad y detiene el desarrollo de huevos a larvas infectantes. (Radostis, 1999)

4.7.8 Prevención y control

Aplicar medidas de control generales. La erradicación resulta difícil porque los huevos pueden permanecer infectantes en el suelo durante 6 años. Se recomienda la administración de antihelmínticos 1 o 2 semanas antes del parto, seguida del paso de las cerdas a parideras adecuadamente desinfectadas. Sólo en un régimen cerrado en un ambiente con piso y paredes de cemento, es posible la erradicación del parásito. En general, son aplicables las mismas medidas recomendadas contra ascariasis. (Cordero, 1999)

4.8 Hyostrogilus rubidus (Verme rojo del estómago)

4.8.1 Morfología

Uno de los principales agentes de gastritis parasitaria del cerdo y el jabalí es el trichostrongílido *Hyostrogilus rubidus* conocido como gusano rojo gástrico porcino, de distribución cosmopolita con grandes variaciones en cada zona, no sólo por factores climáticos sino también en armonía con los tipos de explotación. (5,7,12)

Hyostrongylus rubidus muestra en la cutícula estrías transversales y unas 40 – 45 longitudinales, más una dilatación en la región cefálica, seguida de un leve estrangulamiento. La abertura oral es apenas perceptible. A unos 4 mm del extremo cefálico aparecen dos papilas cervicales, dirigidas caudalmente. (Merial(d), 2007)

Los machos miden 4 – 7 mm x 86 – 100 µm. tienen un par de papilas prebursales, dos espículas iguales, de 127 – 135 µm, un gobernáculo de 63 – 71 µm y una estructura posterior al mismo, que recuerda un telamón, aunque se trata de una membrana bursal accesoria. El lóbulo dorsal de la bolsa copulatoria está poco desarrollado. (Jhonstone, 1998)

Las hembras tienen 5 – 11 mm x 1 mm., con la vulva situada en el último quinto corporal (por delante del ano), con el labio prevulvar semilunar y provista de cola puntiaguda. El ano se abre a 150 – 180 µm de la punta de la cola.

Los huevos miden 60 – 82 x 31 – 38 µm, con una delgada membrana, son elipsoidales – ovals, con un polo algo más afilado que el otro. Cuando son puestos en el estómago, tienen 4 – 8 blastómeros, pero en las deyecciones aparecen ya con 16 – 32. La gran densidad óptica de la mórula les da apariencia oscura. (Merial(d), 2007)

4.8.2 Ciclo biológico

La L – I abandona el huevo en 1 – 2 días a 18 – 20 °C y, en otros 5 – 7 días muda dos veces, para alcanzar el estadio de L – III, infectante, que conserva la vaina de la L – II y mide 715 – 735 x 22 µm, con intestino bordeado por 16 células, mas un apéndice caudal digitiforme muy característico. Su cavidad bucal es corta y la región cefálica termina en un ligero espolón. Sin contar la vaina, la longitud de la cola es de 60 – 68 µm. el anillo nervioso se sitúa a 100 – 106 µm del extremo cefálico y la longitud del esófago es de 135 µm. estas características la diferencian de la L – III de otros nematodos gástricos del cerdo y de las del *Oesophagostomum spp.* (Cordero, 1999)

La infección es vía oral, con alimentos y bebida, o con tierra, cama, etc., contaminados incluso en lactantes. Generalmente se produce en las corralizas con piso de tierra, o en los patos, pero también en las propias pocilgas con higiene descuidada, cuando no se renuevan las camas en plazos inferiores a una semana. (Merial(d), 2007)

En el estómago, la L – III pierde su vaina, penetra en las glándulas fúndicas a través de los conductos excretores de éstas y realiza la tercera muda, a los 4 – 5 días post infección, para pasar a L – IV, en la que los primordios genitales permiten diferenciar el sexo. La última muda se realiza en otros 8 – 13 días y el estadio juvenil regresa a la luz gástrica, con lo que finaliza la fase histotropa. Pronto tiene lugar la cópula y comienza la puesta de huevos, a partir de 16 – 21 días post infección. (Merial(d), 2007)

Los huevos son de tipo estrongilido. Los adultos son delgados, con una longitud de 0.5 a 1 cm y rojo brillante. Los huevos de los vermes estomacales se excretan en las heces. Las larvas eclosionan y mudan en una semana al estadio tercero infectante y con envoltura. Las larvas eclosionan y mudan en una semana al estadio tercero infectante y con una envoltura. Las larvas no son muy resistentes al frío y a la desecación. Tras ser ingeridas por el cerdo, aquéllas penetran en las cavidades de las glándulas gástricas, donde pueden permanecer en la fase larvaria histotrópica durante 13 – 14 días. Algunas larvas salen a la luz del estómago, otras permanecen en reposo en las glándulas gástricas durante varios meses, dilatando éstas y formando nódulos. La puesta de huevos se inicia 3 semanas después de la infección. (Merial(d), 2007)

4.8.3 Patogenia

La penetración de las L – III en las glándulas provoca dilatación de las mismas, con incremento de la secreción de mucus y disminución de la producción de jugo gástrico. Durante la fase histotropa, hay destrucción del revestimiento celular secretor, substituido por elementos epiteliales indiferenciados. Hay reacción periférica inflamatoria, formando nódulos larvarios, del tamaño de lentejas, formados a partir del 4º día post infección, rojizos inicialmente, por rotura de capilares, pero luego van palideciendo. Se amplía el proceso inflamatorio a la mucosa, infiltrada de eosinófilos, al tiempo que se inicia la muda

intramucosa de las larvas. Finalmente, los nódulos aparecen umbilicados, acaba rompiéndose el recubrimiento epitelial y las larvas pasan al lumen gástrico, con lo que se inicia la reparación de la lesión. En esta fase se observa elevación de pH gástrico y pérdida de proteínas plasmáticas hacia el lumen digestivo. (Cordero, 1999)

Los adultos producen gastritis catarral crónica, con depósitos cruposos difteroides, úlceras planas, cubiertas de mucus denso, adherente, bajo el cual se hallan los vermes, a veces en grupos. Las úlceras curan al cabo de 2.5 – 3 meses. En la fase aguda puede haber perforaciones con hemorragias y peritonitis, a veces fatales; otras, de lenta evolución. La región fúndica es la más afectada. (Cordero, 1999)

El resultado de las acciones de larvas y adultos es el engrosamiento y fruncimiento de la mucosa. La anemia se debe a la hematofagia de los adultos, pero también se explica por hemorragias gástricas y por la interferencia con el proceso digestivo. Sea observado incremento del pepsinógeno plasmático, elevación del pH gástrico y pérdida de electrolitos (Cl, K, Ca, Mg y Zn pero incremento de Na). Hay pérdidas de proteínas plasmáticas. (Merial(d), 2007)

4.8.4 Síntomas

Los vermes jóvenes excavan en la mucosa gástrica para chupar sangre, provocando gastritis hemorrágica y anemia. Los vermes jóvenes de las glándulas gástricas provocan formación de nódulos con la consiguiente interferencia de la función gástrica, dando lugar a diarrea y deshidratación. Las infecciones con escaso número de vermes a menudo pasan desapercibidas. Las infecciones masivas provocan anemia, debilidad y rápida reducción del peso. Como consecuencia de la diarrea se produce mucha sed y falta de ganancia de peso. (Merial (d), 2007)

Aunque no se observan manifestaciones claras más que cuando hay infecciones masivas o reiteradas, salvo que haya consecuencias desfavorables para el hospedador (deficiencias proteicas en la dieta, etc.). el proceso afecta a toda la piara o explotación. Los cerditos de recría muestran anorexia, con adelgazamiento, retraso del crecimiento,

mala conversión del pienso y balance de N. pueden morir ante infecciones graves, en 8 – 10 días. En las cerdas m adnes pueden apreciarse signos imprecisos de enfermedad: apetito irregular, que conduce a anorexia y polidipsia, vómitos, disminución de la secreción láctea, coincidiendo con el destete de las camadas, con palidez de las mucosas y de la piel (anemia), rechinamiento de dientes, adelgazamiento superior al estable tras la lactancia. Otros signos son incoordinación de movimientos, tendencia al decúbito, eliminación de heces oscuras (restos de sangre), con o sin diarrea. Puede haber perforaciones gástricas, seguidas de muerte por hemorragia interna o peritonitis, pero las bajas suelen producirse generalmente en el curso crónico del proceso. (Merial (d), 2007)

