

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



**DETERMINACIÓN DE LA CARGA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES DE CERDOS QUE SE
COMERCIALIZAN EN EL MERCADO DE ANIMALES DE
CHIMALTENANGO, A TRAVÉS DE LA TÉCNICA DE
BAROODY Y MOST, EN EL PERÍODO DE FEBRERO A
ABRIL DE 2015**

RICARDO HUMBERTO III LÓPEZ VELÁSQUEZ

Médico Veterinario

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2,016

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



**DETERMINACIÓN DE LA CARGA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES DE CERDOS QUE SE COMERCIALIZAN
EN EL MERCADO DE ANIMALES DE CHIMALTENANGO, A
TRAVÉS DE LA TÉCNICA DE BAROODY Y MOST, EN EL
PERÍODO DE FEBRERO A ABRIL DE 2015
TRABAJO DE GRADUACIÓN**

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

RICARDO HUMBERTO III LÓPEZ VELÁSQUEZ

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2016

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

DECANO: M.Sc. Carlos Enrique Zaavedra Vélez
SECRETARIA: M.V. Blanca Josefina Zelaya Pineda
VOCAL I: M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II: Lic. Zoot. Edgar Amilcar García Pimentel
VOCAL III: Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV: Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

M.V. LUIS ALFONSO MORALES RODRÍGUEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE LA CARGA DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE CERDOS QUE SE COMERCIALIZAN EN EL MERCADO DE ANIMALES DE CHIMALTENANGO, A TRAVÉS DE LA TÉCNICA DE BAROODY Y MOST, EN EL PERÍODO DE FEBRERO A ABRIL DE 2015

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A

- A DIOS:** Porque para Él toda la honra y toda la gloria
- A MI PADRE:** Ricardo Humberto López Bol que por designios de Dios se nos adelantó, pero siempre vive en mi mente a cada paso que doy.
- A MI MADRE:** Celeste Aida que más que una madre es una amiga, confidente, doctora, psicóloga en pocas palabras mi todo, porque siempre tuviste fe en mi.
- A MI ESPOSA:** Luisa por acompañarme en todo este proceso, lo que se espera con paciencia se logra siempre que luche por ello.
- A MIS HIJOS:** Andrés Fernando y Ricardo José por darme esa motivación e inspiración todos los días, los amo.
- A MI HERMANÓS:** Ligia Celeste por la persona tan especial que siempre ha sido conmigo, y Marccelo porque nada describe lo que siento por ti y se que ésto te llena de orgullo.
- A MI TÍA:** María Eugenia por su cariño incondicional y deseo sincero porque alcanzara esta meta.

A MI AMIGOS:

Que hasta el día de hoy siguen demostrándome su aprecio, yo se quiénes son y ustedes saben quiénes son.

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS:** Por permitirme vivir hasta el día de hoy y hacer que esto fuera posible.
- A MI MADRE:** Por confiar siempre en mi y nunca perder la fe.
- A MI ESPOSA:** Luisa porque en las buenas y en las malas siempre has estado a mi lado.
- A MI ABUELO:** Jerónimo por todo el apoyo que me brindó para realizar este trabajo.
- A MI FAMILIA:** Por acompañarme durante todo este proceso.
- A LA USAC:** Por brindarme la oportunidad de tener estudios superiores.
- A MIS CATEDRÁTICOS:** Valoro hasta el día de hoy todo el conocimiento transmitido.
- A MIS ASESORES:** Dr. Manuel Rodríguez, Dr. Jaime Méndez y Dr. Luis Morales, gracias por su apoyo y paciencia, que Dios los bendiga.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPÓTESIS	2
III.	OBJETIVOS	3
	3.1. Objetivo General	3
	3.2. Objetivos Específicos	3
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	4.1. Parasitosis del Aparato Digestivo de los Cerdos	4
	4.1.1. Eimeriosis e Isosporosis	4
	4.1.1.1. Eimeriosis	4
	4.1.1.2. Isosporosis	8
	4.1.1.3. Criptosporidiosis	13
	4.1.1.4. Balantidiosis	16
	4.1.2. Tricomonadosis y otros parasitismos por flagelados	20
	4.1.3. Trematodosis	22
	4.1.4. Cisticercosis Visceral (<i>C. tenuicollis</i>)	23
	4.2. Nematodosis gástricas. Hiostrongilosis otras Tricostrongilodosis. Olulanosis. Espirudidosis	25
	4.2.1. Hiostrongilosis	26
	4.2.2. Espiruridosis	33
	4.2.3. Estrongiloidosis	38
	4.2.4. Ascariosis	44
	4.2.5. Esofagostomosis	52
	4.2.6. Globocefalosis	59
	4.2.7. Tricuriosis	61
	4.2.8. Macracantorrincosis	65
	4.2.9. Linguatulosis	69
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	71
	5.1. Materiales	71

5.1.1. Recursos Humanos	71
5.1.2. Recursos Biológicos	71
5.1.3. Recursos de Campo	71
5.1.4. Recursos de Laboratorio	71
5.2. Metodología	72
5.2.1. Diseño del estudio	72
5.2.2. Procedimiento de muestreo	72
5.2.3. Procedimiento de campo	72
5.2.4. Procedimiento de Laboratorio	73
5.2.5. Análisis de datos	74
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	75
VII. CONCLUSIONES	78
VIII. RECOMENDACIONES	79
IX. RESUMEN	80
SUMMARY	82
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
XI. ANEXOS	85

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1

Resultado Cerdos Muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..87

Cuadro No. 2

Porcentaje de parásitos por especie en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..87

Cuadro No. 3

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Ascaris suum* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..88

Cuadro No. 4

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Eimeria sp* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..88

Cuadro No. 5

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Oesophagostomum sp* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..88

Cuadro No. 6

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Ascarops strongylina* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015... ..89

Cuadro No. 7

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Trichuris suis* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 89

Cuadro No. 8

Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 89

Cuadro No. 9

Porcentaje del grado de infestación de los cerdos positivos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 90

Cuadro No. 10

Porcentaje total de cerdos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 90

Cuadro No. 11

Porcentaje de cerdos positivos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 90

Cuadro No. 12

Porcentaje según el tipo de infestación en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015. 91

Figura No. 12

Porcentaje según el tipo de infestación en cerdos muestreados
en el mercado de animales de Chimaltenango de

Febrero a Abril de 2015 ò 97

I. INTRODUCCIÓN

Existen muchas enfermedades en cerdos causadas por parásitos gastrointestinales y podríamos enumerar las principales tales como Protozoos y Nematodos: *Ascaris suum*, *Cryptosporidium sp*, *Eimeria spp*, *Hyostrogylus rubidus*, *Isospora suis*, *Oesophasotomum spp*, *Strongyloides ransomi*, *Trichuris suis*.

A nivel de campo, se crían los cerdos en forma libre, bajo pastoreo, sin cuidado ni control alguno en la mayoría de los casos, dejando su cuidado sanitario por un lado. Su alimentación es variable, por lo que su conversión alimenticia y el peso para destace son tardíos.

En la actualidad, según la Asociación de Porcicultores de Guatemala (APOGUA), con base al inventario de vientres del año 2,000 la actividad ha ido creciendo a un ritmo del 10%. Además de esto, se calcula que se ha dado una transformación de la actividad, en la cual el 65% de la población porcina se encuentra en las explotaciones tecnificadas y sólo un 35% a nivel de traspatio. (Ola González, 2010)

El objetivo central de esta investigación fue hacer una evaluación del estado sanitario de los cerdos que se comercializan en el mercado de animales del municipio de Chimaltenango, ya que existen parásitos que causan serios daños en la salud de los animales y en salud pública, aparejado de dietas mal elaboradas lo cual representa también pérdidas económicas para las personas que comercializan éstos (cerdos) debido al bajo rendimiento. Lo cual se hizo recolectando muestras de heces fecales de dichos animales el día que son comercializados. Ésto se hizo a través de la Técnica de Baroody y Most, con la finalidad de poder determinar que clases de parásitos gastrointestinales tienen y, su grado de infestación.

II. HIPÓTESIS

Por lo menos el 50% de los cerdos que se comercializan en el mercado de animales de la cabecera municipal de Chimaltenango, presentan Helmintiasis gastrointestinal.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

- Contribuir a la información epidemiológica sobre la salud de los cerdos que se comercializan en el mercado de animales de la cabecera municipal de Chimaltenango.

3.2. Objetivos Específicos

- Definir los géneros de parásitos presentes en los cerdos comercializables.
- Determinar el grado de infestación por helmintos a través de la técnica de Baroody y Most.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. Parasitosis del aparato digestivo de los cerdos

4.1.1. Eimeriosis e Isosporosis

El cerdo es parasitado por diversos coccidios que lo utilizan como hospedador definitivo (especies de los géneros *Eimeria*, *Isospora*, *Cryptosporidium*) o como intermediario (*Sarcocystis* y *Toxoplasma*). (Campillo, et. al., 2002)

4.1.1.1. Eimeriosis

Las especies que tienen mayor interés son *E. deblickei*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. polita*, *E. porci* y *E. neodeblickei*. Las características de las eimerias más importantes para el cerdo son el tipo de forma la cual puede ser elipsoidal, ovoide, piriforme, subesférica, oval o redonda; con diferentes dimensiones tanto en Ooquistes como Esporoquiste y con membranas incoloras, ligeramente coloreadas, amarillentas castañas, marrón o rosa. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

La infección se adquiere por ingestión de ooquistes esporulados. Las eimerias porcinas invaden el intestino delgado, donde tienen lugar su reproducción esquizogónica (2 ó 3 generaciones), con invasión de las células epiteliales de todo el trayecto, o de las partes finales (eimerias *polita*, *porci*, *scabra* y *spinosa*) mientras que *E. deblickei* prefiere el comienzo del yeyuno. La gametogonia se completa pronto, de manera que la prepatencia concluye entre 6.5 (*E. deblickei*) y

10 días (*E. neodebliecki*). El período de esporulación oscila entre 5-12 días y los ooquistes son sumamente resistentes, pudiendo seguir vivos al cabo de un año, en condiciones favorables. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

El parasitismo por eimerias está muy difundido por todo el mundo (60-90% de portadores), favorecido por el descuido de las medidas higiénicas, el elevado potencial biótico de los coccidios, el hacinamiento en que se desarrolla la cría porcina intensiva y la constante renovación de los efectivos, que facilita la disponibilidad de individuos receptivos. La introducción de ooquistes en las explotaciones puede deberse a la adquisición de individuos infectados, o bien a la contaminación del calzado del personal, vehículos, útiles de limpieza, etc. Dado que estas eimerias son específicas de hospedador, el papel de roedores, aves, etc., queda reducido a la posible difusión de ooquistes esporulados ingeridos por ellos, que pasan inalterados como transeúntes intestinales. La propagación habitual de los ooquistes se debe a individuos clínicamente sanos, pero infectados, generalmente las cerdas, que pasan los coccidios a su descendencia, que se infecta al mamar, por comida y bebida contaminadas o por coprofagia. Aunque la infección va seguida de cierto grado de inmunidad específica de especie, no llega a ser plenamente protectora, de modo que la reinfección puede hacer que algunos de los parásitos lleguen a completar el ciclo. Generalmente corren más riesgo los lechones mantenidos en condiciones adecuadas durante la lactancia, cuando una vez destetados, pasan a alojamientos, conviviendo con animales de variada procedencia, sobre todo si las condiciones de las instalaciones y el manejo son deficientes. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia y clínica**

Son moderadamente patógenas *E. deblickei*, *E. scabra*, *E. polita* y *E. spinosa*, considerándose el resto como poco importantes, a este respecto. Las especies cuyos esquizontes se sitúan profundamente en la mucosa y submucosa, causando hemorragias, son más patógenas que aquellas cuyo desarrollo ocurre más superficialmente. La alteración del revestimiento epitelial da lugar a trastornos de la absorción. Se observa un aumento del contenido de proteína en sangre, así como de las proporciones de alfa y beta globulinas, mientras que el contenido de albúmina disminuye (*E. deblickei*). La dosis infectante tiene también importancia, siendo habitual la ingestión continuada de ooquistes en cuantía que permite el paulatino desarrollo de cierto grado de inmunidad protectora, sin manifestaciones clínicas. (Campillo, et. al., 2002)

Las eimeriosis suelen ser subclínicas, aunque pueden tener efectos desfavorables sobre el desarrollo y los índices de conversión del pienso. Enferman los individuos jóvenes, generalmente después del destete, con diarrea (heces acuosas, amarillentas, raras veces con estrías de sangre), pérdida de apetito, polidipsia, palidez de las mucosas y deshidratación. A veces, hay signos de estreñimiento. Se ha descrito la posibilidad de la infección congénita de los lechones. El proceso tiende a persistir durante 4-6 días. (Campillo, et. al., 2002)

La infección protege frente a ulteriores brotes clínicos, pero no impide que algunos coccidios completen el ciclo en los animales reinfectados, de ahí su papel como portadores. (Campillo, et. al., 2002)

La presencia de coccidios, sobre todo de *E. scabra*, facilita la invasión y desarrollo de bacterias, criptosporidios y clamidias en los enterocitos. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

En general, sólo se observa enteritis difusa catarral aguda, con atrofia de las vellosidades intestinales y, raras veces, enteritis fibrinosa-necrosante (*E. scabra*), con depósitos como tiza, o hemorrágica. Las zonas afectadas corresponden al yeyuno e íleon y excepcionalmente, al ciego y colon, en los que sólo se observa un ligero catarro. Microscópicamente se aprecia infiltración leucocitaria, con cierto grado de eosinofilia en la submucosa, así como diminutas erosiones del epitelio dispersas en la parte superior de la mucosa o de las vellosidades intestinales (*E. deblickei* y *E. spinosa*). En la proximidad de esquizontes y gamontes es intensa la descamación epitelial. Los posibles abortos por eimerias requieren confirmación. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se realiza mediante análisis fecales por flotación, seguidos del estudio de los ooquistes esporulados, para diferenciar las especies presentes. En casos agudos, se hace mediante la tinción de Giemsa de material procedente de raspados intestinales (merozoítos, equizontes y gametos). Han de diferenciarse las coccidiosis de las diarreas bacterianas (colibacilosis, salmonelosis, clostridiosis, espiroquetosis), virales, debidas a defectos de la ración o causadas por nematodos (estrongiloidosis). (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento**

Son adecuadas las sulfamidas (sulfaquinoxalina, sulfametazina), el amprolio (20-25 mg/kg/4-5 días) y Toltrazuril (5 mg/kg). (Campillo, et. al., 2002)

- **Profilaxis**

Algunas medidas de profilaxis incluyen una higiene escrupulosa, con limpieza y desinfección de las parideras en cada ciclo productivo, mediante chorros de vapor de agua caliente, frecuentes cambios de cama y mantenimiento de las corralizas secas. La desinfección química (cal viva, sosa cáustica, fenoles, percloroetileno, sales de amonio, etc.) debe tener presente el riesgo de impacto ambiental negativo. Otras medidas son la cuarentena para los animales adquiridos, tratamiento de las madres una semana antes del parto (amprolio, una semana antes del parto y hasta 3 semanas después del mismo) y, en caso preciso, administrar a los lechones destetados pienso medicado durante 4-6 semanas (Salocin-Hoechst, 60 ppm hasta que alcanza 50 kg de peso vivo y luego bajar a 25 ppm). (Campillo, et. al., 2002)