4.8.5 Lesiones

Se observa palidez de piel y mucosas. Se produce gastritis inicialmente catarral, con hiperemia y hemorragias en la fase aguda y nódulos de aspecto perlado, bien delimitados, que albergan L – III recién ingresadas o L – IV y fases juveniles en vías de regreso al lumen. Más adelante la gastritis ulcerativa y finalmente difterioide, con pseudomembranas que recubren úlceras, dispuestas en grupos de 3 – 4, con diámetro de 6 – 15 mm, relativamente superficiales, con cráteres ocupados por mucus densos, floculento, bajo el cual se hallan los vermes adultos, de color rojizo claro, que pronto vira a gris o gris pardo. La mucosa está engrosada, arrugada y hasta mamelonada, en el curso crónico. (Merial(d), 2007)

4.8.6 Curso

Generalmente es crónico, con bajas por agotamiento (10 – 30%) enmadres lactantes mantenidas en malas condiciones. Algunas muertes pueden producirse en el curso agudo, pero son raras. (Cordero, 1999)

4.8.7 Diagnóstico

Se utilizan técnicas coprológicas de flotación. Los huevos del *Hyostrongylus* se diferencian de los de *Oesophagostomum* (menos de 16 blastómeros) y a los de

Trichostrongylus axei (contagio a partir de rumiantes). En caso necesario, se puede llevar a cabo una identificación directa mediante el cultivo de los huevos de las heces, para identificar las L – III respectivas, o mediante el examen postmortem de la mucosa del estomago. Dado que los anihelmínticos actuales son activos frente a todas las especies mencionadas, en la práctica sólo interesa el diagnóstico específico a efectos epizootiológicos. (Radostis, 1999)

4.8.8 Diagnóstico diferencial

H. rubidus se debe diferenciar de otras causas de adelgazamiento o de emaciación tales como:

- Disentería porcina
- Enteritis necrótica
- Coccidiosis
- Infestaciones por *Oesophagostomum*
- Síndrome de la cerda delgada
- Desnutrición

(Radostis, 1999)

4.8.9 Tratamiento y profilaxis

Es aconsejable utilizar antihelmínticos de amplio espectro, que actúen sobre los adultos y sobre las fases histotropas. Dado que algunos eliminan el 80 – 90% de fases inmaduras con una sola aplicación, se aconseja la repetición del tratamiento, incluso varios días. Cumplen estas condiciones el cambendazol (20 mg/kgpv/una dosis vo, o 2.5 mg/kgpv/ 10 días vo) febendazol (5 mg/kgpv/día o 0.3 – 1.0 mg/kgpv/5 días vo), oxifebendazol (4.5 mg/kgpv/día), febantel (5 mg/kgpv/una dosis sc) y doramectina 1 ml/ 33 kgpv o 300 µm/kgpv im). Son también útiles otros bencimidazoles, diclorvós, levamisol y el tartrato de pirantel. (Merial (d), 2007)

4.8.10 Prevención

La contaminación ambiental se reduce mediante medidas sanitarias convencionales incluyendo una retirada frecuente de los excrementos, la provisión de un sistema de drenaje exterior de las instalaciones, proporciona un suelo seco. Se deben muestrear cerdos en crecimiento y desparasitarlos para asegurar un índice de conversión óptimo, pero tener en cuenta que las larvas que se encuentran en las paredes del estómago no se ven afectadas por los medicamentos. Debido a los estadios histotrópicos que le caracterizan, el *Hyostrongylus* resulta difícil de erradicar. (Cordero, 1999)

4.9 *Metastrongylus* spp (Verme pulmonar)

Según Alcaide (2006), Las patologías respiratorias parasitarias, están causadas fundamentalmente por distintas especies del género *Metastrongylus*, cuyas formas adultas se van a localizar en bronquios y bronquiolos del cerdo y jabalí. Causando con ello compresión de las estructuras pulmonares y disminución del espacio alveolar.

Han sido diversas las denominaciones que se le han asignado a la metastrongylosis porcina, entre otras, bronconeumonía verminosa o estrongylosis respiratoria del cerdo. Las diferentes especies constituyentes del género *Metastrongylus* son parásitos cosmopolitas, puesto que se han descrito en todos los continentes en mayor o menor proporción. Se trata de la segunda parasitosis más importante que afecta al cerdo, tras la ascariosis, a nivel mundial. Sin embargo en algunos países, la metastrongylosis tiene una importancia decreciente por la masiva implantación de explotaciones porcinas en régimen intensivo. (Frontera, 2000))

4.9.1 Prevalencia

Debido a su ciclo evolutivo indirecto, en general están más expuestos los cerdos criados en explotaciones extensivas. Por el contrario, en explotaciones intensivas con ciertas medidas higiénicas, la enfermedad se presenta más raramente. Las infecciones débiles suelen pasar desapercibidas, pero las parasitaciones más elevadas constituyen un

importante factor de mortalidad de cerdos jóvenes en poblaciones de cerdos y jabalís en Europa y EEUU. Las pérdidas son debidas a fallas de productividad de los animales, retrasos en el crecimiento, gastos de tratamiento, mortandad, etc. (Merial (e), 2007)

4.9.2 Etiología

Los parásitos adultos son vermes blanquecinos y filiformes de varios centímetros de longitud. La boca o extremo anterior posee dos labios trilobulados, siendo el del medio de mayor tamaño, la cápsula bucal es muy pequeña y el esófago tiene forma de huso. La bolsa copuladota de los machos tiene dos grandes lóbulos laterales, siendo el dorsal el más pequeño. Las costillas o rayos que constituyen la bolsa copuladota son gruesas y digitiformes, mientras que las espículas son largas, delgadas y estriadas, además pueden presentar gobernáculo o no. El extremo posterior de la hembra posee un abultamiento prevulvar, dando un aspecto a su extremo caudal de digitiforme o cónico, la vulva se sitúa cerca del ano. Los huevos del género *Metastrongylus* están larvados al ser expulsados por la hembra. Principalmente se describen 4 especies:

- *Metastrongylus apri*. Es la especie más frecuente. Los machos miden de 11 a 25 mm, con espículas muy largas y su extremo en forma de gancho simple. Las hembras miden 30 – 60 mm, con el extremo posterior terminado en punta. La vulva se sitúa delante del ano, con una dilatación prevulvar. Se localiza en tráquea, bronquios y bronquiolos del cerdo, jabalí y pecarí. Hospederos no habituales son los bovinos, ovinos, caprinos, caninos y hombre.
- *Metastrongylus salmi*. Los machos miden 14 – 17 mm, con espículas terminadas en gancho. Las hembras miden 30 – 45 mm, con una débil dilatación prevulvar situada delante del ano, y la vulva intermedia entre el extremo anterior y posterior de la dilatación prevulvar. Se localiza en la tráquea, bronquios y bronquiolos del cerdo, jabalí y pecarí.
- *Metastrongylus confusus*. Los machos alcanzan 16 – 18 mm de longitud y sus espículas miden 2.5 – 3.1 mm. Las hembras miden 22 – 30 mm y poseen un engrosamiento prevulvar. Parasita principalmente al jabalí. (Alcaide, 2006)

4.9.3 Ciclo biológico

El ciclo vital de *Metastrongylus spp.* Es indirecto, incluyendo a un hospedador intermediario y a otro definitivo. Los huevos embrionados, puestos por las hembras adultas del nematodo en sus localizaciones bronco -, pulmonares, deben ser expulsados al exterior. Para ello son expectorados y deglutidos, pasando al tracto digestivo y consecuentemente eliminados con las heces. La eliminación de los huevos aumenta con la edad de los animales, alcanzando el máximo entre 5ª y la 9ª semana post infección, para descender posteriormente. En temperaturas frías y ambientes húmedos, son muy resistentes y pueden sobrevivir hasta 2 años, pero la desecación y la luz solar directa destruyen su viabilidad. La viabilidad de los huevos de *M. apri* ha sido analizada tanto en condiciones naturales como en condiciones controladas de laboratorio, los resultados obtenidos corroboran que éstos resisten temperaturas frías extremas pero no la desecación. Los huevos embrionados pueden sobrevivir incluso más de un año. Para su posterior desarrollo, es preciso que éstos sean ingeridos por lombrices de tierra que actúan como hospedadores intermediarios. Entre las especies más frecuentes encontramos *Lumbricus terrestres*, *L. rubellus*, *Eisenia foetida*, *E. lombergi*, *E. austriaca*, *Allolobophora caliginosa*, *A. terrestres*, *A. chloritica*, *Dendrobaena ruibida*, *Bimastesus tenuis* y *Diplocardia sp.* (Alcaide, 2007)

El primer estado larvario del nematodo emerge del huevo en el intestino de la lombriz y se desarrolla en 24 horas tras la infección en las paredes del esófago, buche e intestino anterior. Estas larvas de primer estadio, miden entre 260 y 280 µm de longitud, presentan unas granulaciones visibles y la extremidad caudal encorvada termina en un pequeño botón característico. A veces ocurre que las L₁ eclosionan del huevo en el medio ambiente, pudiendo perdurar hasta 20 meses en ambiente húmedo a la espera de ser ingeridas por un anélido. Posteriormente, las larvas van invadiendo otras regiones de la anatomía de los anélidos como son las glándulas calcíferas, corazones, arteria dorsal, parte anterior del intestino y esófago, lugares donde el nematodo experimenta dos mudas hasta alcanzar el tercer estado larvario envainado. (Merial (e), 2007)

Los cerdos se infectan por ingestión de lombrices de tierra infectada, si bien el tercer estado larvario puede, al dañarse o morir el hospedador intermediario, sobrevivir en el medio ambiente hasta 2 semanas, permitiendo también el contagio directo al hovar el hospedador definitivo en el terreno. El tercer estado larvario liberado al intestino tras la digestión, perfora la pared intestinal a la altura del colon y ciego y es transportado por los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos mesentéricos. Allí, experimenta la tercera muda, surgiendo el cuarto estado larvario que llega a los pulmones a través del corazón y transportado por los sistemas circulatorio y linfático. Los vermes, a los cinco días post – infección experimentan a muda final de los bronquios, bronquiolos y tráquea, para finalmente alcanzar la madurez sexual al cabo de unos 24 días.