4.1.1.2. Isosporosis

- **Etiología**

El agente de la coccidiosis porcina más importante es *Isospora suis* Biester y Murray, 1931, causante de la coccidiosis neonatal (hasta el 96% de las coccidiosis de los lechones se atribuyen a esta especie). Los ooquistes son subesféricos o ligeramente elipsoides (17-25 x 16-21 μm), de pared lisa e incolora, que esporulan sin corpúsculo de Stieda ni cuerpo residual ooquistico, formando dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno y un cuerpo residual. Invaide inicialmente el epitelio apical de las vellosidades de todo el intestino delgado, preferentemente en el primer tercio y zona media del yeyuno, mientras que posteriormente pueden hallarse parásitos en el fondo de las criptas, en la mitad posterior del intestino delgado y, a veces, en el duodeno, ciego y colon. El ciclo incluye varias divisiones por endodiogenia, con formación de moretones

binucleados dentro del enterocito (tipo I), que formarán merozoítos en parejas. Más adelante, hay dos generaciones de tipo II multinucleados, que dan lugar a merozoítos (2-16). Finalmente, tiene lugar la gametogonia desde el cuarto día pi, con la eliminación de ooquistes a partir del 5-6 día pi, con máximo a los 2-3 días de instaurados los signos clínicos. El período patente es de 8-16 días. Se ha observado que la eliminación tiene lugar en dos o tres oleadas, correspondiendo a los ritmos de reproducción sexuada del parásito, separados por intervalos de 5 días y observándose períodos subpatentes entre dichas oleadas. Este modelo cíclico de eliminación de ooquistes, junto con la ausencia aparente de autoinfecciones, indica que el desarrollo de *I. suis* en el hospedador, incluye varias generaciones a partir de la infección inicial. La existencia de períodos subpatentes explica las grandes variaciones que se observan en la eliminación de ooquistes. Es posible la existencia de fases extraintestinales, aunque otros autores niegan dicha existencia. Favorecen la esporulación la elevada temperatura y humedad que suele haber en las parideras (32-35 °C), lo que permite completar el proceso a partir de 12 horas con plena esporulación en 48 horas y, con ello, facilitar nuevas infecciones. Curiosamente, tan elevadas temperaturas son desfavorables para las *Eimeria* spp, de modo que éstas no suelen encontrarse en cerditos mantenidos en tales condiciones. Los ooquistes de *I. suis* conservan su vitalidad más de 10 meses. Es posible el cultivo en medios celulares, con desarrollo de esquizontes multinucleados. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

I. suis es cosmopolita y los índices de prevalencia, determinada mediante la demostración de ooquistes fecales, varían según las condiciones de las explotaciones, lo que explica la gran discrepancia de los datos disponibles (1.3-92% en las explotaciones estudiadas). La importancia que ha adquirido la

isosporiasis está en relación con los modernos sistemas de producción intensiva, con instalaciones provistas de calefacción, empleo de parideras especiales y otras prácticas que permiten ciclos continuos de producción. Generalmente afecta a los lechones, que son los grandes eliminadores de ooquistes (hasta 400,000/gh), mientras que los cerdos de cría y los animales adultos se inmunizan y dejan de ser eliminadores o los emiten en muy escasa cuantía. La resistencia al padecimiento clínico está directamente relacionada con el aumento de edad de los lechones. (Campillo, et. al., 2002)

La transmisión se produce por la ingestión de ooquistes, pero no está claro que las madres contagien a los lechones (pues muchas veces no se pueden hallar ooquistes en las deyecciones de las madres), y éstos entre sí, porque aún no se ha demostrado cómo se establece la isosporiasis en una granja, aunque se ha observado que una vez que ocurre, el contagio tiene lugar en las parideras contaminadas, ya que *I. suis* no ha sido aislada en muestras de leche ni de placenta de las cerdas madres. En explotaciones donde hay brotes clínicos, tendría relieve el hallazgo de estadios evolutivos en el hígado y sistema linfático (bazo y ganglios), que algunos autores aseguran haber comprobado, y cuyo papel en la epidemiología sería importante. Algunas observaciones parecen sugerir que la presencia de *I. suis*, que provoca un aumento de la motilidad intestinal y alteración de las células hospedadoras infectadas, inhibe el desarrollo de *S. typhimurium* en los lechones. (Campillo, et. al., 2002)

• Patogenia y clínica

Se debe principalmente a las fases asexuadas, que causan destrucción epitelial, especialmente en el ápice de las vellosidades intestinales, cuyo revestimiento puede destruirse, dejando expuesta la lámina propia y provocando secreción hiperplásica de las criptas. Por otro lado, en la zona final del yeyuno, donde se forman los ooquistes, disminuye el número de células caliciformes, hay

disminución de la actividad de dipeptidilpeptidasa, fosfatasa ácida y esterasa inespecífica, y disminución de las mucosubstancias ácidas y algo menos las neutras, particularmente en el tramo final del yeyuno. Dado que la regeneración del epitelio de revestimiento es lenta en los neonatos, el proceso implica la alteración de las funciones de digestión y absorción, aparece diarrea y la deshidratación consecutiva. La infección va acompañada de inmunidad específica. (Campillo, et. al., 2002)

Tras una incubación de 3-4 días, dependiendo de la dosis infectante, enfermedad generalmente los lechones a partir de los 5 días de edad hasta el destete, pero, a veces, en la semana consecutiva al destete. Inicialmente, eliminan heces sueltas o pastosas, luego malolientes (olor a leche ácida), acuosas, blanquecinas, blancoamarillentas o grisáceas, vómitos, retrasos del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas. No todos los lechones de una misma camada están igualmente afectados y algunas camadas presentan signos clínicos más graves que otras. Aunque la morbilidad es alta, son escasas las bajas (menos del 20%), si no hay complicaciones por otros agentes o por fallos dietéticos, en cuyo caso puede llegar al 20%. No hay signos clínicos en lechones de ceba, ni en los adultos. Es posible la intervención secundaria de *E. coli*, clostridios y otros agentes, particularmente rotavirus, que potencian sinérgicamente la patogenia, debida a que dichos organismos compiten por el mismo tipo de células hospedadoras, originando una mayor destrucción del epitelio intestinal. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

Los cadáveres tienen mal aspecto y están deshidratados. El intestino delgado aparece turgente y no flácido, como es habitual. Hay en yeyuno e íleon enteritis, desde catarral en las formas benignas, hasta con formación de membranas fibronecroticas en las más intensas, sin hemorragias. El contenido

intestinal tiene aspecto cremoso o acuoso, con copos necróticos. Histológicamente se aprecia atrofia y fusión de las vellosidades, con regeneración del epitelio cilíndrico apical, substituido por células cuboides o aplanadas, más hiperplasia del revestimiento de las criptas. Abundan los parásitos en diversas fases del ciclo. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Puede pensarse en isosporos cuando hay diarrea neonatal similar a la colibacilosis, pero que no responde a los antibióticos. Búsqueda de ooquistes fecales mediante técnicas de flotación, seguida de la esporulación para establecer la diferencia con las eimerias. Adviértase, no obstante, que puede haber diarrea y muerte causada por este parásito en el período de prepatencia. En estos casos, se realiza la tinción mediante Giemsa de material obtenido por raspado de las lesiones intestinales, principalmente de yeyuno e íleon, para hallar estadios del ciclo parasitario, especialmente los característicos merozoítos de tipo I, emparejados, que no tienen las eimerias. Es preciso eliminar otras posibles causas de diarreas: dietéticas, virales (rotavirus), bacterianas (clostridios, salmonelas, colis, serpulinas), criptosporidios, eimerias, *Strongyloides ransomi*, etc. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y profilaxis**

Aparte de atender el tratamiento de la deshidratación (electrolitos), se recomienda el Toltrazuril (20 mg/kgpv, oral o inyectado), que puede detener la diarrea y cortar la eliminación de ooquistes. Se utiliza también el Toltrazuril como tratamiento profiláctico en lechones de 3-6 días de edad y en una única dosis de 1.0 mL. De esta manera se reduce la presencia de ooquistes en la cama, el número de lechones afectados, la gravedad de la diarrea y se consigue un importante aumento de peso al destete. También se aconsejan sulfamidas

(trimetoprima), metronidazol (15 ml/Kg, vo, 2 veces al día o 10 mg/Kg, profilácticamente) y el amprolio (10-20 mg/Kgpv, 4-5 días, vo). Este último reduce la eliminación de ooquistes, pero no alivia la situación clínica. Se recomienda el tratamiento preventivo de las madres desde 7-10 días antes del parto hasta 2 después del mismo, administrando amprolio en la ración (1 Kg de premezcla/Tm de pienso), o monensina (100 g/Tm pienso). Para los lechones en destete precoz, cuatro semanas de lasalocid (150 mg/Kg pienso). Son aplicables las medidas higiénicas descritas en la eimeriosis. Si es posible, se recomienda el tratamiento individual, pues los lechones pueden comer o beber insuficiente cantidad de pienso medicado. (Campillo, et. al., 2002)

4.1.1.3. Criptosporidiosis

La infección por *Cryptosporidium* en la especie porcina no parece ser una causa importante de enteritis en lechones ni en cerdos destetados. En granjas comerciales, la criptosporidiosis clínica no es frecuente. Experimentalmente, la infección puede causar desde formas subclínicas hasta procesos clínicos de carácter grave. En las infecciones clínicas se produce vómitos, diarrea y anorexia en los lechones; en animales de más edad, la infección es inaparente, aunque también puede tener diarrea. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología y Biología**

La especie responsable de la infección es *Cryptosporidium parvum*. La infección se produce por vía oral y la multiplicación del parásito alcanza el máximo a las 72 horas pi. A los 8-9 días comienza la excreción de ooquistes. El desarrollo de inmunidad lentifica la multiplicación del protozoo, que persiste en los animales que se han recuperado, principalmente en las células de las vellosidades adyacentes al tejido linfoide del íleon y de las placas de Peyer. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

La infección se ha descrito en numerosos países, pero la prevalencia de las infecciones naturales no se conoce bien. (Campillo, et. al., 2002)

La mayoría de las infecciones afectan a lechones de 1-12 semanas, aunque también pueden estar parasitados hasta las 30 semanas de vida. No se han observado infecciones en lechones de menos de 7 días de edad. Debido al carácter zoonótico de la criptosporidiosis, su presencia en cerdos en edad de sacrificio debe ser tomada en cuenta por veterinarios, ganaderos y matarifes para evitar infecciones durante el manejo y manipulación de estos animales, sus productos, o ambos. (Campillo, et. al., 2002)

Los ooquistes de los criptosporidios son muy resistentes a la desecación y permanecen viables en las heces al menos 45 días. En algunas piaras, los animales de todas las edades . incluidas las cerdas de reproducción . pueden excretar ooquistes con las heces. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patología y clínica**

El parásito se ha encontrado en el intestino delgado, en el grueso y en el ciego. La mayoría de las observaciones hacen referencia a la localización en el borde ciliado de los enterocitos del yeyuno e íleon, pero algunas señalan que pueden estar en las microvellosidades de las células epiteliales de las criptas del intestino grueso. (Campillo, et. al., 2002)

Generalmente, la infección es asintomática, de baja intensidad y cursa con escasa excreción de ooquistes. (Campillo, et. al., 2002)

Los signos clínicos . se observan principalmente en lechones de más de una semana de edad (10-12 días aproximadamente) . se deben a la ocupación de la zona de absorción por un gran número de parásitos, a la inflamación, atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas. Los afectados están menos vivaces y eliminan heces diarreicas (6-24%, según la edad), a veces de color parduzco, durante 3-5 días. Los lechones recién destetados tienen anorexia, el pelo erizado y excretan heces pastosas. (Campillo, et. al., 2002)

El duodeno y el yeyuno están inflamados, las vellosidades atrofiadas y se forman membranas diftéricas sobre la superficie de la mucosa. En el intestino grueso, la mucosa aparece adelgazada y alterada. El contenido intestinal suele ser acuoso o sanguinolento y puede contener material necrótico. En zonas muy parasitadas de tramos finales del intestino grueso, aparecen las vellosidades acortadas, fusionadas y con numerosas células inflamatorias en la *lámina propia*. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Los ooquistes de criptosporidios se observan fácilmente en extensiones fecales teñidas por el método de Ziehl Neelsen; tienen forma redondeada, miden 3-4 μm y se tiñen de color rojoanaranjado. Pueden detectarse tanto en lechones diarreicos como en animales sanos, lo que significa que hay portadores asintomáticos. En los cortes histológicos se encuentran sobre el borde ciliado de las células epiteliales. (Campillo, et. al., 2002)

La presencia de criptosporidios en animales con diarrea no significa que el síndrome sea causado por estos protozoos. Deben descartarse otros agentes patógenos, como rotavirus, *E. coli*, *Salmonella* spp y, sobre todo, *C. perfringens* tipo A y C. No hay que olvidar que el síndrome diarreico en los animales es de naturaleza multifactorial. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y control**

Todos los productos ensayados han resultado ineficaces, por lo que no existe un tratamiento específico. Los ooquistes pueden destruirse con amoníaco y formalina, peróxido de hidrógeno e hipoclorito. (Campillo, et. al., 2002)

4.1.1.4. Balantidiosis

Balantidium coli es un ciliado que habita el ciego y parte inicial del colon del cerdo, hombre, monos, gorilas y otras especies de mamíferos, frecuente en los trópicos, pero igualmente difundido en regiones templadas y nórdicas. Generalmente se comporta como comensal. Posiblemente, muchas especies descritas considerando sus hospedadores, sólo sean cepas especialmente adaptadas a ellos, aunque se han comprobado algunas diferencias antigénicas. (Campillo, et. al., 2002)

El estadio vegetativo tiene forma oval, de 30-150 x 20-300 μm , con citostoma terminal recubierto densamente de largos cilios, que continúa con la citofaringe en forma de embudo. Los cilios superficiales se implantan en filas quinetosomales oblicuas, de delante hacia atrás y se mueven sincrónicamente. Posee macronúcleo en disposición ligeramente transversa, con una escotadura en la que se sitúa el micronúcleo, no siempre fácil de observar. El citoplasma contiene abundantes gránulos de almidón, bacterias, hematíes y restos celulares diversos, pues se alimentan a base de esos materiales, incluyendo huevos de nematodos. En el polo posterior se abre el citopigio, con dos vacuolas pulsátiles. (Campillo, et. al., 2002)

Se reproduce por división transversal, de modo que cada parte genera la que falta. Se cultiva en medios amiláceos, como los empleados para las amebas y en los difásicos con suero equino y clara de huevo coagulados, más líquido de

Ringer. La adición de leucocitos humanos activa la multiplicación y el tamaño de los balantidios. De vez en cuando se observa un proceso de conjugación, en el que se realizan complicados intercambios micronucleares que logran un rejuvenecimiento de los dos ejemplares, los cuales se separan e inician una serie de fisiones binarias. (Campillo, et. al., 2002)

La forma propagativa es el quiste, casi esférico, de 40-100 μm , con pared resistente, que sobrevive varios días en agua y varias semanas en suelo húmedo, estiércol, etc. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