Las infecciones masivas son raras, salvo en animales menores a seis meses, aquellos sometidos a situaciones de estrés, en casos de avitaminosis A, en asociación con otras parasitosis (ascariosis) o en infecciones bacterianas o virales. Se pone de manifiesto que la metastrongylosis porcina es eminentemente dependiente de la carga o densidad de lombrices de tierra parasitadas presentes en una zona determinada. El periodo de prepotencia total se estima en 28 – 30 días. (Frontera, 2000)

4.9.4 Síntomas

Las larvas que invaden los pulmones del hospedador irritan los conductos aéreos, destruyen tejidos y provocan inflamación. La penetración de las L₃ origina una inflamación de la mucosa intestinal y reacción de los ganglios mesentéricos, sitio de muda de las larvas. Cuando las larvas pasan de los capilares a los alvéolos, se producen hemorragias petequiales, que finalmente darán lugar a inflamación crónica de bronquios, consolidación de los pulmones y atelectasia. (Alcaide, 2006)

Se produce una acción sobre el tejido intersticial que provoca un enfisema caracterizado por la destrucción de los alvéolos y presencia de nódulos densos, duros, de pequeños –mediano tamaño, constituidos por células inflamatorias en el centro de las cuales puede observarse una larva, un huevo o un parásito muerto. Los bronquios estarán engrosados, dilatados, con hipertrofia del músculo bronquial e hiperplasia del

tejido linfoide peribronquial. Al instalarse en los pulmones, los lechones comienzan a toser, con una tos seca, ronca, pertinaz, con sofocación, acentuada tras el ejercicio. Se observa disnea y descarga nasal mucopurulenta. Cuando avanza la enfermedad se pueden presentar temblores, trastornos intestinales, disminución del apetito, con retrasos del crecimiento y finalmente raquitismo. No es raro observar a los cerdos con la cola caída, apáticos, rechinar de dientes y piel deslustrada y arrugada. Los enfermos aparecen tumbados y al levantarlos apenas gruñen y las muertes se producen con mucha frecuencia. En el examen sanguíneo se revela, en las fases activas iniciales una eosinofilia del 10 – 16%, que irá descendiendo. (Frontera, 2000)

Estas lesiones predisponen a los cerdos a infecciones bacterianas secundarias, dando lugar a neumonía. Las larvas de este verme pueden ser portadoras del virus de la gripe y de la peste porcina clásica. Los cerdos infectados con el verme pulmonar suelen manifestar tos persistente, con pérdida de peso y retraso en el crecimiento. (Merial (e), 2007)

4.9.5 Lesiones

Las lesiones macroscópicas más características que se observan en cerdos infectados con *Metastrongylus spp.* son: Áreas enfisematosas bien definidas localizadas principalmente en los lóbulos diafragmáticos y en los casos más severos, también en los lóbulos anteriores, obstrucción parcial de los bronquios por la presencia de un importante exudado mucosa y de adultos del parásito, áreas de consolidación localizadas en la región ventral de los lóbulos anteriores o en la región antero – ventral de los lóbulos diafragmáticos, pequeñas lesiones nodulares. (Frontera, 2000)

4.9.6 Diagnóstico

- CLÍNICO – En el animal *in vivo* podemos hacer tan solo un diagnostico presuntivo, basado fundamentalmente en la observación de los signos clínicos más característicos de la parasitación, como tos seca, secreciones nasales de consistencia variable, disnea, enflaquecimiento, etc. Para un veterinario

experimentado, el diagnóstico clínico de la metastrongylosis puede ser factible, especialmente si se tiene en cuenta una serie de factores, como son:

- Un cierto componente estacional de la enfermedad: aparición de la sintomatología más característica durante las épocas más húmedas del año.
- La necesaria presencia de hospedadores intermediarios infectados en la zona y la accesibilidad de la pira a ellos.
- La historia epidemiológica de la zona.
- La asociación de sintomatología, junto con la salida a montanera o pastoreo de los animales.

(Frontera, 2000)

A pesar de los innumerables rasgos clínicos que definen la parasitación por *Metastrongylus* spp., sería necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras posibles patologías que cursen con un cuadro clínico – lesional similar, como son las enfermedades bronquiales o pulmonares de origen bacteriano (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus paraseis*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus suis*, *Salmonella choleraesuis*, *Corynebacterium* spp., *Mycoplasma* spp., etc.) o de origen viral (Influenza porcina, enfermedad de Aujeszky, P.R.R.S., Coronavirus respiratorios, Peste porcina clásica, etc.) (Alcaide, 2006)

- COPROLÓGICO - Los huevos de *Metastrongylus* spp. poseen un elevado peso, por ello, hay que utilizar soluciones de flotación de mayor densidad como el Sulfato Magnésico o de Zinc o la técnica de la sedimentación.
- POSTMORTEM: Por necropsia y observar los parásitos, las lesiones y huevos en los raspados del parénquima pulmonar.
- INMUNOLÓGICO: Se trata de comprobar la presencia o ausencia de anticuerpos específicos frente al parásito. Posee una escasa aplicabilidad como herramienta de diagnóstico. Las técnicas mas empleadas han sido el test - ELISA, IFI, o Hemaglutinación indirecta.

(Alcaide, 2006)

4.9.7 Diagnóstico diferencial

- Otras neumonías porcinas
- Migración de larvas en infestaciones graves por *Ascaris*. (Radostis, 1999)

4.9.8 Tratamiento

Cordero (1999), recomienda el uso de el levamisol, con dosis de 8 mg/kgpv vía oral, pero no debe ser administrado en las 72 hrs. Previas al sacrificio. Otro grupo antiparasitario muy utilizado realmente eficaz tanto en el cerdo doméstico como el salvaje contra *Metastrongylus sp.* son los benzimidazoles, que tienen el inconveniente de que la pauta es de varios días en el pienso o agua de bebida. Entre ellos se encuentran el fenbendazol (5 mg/kg de peso vivo durante 5 – 15 días), parabendazol (3g/kg de alimento durante 10 días), flubendazol (30 partes por millón durante 10 día), febantel (20mg/kg), etc. (Frontera, 2000)

Actualmente el producto de elección en tratamientos individuales frente a parásitos adultos es la ivermectina a dosis de 0,3 mg/Kg de peso vivo, vía subcutánea o bien 2 mg/Kg de peso vivo durante 7 días administrado en el pienso. Igualmente es realmente eficaz la doramectina a dosis de 1 ml/33 kg de peso vivo. (Radostis, 1999)

4.9.9 Profilaxis

Cuando el manejo de los cerdos está basado en el pastoreo el control de esta parasitosis es difícil, a causa de la ubicuidad y longevidad de las lombrices de tierra. Los huevos pueden permanecer viables hasta 2 años en tierras húmedas, y las larvas en los hospederos intermediarios hasta un tiempo de vida, es decir hasta incluso 7 años. En explotaciones donde ha habido brotes graves, los cerdos deberían mantenerse en lugares secos o en porquerizas con suelos de cemento donde sea muy difícil el acceso de los cerdos a los hospedares intermediarios. Hay que tratar de mantener los cerdos alejados de los sitios con mayor población de lombrices de tierra como de los acúmulos de abono. Otras medidas de lucha se centrarían en eliminar las lombrices de tierra, usando

pentaclorofenato de sodio a dosis de 4 g/2 m² diluidos en agua, carbation al 3%, etc., si bien estas medidas son poco útiles. (Alcaide, 2006))

4.9.10 Importancia

Los vermes pulmonares retrasan el crecimiento y pueden transmitir los virus de la gripe porcina y de la peste porcina clásica (PPC). El *Metastrongylus* infecta preferentemente cerdos en crecimiento y animales de más edad mantenidos en solares antiguos y pastos permanentes. La reinfección continúa del cerdo en tales entornos provocan pérdidas que hacen que el verme pulmonar sea uno de los parásitos de mayor importancia. (Alcaide, 2006)