La infección se produce por la ingestión de quistes fecales. El cerdo es el hospedador específico (prevalencia hasta 60-100% en algunas zonas tropicales; 2-5% de eliminadores de quistes), de manera que la introducción en una explotación suele ocurrir por portadores asintomáticos, aunque también pueden intervenir el hombre, antropoides (más sensibles que el hombre, incluido el gorila), perros (dudoso en algunos casos), gatos, ratas, ratones, etc. En sentido contrario, el cerdo puede ser origen de infección balantidiana para estas especies. Experimentalmente pueden infectarse fácilmente conejos y cobayos, alimentados con raciones ricas en hidratos de carbono. Se han encontrado cepas morfológicamente indiferenciables, pero especialmente adaptadas a determinados hospedadores (p. ej., rata). (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia y clínica**

B. coli es un invasor secundario, que actúa cuando existen factores concomitante, tales como estrés (transporte, hacinamiento con cochiqueras industriales), alimentación defectuosa (exceso de hidratos de carbono y escasez de proteínas y vitaminas), presencia de otros parásitos que abren puertas de

entrada en la mucosa (coccidios, esofagostomas, tricuros), bacterias (colis, salmonelas, espiroquetas) o virus, tras lo cual penetra y, gracias a la hialuronidasa, amplía las lesiones y posibilita la invasión tisular. Sin embargo, algunas experiencias no han demostrado relación alguna entre la infección por balantidios y las lesiones intestinales debidas a *S. choleraesuis*, *Trichuris*, estrés por enfriamiento y agentes inmunodepresores. Se ha hallado asociado a tumores linfomatosos. (Campillo, et. al., 2002)

A partir de los quistes ingeridos, se libera el parásito en el intestino e inicia su multiplicación pasada la válvula íleo-cecal. En ausencia de factores colaborantes puede vivir como comensal, con escasa densidad de población. En caso favorable penetra profundamente en los conductos glandulares, destruyen el revestimiento epitelial y causa enteritis. (Campillo, et. al., 2002)

La balantidiosis primaria se ha observado casi exclusivamente en zonas tropicales. Es posible que en algunos diagnósticos realizados en la zona templada, no se haya excluido debidamente otras parasitosis o infecciones concomitantes, aunque es claro que *B. coli* puede ser patógeno cuando se dan las circunstancias favorecedoras antes citadas, especialmente en cerdos en período de recría. La balantidiosis es una enterotiflocolitis,, a veces hemorrágica, acompañada de alteración del apetito, ligera fiebre, alternancia de reblandecimiento de heces con ligera constipación y poco más. Sin embargo, puede llegar a la eliminación de heces pastosas, blandas o mucoides, incluso con restos de sangre, en cuyos casos hay signos de dolor ligero en la región del colon, adelgazamiento (deshidratación) y debilidad. En personas y antropoides se han observado violentas diarreas hemorrágicas. Puede haber bajas, si el proceso no se controla. El parasitismo da lugar a la formación de anticuerpos circulantes, que inmovilizan y lisan al protozoo *in vitro*, pero no está claro su papel protector en condiciones naturales, pues son frecuentes las recidivas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

Se produce enteritis catarral con depósitos mucosos superficiales, e incluso hemorragias. En casos avanzados, necrosis focal, úlceras profundas, que pueden confluir. Hay degeneración epitelial, inflamación con hipertrofia de la mucosa y submucosa, infiltración de linfocitos y neutrófilos y nidos de trofozoítos. No es rara la presencia de *B. coli* en los restos necróticos del intestino grueso asociados a salmonelosis y espiroquetosis (*Serpulina hyodysenteriae*) porcinas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se utilizan técnicas de flotación en solución de $CINaCl_2Zn$, para hallar los quistes. En el cerdo, sólo aparecen trofozoítos en las heces en los casos agudos, pero en cambio son frecuentes en el hombre y antropoides, pudiendo observarse en fresco y en preparaciones teñidas. En el cadáver pueden hallarse numerosos cilidados examinando una gota del contenido líquido del ciego y colon, entre porta y cubre. La naturaleza de las úlceras balantidianas puede revelarla el estudio histológico. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con las bacteriosis, virosis y parasitosis mencionadas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento**

En primer término, procede mejorar la alimentación y las condiciones de manejo. Es muy eficaz el acetarsol (20 mg/kgpv/4 días), mejor en combinación con oxitetraciclina (15 mg/kgpv/2 veces al día, durante 4 días). Han dado buenos resultados, también en el hombre y antropoides, el niridazol (20-40 mg/kgpv/4 días) y el metronidazol y dimetridazol (60-120 mg/kgpv). También puede administrarse la furazolidona (45 mg/kgpv/4 días o 10 mg/kgpv/6 días), con leche desnatada. Debe tratarse la deshidratación. (Campillo, et. al., 2002)

- **Profilaxis**

Para prevenir la explosión clínica consecutiva al estrés, causado por el transporte, se aconseja administrar a los lechones recién adquiridos sulfamidas, arsalinato sólido, oligoelementos, etc. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

La balantidiosis es una zooantroponosis que recuerda clínicamente a la disentería amebiana y tiene carácter profesional, pues afecta a porqueros, personas que trabajan en mataderos y empleados de zoos que conviven con antropoides, en condiciones higiénicas deficientes. Es posible la difusión de quistes por las moscas y por verduras crudas, cuando se utiliza como fertilizante el estiércol porcino. La falta de higiene puede facilitar la transmisión horizontal entre personas. Los síntomas incluyen dolor abdominal, diarrea, vómitos, fiebre y deshidratación grave, sobre todo en niños. Es eficaz el metronidazol (2 dosis de 500 mg durante 5 días) combinado con una tetraciclina. Se han descrito casos mortales. (Campillo, et. al., 2002)

4.1.2. Tricomonadosis y otros parasitismos por flagelos

En todo el mundo son frecuentes en el cerdo diversas especies de tricomonas, protozoos piriformes, dotados de axostilo, 3-4 flagelos, membrana ondulante con flagelo suplementario que la bordea, costa, pelta (poco aparente en muchos casos) y otras estructuras. (Campillo, et. al., 2002)

Trichomonas suis (Gruby y Delafond, 1843), mide 9-16 x 3-4 μm , tiene 3 flagelos anteriores, forma quistes y habita en las fosas nasales, estómago, intestino delgado y ciego. (Campillo, et. al., 2002)

Trichomonas rotunda (Hibler y col., 1980) (sin *Tritrichomonas rotunda*), mide 9 x 6 μm , también con 3 flagelos, y se localiza en el ciego y colon. (Campillo, et. al., 2002)

Tetratrichomonas buttreyi (Hibler y col., 1980) (sin *Tritrichomonas buttreyi*), es de 6 x 35 μm , con 4 flagelos anteriores; vive preferentemente en el ciego, aunque también invade el intestino delgado. (Campillo, et. al., 2002)

La infección se produce por la contaminación de pienso y bebida con formas vegetativas y quistes (*T. suis*). (Campillo, et. al., 2002)

Las tricomonas porcinas se consideran generalmente apatógenas, aunque se han publicado invasiones masivas de las glándulas de Lieberkühn y casos con diarrea, anorexia y delgadez, con lesiones consistentes en numerosos nódulos blancos en la mucosa entérica del ciego y colon, que aparecía engrosada y los ganglios mesentéricos tumefactos. Histológicamente se apreció descamación y necrosis epitelial, hiperplasia de las criptas, ocupadas por numerosas tricomonas, supuración y necrosis de la submucosa. También se las asoció con la rinitis atrófica, cuyos agentes primarios son *Brucella bronchiseptica* y, sobre todo, *Pasteurella multocida*, tipo D, y ocasionalmente, también el tipo A. Se ha demostrado que *T. suis* y *Trichomonas foetus* pueden producir infecciones vaginales cruzadas. Se pueden identificar en preparaciones en fresco, a temperatura del laboratorio, gracias a sus peculiares desplazamientos y a los movimientos de los flagelos, mediante tinciones o recurriendo al cultivo. (Campillo, et. al., 2002)

En el intestino del cerdo habitan también *Chilomastix mesnili* y *Giardia lambia* (duodeno, yeyuno e íleon), carentes de significación patogénica. Se difunden mediante quistes. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

Es más que dudosa la relación de las tricomonas porcinas con el hombre, pero se ha aventurado esta posibilidad. (Campillo, et. al., 2002)

4.1.3. Trematodosis

No es raro hallar en el intestino delgado de cerdos de montanera y en jabalíes, *Brachylaemus erinacei* Blanchard, 1847 (sin, *B. suis*), en los que puede causar enteritis intensa, incluso hemorrágica, pues las infecciones pueden ser masivas. Como hospedadores intermediarios sirven moluscos pulmonados terrestres de los géneros *Helix*, *Cepaea*, *Arion*, *Arianta*, *Euomphalia* y *Succinia*. El parásito es frecuente en erizos, tejones, ratones de campo y musarañas. También se han denunciado en cerdos de montanera y jabalíes, en el mismo territorio ibérico, *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum*. (Campillo, et. al., 2002)

En diversos territorios de Asia (Siberia, India, China, Indochina, Japón, etc.) parasitan el intestino del cerdo los trematodos *Fasciolopsis buski*, *Echinochasmus perfoliatus*, *Artyfechinostomum oraoni*, *Postharmostomum suis*, *Gastrodiscoides hominis*, *Gastrodiscus aegyptiacus* y *Metagonimus yokogawai*. En las mismas zonas, se hallan en el hígado y vías biliares, además de *f. hepatica* y *D. dendriticum*, *Fasciola gigantica*, *Opistorchis tenuicollis* (sin, *O. felineus*, presente en la península ibérica, pero no hallado en el cerdo) y *Clonorchis sinensis*. En el páncreas, se localiza *Eurytrema pancreatum*. En el pulmón y raramente en el cerebro y médula espinal, se encuentra *Paragonimus westermanii*. (Campillo, et. al., 2002)

Finalmente, *Schistosoma japonicum* y *S. incognitum* viven en las venas mesentéricas y el sistema porta. (Campillo, et. al., 2002)

El hombre puede ser parasitado por estos trematodos. (Campillo, et. al., 2002)

4.1.4. Cisticercosis visceral (*C. tenuicollis*)

Cysticercus tenuicollis, metacéstodo de *Taenia hydatigena* Pallas, 1766, parásita de cánidos (perro, lobo, zorro, etc.) habita en las vísceras y serosas de los rumiantes domésticos y silvestres, pero también en cerdos y jabalíes, en todo el mundo, si las condiciones higiénicas de las explotaciones no son adecuadas, o cuando se crían en explotación extensiva, conviviendo con rebaños ovinos, por lo que su prevalencia ibérica coincide con la meseta central y tierras del sur, de gran tradición en la explotación de ganado lanar. (Campillo, et. al., 2002)

La infección suele ser asintomática, cuando la carga parasitaria es leve, pero puede causar bajas en animales jóvenes, ante infecciones masivas, habituales en el cerdo por su hábito coprófago, que le lleva a ingerir proglotis completos, lo que es posible cuando aprovechan las mismas praderas o comparten corralizas con ovejas y perros de pastor, en zonas rurales donde se practican sacrificios ovinos en la propia granja y se entregan las vísceras a los perros. (Campillo, et. al., 2002)

Los cisticercos alcanzan su pleno desarrollo a partir de 6-8 semanas pi, cuando la mayor parte de ellos se implantan en las serosas (epiplón, peritoneo parietal y visceral), aislados o formando grupos con apariencia de racimos de uvas, como grandes vesículas pendientes, de contenido acuoso (bolsas de agua de los metarifes), donde destaca una zona blanquecina correspondiente al escólex, que puede evaginarse con facilidad en suero fisiológico caliente, mediante una ligera presión, o añadiendo unas gotas de bilis, mostrando entonces su delicado cuello (*tenuicollis*), en cuyo extremo se halla el escólex armado de 28-36 ganchos. (Campillo, et. al., 2002)

La patogenia está ligada al período de emigración de los cisticercos a través del parénquima hepático, donde quedan algunos de ellos, mientras la mayoría sigue camino centrífugo hacia la cápsula de Glisson, en la que se hallan otros y, finalmente, en la cavidad peritoneal, pero a veces también en la torácica, con invasión de pulmones, mediastino y pleura y, más raramente, en el tejido conjuntivo interfascicular de los músculos. (Campillo, et. al., 2002)

La emigración de los cisticercos juveniles causa una hepatitis traumática, con formación de trayectos hemorrágicos, desde la primera semana pi, cuya máxima gravedad coincide con los 20-30 días pi, plazo en que puede producirse muertes repentinas, por hemorragia interna. Las lesiones antiguas corresponden a una hepatitis intersticial eosinofílica, con reparación conjuntiva que da la imagen de las %manchas de leche+ o %manchas blancas+ de otras helmintosis (ascariosis, gnatostomosis, etc.). (Campillo, et. al., 2002)

Las manifestaciones clínicas pueden faltar cuando hay infección masiva, pues la primeras bajas no van precedidas de signos clínicos, lo que puede hacer pensar en enfermedades bacterianas de curso sobreagudo (p. ej., pasteurelosis). En otros casos hay coloración rojoviolácea en los pabellones auriculares, hocico, dorso, vientre y muslos, incoordinación, erección pilosa, alteración del apetito, mal estado general, apatía y agotamiento. También se puede observar un tinte ictérico de la piel y conjuntiva, hipertermia, espasmos, anemia (valores de hematocrito y hemoglobina bajos) y signos de peritonitis (fiebre, dolor abdominal) y de padecimiento hepático (altos valores de enzimas séricas). (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

En la necropsia se fijará la atención en las lesiones hepáticas de las primeras semanas, en las que se hallarán, al final de los trayectos hemorrágicos, cisticercos de color blanquecino, de 0.5-1.0 cm de diámetro, todavía sin escólex, cuya

naturaleza cestódica acreditan los corpúsculos calcáreos. Cuando se ha producido la muerte por hemorragia interna, deben buscarse cisticercos en el seno del líquido seroso-sanguinolento de la cavidad peritoneal. Más tarde, es fácil identificarlos prendidos en la serosa, de la que se sueltan con facilidad. Microscópicamente, se observa en el parénquima hepático, en la fase aguda, zonas hemorrágico-necróticas, mientras que los ganglios hepáticos muestran gran cantidad de hemorragias periféricas. El pulmón, cuando está parasitado, presenta un aspecto congestivo y edematoso con abundante hemorragias focales. Los cisticercos musculares han de diferenciarse de *C. cellulosae*, basándose en el número de ganchos (28-36 en *teneicollis* y 22-32 en *solium*) y en la forma de su apófisis radicular. La punción peritoneal permite extraer material en donde puede haber cisticercos juveniles. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y Profilaxis**

Se ha demostrado la eficacia del mebendazol (25 mg/kgpv/ durante 5 días, vo), pero es más recomendable el praziquantel (40 mg/kgpv/5 días seguidos, o 10 mg/kgpv/ dos semanas, vo, en ambos casos). (Campillo, et. al., 2002)

4.2. Nematodosis gástricas, hiostrongilosis, otras tricostrongilidosis, olulanosis y espiruridosis

En el estómago del cerdo pueden hallarse diversas especies de nematodos pertenecientes a los géneros *Hyostromgylus*, *Ollulanus*, *Ascarops*, *Physocephalus*, *Simondsia* y *Gnathostoma*, que requieren de tratamiento diferenciado. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.1. Hiostrongilosis

- **Etiología**

Uno de los principales agentes de gastritis parasitaria del cerdo y jabalí es el tricostrongílido *Hyostromgylus rubidus* (Hassall et Stiles, 1892), conocido como gusano rojo gástrico porcino, de distribución cosmopolita, con grandes variaciones en cada zona, no sólo por factores climáticos (poco frecuente en latitudes con inviernos rigurosos), sino también en armonía con los tipos de explotación. También pueden parasitar en condiciones naturales a terneros, ovejas, liebres, pécaris americanos (*Tanyussus albirostris*). Puede transmitirse experimentalmente a cobayas, cabras y conejos. (Campillo, et. al., 2002)

Hyostromgylus rubidus muestra en la cutícula estrías transversales y unas 40-45 líneas 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. (Campillo, et. al., 2002)

Los machos miden 4-7 mm x 86-100 μm , tienen un par de papilas prebursales, dos espículas iguales, de 127-135 μm , un gubernáculo 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 copuladora está poco desarrollado. (Campillo, et. al., 2002)

Las hembras tienen 5-11 mm y 1 mm, con la vulva situada en el último quinto corporal (0.8 . 1.3 mm por delante del ano), con el labio prevulvar semilunar y provistas de cola puntiaguda. El ano se abre a 150 . 180 μm de la punta de la cola. (Campillo, et. al., 2002)

Los huevos miden 60-82 x 31-38 μm , con delgada membrana, son elipsoidales-ovales, con un polo algo más afilado que el otro. Cuando son puestos en el estómago, tiene 4-8 blastómeros, pero en las deyecciones aparecen ya con 16-32, e incluso en fase de %enacuajo+. La gran densidad óptica de la mórula les da una apariencia oscura. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

La L-I abandona el huevo en 1-2 días a 18-20 °C y, en otros días 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, más 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 las L-III de otros nematodos gástricos del cerdo y de las de *Oesophagostomum* spp. (Campillo, et. al., 2002)

Las bajas temperaturas son muy nocivas para las larvas, de tal manera que, en 30 días entre . 1 y . 5 °C, mueren. También les perjudican la luz solar directa y la desecación, aunque, en microhábitats adecuados (húmedos, sombríos, etc.), pueden vivir varios meses. Los climas de influencia marítima, donde la humedad es elevada y los cambios de temperatura no son bruscos, les son favorables, lo que explica su presencia en países septentrionales con tales características y la escasa prevalencia en los de clima continental, con sequedad ambiental y heladas. Las larvas pueden trepar por hierbas y paredes, con tal de disponer de una fina capa de agua (simplemente, vapor de agua condensado). (Campillo, et. al., 2002)

La infección es 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 pastos, pero también en las propias pocilgas con higiene descuidada, cuando no se renuevan las camas en plazos inferiores a una semana. (Campillo, et. al., 2002)

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 pi, 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 pi, en infecciones experimentales se ha comprobado que hay una elevada mortalidad en estos períodos, pues sólo 1/3 de las larvas administradas llega a implantarse definitivamente. (Campillo, et. al., 2002)

En el curso de reinfecciones se refuerza el estado inmunitario, que ya empieza a ser operativo a partir de los 17 días de completada la primoinfección. Con ello se prolonga la prepatencia, por inhibición (hipobiosis) del desarrollo de la fase histotropa (L-IV) y muere muchas larvas. Dado que, en condiciones naturales, no son frecuentes las infecciones masivas, sino las reiteradas con un moderado número de larvas, la reacción inmunitaria local crea en la mucosa gástrica condiciones adversas para la vida de los adultos, que son expulsados y substituidos pronto por nuevas larvas, que concluyen su fase inhibida y se convierten en adultos, con lo que se produce una renovación de la población parasitaria, con cierta tendencia a la estabilidad. Esta maduración de larvas IV inhibidas tiene lugar, a veces, pero no constantemente, coincidiendo con el comienzo de la lactación, de manera que puede observarse en las cerdas el incremento post-parto de la eliminación de huevos, así como la %autocuración+

consecutiva al destete de los lechones, en cerdas bien cuidadas, pero no en las mantenidas en condiciones deficientes. Paralelamente, se observa que el tamaño de los adultos desarrollados en animales inmunes es menor que en la primera generación. Favorecen la hipobiosis larvaria las infecciones intensas y prolongadas, aparte de otros factores ambientales. (Campillo, et. al., 2002)

Fruto de estos fenómenos que tienden a mantener la magnitud de la población adulta dentro de ciertos límites, suelen observarse tasas constantes de eliminación de huevos, que explica la relación directa existente entre la contaminación del pasto, el número de vermes presentes en el estómago y el de huevos eliminados. (Campillo, et. al., 2002)

En cerdos en pastoreo hay un ciclo estacional primavera-otoño, pues el desarrollo larvario se interrumpe durante los meses invernales, aunque parte de las L-III pueden sobrevivir hasta la primavera siguiente, en climas benignos (difícilmente en los climas continentales). Resulta así, que, desde finales de la primavera hasta finales del otoño, es cuando más adultos pueden hallarse en el estómago. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia**

La penetración de las L-III en las glándulas provoca dilatación de las mismas, con incremento de las secreciones 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, que delimita netamente unos nodulitos larvarios, del tamaño de lentejas, formados a partir del 4.º día pi, rojizos inicialmente, por rotura de capilares, pero luego van palideciendo. Se amplía el proceso inflamatorio a la mucosa, infoltrada 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 del pH gástrico y pérdida de proteínas plasmáticas hacia el lumen digestivo. (Campillo, et. al., 2002)

Los adultos producen gastritis catarral crónica, con depósitos cruposos difteroides, úlceras planas, cubiertas de mucus denso, adherente, bajo la 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. (Campillo, et. al., 2002)

El resultado de las acciones de larvas y de adultos es el engrosamiento y fruncimiento de la mucosa. (Campillo, et. al., 2002)

La anemia se debe a la hematofagia de los adultos, pero también se explica por las hemorragias gástricas y por la interferencia con el proceso digestivo. Se ha observado incremento del pepsinógeno plasmático, elevación del pH gástrico (6.5) y pérdida de electrolitos (Cl, K, Ca, Mg y Zn, pero incremento del Na). Hay pérdida de proteínas plasmáticas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Síntomas**

No se observan manifestaciones claras, más que cuando hay infecciones masivas o reiteradas, salvo que haya concausas 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 madres 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), rechinar de dientes, adelgazamiento superior al esperable tras la lactancia (síndrome de la cerda delgada). Otros signos son incoordinación de movimientos, tendencia al decúbito, eliminación de heces oscuras (restos de sangre), con o sin diarrea. Puede haber perforaciones gástricas (raras), seguidas de muerte por hemorragia interna, o de peritonitis, pero las bajas suelen producirse generalmente en el curso crónico del proceso. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

Se observa palidez de piel y mucosas. Se produce gastritis inicialmente catarral, con hipertermia y hemorragias en la fase aguda y nodulitos de aspecto perlado, bien delimitados, que albergan L-III recién ingresadas o L-IV y fases dos, que albergan L-III recién ingresadas o L-IV y fases juveniles en vías de regreso al lumen. Más adelante la gastritis es 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 denso, floculento, bajo el cual se hallan los vermes adultos, de color rojizo claro, que pronto vira a gris o grispardo. La mucosa está engrosada, arrugada y hasta mamelonada, en el curso crónico. (Campillo, et. al., 2002)

Histológicamente, se observa gastritis intersticial, con destrucción del epitelio glandular, seguida de hiperplasia epitelial y acúmulos de células inflamatorias y eosinófilos. La submucosa está infiltrada con un líquido gelatinoso. (Campillo, et. al., 2002)

- **Curso**

Generalmente es crónico, con bajas por agotamiento (10-30%) en madres lactantes mantenidas en malas condiciones. Algunas muertes pueden producirse

en el curso agudo, pero son raras. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se utiliza técnicas coprológicas de flotación. Los huevos del *histróngilo* han de diferenciarse de los de esofagostomas (menos de 16 blastómeros), y de *Trichostrongylus axei*, *T. columbriformis* (contagia a partir de rumiantes), *Ollulanus* spp y *Globocephalus urosubulatus*, lo que no es fácil. Es aconsejable recurrir al coprocultivo, para diferenciar las L-III respectivas. La comprobación *post mortem* de los vermes gástricos y sus características lesiones es útil. Dado que los antihelmínticos actuales son activos frente a todas las especies mencionadas, en la práctica sólo interesa el diagnóstico específico a efectos epizootiológicos. (Campillo, et. al., 2002)

- **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 las fases inmaduras con una sola aplicación, se aconseja la repetición del tratamiento, incluso varios días en caso preciso. Cumplen estas condiciones el cambendazol (20 mg/kgpv/una dosis, vo, o 2.5 mg/kgpv/10 días, vo), fenbendazol (5 mg/kgpv/una dosis vo 0.3-1.0 mg/kgpv/5-15 vo), oxfendazol (4.5 mg/kgpv/día), febantel (5 mg/kgpv/una dosis sc) y doramectina (1 ml/33 kgpv o 300 µg/kgpv im). Son también útiles otros bencimidazoles, diclorvós, levamisol y el tartrato de pirantel. (Campillo, et. al., 2002)

Para cerdos en montanera o que aprovechan praderas, es aconsejable el tratamiento en primavera, para reducir la contaminación, acompañado de rotación de las áreas de aprovechamiento y un nuevo tratamiento a finales del otoño. Cuando se mantienen en régimen cerrado, debe cuidarse de mantener secos y

limpios los parques y proceder a aplicar escrupulosas medidas de higiene en los alojamientos (cambio semanal de camas, desinfección, etcétera). Vigilar la alimentación (proteínas, minerales y vitaminas). (Campillo, et. al., 2002)

- **Otras Triconstrongilidosis**

Además de *Hyostrongylus rubidus*, se han hallado en el cerdo, especialmente en los de montanera y en jabalíes, *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia circumcincta* y *Nematodirus* sp (excepcional), generalmente en infecciones leves, detectadas al realizar necropsias. El origen de estos parasitismos ha de buscarse en la utilización de los mismos pastos aprovechados por rumiantes domésticos (especialmente ovejas) y silvestres (cérvidos). El interés en la producción porcina es puramente epidemiológico. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.2. Espiruridosis

Diversos representantes del orden Spirurida parasitan al cerdo en distintas partes del mundo, pero siempre en relación con la explotación en montanera o con fases de pastoreo. Por razones evidentes, son más frecuentes estos parasitismos en los jabalíes. Los más importantes son *Ascarops strongylina* (Rulphi, 1819), *Physocephalus sexalatus* (Molin, 1860) y *Simondsia paradoxa* (Cobbold, 1864), de la familia Spirocercidae, y dos especies más de otras familias, que son *Gnathostoma hispidum* Fedtschenko, 1872 (Gnathostomatidae), invasora del estómago y *Gongylonema puchrum* Molin, 1857 (Gongylonematidae), que se implanta en la mucosa del esófago, lengua y otros órganos. (Campillo, et. al., 2002)

A. *Strongylina* es el gusano blanquecino y grueso del píloro e inicios del intestino delgado. Los machos miden 10-15 mm, con el extremo caudal enrollado

y espículas asimétricas, y las hembras miden 15-20 mm. es característico el refuerzo faríngeo, formado por dobles espirales en torno a la cavidad cilíndrica, y la presencia de una sola aleta cervical en el lado izquierdo. Los huevos, elípticos, con pared relativamente gruesa, están embrionados cuando se eliminan y miden 41-45 x 22-26 μm . (Campillo, et. al., 2002)

P. sexualatus, el gusano blanco del estómago, se parece al anterior, a simple vista, pero el refuerzo faríngeo lo forman engrosamientos anulares y, además, lleva tres aletas cervicales a cada lado, (*sexualatus*, con seis alas). Los huevos tienen la cáscara más fina, miden 45 x 25 μm y contienen un embrión. En ocasiones parasita también a conejos y liebres de campo, lo que tiene interés epizootiológico. Más raras veces se ha encontrado en el estómago de solípedos y rumiantes, así como en otros hospedadores de transporte. (Campillo, et. al., 2002)

S. paradoxa tiene la cavidad faríngea reforzada por engrosamientos espirales. Es muy acusado el dimorfismo sexual. Los machos viven libres sobre la mucosa gástrica y miden 12-15 mm, con su cola enrollada y espículas desiguales. Las hembras tienen hasta 15 mm libres, mientras que su tercio posterior, sumamente dilatado por el enorme desarrollo uterino, está introducido en el seno de cavidades glandulares de la mucosa. (Campillo, et. al., 2002)

G. hispidum, el gusano gástrico tricolor, tiene el extremo cefálico esferoide, con una estrangulación neta, que separa del cuerpo espinoso una especie de bulbo cefálico, también con espinas dispuestas en 12 filas. Son gusanos robustos, de 15-25 mm, los machos, con espículas desiguales, y de 20-45 mm las hembras, con la parte anterior del cuerpo de color rojizo, profundamente introducida en la mucosa y la posterior gris, permitiendo ver por transparencia los órganos sexuales de color amarillento. Elimina huevos elípticos, en fase de mórula, de 75 x 40 μm , con un polo dotado de capuchón hemisférico. La prepatencia es de 3-5 meses. En algunos países asiáticos se ha descrito *G. doloresi* Tubanguí, 1925, cuya

diferencia con la especie anterior es la presencia de 8-9 filas de espinas en el bulbo cefálico. (Campillo, et. al., 2002)

G. pulchrum, poco frecuente en cerdos y jabalíes, es parásito de la mucosa esofágica y del epitelio lingual, donde se halla con su característica disposición formando sinusoides en la profundidad de la mucosa, de la que emerge la región cefálica libre y, a veces, también la caudal. Por su tamaño (30-62 mm los machos y 80-150 mm las hembras) es fácil su diferenciación de *Trichinella spiralis*. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

A. Strongylina requiere como hospedadores intermediarios coleópteros coprófagos de los géneros *Aphodius*, *Onthopagus*, *Passalus*, etc., en los que se forman las L-III infectantes. Si tales escarabajos infectados son ingeridos por aves o micromamíferos, es posible en ellos el reencapsulamiento de las L-III. (Campillo, et. al., 2002)

P. sexalatus tiene similar ciclo, con evolución en especies de *Scarabaeus*, *Gymnopleurus*, *Onthopagus*, etc. El reencapsulamiento de las L-III puede tener lugar en peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos insectívoros. (Campillo, et. al., 2002)

Se desconoce el ciclo de *S. paradoxa*, pero se supone que pueda ser similar al de las especies anteriores. (Campillo, et. al., 2002)

G. pulchrum también requiere escarabajos o cucarachas como hospedadores intermediarios. (Campillo, et. al., 2002)

Los cerdos se infectan cuando comen coleópteros parasitados, o bien los hospedadores paraténicos portadores de L-III encapsuladas, que tienen en ellos una prolongada vitalidad. Los jabalíes y cerdos mantenidos en pastoreo puede contribuir a la contaminación del medio. (Campillo, et. al., 2002)

Ascarops, fisocéfalos y simondsias se implantan directamente en la mucosa gástrica. Las larvas de gnatostoma emigran por la cavidad peritoneal y el hígado durante unas tres semanas, antes de situarse en el estómago donde alcanza la madurez sexual a los 56 días más tarde. En cuanto gongilonema, pasa directamente a su localización definitiva, sin emigración. (Campillo, et. al., 2002)

- **Síntomas**

Los procesos parasitarios causados por los espirúridos suelen ser subclínicos, aunque se supone que hay alteración del apetito (variable e incluso anorexia), vómitos, sed intensa y, sobre todo, trastornos de la digestión, con retraso en el desarrollo y adelgazamiento. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