4.10 Stephanurus dentatus

4.10.1 Etiología

Es un estrongilado de gran interés en países tropicales y subtropicales. Se ha hallado también en ganado vacuno y asnos. Son gusanos robustos, con capsula bucal de gruesa pared, bordeada por una corona radiada de diminutos elementos y, en el fondo, seis dientes, los machos miden 20 – 30 mm, y está provistos de dos espículas iguales de 660 – 1000 µm; las hembras alcanzan 30 – 45 mm. Los adultos viven en quistes situados en la grasa perirenal, pelvis renal, paredes de los uréteres y de la vejiga urinaria, eliminando diariamente con la orina cientos de huevos (90 – 130 x 50 – 70 µm, con polo algo más estrecho), de pared delgada, con más de 32 blastómeros. En el medio externo nace la L – I al cabo de 24 – 48 hrs, la cual, después de dos mudas, llega a L – III infectante, que conserva la envoltura anterior, en 3 – 5 días. (Merial (c), 2007)

4.10.2 Síntomas

La principal manifestación en los cerdos afectados es el retraso en el crecimiento. Otros síntomas son lesiones cutáneas de dermatitis con infección bacteriana, parálisis del tren posterior, aumento de la sensibilidad en la zona de los riñones y falta de coordinación de los miembros locomotores. Las infestaciones de grado medio es fácil que pasen inadvertidas, excepto por el retardo en el crecimiento. Las infestaciones más severas

llegan a producir infartos por trombosis renal, provocando la muerte del animal. (Álvarez, 1999)

Los síntomas dependen de las larvas emigrantes y de los preadultos, de modo que se aprecia adenitis en ganglios regionales, trastornos de las funciones hepáticas, retraso en el desarrollo de los lechones, ocasionalmente manifestaciones de peritonitis (ascitis), trastornos nerviosos (larvas erráticas) y manifestaciones de nefritis. Los cadáveres entran rápidamente en descomposición). (Álvarez, 1999)

4.10.3 Epidemiología

Para el desarrollo externo son adecuadas las temperaturas en torno a los 26°C , mientras que son letales para los huevos las temperaturas inferiores a los 5°C. Las L – III conservan su capacidad infectante cerca de 6 meses en suelos húmedos. La infección tiene lugar por ingestión o por vía percutánea. Las lombrices de tierra pueden actuar como hospederas, acumulando L – III, sin evolucionar, permitiendo la prolongación de su vitalidad. (Cordero, 1999)

Cuando la infección es vo, la L – IV emigran desde intestino delgado hacia el hígado por vía portal, arribando en tres días, mientras que si la invasión es percutánea, ingresan en la gran circulación, pasan por el corazón y los pulmones (algunas quedan enquistadas en ellos) y llegan al hígado en 8 – 40 días. En el hígado, las L – IV vagan de un lado para otro, hasta perforar la cápsula de Glisson, se dirigen por la cavidad peritoneal hacia los riñones, donde alcanzan el estadio adulto y comienza la patencia a los 9 – 12 meses pi. Una parte de las larvas emigran erráticamente hacia el bazo, páncreas, corazón, ganglios linfáticos, canal raquidiano, músculos lumbares y, en cerdas gestantes, a la placenta y los fetos. (Cordero, 1999)

4.10.4 Ciclo biológico

El verme renal tiene un cuerpo grueso y una longitud de 2 a 4 cm. Los órganos internos se pueden ver a través de la pared, dándole un aspecto moteado. Los vermes

renales adultos se encuentran habitualmente por parejas en quistes de hasta 4 cm de diámetro en el riñón y en la grasa adyacente. Los huevos que pone la hembra adulta salen con la orina y eclosionan en dos días. El tercer estadio larvario infectante se desarrolla en 4 días y puede infectar al cerdo penetrando a través de su piel o por ingestión. Además, las lombrices pueden ingerir y acumular larvas. Los cerdos pueden contagiarse por la ingestión de lombrices que contengan gran número de larvas. (Álvarez, 1999)

Una vez atravesada la piel o el intestino del cerdo hospedador, las larvas migran al hígado a través de los vasos sanguíneos, lugar en el que deambulan durante 3 ó más meses. Las larvas de *Stephanurus* abandonan posteriormente el hígado y migran a través del peritoneo al riñón, donde se forman los quistes. Los huevos no aparecen en la orina hasta que transcurren entre 9 y 16 meses desde la infección. Los vermes son longevos y muy prolíficos. Una hembra puede poner huevos durante 3 años, y en la orina de un cerdo infectado pueden excretarse hasta 1 millón de huevos por día. Los *Stephanurus* adultos viven en quistes en el riñón o en la grasa perirenal . (Álvarez, 1999)

4.10.5 Patogenia

Las larvas ejercen acción traumática en aquellos sitios por los que migran, como piel, hígado, pulmones, páncreas y uréteres. Ejercen también una acción mecánica obstructiva en los vasos sanguíneos y acción mecánica por presión en tejidos como la médula espinal. Tienen una acción expoliatriz histófaga de exudados titulares y acción hematófaga. En esta migración tisular también ejercen una acción bacterifera, y se han encontrado bacterias en distintos órganos, como *Streptococcus*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Actinobacillus* o *Pseudomonas aeruginosa*. En su recorrido las larvas pueden causar diferentes grados de dermatitis, o abscesos y cirrosis en las vísceras. Hígado, páncreas y riñones no son aptos para el consumo humano en estas condiciones. La presencia de larvas en el canal raquídeo da lugar a problemas en la locomoción y parálisis del tren posterior. En el hígado, de acuerdo con el grado de infestación, aparecen áreas de necrosis focal, cirrosis y proliferación de tejido conectivo interlobular. En los riñones se produce pérdida de epitelio tubular, glomerulitis atrófica, infiltración leucocitaria e

hiperplasia moderada de las fibras elásticas. En el páncreas se producen abscesos verminosos e inflamación de la zona glandular adyacente al parásito. Puede darse infección bacteriana secundaria. (Álvarez, 1999)

4.10.6 Diagnostico

Los métodos de diagnostico incluyen la comprobación de huevos en el sedimento urinario, y la necropsia. También se han estudiado métodos basados en la reacción inmunitaria, con pocos resultados prácticos. (Cordero, 1999)

4.10.7 Diagnóstico diferencial

- Otras causas de falta de crecimiento y de emaciación en cerdos, por ejemplo desnutrición y enfermedades bacterianas crónicas tales como enteritis necrótica y disentería porcina, pero éstas se acompañan por diarrea intermitente.
- Otros procesos parasitarios tales como ascaridiasis e histiostrongilosis
- Otras causas de debilidad de los miembros posteriores en cerdos, tales como deficiencia de vitamina A, osteodistrofia, fractura de una vértebra lumbar, brucelosis, erisipela si afectan las articulaciones intervertebrales, o por abscesos en la médula espinal o linfomas. (Radostis, 1999)

4.10.8 Tratamiento

Hay varios medicamentos administrados por vía oral que son efectivos contra larvas y adultos, siendo los más eficaces: Febendazol en dosis de 10 – 15 mg/kg, Mebendazol en dosis de 15 – 20 mg/kg, Cambendazol en dosis de 20 – 30 mg/kg, Febantel en dosis de 10 – 15 mg/kg, Flubendazol (1.5 mg/kgpv/5 días, vo), Ivermectina (0.3mg/kgpv/sc) y la Doramectina (300 µg/kgpv, im). El Levamisol (8 mg/kgpv), vía intramuscular tiene efecto solamente contra los adultos implantados en los riñones y demás órganos urinarios. (Cordero, 1999)

4.10.9 Prevención y control

Para evitar la transmisión que se realiza por el suelo es necesario aplicar medidas de higiene que no permitan el desarrollo de las larvas, como pisos impermeables. Cuando los cerdos se encuentran parasitados se establece un control mediante tratamiento antihelmíntico. Para prevenir es aconsejable examinar la orina de los animales que se introducen en la granja, aunque es posible que estos sean negativos a huevos en la orina debido a que las larvas se encuentran en periodo de migración, por lo que debe examinarse periódicamente la población de la granja. (Cordero, 1999)

4.11 Acantocefalosis porcina

4.11.1 Macracanthorhynchus hirudinaceus

4.11.1.1 Morfología

El gran equinorrinco porcino habita en el yeyuno e íleon, en cuya mucosa introduce su potente probóscide retraíble, provista de 6 filas de fuertes ganchos, bien diferenciada del cuerpo, que se adelgaza progresivamente hacia la cola, con arrugas transversales que le dan una apariencia segmentada. Por su tamaño (10 cm x 3 – 4mm los machos y 45 cm x 5 – 10 mm las hembras) recuerda vagamente a los áscaris que, sin embargo, tienen cubierta lisa. Ponen huevos ovoides 80 – 110 x 50 – 60µm, con gruesa cáscara formada por cuatro capas, con las dos medias de color pardo oscuro. La superficie lleva una ornamentación característica. En las heces aparece desarrollado el primer estadio larvario (acantor), que tiene en la parte anterior cuatro ganchos. (Redvet, 2007)