Ascarops y fisocéfalos producen lesiones leves consistentes en gastritis catarral difusa, con la superficie gástrica recubierta de abundante mucus y, a lo sumo, con depósitos de pseudomembranas y ulceraciones, con engrosamiento de la mucosa; en infecciones masivas puede haber gastritis hemorrágica. (Campillo, et. al., 2002)

Las hembras de simondsia son más patógenas, causando formaciones cistonodulares en la pared gástrica, con intensa infiltración celular, rica en eosinófilos, más inflamación catarral y ulceraciones. (Campillo, et. al., 2002)

Gnatostoma, con su bulbo cefálico espinoso, penetra profundamente en la mucosa y forma cavidades que contienen un líquido con residuos celulares y sangre. Los bordes aparecen engrosados, con fuerte reacción celular periférica, en la que abundan los eosinófilos y tejido de granulación. Puede haber hemorragias focales, úlceras, gastritis crónicas con engrosamiento de las paredes del estómago y dilatación de la víscera afectada. Las larvas emigrantes por el hígado y otros órganos dan lugar a la formación de nodulitos en cuyo interior se encuentran. (Campillo, et. al., 2002)

Gongylonema apenas da lugar a reacción. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se realiza mediante análisis coprológico con técnicas de flotación para hallar los huevos. También es útil la necropsia. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y profilaxis**

La ivermectina (0.1-0.2 mg/kgpv, con el pienso, 7 días) es el tratamiento de elección. Resulta eficaz contra áscaros el triclorfón (50 mg/kgpv, en 2 días alternos, vo). La profilaxis debe apoyarse en los tratamientos antihelmínticos, pues el saneamiento de los pastizales es imposible de otro modo. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

El hombre puede ser parasitado por L-III reencapsuladas de *G. hispidum*, que se sitúan subcutáneamente. Es más frecuente hallar casos debidos a *G. spinigerum* de origen felino. *G. pulchrum* también puede hallarse en la submucosa y mucosa bucal de humano. Aunque no sea peligroso su consumo directo para el

hombre, en la inspección veterinaria de matadero es aconsejable prescribir el escaldado y pelado de las lenguas, por razones estéticas. Ambas zoonosis son de rara presentación. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.3. Estrongiloidosis

Es una enfermedad propia de lechones y cerditos de recría, así como de jabalíes, caracterizada por inflamaciones cutáneas, pulmonares y entéricas, cuyo agente es *Strongyloides ransomi* Schwarz y Alicata, 1930, nematodo distribuido por todo el mundo, con prevalencia sumamente variable (1.3-2.5% hasta 33%), según climas (cálidos, sobre todo) y sistemas de explotación. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

La fase parasitaria de *Strongyloides ransomi* la forma exclusivamente las hembras partenogenéticas, que miden de 2.6-6.5 mm, con una anchura máxima de 54-64 μm . El esófago representa $\frac{1}{4}$ de la longitud total, es cilíndrico y carece de bulbo. La vulva se abre en la segunda mitad del cuerpo, a 1.1-1.6 mm del extremo posterior, poco antes de iniciarse el último tercio. El ano está a 68-74 μm del ápice de la cola, que es cónica. La localización preferente es en la parte anterior del intestino delgado, aunque, en invasiones masivas, puede ocupar todo el tracto gastroentérico, vías biliares, urinarias, etc. Se implanta en el tejido epitelial de la mucosa, pero puede invadir las criptas glandulares y la submucosa, fraguando galerías en las que va poniendo sus huevos. Se alimenta de los tejidos. (Campillo, et. al., 2002)

Los huevos se depositan intratisularmente y pasan al lumen intestinal en 12-20 horas. En el momento de la postura contienen un embrión en forma de U. Son elipsoidales, con cáscara fina y miden 45-56 x 23-35 μm . Unas horas después de

eliminados en las heces, se libera la L-I. La vida de las hembras alcanza los 6 meses, a lo largo de los cuales puede llegar a poner 2000 huevos/día, con ritmo irregular (máximo entre los días 10-20 de patencia) y escaso número a partir del tercer mes. Hay elevación periparto. (Campillo, et. al., 2002)

La generación libre la forma un escaso número de machos y numerosas hembras. Los primeros miden de 0.6-0.9 mm, con espículas curvas de 26-32 μm y gubernáculo. Las segundas tienen de 0.9-1.1 x 50 μm con la vulva abierta hacia la mitad del cuerpo, apareciendo la zona ligeramente estrangulada, inmediatamente después de dicha abertura. El ano está situado a 150-160 μm del extremo caudal. Los huevos de esta generación miden 48 x 30 μm . (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

Son receptivos cerdos y jabalíes de todas las edades, pero los jóvenes se infectan con mayor facilidad. Se han observado notables diferencias de receptividad de base genética en diversas razas porcinas. Experimentalmente pueden causar infecciones con una limitada serie de generaciones en el hombre, perro, gato y conejo. En cobayos y ratones sólo llega hasta la emigración pulmonar. (Campillo, et. al., 2002)

En el ciclo homogónico, los huevos dan larvas rhabditiformes que evolucionan hacia el estadio infectante (L-III), previas dos mudas, en un plazo breve (22-24 horas, en condiciones óptimas, hasta 4-5 días en otros casos). Carece de vaina, miden 520-710 μm y poseen el característico esófago filariforme, que representa casi la mitad de la longitud total de la larva, con cola trífida. (Campillo, et. al., 2002)

En el heterogónico, las L-I (200-220 μm de longitud) pasan a convertirse en L-II (700-800 μm de longitud), en las que se inicia el desarrollo de los genitales (larva %presexual+), mudan de nuevo y dan lugar a machos (870-900 μm) y hembras (800-1050 μm) sexualmente maduros, al cabo de menos de una semana, con temperaturas y humedad favorables. Las hembras ponen huevos de los que nacen larvas que derivan hacia la vida parasitaria. Las fases de este ciclo pueden confundirse con nematodos del suelo, de vida libre. (Campillo, et. al., 2002)

Este peculiar ciclo tiene base genética (machos y hembras difieren en el número de cromosomas y posiblemente hay fecundación sin fusión de gametos), ambiental (a 20-37°C las generaciones son libres, en tanto que las inferiores conducen a la vida parasitaria; también tiene esa consecuencia el pH bajo), y también depende de la receptividad de los hospedadores (cuando hay lechones el ciclo es homogónico, y ante animales adultos se intercalan generaciones libres). (Campillo, et. al., 2002)

La resistencia de las L-III en el medio externo es escasa (18-30 días) y la vida del estadio adulto breve (5-8 días). Camas húmedas, zonas sombreadas, terrenos ricos en materia orgánica y, en general, la falta de higiene, son favorables para la supervivencia, pero la estrogiloidosis es, sobre todo, frecuente en las explotaciones intensivas, con temperaturas superiores a los 15°C y abundante humedad, particularmente en las zonas de descanso de los lechones. (Campillo, et. al., 2002)

La vía de invasión más importante es la cutánea, especialmente del abdomen, mamas y espacio interdigital, favorecida por la costumbre de yacer, casi constantemente, que tienen los cerdos. También es posible la infección oral, con alimentos contaminados y por el calostro, en el que se eliminan larvas; pero sólo las que penetran hacia la submucosa prosiguen el ciclo, pues las L-III que llegan al estómago mueren. Además, es posible la infección intrauterina de los fetos, con

escasa importancia epizootiológica, pues generalmente no alcanzan la madurez sexual. (Campillo, et. al., 2002)

Desde el tejido subcutáneo o submucoso caminan las larvas por vías hemolinfáticas hacia corazón y pulmones, hallándose en los alvéolos a las 24 hrs pi. Por las vías respiratorias ascienden pasivamente hacia la faringe, desde donde son deglutidas y llegan al intestino delgado a los 3-4 días pi. Allí invaden el epitelio de las vellosidades y a veces las glándulas, donde realizan dos mudas para alcanzar el estadio adulto e iniciar la patencia a los 6-10 días. (Campillo, et. al., 2002)

Cuando se infectan cerdas, sobre todo en las semanas finales de la gestación (4^a-6^a), parte de las L-III regresan desde los pulmones al corazón y se difunden por la gran circulación para acantonarse en diversos órganos, especialmente en músculos y grasa de las mamas, en las que pueden permanecer en situaciones hipobiótica largos plazos (más de 2 años), para movilizarse en el período periparto, pasar a las glándulas mamarias y llegar a los lechones con el calostro de las primeras 24 horas y la leche de las tres primeras semanas. No todas las larvas se movilizan de una vez, de manera que pueden quedar disponibles otras para infectar a las camadas de al menos 3 partos. La patencia en estos casos es de 3-4 días, que puede explicarse porque las larvas transcalostrales evolucionan inmediatamente en el intestino, sin emigración. Se estima que ésta es la forma más importante de infección neonatal en muchas zonas cálidas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia, síntomas y lesiones**

Influyen considerablemente en el desarrollo de la enfermedad la magnitud de la infección, el ritmo de adquisición de L-III, la edad y la raza de los animales. Las L-III que penetran percutáneamente causan pequeñas lesiones traumáticas, que

pueden adquirir alguna significación cuando hay reinfecciones y, como resultado de ellas, reacciones inmunitarias urticariformes, con inmovilización de las larvas, retenidas subcutáneamente en granulomas ricos en eosinófilos. Es posible que la hiperalgesia que se aprecia algunas veces (los animales gruñen cuando se les toca) se deba a esta fase. Se ha especulado sobre la posibilidad de vehiculación de bacterias adheridas a las L-III. (Campillo, et. al., 2002)

En la fase hemolinfática los metabolitos del nematodo tienen una respuesta eosinofílica. El paso de los capilares arteriales pulmonares a los alvéolos causa hemorragias petequiales o equimóticas, situadas preferentemente en las áreas superficiales, más focos de neumonía intersticial, más focos de neumonía intersticial, exudado bronquial rico en eosinófilos y afección ganglionar mediastínica. Pueden resultar dificultades respiratorias con tos y, en presencia de agentes bacterianos o virales, agravarse las lesiones y producirse bajas. (Campillo, et. al., 2002)

La fase entérica se sitúa desde el duodeno hasta el comienzo del yeyuno, apareciendo los strongiloides en el seno de una gran vacuola abierta entre los enterocitos, con las hembras situadas en conductos que van dejando llenos de huevos, a modo de rosario. Esta actividad va acompañada de atrofia de las vellosidades e infiltración celular con predominio de mononucleares, hiperplasia del epitelio de las criptas y descamación celular. Hay pérdida de proteínas plasmáticas hacia el lumen intestinal, disminución de la actividad enzimática, trastornos de la absorción, con diarrea, anemia, hipoalbuminemia y fenómenos compensatorios (incremento de la absorción en la mitad posterior del intestino y de la síntesis de proteínas en el hígado, activación de la hemopoyesis, etc.). Las larvas erráticas pueden aparecer en el seno de granulomas. No está claro que la reacción inmunitaria ante la reinfección tenga un efecto adverso sobre los estadios intestinales. (Campillo, et. al., 2002)

En resumen la parasitosis afecta clínicamente sólo a los animales jóvenes y lleva consigo mal aspecto de la piel, apatía, anorexia, adelgazamiento, retraso en el desarrollo, vómitos, diarrea (otras veces, estreñimiento intenso), anemia microcítica e hiperocrómica, eosinofilia, hipoalbuminemia y algún discreto signo respiratorio. Pueden observarse estas manifestaciones en lechones de hasta 3 meses de edad y haber bajas en los menores de 15 días. La estrongiloidosis tiene importantes repercusiones económicas negativas durante la cría y recría. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

La existencia de diarrea permite sospechar la estrongiloidosis, pero deben excluirse otras causas (coccidiosis, bacteriosis y virosis). Las técnicas de flótación (sulfato de Zn al 33%) con heces muy recientes permite hallar huevos embrionados (diferenciar los de *Metastrongylus* spp) pero, al cabo de unas horas, ya está libre la L-1, por lo que es preferible recurrir al embudo de Baermann-Wetzel. Para evitar confusiones con larvas de otros nematodos edáficos, debe tomarse las muestras directamente del recto. Cifras de 3,000-6,000 hg tienen significación clínica. Pueden hallarse hembras y huevos en los raspados de la mucosa intestinal, pero es mejor recurrir a examinar fragmentos de la misma, tomados aproximadamente a 1m del píloro, con la técnica triquineloscópica del compresor. También es útil la histología. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y profilaxis**

Algunos bencimidazoles y el levamisol, vienen empleándose con éxito, aunque van siendo substituidos por preparados más modernos como fabantel (60 ppm en pienso, 5-6 días), fenbendazol (1 dosis de 55 mg/kgpv vo), flubendazol (1 dosis de 5 mg/kgpv ó 30 ppm en pienso/10 días, moxidectina 1%, ivermectina (0.3 mg/kgpv, sc) y doramectina (1ml/33 kgpv o 300 µg/kgpv, im). Existen

presentaciones comerciales en forma de pasta, adecuadas para el tratamiento individual, que es aconsejable ante enzootias a partir del 3°-15° día de edad. La ivermectina (1 dosis de 0-3 mg/kgpv, sc) administrada a las cerdas gestantes 1-2 semanas antes del parto, puede restringir la transmisión de larvas a los fetos y su eliminación por la leche. (Campillo, et. al., 2002)

Deben combinarse las medidas higiénicas (desinfección con fomalina al 2-5%, sosa cáustica al 2% o simplemente agua hirviendo, o vapor de agua) con los tratamientos antihelmínticos y ciertas medidas de manejo (destete precoz). El papel de la higiene es tal, que se asegura que la presencia de *estrongiloides* es indicativa de negligencia. La cesárea que se practica para prevenir la rinitis atrófica contribuye a la eliminación de la nematodosis. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.4. Ascariosis

La ascariosis es una de las helmintosis más importantes del cerdo en todo el mundo, por causar considerablemente perjuicios económicos en las explotaciones, debidos a los bajos índices de conversión del pienso, retraso del desarrollo, decomisos de hígados y pulmones, por las lesiones causada por las larvas emigrantes y por la potenciación de infecciones concomitantes. Monos, cabras, ovejas y terneros pueden ser parasitados por adultos y, experimentalmente, ratones, ratas, cobayos, conejos, etc., por larvas que no llegan a completar su ciclo. El hombre es parcialmente receptivo. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

Ascaris suum Goeze, 1782, es un nematodo de considerable tamaño (los machos miden 15-25 cm x 3-4 mm y las hembras 20-40 cm x 5-6 mm), de color blancoamarillento a rojo pálido, que habita en el intestino delgado. La boca tiene tres labios, cuyos bordes portan diminutas denticulaciones. La cola del macho

está encorvada en numerosas papilas pre y postanales. La vulva de la hembra se abre un ligero estrechamiento en el primer tercio del cuerpo y la cola es conoide. Los huevos se ponen sin segmentar, tienen color pardoamarillento y son esféricos o ligeramente elipsoidales, de 45-87 μm de diámetro, dotados de una sólida estructura protectora compuesta de tres capas (externa, mucopolisacárida, de superficie mamelonada, sobre una capa vitelina; media, quitinoproteica, e interna, lipoproteica), que les dan gran resistencia. Los huevos de formas irregulares que se eliminan, a veces, corresponden a hembras infecundas o sometidas a elevadas concentraciones de anticuerpos. (Campillo, et. al., 2002)