4.11.1.2 Epidemiología

Se calcula que las hembras pueden poner al día hasta 80,000 huevos sumamente resistentes, a cuya difusión en el medio pueden contribuir diversos animales coprófagos, en los que pasan como transeúntes intestinales, más los hospedadores de transporte o paraténicos. Los hospedadores intermediarios son las larvas de varias especies de coleópteros (escarabajos) coprófagos terrestres de los géneros *Melolontha*, *Cetonia*,

Amphimallus, etc., Y acuáticos (*Tropisternus spp*). A partir 3 – 5 meses, según las condiciones ambientales, se alcanza la fase infectante (acantela o cistacanta). (Cordero, 1999))

Los cerdos se infectan al ingerir escarabajos portadores de acantelas, lo que sucede en torno a las viviendas rurales o en los campos. A los 2 – 3 meses comienza la patencia, que persiste largos períodos, pues el acantocéfalo es longevo. No son raras las infecciones masivas, con decenas o centenares de vermes, lo que se comprende fácilmente, dado que solo un escarabajo puede albergar 130 – 2,000 acantelas. Por el largo ciclo vital del agente, la parasitosis se observa especialmente en cerdos de 1 – 2 años de edad. (Cordero, 1999)

4.11.1.3 Síntomas y lesiones

Siete días después de la infección, los parásitos han penetrado ya con su trompa la túnica propia y parcialmente en la muscular. La introducción de la potente probóscide produce una lesión traumática, ante la cual reacciona el organismo con una proliferación conjuntiva, de manera que se forma un nódulo bien visible, con inflamación en la serosa intestinal e incluso, perforación con peritonitis generalizada. Los frecuentes cambios de emplazamiento aumentan los daños. Hay pérdida de sangre y proteínas plasmáticas hacia el lumen, aparte de absorción de materiales tóxicos que explican las lesiones extraintestinales. (Radostis, 1999)

Las infecciones ligeras son asintomáticas, pero las masivas se acusan por intranquilidad, temblores, anorexia adelgazamiento, anemia, estreñimiento alternado con diarrea, acompañada de vestigios sanguinolentos en las heces, signos de obstrucción intestinal con cólicos y espasmos de los músculos abdominales. La anemia es hipocrómica y con ella hay leucocitosis. Puede haber muertes. (Cordero, 1999)

En el cadáver se observa en la pared serosa del intestino delgado, desde finales del duodeno y sobre todo en el íleon, nódulos pequeños de 1 – 2 cm. De diámetro de color amarillo o pardo oscuro, rodeado de un área hemorrágica, cubiertos de depósitos de

fibrina (peritonitis). Las zonas intestinales próximas están tumefactas, como los ganglios regionales. Al abrir el intestino se comprueba que los acantocéfalos están tan firmemente adheridos que resulta difícil extraerlos sin que se rompa el verme y quede la trompa en la mucosa. La superficie de fijación semeja un cráter grisáceo, supurado y con restos celulares, con intensa infiltración celular en la que abundan eosinófilos. Hay granulomas fibrosos y cicatrices correspondientes a antiguas implantaciones de equinorricos. Son frecuentes las contaminaciones bacterianas secundarias. Se han descrito lesiones del epitelio renal. (Radostis, 1999))

4.11.1.4 Diagnóstico

A veces aparecen en las heces vermes. El análisis coprológico se realiza mediante flotación. Para ver el acantor, hay que tratar la suspensión de huevos con solución de lejía potásica concentrada y lavar posteriormente, con lo que se transparente la cáscara. La necropsia también aporta información útil para el diagnóstico. (Cordero, 1999)

4.11.1.5 Tratamiento y profilaxis

La Ivermectina (0.1 – 0.2 mg/kgpv/7 días seguidos) es un fármaco activo. El levamisol (8 mg/kgpv) también se ha recomendado. La Loperamida a dosis de 1 – 1.5 mg/kgpv, vo, 2 veces al día durante 3 días consecutivos es uno de los fármacos mas eficaces. El tratamiento puede contribuir al saneamiento de los efectivos. La rotación del aprovechamiento de las praderas y su rotulación para implantar cultivos alternantes pueden ser útiles pero tropiezan con la gran resistencia de los huevos. En zonas enzoóticas se recomienda analizar las heces cada 2 – 3 meses y retirar todos los eliminadores de huevos para engorde y sacrificio a fin de reducir la contaminación de los campos. (Cordero, 1999)

4.12 Cestodos en porcinos

4.12.1 Cisticercosis porcina

La cisticercosis es una de las principales enfermedades zoonóticas parasitarias a nivel mundial. La teniasis y la cisticercosis, ocasionadas por la *Taenia solium*, prevalecen

tanto en áreas urbanas como rurales y se encuentran asociadas a prácticas tradicionales de crianza de cerdos, malas condiciones sanitarias e higiénicas, ignorancia y pobreza. La cisticercosis causa grandes pérdidas económicas a los productores cuando los cerdos se comercializan por vías formales (rastros), debido a que son decomisados y eliminados sin que los productores reciban compensación alguna. Esto ha devenido en la aparición de rastros ilegales y sistemas de comercialización de tipo informal que favorecen la dispersión de la teniasis y la cisticercosis. (Mena, 2004)

Los estudios epidemiológicos permiten estudiar la presentación natural de las enfermedades y el reconocimiento de los factores que permiten identificar las poblaciones en riesgo. Por otro lado, los estudios de incidencia permiten conocer la tasa de infección o fuerza de morbilidad de la enfermedad, cuantificando durante un periodo de tiempo a los individuos de una población que desde el estado libre de enfermedad pasan al de enfermo. (Mena, 2008)

4.12.1.1 Etiología

Los cerdos pueden infectarse por su hábito coprófago adquiriendo grandes cantidades de huevos embrionados, o por alimento y agua contaminados con huevos dispersados al destruirse los proglotis. El embrión hexacanto (oncósfera) se libera en el aparato digestivo y por la gran circulación se difunde por todo el organismo, invadiendo preferentemente el tejido conjuntivo interfascicular de los músculos, con predilección por los de la lengua, diafragma, cuello, escapulares, intercostales, psoas y corazón. También pueden encontrarse en hígado, pulmones, cerebro, globo ocular, e incluso en el tocino, especialmente en infecciones masivas. (Arizmendi, 1997)

Las larvas de *Cysticercus celulosae* están plenamente desarrolladas en una vesícula 6 – 20 x 5 – 10 mm, esferoide o alargada en el sentido de las fibras musculares, recuerdan un grano de arroz cocido, formada por una cutícula y una capa parenquimatosa, con algunas fibrillas musculares y una red fibrilar. Hacia la zona ecuatorial de la cara interna, se representa un escoléx invaginado. El contenido de la vesícula es un líquido de aspecto acuoso y transparente. Externamente, el cisticerco está

revestido de una delicada membrana a la que alude el nombre (*tunicae cellulosa*). La condición infectante la alcanza al cabo de dos años. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5cm si están a nivel de las cisternas de LCR en la base del cráneo. Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes, usualmente son únicos y se localizan e preferencia en el IV ventrículo; estos parásitos pueden estar adheridos a la capa endimaria o encontrarse frotando libremente en las cavidades ventriculares. Los cisticercos espinales se localizan en el espacio subaracnoideo o en el parénquima medular y su aspecto macroscópico es similar al de los quistes localizados en el cerebro. (Arizmendi, 1997)

4.12.1.2 Ciclo biológico

Después de 2-3 meses de evolución de los cisticercos en el cerdo es posible observar en el tejido muscular, pequeños quistes blancos con forma de pera y con un escoler invaginado en su interior. Cuando el hombre ingiere carne de cerdo infectada la larva se activa evaginándose y se adhiere a la mucosa de la parte proximal del intestino delgado para desarrollarse y llegar al estado adulto. Los proglótidos maduros cargados de huevos se van desprendiendo de la tenia y con las heces, son eliminados al exterior donde pueden vivir mucho tiempo en un ambiente favorable. La ingestión de los proglótidos se produce principalmente cuando los cerdos osan el suelo y las pasturas. En el intestino del cerdo, los huevos eclosionan y las larvas libres migran al tejido muscular, cerebro, hígado y otros órganos. El uso de excrementos humanos como fertilizantes pero inadecuadamente tratados, es la otra fuente importante de infección de la cisticercosis en los porcinos. La auto-infección del sistema nervioso central en el hombre por los cisticercos se manifiesta con dolores de cabeza, mareos, hidrocefalia, pérdida de la visión y náuseas. (FAO, 2007)