Una vez ingeridos, los huevos infectantes liberan las larvas que emigran por vía hemolinfática, a partir de 6 horas, desde el final del intestino delgado, ciego y colon, hacia el hígado, de donde caminan por vía sanguínea, una vez que han mudado (L-III a las 10-30 horas), hacia el corazón y pulmones, a los que llegan a partir del 4º día pi. Seguidamente abandonan los vasos y penetran en las vías respiratorias, ascendiendo por los bronquios y la tráquea hacia la laringe y faringe, desde donde son deglutidas y llegan al intestino delgado (10-15 días pi), mudan de nuevo (L-IV) y alcanzan la madurez sexual, previa muda final (L-V a los 25-29 días pi). La prepatencia concluye al cabo de 40-56 días pi, dependiendo de la edad de los animales y de si se trata de primoinfección o de reinfecciones. Algunas larvas regresan al corazón, desde los pulmones, distribuyéndose por diversos órganos, desde los pulmones, distribuyéndose por diversos órganos, donde mueren en el seno de granulomas. Los adultos viven unos 6 meses. *Toxocara canis* y *T. mystax* pueden dar lugar a granulomas somáticos en el cerdo. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

Las hembras son extraordinariamente prolíficas (hasta 1.0-1.6 millones/día) y eliminan huevos considerablemente resistentes ante los factores ambientales

adversos, físicos, químicos y biológicos (hasta más de 5 años en condiciones adecuadas). La luz solar directa, la desecación y el vapor de agua en caliente pueden destruirlos. A temperaturas entre 15-33 °C y con humedad relativa elevada (80%) se desarrollan hasta el estadio de L-II, que es la infectante, sin abandonar la cáscara, en plazos que varían desde unas semanas (en las porquerizas) hasta 2 ó más meses, en el exterior. La difusión de los huevos tiene lugar con las deyecciones, estercolado, transporte mecánico (calzado, vehículos, etc.). (Campillo, et. al., 2002)

La receptividad es máxima desde el nacimiento hasta los 4 meses y decrece seguidamente, por lo que el parásito es poco frecuente en animales de más de dos años. Consecuentemente, el mantenimiento de los ascariosis no depende tanto de los cerdos adultos como de las camadas infectadas, en edades de 3-6 meses, que van eliminando huevos cuya evolución prolongada y gran resistencia les permite enlazar con la paridera siguiente. Cuando la explotación incluye etapas de pastoreo, se aprecia un incremento de huevos, especialmente en los microhábitats húmedos al abrigo de la luz solar directa. (Campillo, et. al., 2002)

La infección experimental del cerdo no es sencilla, salvo en lechones en los primeros días de edad. A pesar de que es posible la ingestión de grandes cantidades de huevos, la población parasitaria albergada en el intestino no guarda relación con la dosis infectante, pues se establece un mecanismo regulador que impide el exceso de ejemplares (efecto multitudinario), de tal manera que dosis infectantes bajas pueden determinar proporcionalmente mayor número de adultos, que dosis masivas. El intestino desempeña un importante papel protector contra reinfecciones en los sujetos inmunes, que tienen elevadas cantidades de anticuerpos en el líquido entérico. Se han observado cargas parasitarias de 100-150 adultos. En infecciones masivas abundan las migraciones larvianas erráticas (SNC, retina, etcétera). (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia**

Depende en medida de las emigraciones larvarias que causan lesiones insignificantes al penetrar en el intestino (petequias, infiltración celular y edema submucoso), en el hígado (focos hemorrágicos y necróticos, seguidos de infiltración celular que acaba en fibrosis) y en los pulmones trayectos hemorrágicos ocupados por larvas o restos celulares ricos en eosinófilos, según el momento en que se examinen, que curan en 40 días. Los metabolitos liberados en el curso de la emigración larvaria y especialmente durante las mudas, son antigénicos, de manera que provocan reacciones inmunitarias celulares (hasta 25% de eosinofilia) y humorales (incluso IgE), que pueden bloquear la emigración de larvas de reinfección, e incluso su destrucción, lo que determina la aparición de reacciones conjuntivas de reparación y de reacción ante cuerpo extraño (%mancha de leche+ en el hígado). La reacción de hipersensibilidad ante la última muda intestinal puede dar lugar a la eliminación de algunos vermes. Las bacterias y los virus pueden complicar las lesiones pulmonares. (Campillo, et. al., 2002)

Los adultos, aparte de competir con el hospedador por los nutrientes, actúan mecánicamente, causando erosiones e hiperemia en la mucosa entérica y, en ocasiones, obstrucción intestinal por la existencia de pelotones verminosos. La perforación intestinal es rara. Algunas localizaciones ectópicas (estómago, faringe, conductos colédoco y pancreático, etc.) se atribuyen a estrés (transporte) o deficiencias alimentarias, aparte de que muchas veces son post mortales. (Campillo, et. al., 2002)

Los antígenos parasitarios (extractos de las células parietales e intestinales y los excretor/secretores de las larvas, más los liberados durante las mudas), dan lugar a la respuesta de anticuerpos que, en las reinfecciones, es cada vez más intensa; incremento de los anticuerpos locales y circulantes (Igs, incluida la IgE, facilitadoras de la adhesión de los eosinófilos a las L-II), y activación celular en los

órganos parasitarios, cuyos efectos se dejan sentir preferentemente sobre las larvas (detención de su emigración, desarrollo más lento y eliminación de muchas de ellas), menor fertilidad de las hembras e incluso, expulsión de adultos intestinales, en el marco general de un fenómeno de hipersensibilidad inmediata equivalente a la ~~auto~~autocuración+. La protección de los animales puede llegar a ser total en los adultos que viven en ambientes contaminados, originando una barrera prehepática completa a la migración larvaria. También se ha observado que la presencia de áscaris puede ocasionar respuestas insuficientes ante la vacunación contra bacteriosis y virosis, lo que se ha atribuido a la producción de sustancias inmunosupresoras por el nematodo. Asimismo, la ascariosis potencia otras infecciones (mal rojo, micoplasmosis pulmonar, influenza, etc.). (Campillo, et. al., 2002)

- **Síntomas**

Las infecciones leves en cerditos de más de 4 meses son asintomáticas. La presencia de varias decenas de vermes puede dar lugar a fiebre en la fase pulmonar, con tos abdominal y algunas muertes, si hay complicaciones virales o bacterianas. Aunque curen, pueden dejar secuelas. (Campillo, et. al., 2002)

Los áscaris en el intestino causan catarro con alteración de las heces, que pueden ser muy secas o diarreicas. En los lechones se aprecia retraso del desarrollo (hasta 10%), reducción del índice de conversión de alimentos (hasta 13%) y de la digestibilidad, lo que, junto con los decomisos de hígados, constituye el mayor perjuicio de la helmintosis. Raras veces hay ictericia, por obstrucción del conducto colédoco. En ocasiones hay signos cólicos. El estado general desfavorable se traduce en los lechones en mal aspecto de la piel, con erizamiento del pelo. También se han observado trastornos de la reproducción. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

De acuerdo con las emigraciones se aprecian lesiones hepáticas petequiales en la fase de tránsito, que se transforma en manchas blanquecinas, correspondientes a una hepatitis intersticial eosinofílica múltiple (manchas de leche) tras la necrosis por coagulación de los hepatocitos, más pronunciada en el área de las venas centrolobulillares, seguida de reparación fibroblástica. Las larvas atrapadas acaban rodeadas de una reacción celular granulomatosa. (Campillo, et. al., 2002)

Del mismo modo, en los pulmones pueden verse hemorragias petequiales y trayectos de aspecto hemorrágico, ocupados por residuos celulares e incluso larvas en tránsito hacia los alvéolos. En reinfecciones puede haber edema intenso, incluso hemorrágico, con enfisema, neumonía fecal, bronquitis exudativa con abundante invasión celular. Los focos neumónicos amplios corresponden a invasiones bacterianas o virales secundarias, o activadas por la emigración parasitaria. (Campillo, et. al., 2002)

Sobre la mucosa del intestino delgado se produce hiperemia ligera, enteritis y erosiones. Histológicamente se observa engrosamiento de las vellosidades, criptas profundas, infiltrados de la lámina propia con células cebadas y eosinófilos e hiperplasia de las células caliciformes. En ocasiones, se hallan ejemplares en el colédoco, o pelotones de vermes en el intestino. Las larvas erráticas mueren en el interior de granulomas, que acaban calcificándose. (Campillo, et. al., 2002)

- **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 huevos embrionados, 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*. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y Profilaxis**

Los áscaris adultos son fácilmente eliminables con piperazina (pienso medicado, un día), tartato de pirantel (22 mg/kg pienso, un día, ó 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 premezcla para cerdos, con 100 μ g/kg/7 días), diclorvos (en pienso/un día), tetramisol (en pienso, un día), levamisol (una dosis inyectable), febantel (5-10 mg/kgpv ó 5 días de pienso), tiofanato (en pienso 14 días, ó 6-7 mg/kg), flubendazol (30 mg/kg pienso/ 5-10 días), fenbendazol (en pienso 10 días, 1.5 mg/kg) y doramectina (1 mL/33kgpv ó 300 μ g/kgpv im). (Campillo, et. al., 2002)

La eliminación de la ascariosis es tarea sumamente ardua, en la que deben combinarse las medidas higiénicas con los tratamientos antihelmínticos y, en su caso, los sintomáticos. Es preciso realizar una rigurosa limpieza y desinfección con preparados ovicidas (4-hexilresorcina, cloro-cresoles, percloretileno, etc) de las parideras y los cebaderos antes de ocuparlos por los animales, manteniéndolos absolutamente secos, pues la humedad favorece la supervivencia de los huevos. En caso preciso, hay que recurrir al empleo de vapor de agua en caliente. La limpieza minuciosa de cada cerdo en la primavera y varias veces durante el verano es una buena medida de control. (Campillo, et. al., 2002)

El estiércol debe dejarse fermentar al menos durante 30 días a 55-60 °C, revolviendo la masa para que las capas superficiales fermenten adecuadamente. Las propias madres deben someterse a tratamiento (a media gestación y una semana antes del parto) y un riguroso lavado y cepillado cutáneo antes de trasladarlas a la paridera. Es aconsejable el destete precoz (a las 3-4 semanas), antes de que los huevos sean infectantes. Deben tratarse los lechones recién comprados o al llevarlos a las naves de recría, después, al entrar en los cebaderos y 6 semanas más tarde y los verracos cada 6 meses. (Campillo, et. al., 2002)

Cuando se practica el pastoreo los animales deben tratarse antes de salir a las praderas y cuando éstas alcanzan niveles elevados de contaminación, hay que roturarlas para dedicarlas a cultivos alternativos. La rotación de los pastos exige disponer de amplias superficies, dada la gran resistencia de los huevos. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

El áscaris humano (*A. lumbricoides* Linneo, 1785) es morfológicamente idéntico al porcino, pero fisiológicamente se comporta con especificidad de hospedador, pues el análisis del ADN mitocondrial ha demostrado que los áscaris adultos hallados en persona que viven en ambientes contaminados por *A. suum*, han resultado ser *A. lumbricoides*. No obstante, *A. suum* puede evolucionar en el hombre hasta las fases migratorias hepáticas y pulmonar, lo que debe tenerse presente ante algunas manifestaciones de padecimiento pulmonar en personas que conviven con cerdos infectados (¡niños!). Las crisis asmáticas observadas en individuos que viven en ambientes contaminados por áscaris tienen su base en fenómenos de hipersensibilidad. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.5. Esofagostomosis

La esofagostomosis es una nematodosis debida a *Oesophagostomum* spp que afecta especialmente a los cerdos de recría, ceba 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. Considerada de antaño sólo por el deterioro de las tripas empleadas en la fabricación de embutidos, hoy se valoran las repercusiones económicas sobre la producción de canales y el papel predisponente que tiene para el desarrollo de enfermedades del intestino grueso. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

Las especies de esofagostomas (gusanos nodulares) de mayor importancia son *O. dentatum* (Rudolphi, 1803), y *O. quadrispinulatum* (Marcone, 1901), a las que se suman *O. brevicaudum* Schwarz y Alicata, 1930, *O. granatensis* Lizcano Herrera, 1958 y *O. georgianum* Schwarz y Alicata, 1930, estas dos últimas consideradas por algunos morfovariantes de *O. dentatum*. (Campillo, et. al., 2002)

Los esofagostomas tienen color blanquecino, cutícula estriada transversalmente, laxamente dispuestas sobre los tejidos subcuticulares, formando una dilatación característica en la parte anterior (vesícula cefálica), interrumpida ventralmente. El rodete peristómico lleva papilas. La boca está guarnecida por una corona de 9 foliolas externas triangulares y 18 más diminutas internamente. La cavidad bucal es cilíndrica. Hay un par de papilas cervicales y otro de prebursales. (Campillo, et. al., 2002)

Los machos de las diferentes especies miden 8-12 mm x 0.2-0.4 mm y las hembras 9-15 x 0.4-0.5 mm. Las diferencias más notables entre las especies

radican en las espículas de los machos, mientras que en las hembras es la situación de la vulva y la longitud de la cola. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

Los cerdos y los jabalíes están parasitados frecuentemente. La parasitosis afecta primordialmente al ganado de recría, ceba y reproducción, más que a los lechones. En Europa se observa con mayor frecuencia en primavera, en los porcinos adultos. (Campillo, et. al., 2002)

Los adultos, cuya relación sexual suele ser 1:2, viven sobre la mucosa del ciego y parte anterior del colon, donde copulan y seguidamente inician las hembras la puesta de abundantes huevos (70-81 x 38-46 μm los de *O. dentatum*; 55-68 x 30-45 μm los de *O. granatensis*), con 8-16 blastómeros, de los que nace la L-I al cabo de 2-5 días en el medio externo, a temperaturas de 10-24 °C, con humedad suficiente (75-100%). En uno o dos días más se llega al estadio de L-III, caracterizada por las arrugas de su cubierta. Ésta abandonada rápidamente las heces y, como las demás larvas de los estrongilados, sube por las hierbas aprovechando la fina capa de agua del rocío, por ejemplo, a la espera de ser ingerida. Resiste bien las bajas temperaturas a la espera de ser ingerida. Resiste bien las bajas temperaturas (más de 10 días entre -19 a -20 °C), por lo que muchas sobreviven al invierno, pero la exigencia de temperaturas superiores a 10 °C para el desarrollo en el medio externo impone cierta estacionalidad (de mayo a octubre) a la parasitosis. La desecación es desfavorable, de manera que mueren la mayoría en 1-2 días de exposición al sol. En praderas y corrales se estima que pueden llegar a L-III entre el 3-10% de los huevos, mientras que en alojamientos permanentes la tasa llega al 70-90 %. Son muy activos los desinfectantes (borato de sodio, vapores de bromuro de metilo, etc.). Los corrales, los parques de tierra y las praderas de regadío favorecen la supervivencia. (Campillo, et. al., 2002)