4.12.1.3 Epidemiología

La teniasis y la cisticercosis ocasionadas por *Taenia solium* son problemas de salud pública que prevalecen tanto en áreas urbanas como rurales, donde se asocian a las prácticas tradicionales de crianza de cerdos, malas condiciones sanitarias e higiénicas,

ignorancia y pobreza. La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central, representando una patología neurológica común, así como un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia. Por otra parte, el aumento reciente en el turismo, los grandes movimientos de refugiados y la inmigración masiva de individuos provenientes de áreas endémicas, ha condicionado un aumento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados, donde esta entidad era considerada una rareza en las últimas décadas. La prevalencia exacta de la neurocisticercosis es muy difícil de determinar en vista de la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y de la falta de una prueba completamente confiable y segura, que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala. (FAO, 2007)

La cisticercosis es endémica en varios países de América Latina. En México, estudios de autopsia han demostrado que el 2,5% al 3,6% de la población tiene neurocisticercosis. La enfermedad es más prevalente en la zona geográfica denominada “El Bajío”, lugar donde extensas plantaciones de frutas y vegetales alternan con grandes ranchos de ganado porcino. Por otra parte, diversos estudios revelan que la neurocisticercosis es causa importante de admisiones hospitalarias y procedimientos neuroquirúrgicos en México. (Mena, 2004)

La cisticercosis también es endémica en Sudamérica, principalmente en Brasil, Colombia, Ecuador y Perú; en dichos países, la neurocisticercosis es causa importante de epilepsia de inicio tardío. Al igual que en Asia y África, la endemia de la teniasis/cisticercosis en América Latina se debe a las pobres condiciones socio-económicas de la mayoría de sus habitantes, así como al desconocimiento de la naturaleza de esta enfermedad y de su forma de adquisición. (Arizmendi, 1997).

Los estudios epidemiológicos de la cisticercosis porcina han mostrado que a mayor edad, mayor tasa de cisticercosis, con un pico máximo a los 11 meses, probablemente como consecuencia de la mayor exposición de la pira, aunque se ha demostrado que a partir de los dos meses ya se encuentran metacéstodos en hígado, y de los cuatro a seis meses de edad, en músculo. Se ha encontrado que un mayor número de lechones de dos meses se infecta en la época de sequía cuando hace mucho calor. Este hecho se podría

explicar si se conocieran las características del comportamiento de los cerdos, lo que a su vez sería útil para planear una campaña de prevención. (Arizmendi,1997)

Las condiciones sociales, económicas y culturales están intrínsecamente vinculadas con esta zoonosis, ya que en cada uno de los momentos del ciclo de vida del parásito existen actividades humanas involucradas en su reproducción. En primer lugar, puesto que la teniasis es una enfermedad exclusiva del humano, éste es el único responsable de la dispersión de los huevos del parásito; así, la defecación al aire libre y/o la inadecuada eliminación de excretas es la primera práctica de riesgo. En segundo lugar, una crianza de los cerdos que tolere o promueva el contacto de éstos con el excremento humano permite la infección del cerdo. La falta de control sanitario de la carne de cerdo, su manejo y los hábitos de alimentación que incluyen el consumo de esta carne en forma poco cocida o cruda, también son prácticas que contribuyen a la infección. (Mena, 2004)

La falta de higiene personal especialmente los hábitos relacionados con el lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, el consumo de agua sin hervir y de alimentos sin lavar, así como su exposición a agentes que dispersan los huevos son prácticas que posibilitan la ingestión de éstos por el humano.(Mena, 2008)

4.12.1.4 Síntomas

Además de los cerdos y jabalíes, son receptivos a la cisticercosis el hombre, mono, perro, gato, oveja y camello. Solotas infecciones masivas, y no siempre, dan lugar a manifestaciones clínicas, generalmente en función de la localización, tales como dificultad respiratoria, marcha rígida o tambaleante, trastornos de la presión, masticación y deglución de los alimentos, parálisis lingual, hipersensibilidad bucal y edemas. Pueden observarse cisticercos en globo ocular. (Cordero, 1999)

4.12.1.5 Lesiones

En el período inicial de una invasión masiva, los músculos toman un color gris rojizo hasta pálido y aparecen infiltrados de serosidad. En cerdos adultos, los cisticercos muertos aparecen sólidos, caseificados o calcificados. Pueden apreciarse restos de

gancho y, especialmente los corpúsculos calcáreos característicos de los ténidos. (Cordero, 1999)

Histológicamente se advierte adelgazamiento de la pared conectiva del espacio linfático en torno al cisticerco, e infiltración celular en diminutos focos, con linfocitos, células plasmáticas, algunos eosinófilos y, más adelante formaciones con células gigantes de cuerpo extraño, fibroblastos, necrosis y encapsulamiento, para llegar finalmente a la calcificación. Al envejecer, la pared quística se engruesa y la capa parenquimatosa toma aspecto hialino. (Cordero, 1999)

Histoquímicamente se observa una reducción de glucógeno en el hígado e intestino delgado. La actividad lipídica aumenta en el hígado, con incremento de su depósito hepático. También hay un gran aumento de deposición de proteínas en los villas, células caliciformes y glándulas de Lieberkühn. El líquido quístico contiene macrocantidades de proteínas. (Cordero, 1999)

4.12.1.6 Diagnóstico

La teniasis generalmente es asintomática, ya que produce daño mínimo en la mucosa intestinal. El diagnóstico se realiza por la identificación de proglótidos expulsados en el excremento, los cuales deben ser observados al microscopio para la identificación de la especie, o bien, por el análisis de los huevos mediante técnicas coproparasitológicas de sedimentación y flotación, cuya sensibilidad no es mayor de 60% (Mena, 2004))

Con la finalidad de desarrollar pruebas rápidas, sensibles y específicas que permitan detectar a los portadores de *Taenia sp.* aún en etapa prepotente de la infección, se ha estandarizado un ELISA de captura de antígenos de tenia en heces de personas infectadas y de animales infectados experimentalmente , con alta sensibilidad (100%) y especificidad (94%); pero esta técnica no permite distinguir entre *T. solium* y *T. saginata* (Cordero, 1999)

El diagnóstico se puede realizar antemortem o postmortem. El diagnóstico antemortem se lleva a cabo con un examen visual y con la palpación de la lengua en busca de cisticercos. Con este método sólo pueden ser detectados un pequeño número de animales afectados. En el último quinquenio, se han estudiado pruebas diagnósticas como el ELISA y la IET, y se ha encontrado que esta última tiene una sensibilidad y especificidad de hasta 100%. El diagnóstico postmortem se realiza generalmente en rastros, para lo que se hacen cortes en los músculos y vísceras en búsqueda de cisticercos; aun cuando se realiza la inspección en forma esmerada, algunas infecciones leves llegan a pasar desapercibidas, generalmente cuando hay menos de 10 cisticercos. (Mena, 2004)

4.12.1.7 Diagnóstico diferencial

Incluye a todas aquellas entidades que frecuentemente se asocian con manifestaciones de tipo de meningitis crónica, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio parenquimatosa o la combinación de cualquiera de ellas. (Radostis, 1999)

4.12.1.8 Tratamiento

Es eficaz el praziquantel tanto en los cerdos como en el hombre, pero en los animales no se aplica por razones económicas. Sin embargo, dosis de 50 mg/kgpv administrados en el alimento durante 15 días, daña los cisticercos y la reacción inflamatoria que se origina los destruye y elimina. (Cordero, 1999)

4.12.1.9 Profilaxis

Exige tratamiento de las personas parasitadas por la tenia y la destrucción del verme y las heces eliminadas mediante el fuego. La inspección veterinaria en mataderos y comercios permite el saneamiento o el decomiso de las carnes parasitadas salvo que incurran en el carácter de carnes repugnantes, por infección masiva. Es posible aprovechar las vísceras, grasa, huesos descarnados y sangre. La educación sanitaria de los productores y de los consumidores es fundamental. La inmunización con oncósferas homólogas o heterólogas es potencialmente viable, pero de dudosa aplicación práctica. (Cordero, 1999)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Localización y descripción del área

Los datos fueron recolectados en el rastro Central de Carnes, S.A. (CECARSA) localizado en la 8ª. Ave. 20 – 00, Zona 17.