La infección es oral. Las L-III pierden su vaina al final del intestino delgado y a las 24 horas pi, comienzan a penetrar en la mucosa del ciego y colon, para realizar la muda a partir del 4° día y, pasada una semana, volver como L-IV al lumen, proceso que se completa a los 14-20 días, en las primoinfecciones. La última muda tiene lugar sobre la mucosa, a partir de los 10 días pi, con un máximo entre los días 20-30. Si no hay reinfecciones, la mucosa queda libre de estadios larvarios. La prepatencia, según las especies, oscila entre 17-35, prolongándose hasta 7 semanas cuando hay reinfecciones, pues en este caso muchas larvas se inhiben (hipobiosis) durante largos períodos, muriendo parte de ellas y llegando a adultas al resto. Se han hallado larvas erráticas en hígado, peritoneo, pulmones, miocardio, etc., que acaban muriendo en el seno de granulomas. Se ha observado un incremento en la eliminación de huevos a partir de la segunda mitad de la gestación, con un máximo durante la lactancia y al destete las cifras vuelven a bajar rápidamente, fenómeno que garantiza la infección de nuevas generaciones de hospedadores. Tras la mención de nuevas generaciones de hospedadores. Tras la medicación antihelmíntica con fármacos inactivos frente a las larvas hipobióticas, baja o desaparece la eliminación de huevos, pero puede reanudarse pocas semanas más tarde, cuando maduran las larvas inhibidas. Se ha señalado el papel de ratas, en las que podrían enquistarse las larvas, como factor epizootiológico de interés. (Campillo, et. al., 2002)

Generalmente no se observan cargas parasitarias, aunque la nematodosis es frecuente en cerdos en ceba y madres que salen a los pastos, o en los alojados en porquerizas con deficiencias higiénicas. Estos adultos eliminan miles de huevos por gramo de heces. Son particularmente peligrosos los lugares sombríos y húmedos, los entornos de comederos y bebederos faltos de higiene y las zonas donde haya heces. En tales casos, es posible la contaminación intensa de los lechones destetados, pero lo habitual es que vayan adquiriendo pequeñas cantidades de L-III, que los inmunizan sin manifestaciones clínicas patentes. Los

adultos permanecen moderadamente parasitados, por sucesivas infecciones, aunque desarrollan inmunidad parcial. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia**

La presencia de larvas en el espesor de la mucosa da lugar a hemorragias petequiales y reacciones inflamatorias, con destrucción de parte de la *muscurlaris mucosae* en las proximidades de los nódulos parasitarios (1-20 mm de diámetro), situados en la mucosa y submucosa, aunque algunas larvas llegan a ocupar posición subserosa. La reacción es ligera en la primoinfección, pero violenta en la reinfección, por fenómenos de hipersensibilidad, en los que actúa como desencadenante la eliminación de antígenos (líquido de ecdisis) durante el paso de L-III a L-IV en el interior de la mucosa, con aparición de edema, engrosamiento de la mucosa y trombosis de los linfáticos. Los nódulos disminuyen la peristalsis, pueden causar cierto grado de estenosis entérica, signos de intoxicación por absorción de materiales tóxicos y, en general, alteración de las funciones del intestino grueso. Los esofagostomas pueden activar la balantidiosis, potenciar el papel patógeno de áscaris y abrir puertas de entrada a bacterias y virus. La cooperación entre esofagostomas y bacterias es causa de la formación de úlceras, que pueden llegar a perforarse. Los granulomas parasitarios pueden resultar invadidos por bacterias. (Campillo, et. al., 2002)

El papel patógeno de los adultos es escaso y se vincula a la secreción de sus glándulas cefálicas y esofágicas. Los trastornos de la reproducción que se observan en cerdas muy parasitadas son habituales en otras nematodosis. (Campillo, et. al., 2002)

- **Síntomas**

Coinciden con los de otras nematodosis, especialmente la ascariosis y hios-

trongilosis. Generalmente el proceso es subclínico, con repercusión económica por el retraso en el desarrollo, trastornos de la reproducción y deterioro de la calidad de las tripas, inadecuadas para la industria. *O. quadrispinulatum* se considera la especie más patógena. Los parasitismo ligeros sólo se acusan por retraso en el desarrollo (13%) e índice de conversión de pienso elevado (15%); los de grado medio tienden a la cronicidad, con mayor agotamiento de los animales y cuando se implantan centenares de vermes pueden haber bajas, en la fase histotropa, antes de que haya adultos. (Campillo, et. al., 2002)

Puede advertirse estreñimiento, seguido de diarrea, con eliminación de abundante mucus e incluso estrías de sangre (infección masiva), alternando con días en que son normales las heces. Disminuye el apetito, con adelgazamiento, palidez cutánea y de mucosas. Los adultos se convierten en eliminadores mudos. Disminuye la fecundidad, el número de lechones por camada y destetados y su vitalidad y resistencia, en general. El cuadro lo complica la presencia de otros parásitos, bacterias, virus. (Campillo, et. al., 2002)

En trabajos de campo realizados en Rusia, se ha observado frecuentemente que la vacunación contra salmonelosis, a menudo desencadena una esofagostomosis clínica. Estos cerdos generalmente son inmunodeficientes y esta inmunodeficiencia se puede corregir mediante la administración de tetramisol en gránulos al 20%, a dosis de 125 mg/kgpv, 5 días antes de la vacunación contra la salmonelosis. La mortalidad es baja. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

Ante infecciones ligeras, inicialmente sólo se aprecia hiperemia en la mucosa, pero en la reinfección 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 (¡no confundir con las formaciones linfoides normales, prominentes desde la cara serosa, cuando hay inflamación de cualquier naturaleza!), rodeados de un halo hemorrágico, de 1-20 mm de diámetro en la mucosa de 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, macrófagos y fibroblastos. Cuando la L-IV ha abandonado el nódulo, ocupan el interior eosinófilos y neutrófilos y queda un cráter de bordes rojizos, ocluido por una masa caseoide de restos necróticos. La ulceración, que puede llegar a la perforación intestinal (rara) 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. (Campillo, et. al., 2002)

En los adultos hay enteritis catarral crónica. Los esofagostomas se adhieren firmemente a la mucosa con su boca, rodeados de un depósito mucoso grisblanquecino tenaz y material inflamatorio, del que se alimentan. En hígado, peritoneo, miocardio, etc. pueden hallarse nódulos, a veces abscedados, con larvas erráticas. La coexistencia de esofagostomas y agentes de diarrea bacteriana o viral complica el cuadro. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se emplean métodos de flotación. Los huevos de *O. quadrispinulatum* contienen 2-4 blastómeros, en tanto que los de *O. dentatum* se eliminan en fase más avanzada (32 blastómeros). Las diferencias con los *Hyostrogylus rubidus* y otros tricostrongílidos, globocéfalos, etc., exigen coprocultivos para obtener L-III. Los huevos de ácaros de los granos, que pueden hallarse como transeúntes intestinales, también pueden confundirse. En heces diarreicas pueden hallarse L-

IV, juveniles y adultos. La necropsia aporta valiosa información. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y profilaxis**

Los adultos son sensibles a numerosos antihelmínticos, pero no las larvas, en particular las hipobióticas, cuya existencia aconseja el empleo de los de amplio espectro y, a ser posible con más de una aplicación. Son recomendables los antihelmínticos indicados en la hiostrongilosis. Frente al tartrato de pirantel (800g/Tm pienso para tratamiento o una dosis directa de 22 mg/kg; 96 g/Tm pienso, como preventivo), se han denunciado resistencias. Lo mismo sucede con algún bencimidazol y levamisol. (Campillo, et. al., 2002)

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 (2mg/kgpv, con el pienso, 7 días) que muestra un 100% de eficacia. Recientemente se señala que la doramectina un nuevo derivado de la fermentación de la avermectina y con el mecanismo de acción comparable a la ivermectina y moxidectina, a dosis de 1 ml/33 kgpv ó 300 μ m/kgpv, im, es 100% eficaz y sobre todo, en infecciones mixtas. (Campillo, et. al., 2002)

Se recomienda las mismas normas indicadas en la ascariosis e hiostrongilosis. El tratamiento de las 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 roturación de los mismos, para destinarlos a otros cultivos. (Campillo, et. al., 2002)

- **Legislación**

Puede considerarse incluida esta parasitosis entre las ~~la~~strongilosis digestivas+del R.E. Las tripas son decomisables. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.6. Globocefalosis

Globocephalus urosubulatus (Alessandrini, 1909) (sin *G. longemucronatus*) es un nematode ancilostomátido, frecuente en los jabalíes europeos (prevalencia de 70-75% en Alemania) y en los cerdos criados en montanera en el sur de la Península Ibérica, pero raro en los mantenidos en cría doméstica. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

Los globocéfalos son gusanos ~~pa~~anchudos+, es decir, su extremidad cefálica está curvada hacia el lado dorsal. Tienen una cápsula bucal con un reborde quitinoso, sin dientes y, en el fondo de aquélla, dos eminencias dentiformes. Los machos miden de 4.5-5.5 x 0.3 mm y poseen bolsa copuladora con lóbulo dorsal rudimentario, dos espículas iguales y gubernáculo. Las hembras son de 5.0-5.7 mm. ambos sexos son robustos, de color blanquecino. La diferenciación de especies del género se basa principalmente en el cono genital, la disposición de la costilla dorsal de la bolsa, las espículas y los dientecillos de la cápsula bucal. (Campillo, et. al., 2002)

Los huevos son de cáscara delgada, ovales, ligeramente asimétricos, con un lado casi plano y el otro convexo. En el momento de la puesta tienen 4-8 células granulosas y oscuras. Para los ejemplares europeos se dan como dimensiones 67-73 x 35-40 μm , pero en los Estados Unidos se indican tamaños menores. (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología, clínica y lesiones**

En el medio externo se liberan las L-I que, después de dos mudas, alcanzan el estadio infectante de L-III. La invasión tiene lugar a través de la piel o de las mucosas, con emigración por vía hemática hasta los pulmones y regreso al aparato digestivo por tráquea, faringe, esófago, etc., hasta implantarse en el intestino delgado anterior. El período de prepatencia es de 26-36 días. (Campillo, et. al., 2002)

Con su robusta cápsula bucal, los globocéfalos absorben un pedículo de la mucosa en el que clavan los dentículos del fondo de la boca, mientras que succionan con el esófago. Como en otros ancilostómidos, la alimentación es hematófaga, por lo que causa enteritis hemorrágica, anemia, trastornos digestivos, diarrea, adelgazamiento, etc. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Se emplean métodos coprológicos de flotación. Aunque los huevos de globocéfalos tienen menos blastómeros que los de *Oesophagostomum* spp e *Hyostromylus rubidus*, cuando las heces se toman del recto o son recientes, es preciso recurrir al coprocultivo, para la diferenciación de las respectivas L-III. Las de *Globocephalus* spp son poco móviles, tienen cola afilada (diferencia con las de hiostróngilos) y el esófago carece de lóbulos (diferencia con *Oesophagostomum* spp). También es útil la búsqueda de los vermes en el cadáver. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento**

Mebendazole (3 mg/kgpv/5 días seguidos), febantel (60 ppm en pienso/5

días), flubendazol (150 ppm en pienso/10 días), fenbendazol (30 mg/kgpv, una dosis, vo) y levamisol (7.5 mg/kgpv, una dosis vo). (Campillo, et. al., 2002)

4.2.7. Tricuriosis

Trichuris suis (Schrank, 1788), el gusano en forma de látigo, es frecuente en cerdos y jabalíes en la península ibérica y en muchas zonas del mundo. También puede parasitar a primates y al hombre. Su diminuta abertura oral, con una pequeña lanceta, se implanta profundamente en la mucosa del ciego y del colon y se continúa con una parte anterior del cuerpo, muy fina (0.5 mm 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). *Trichuris* significa cola capilar, lo que resulta incorrecto, puesto que la cola es precisamente la parte más gruesa, por lo que en la literatura médica es frecuente denominarlo *Tricocéfalo* que, si bien sería el nombre descriptivamente más adecuado, tropieza con la ley de la prioridad de la nomenclatura zoológica. (Campillo, et. al., 2002)

Los machos miden 30-45 mm, y terminan en la cola enrollada en espiral, con una sola espícula, de extremo campiniforme. Las hembras miden 60-80 mm. Los huevos son de color pardocastaño, provistos de fuerte cáscara y dos tapones polares hialinos, que dan al conjunto forma de limón. Están sin segmentar cuando aparecen en las heces y miden 50-61 x 20-31 μm . (Campillo, et. al., 2002)

- **Epidemiología**

La puesta de huevos es irregular, llegando hasta 5000 diarios, con períodos de escasa producción. Son sumamente resistentes y requieren 2-3 semanas en condiciones favorables de humedad (muy perjudiciales la sequedad y la insolación directa), temperatura (superior a 20 °C) y oxigenación para que, dentro de la propia envoltura, se desarrolle la L-I, que ya es infectante, aunque otros autores

admiten que hay una muda intra huevo y se forma la L-II, que continúa protegida por la cáscara. Los huevos que contienen esta fase larvaria son más resistentes que los no segmentados o morulados. El proceso puede realizarse en 4-7 semanas o necesitar hasta 7 meses y una vez completado, los huevos permanecen infectantes hasta 11 años. (Campillo, et. al., 2002)

Aunque pueden estar parasitados 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 (85%) los animales de 12-24 semanas que los adultos (36%), salvo los sometidos a estrés. El contagio tiene lugar por vía oral. La L-I (o L-II, según otros autores) sale del huevo en el íleon, invade las glándulas de Lieberkühn y pasa unos 13 días en fase histotropa, desde la lámina propia a la submucosa, con tres mudas (o cuatro, según otros autores) hasta alcanzar del estado adulto. Hacia las dos semanas de la infección vuelven al lumen y se dirigen al ciego y colon, en cuya mucosa fijan el extremo cefálico, penetrando hasta la submucosa. Un mes pi, ya hay adultos ya hay adultos y los primeros huevos aparecen a los 41-49 días pi. La longevidad de los adultos es de 4-5 meses. (Campillo, et. al., 2002)

El prolongado período requerido para el desarrollo embrionario en el medio externo y la baja proporción de vermes que llegan al estadio adulto (experimentalmente, 9-38% de la dosis infectante) explican que, siendo una parasitosis relativamente frecuente (11-16% en España, 30-40% en otros países), sean raras las infecciones masivas. (Campillo, et. al., 2002)

La tricurosis está asociada a la existencia de corralizas de 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 helmintosis. Su epizootiología tiene grandes semejanzas con la de la ascariosis. (Campillo, et. al., 2002)

- **Patogenia**

Los tricuros son hematófagos, aunque su ingesta es muy escasa, y la invasión de la mucosa produce fenómenos inflamatorios (enterotiflocolitis) y hemorragias capilares seguidas de ulceritas locales, complicadas con enterobacterias (salmonelas y colis) y balantidios, que agravan el cuadro morbo. Hay pérdida de material plasmático hacia el lumen, lo que determinan hipoalbuminemia y merma de electrólito plasmáticos. (Campillo, et. al., 2002)

- **Clínica**

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+ (pi), con heces malolientes, inicialmente blandas, luego acuosas, recubiertas de mucus y estrías y, consecutivamente, deshidratación. Hay anorexia, anemia, mal aspecto de la piel, abdomen dilatado, retraso del desarrollo y adelgazamiento. Pueden producirse bajas (experimentalmente hasta 20% en lechones infectados con 1000-2000 huevos). Las alteraciones séricas consisten principalmente en disminución de la concentración de electrólitos en el plasma y otras modificaciones, dependiendo de la intensidad de la infección. (Campillo, et. al., 2002)

- **Lesiones**

La mucosa del intestino delgado puede mostrar signos inflamatorios durante la invasión inicial, especialmente ante infecciones intensas, pero las alteraciones

más significativamente adheridos con su extremo anterior, causando inflamación mucofibrinosa hasta hemorrágica, focal o difusa, con la pared intestinal engrosada por la existencia de edema, junto con nódulos inflamatorios, frecuentemente purulentos, en torno a los parásitos o su punto de fijación. Puede haber focos peritoníticos en la pared visceral. (Campillo, et. al., 2002)