5.2 Materiales y equipo

5.2.1 Recurso Humano

- Estudiante responsable de la tesis
- Faenadores del rastro
- Medico Veterinario encargado de la inspección sanitaria en el rastro
- Programador encargado de llevar registros computarizados en el rastro
- Técnico encargado de laboratorio de parasitología

5.2.2 Recursos de laboratorio

- Frasco de vidrio
- Formol al 2%
- Pinzas de disección
- Cajas Petri
- Bata blanca
- Abatelenguas
- Guantes de látex
- Toallas de papel
- Jabón antiséptico
- Estereoscopio
- Botas de hule
- Casco protector
- Cubetas

5.2.3 Recursos de campo

- Transporte de servicio urbano
- Vehículo propio
- Combustible

5.3 Metodología

5.3.1 Población y muestra

Para la elaboración del presente trabajo se recolectaron los endoparásitos obtenidos durante la inspección veterinaria postmortem del **100% de los cerdos de traspatio** faenados en el Rastro de la Central de Carnes, S.A. (CECARSA) de febrero a mayo del año 2007.

En CECARSA aproximadamente el 90% de cerdos faenados proviene de granjas tecnificadas y semitecnificadas; mientras que el 10% restante, corresponde a cerdos de traspatio.

5.3.1 Obtención y análisis de la muestra

Debido a políticas institucionales, en cuanto a ingreso de personal autorizado a la playa de matanza, se procedió a recolectar la muestra de la siguiente forma:

El matarife realizaba los respectivos cortes de la canal, bajo la supervisión de la Médica Veterinaria, quien inspeccionaba los diferentes órganos de los cerdos y procedían a recolectar los endoparásitos, los cuales eran entregados inmediatamente a la tesista observadora, cercana a la playa de matanza. Una vez colectados los endoparásitos, se transportaron en formol al 2% al laboratorio de parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria.

A nivel de laboratorio, se procedió a realizar el método de “Observación Directa”, el cual consistió en tipificar y sexar los endoparásitos, utilizando estereoscopio, bajo la supervisión de los expertos parasitólogos veterinarios.

Los resultados fueron anotados en fichas especiales, para su posterior tabulación (Tabla No. 2).

5.3.2 Diseño del estudio

Estudio descriptivo de tipo observacional retrospectivo.

5.3.3 Análisis de datos

Se utilizó estadística descriptiva para determinar la parasitosis, el mes y el sexo en que más se presentaron los parásitos en los animales de estudio.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó la recolección de endoparásitos en cerdos de traspatio, faenados en el Rastro de la Central de Carnes, S.A. (CECARSA). Se muestrearon únicamente los cerdos de traspatio, teniendo en cuenta que en este tipo de explotación, regularmente no llevan un buen manejo sanitario de sus piaras; mientras que en las granjas tecnificadas y semitecnificadas se llevan planes profilácticos que incluye control de endoparásitos.

Se determinó que la especie de endoparásito de mayor presencia fue *Ascaris suum* en el 100% de las muestras tipificadas (Cuadro 1). Estos resultados coinciden con los datos de decomisos del rastro, en el cual el órgano decomisado con más frecuencia es hígado (*), debido a que *Ascaris suum* es el causante de producir “manchas de leche” en el hígado de los cerdos infestados; así mismo, el *Ascaris suum* tiene la capacidad de permanecer resistente en el ambiente, ya que los huevos presentan doble cubierta, donde la externa tiene mayor cantidad de queratina que la interna; razón, por la cual es considerada una de las endoparasitosis más comunes en las explotaciones porcinas.

Se enfatiza que en Guatemala existen varias especies de endoparásitos que afectan a los cerdos; sin embargo, durante la realización del presente estudio no se lograron tipificar otras especies; lo cual puede deberse a que algunas especies se encuentran presentes en diversas zonas rurales de Guatemala, lo que hace difícil que se presenten en cerdos faenados en rastros de la Ciudad Capital; así mismo es importante considerar que otras especies de endoparásitos son de tamaño pequeño, lo que dificulta la observación al momento de la colecta de los especímenes.

***(Según datos estadísticos del rastro, el decomiso de otras vísceras no es común durante la inspección sanitaria).**

La hibernación de algunas especies de parásitos dificulta la colección de los mismos ya que estos se introducen dentro de la mucosa intestinal formando nódulos lo que provoca enquistamiento que solo es posible eliminar con raspado directo.

La importancia de la determinación y tipificación de la carga parasitaria en cerdos de traspatio a nivel de rastro radica en que algunas de ellas pueden transmitir enfermedades Zoonóticas, bajar la producción y reducir la calidad zoosanitaria de la carne.

Al realizar el sexado del 100% de los *Ascaris suum*, se encontró mayor cantidad de hembras (87%) (Gráfica 3) que machos (13%) (Gráfica 2), indicando una relación aproximada de 7:1 (Gráfica 4); lo que coincide con lo planteado en la literatura, 7 a 10 hembras por cada macho (Cordero 1999). Esto se debe a que las hembras de *Ascaris suum* son muy eficientes en su alimentación, hasta 10 o 20% más que los machos, siendo éstas más prolíficas mientras más se alimenten, brindándoles a los huevos la capacidad de sobrevivir en el ambiente hasta por un año, lo cual repercute en la carga parasitaria de una piara.

Se determinó que el mayor porcentaje de endoparásitos fue durante el mes de mayo 46.18% (moda = 279 casos en mayo) (Gráfica 1), coincidiendo con el inicio del invierno ya que el nivel de humedad favorece el mantenimiento de los huevos en el ambiente externo, no así la excesiva presencia de sol, que los deseca.

VII. CONCLUSIONES

1. El parásito de mayor presencia en los cerdos de traspatio faenados durante el periodo de febrero a mayo del año 2007 en el rastro CECARSA fue *Ascaris suum*.
2. El sexado de endoparásitos de *Ascaris suum*, reveló mayor presencia de hembras (87%) que machos (13%).
3. No se encontraron otras especies de parásitos durante el desarrollo del estudio, lo cual no es un indicativo que éstos no estén presentes en los animales faenados.
4. El mes de mayo presentó mayor presencia de parásitos adultos en los cerdos de traspatio.
5. Los cerdos de traspatio son los más expuestos a parasitismos debido a que estos no se crían en condiciones higiénicas y de manejo adecuadas.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Proporcionar educación zoonosanitaria para la crianza de cerdos de traspatio.
2. Implementar en el mes de mayor presencia de endoparásitos de *Ascaris suum*, un plan profiláctico que incluya la desparasitación contra este nematodo para evitar o disminuir la carga parasitaria en las explotaciones porcinas.
3. Realizar rotación de productos antihelmínticos en lugares que han presentado problemas de endoparásitos.
4. Utilizar diversos métodos de recolección de endoparásitos a nivel del rastro.

IX. RESUMEN

La presente investigación, se llevo a cabo con el objetivo de obtener información acerca de los endoparásitos que afectan a cerdos de traspatio faenados en el rastro CECARSA.

El estudio se realizó por 4 meses en los cuales se colectaron muestras semanales, procediendo a tipificar la especie y determinar el sexo de los endoparásitos encontrados.

Para la recolección de la muestra a nivel de rastro y su posterior tipificación y sexado a nivel de laboratorio, se utilizó el método descriptivo tipo observacional, tipificando únicamente Ascaris suum (100%).

Con los resultados obtenidos se utilizó la moda para determinar el mes que mas carga parasitaria presentaban los cerdos, siendo en este caso el mes de mayo con un (46.18%). Además pudo determinarse que dentro de los mismos se encontró mayor cantidad de hembras (87%) (Grafica 3) que machos (13%) (Grafica 2), siendo en este caso en una relación de 7:1 (Gráfica 4).

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Alcaide, M; Frontera, E; Sánchez, J; Reina, D; Navarrete, I. 2006. Importancia de la Metastrongylosis porcina en el suroeste español. Un parasitosis en auge (en línea). Revista de producción animal, España. Consultada 19 mar. 2007. Disponible en <http://www.racve.es/actividades/jabali%20epizootiologicas%20control.htm>.
2. Álvarez, S. 1999 *Stephanurus dentatus* (en línea). Consultado 28 mayo 2007. Disponible en <http://www.uniovi.es/bos/Asignaturas/Parasit/Fichas/fichas%20nem%Eltodos/Stephanurus%20dentatus.ppt>.
3. Arizmendi, C. 1997 *Taenia solium* (en línea). Consultado 28 mayo 2007. Disponible en <http://www.monografías.com/tabajos/taenia/taenia.shtml>
4. Castañeda, F. 1997. Aparato digestivo de monogástricos (en línea). Consultado 20 mar 2007. Disponible en <http://monografías.com/trabajos38/digestivo.monogastricos/digestivo-monogastricos.shtml>
5. Cordero, M; Rojo, F; Martínez, A; Sánchez, C; Hernández, S; Navarrete, I; Díez, P; Quiroz, H; Carvalho, M. 1999. Parasitología veterinaria. 3ed. Madrid, ES, Interamericana. 968 p.
6. Frontera, E; Alcaide, M; Reina, D. 2000. Procesos parasitarios respiratorios en la cabaña porcina: las metastrongylidosis (en línea). Consultado 19 mar 2007. Facultad de veterinaria, Universidad de Extremadura, Cáceres, España. Disponible en <http://edicionestecnicasreunidas.com/produccion/parasmar2.html>

7. Jhonstone, C. 1998. Parásitos y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. (en línea). Consultado 19 mar 2007. Disponible en http://www.caltest.vet.upenn.edu/merialsp/Strongls/strong_6csp.htm.
8. Mena, C. 2004. Revista de investigaciones veterinarias del Perú. Incidencia de cisticercosis porcina en el distrito de Matapalo, Tumbes (en línea). Consultado 27 may 2007. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S160+-911720>.
9. Merial. 2007 (a). Verme nodular (*Oesophagostomum dentatum*, o *brevicaudum*, o *quadrispinulatum*) (en línea). Consultado 19 mar 2007. Barcelona, ES. Disponible en http://www.es.merial.com/producers/swine/disease_vermeNodular.asp
- 10.-----, 2007 (b). Verme latigo (*Trichuris suis*) (en línea). Consultado 19 mar 2007. Barcelona, ES. Disponible en http://www.es.merial.com./swine/disease_vermeLatigo.asp
- 11.-----, 2007 (c). Verme renal (*Stephanurus dentatus*) (en línea). Consultado 27 may 2007. Barcelona, ES. Disponible en http://www.uy.merial.com/producers/swine/disease_vermeRenal.asp
- 12.-----, 2007 (d). Verme rojo del cerdo (*Hyostrogylus rubidus*) (en línea). Consultado 19 mar 2007. Barcelona, ES. Disponible en http://www.es.merial.com/producers/swine/disease_vermeRojo.asp
- 13.-----, 2007 (e). Verme pulmonar (*Metastrongylus apri*, *M. pudendotectus*, *M. salmi*.) (en línea). Consultado el 27 de may 2,007. Barcelona, ES. Disponible en http://www.es.merial.com/producers/swine/disease_vermePulmonar.asp
- 14.FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, IT). Cisticercosis de los Porcinos (*Cysticercus cellulosae*) (en línea). Consultado 28

may 2007. Disponible en <http://www.fao.org/ag-againfo/subjects/es/health-diseases/cards-cards-Taenia-solium.jpg.htm>

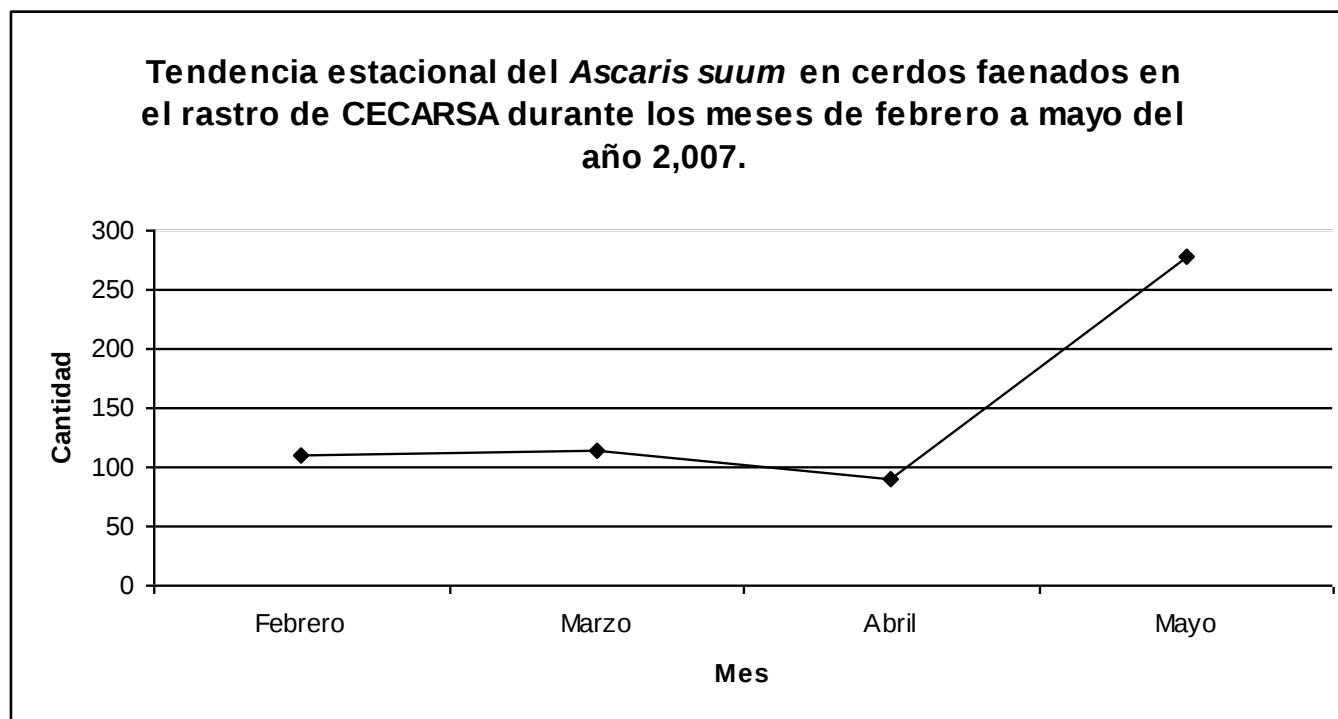
15. Quijada, J; González, C; Araque, H; Vecchionacce, H; Vitoria, F; Sulbaran, L; Pérez, A. 2006. Comparación de la carga parasitaria en producción alternativa vs. Tradicional (en línea): Consultado 19 mar 2007. Disponible en http://www.sian.info.ve/porcinos/eventos/expoferia2006/jessica_g.htm
16. Radostis, O; Gay, C; Blood, D; Hinchcliff, K. 1999. Medicina veterinaria; tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Trad. I Álvarez, et al. 9ed. Madrid, ES, Interamericana. 2215p.
17. Redvet (Revista Electrónica Veterinaria). Parasitosis internas de los de los cerdos (en línea). Consultado 20 mar 2007. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revista/redvet/n101000520.pdf>.
18. Sánchez, J. 2002. Etiología y epidemiología de la ascariosis porcina. (en línea). Consultado 20 mar. 2007. Disponible en <http://www.exopol.com/general/circulares/261.html>

XI. ANEXOS

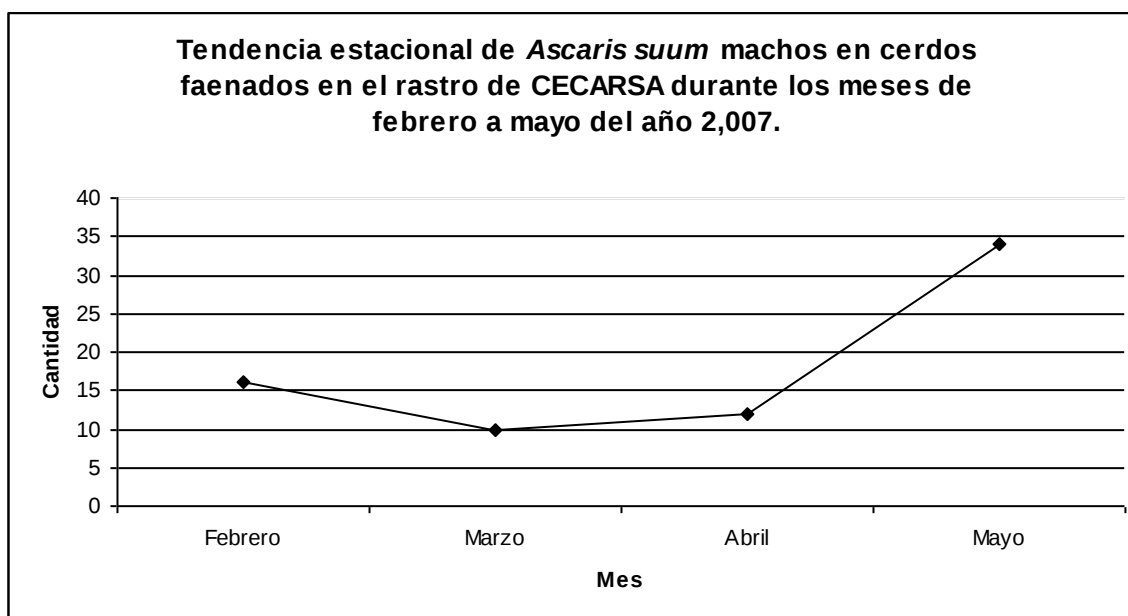
Cuadro 1.

Cantidad de parásitos gastrointestinales encontrados en los cerdos faenados en el rastro de CECARSA en los meses de febrero a mayo del año 2007

mes	sexo		total
	machos	hembras	
Febrero	16	95	111
Marzo	10	105	115
Abril	12	79	91
Mayo	34	245	279
TOTAL	72	524	596

Gráfica 1.

Gráfica 2.



Gráfica 3.