Histológicamente se descubre infiltración generalizada de la mucosa con células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos, edema de la mucosa y abundante eliminación de mucus hacia el lumen. En la zona de fijación del verme aparecen formaciones quísticas. Las alteraciones necróticas generalmente dependen de infecciones bacterianas coincidentes o secundarias. Hay congestión e incluso hemorragias en los ganglios regionales. (Campillo, et. al., 2002)

- **Diagnóstico**

Los métodos coprológicos de flotación son adecuados para hallar los huevos, con su peculiar morfología, considerándose graves las eliminaciones de 5000-6000 hg, pero debe recordarse que los ritmos de producción de huevos son muy irregulares. La necropsia permite observar e identificar fácilmente a los adultos, por su morfología característica, 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 enteríticos (disentería por *Serpulina hyodysenteriae*, 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. (Campillo, et. al., 2002)

- **Tratamiento y profilaxis**

Son recomendables febantel (20 mg/kgpv, una dosis), fenbendazol (20-30

mg/kgpv, una dosis, ó 10 ppm en el pienso/6 días, ó 7 ppm, 15 días), doramectina (1 mL/33 kg im) y moxidectina 1% (Cydectin) (0.3 mg/kg im). También diclorvos (30-40 mg/kgpv, una dosis, o administrado en pienso al 0.05%, 2 días), aunque es menos activo. La ivermectina (0.3 mg/kgpv, sc) da resultados irregulares, sin embargo, administrados en el alimento (2 ppm durante 7 días) reduce el número de hembras, afecta a su fecundidad y detiene el desarrollo de huevos a larvas infectantes. (Campillo, et. al., 2002)

La erradicación de la parasitosis plantea problemas cuando se aprovechan praderas, dada la gran resistencia de los huevos infectantes y su largo período de supervivencia, lo que permite al menos infecciones leves en los adultos, que garantizan la presencia del nematodo. La administración de antihelmínticos una o dos semanas antes del parto, seguida del paso de las cerdas a parideras adecuadamente desinfectadas, junto con el aprovechamiento rotativo de las praderas y su roturación para otros cultivos, permiten un control adecuado, pero únicamente la explotación en régimen cerrado en alojamientos con suelos y paredes de cemento o similares hace viable la eliminación de la parasitosis. En general, son aplicables las mismas medidas recomendadas contra áscaris. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

Los tricuros porcinos y humanos son muy afines, aunque hay entre ellos diferencias cromosómicas y morfológicas. Es posible la infección cruzada entre ambos hospedadores, aunque no está definitivamente claro si llega a producirse la infección humana con material porcino. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.8. Macracantorrincosis

El acantocéfalo *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas, 1781), es

parásito del intestino delgado del cerdo y jabalí, relativamente frecuente entre los porcinos que tienen acceso al campo, especialmente los que aprovechan montañas en la península ibérica (prevalencia 1.5-6% en Granada y Mallorca, respectivamente). La transformación de la cría porcina, impuesta por razones económicas y por peste porcina africana, ha restado importancia a esta parasitosis. (Campillo, et. al., 2002)

Macracanthorhynchus ingens Meyer, 1932, también parasita pasajeramente (unas dos semanas) al cerdo, pero no se ha identificado en Europa. (Campillo, et. al., 2002)

- **Etiología**

El gran equinorrinco porcino habita en el yeyuno e íleon, en cuya mucosa introduce su potente trompa retraíble (probóscide) provista de 6 filas 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 3-4 mm 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 de 80-110 x 50-60 μm , 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 desarrollada el primer estadio larvario (acantor), que tiene en la parte anterior cuatro ganchos y varios pequeños. (Campillo, et. al., 2002)

- **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 larvas de varias especies de coleópteros (escarabajos) coprófagos terrestres de los géneros *Melolontha*, *Cetonia*, *Amphimallus*, etc., y acuáticos (*Tropisternus* ssp). A partir de 3-5 meses, según las condiciones ambientales, se alcanza la fase infectante (acantela o cistacanta). (Campillo, et. al., 2002)

Los cerdos se infectan al ingerir escarabajos portadores de acantelas, lo que sucede en torno a las viviendas rurales o en los campos o praderas. A los 2-3 meses comienza la patencia, que persiste largos períodos, pues el acontocéfalo es longevo. No son raras las infecciones masivas, con decenas o centenares de vermes, lo que se comprende fácilmente, dado que un solo escarabajo puede albergar 130-2000 acantelas. Por el largo ciclo vital del agente, la parasitosis se observa especialmente en cerdos de 1-2 años de edad, en los meses de noviembre a marzo, en España. (Campillo, et. al., 2002)

- **Síntomas y Lesiones**

Siete días después de la infección, los parásitos han penetrado ya con su trompa en la túnica propia y parcialmente en la muscularis. La introducción de la potente trompa espinosa en el espesor de la mucosa 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 de proteínas plasmáticas hacia el lumen, aparte de absorción de materiales tóxicos que explican las lesiones extraintestinales. (Campillo, et. al., 2002)

Las infecciones ligeras son asintomáticas, pero las masivas se acusan por intranquilidad, temblores, anorexia, 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. (Campillo, et. al., 2002)

En el cadáver se observa en la pared serosa del intestino delgado, desde finales del duodeno y sobre todo en el íleon, nodulitos de 1-2 cm de diámetro, de color amarillo o pardo oscuro, rodeados de un área hemorrágica, cubiertos por depósitos de fibrina (peritonitis). Las zonas intestinales próximas están tumefactas, como los ganglios regionales. Al abrir el intestino se comprueba que los actantocéfalos 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, rodeando al cual hay intensa infiltración celular en la que abundan los 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. (Campillo, et. al., 2002)

En zonas enzoóticas, la parasitosis pueden ser económicamente importante (muertes, adelgazamiento, inadecuación de las tripas para embutir, etc.). (Campillo, et. al., 2002)

- **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. El loperamida a dosis de 1-1.5 mg/kgpv, vo, 2 veces al día durante 3 días consecutivos es uno de los fármacos más eficaces. El tratamiento puede contribuir al saneamiento de los efectivos. La rotación del aprovechamiento de las praderas y su roturación para implantar cultivos alternantes pueden ser útiles, pero tropiezan con la gran resistencia de los huevos. En zonas enzoóticas se recomiendan analizar las heces cada 2-3 meses y retirar todos los eliminadores de huevos para cebarlos y

sacrificarlos, a fin de reducir la contaminación de los campos. (Campillo, et. al., 2002)

4.2.9. Linguatulosis

Linguatula serrata, parásito nasal del perro, puede utilizar como hospedador intermediario al cerdo, la larva final conocida como *Pentastoma denticulatum*. (Campillo, et. al., 2002)

El cerdo se infesta al ingerir los huevos embrionados eliminados por los perros, que liberan una larva primaria en el intestino delgado, la cual emigra por vía hemolinfática para alojarse en los ganglios mesentéricos, bajo la cápsula hepática, mesenterio, peritoneo, pleura, pulmón, etc. En el punto de destino se encapsulan e inician un largo proceso de nueve mudas para llegar a la larva final (ninfa), en 6-7 meses. Este estadio mide 4-6 x 1.5 mm, es lingüiforme, como los adultos (*linguatula* = lengüecilla) y lleva cuatro ganchos en torno a la boca. Su cuerpo es segmentado, con los bordes posteriores guarnecidos de espinas. Una vez alcanzado este estadio, la larva final se desplaza por las cavidades serosas del hospedador intermediario e inicia diversas emigraciones. Algunas permanecen encapsuladas. (Campillo, et. al., 2002)

El poder patógeno es prácticamente nulo. (Campillo, et. al., 2002)

Porocephalus armillatus, parásito de ofidios africanos, puede utilizar como hospedero intermediario a suidos. (Campillo, et. al., 2002)

La profilaxis consiste en impedir la contaminación canina no dándoles vísceras portadoras crudas. (Campillo, et. al., 2002)

- **Zoonosis**

El *malzazoun* de Líbano, Turquía y Grecia, y la *marra* de Sudán son afecciones humanas adquiridas por el consumo de vísceras portadoras de larvas finales, crudas o insuficientemente calentadas. Se caracteriza por manifestaciones de irritación y dolor de garganta, acompañadas de signos de hipersensibilidad en casos de reinfestación. (Campillo, et. al., 2002)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Materiales

5.1.1. Recursos humanos

- Un estudiante de Medicina Veterinaria

5.1.2. Recursos biológicos

- Cerdos mercado de animales de Chimaltenango

5.1.3. Recursos de campo

- Material Fecal
- Una Hielera
- Hielo
- Bolsas Plásticas 1 lb
- Botas de Hule
- Vehículo

5.1.4. Recursos de laboratorio

- Glicerina al 99%
- Gasa
- Beackers
- Tubos para centrifuga
- Centrífuga
- Agua

- Microscopio
- Reloj
- Pistilo
- Mortero
- Portaobjetos
- Cubreobjetos

5.2. Metodología

5.2.1. Diseño del estudio

- Descriptivo de corte transversal

5.2.2. Procedimiento de muestreo

Para recolectar la muestra se les pidió a las personas que comercializan los cerdos que autorizaran tomarla como parte de un estudio de la Universidad. El Muestreo fue sistemático cada 10 cerdos, esto significó que de los cerdos existentes en cada día de muestreo se contó 9 cerdos y del 10^o se tomó la muestra hasta agotar la totalidad de animales. Se tomaron los datos en la ficha de control (Ver anexo 1). Los días que se recolectó las muestras fueron los viernes en horario de 7:00 am a 8:00 am, ya que fueron días de plaza, durante los meses de febrero, marzo y abril del 2015.

5.2.3. Procedimiento de campo

Se tomó muestras directamente del recto de los animales, se colocaron en hielo y se transportaron al Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para su posterior procesamiento.

5.2.4. Procedimiento de laboratorio

La técnica diagnóstica que se utilizó fue la prueba de sedimentación de Baroody y Most, como una alternativa nueva de uso práctico, la cual fue la siguiente:

- Se tomó la muestra fecal y se homogenizó con agua glicerinada (relación 1:2) en un mortero y pistilo hasta que se obtuvo una adecuada mezcla. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se colocó la mezcla en un recipiente de boca ancha (un beacker) y luego se tamizó a través de una gasa doblada en cuatro. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Sedimentó por 30 segundos. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se colocó el sedimento en un tubo de centrífuga y se agregó agua potable hasta alcanzar 10 ml. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se centrifugó el sobrenadante a 1500 rpm por 2 minutos. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se descartó el sobrenadante. Se adicionó de nuevo agua hasta 10 ml, se homogenizó y se centrifugó igual al paso anterior. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se resuspendió y se centrifugó de nuevo. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se repitió el proceso, hasta clarificar la muestra. (Universidad de Alcalá, s.f.)
- Se descartó el sobrenadante y se observó el sedimento en microscopio de luz. (Universidad de Alcalá, s.f.)

Durante la observación se pudo diagnosticar qué géneros de parásitos habían, y el grado de infestación de cada uno de los géneros, de manera similar a la técnica de flotación. (Universidad de Alcalá, s.f.)

5.2.5. Análisis de datos

Se estimó la proporción de parásitos por género y el grado de infestación de los mismos. Se presentó los resultados en cuadros y figuras.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La hipótesis planteada en este estudio buscaba determinar si los cerdos que se comercializan en el mercado de animales tenían cargas parasitarias. En este caso, más del 50% de los animales sujetos de estudio la presentaron, lo cual se comprobó haciendo exámenes coprológicos durante 12 días en los meses de febrero a abril de 2015. El método que se utilizó para realizar dichos exámenes fue Baroody y Most, con la finalidad de comprobar su eficacia para diagnósticos parasitarios y, a la vez, implementarlo como una alternativa diferente a los métodos que comúnmente se utilizan.

El número de cerdos que se muestreo fue 194, de los cuales 129 fueron positivos, equivalente al 66.49%, y se demuestra que más del 50% de los cerdos del mercado de animales, presenta helmintiasis gastrointestinal. Por otra parte el número de animales negativos fue 65 siendo equivalente al 33.51%. (Ver cuadro No. 1 y figura No. 1)

El parásito más encontrado fue *Ascaris suum*, con 86 de los casos positivos, siendo el 66.67%; el segundo más frecuente fue *Eimeria sp* con 31 casos, equivalente al 24.03%; el tercero fue *Oesophagostomum sp* con 30 de los casos equivalente al 23.26%; el cuarto fue *Trichuris suis* con 13 casos, equivalente al 10.08%. En quinto lugar está *Ascarops strongylina* con 8 casos, equivalente al 6.20% y, por último, se encontró *Macracanthorhyncus hirudinaceus* con 2 casos, equivalente al 1.55% de los casos positivos. (Ver cuadro No. 2 y figura No.2)

El método Baroody y Most permite diagnosticar el género de parásito y a su vez, el grado de infestación, siendo ésta clasificada por cruces; como se mencionó anteriormente, el parásito más común fue *Ascaris suum*, y sus grados de infestaciones más relevantes fueron 33 casos de dos cruces (++) y 34 casos de

una cruz (+) equivalentes al 78% de las muestras positivas. (Ver cuadro No. 3 y figura No. 3)

En el caso de *Ascaris suum* se puede ver que, a pesar de estar positivos a este parásito, su grado de infestación no es demasiado elevado, aunque sí existen casos de cuatro cruces (++++) y tres cruces (+++) pero son poco significativos. (Ver cuadro No. 3 y figura No. 3)

Eimeria sp dió como resultado con dos cruces (++) y una cruz (+) 29 de 31 casos equivalentes al 93.55% de muestras positivas a este parásito. (Ver cuadro No. 4 y figura No. 4) En su mayoría son infestaciones bajas.

Oesophagostomum sp tuvo con dos cruces (++) 6 casos y con una cruz (+) 23 casos equivalentes al 96.67% de los casos positivos a este parásito. (Ver cuadro No. 5 y figura No. 5) De igual forma se puede ver que la infestación es baja, lo que permite suponer que no existe mucha exposición a las fases infectivas.

Trichuris suis tuvo 12 casos de una cruz (+) equivalente al 92.31% de los positivos a este parásito. (Ver cuadro No. 6 y figura No. 6) El resultado demostró que este parásito es de muy baja incidencia al igual que *Ascarops strongylina*, el cual tuvo con dos cruces (++) 1 caso siendo el 12.50% de los positivos y 7 casos de (+) siendo el 87.50%. (Ver cuadro No. 7 y figura No. 7) Estas infestaciones son muy bajas y se puede ver que por ser parásitos que hacen ciclos en el suelo, depende mucho del lugar donde vive el cerdo para después ser ingeridas las fases infestantes.

Por último se encontró dos casos de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, uno con dos cruces (++) y otro con una cruz (+); con infestaciones de cuatro y tres cruces no se encontró ningún caso. (Ver cuadro No. 8 y Figura No. 8) Este

hallazgo demuestra que algunos cerdos se ven expuestos a escarabajos y debido a esto llega el parásito a su organismo.

Con este muestreo se puede ver que si bien es cierto existe un 66.67% de animales positivos, el grado de infestación es bajo en todos los géneros de parásitos, muy probablemente porque los criadores han utilizado en algún momento desparasitantes, al igual que han mejorado de cierta forma el manejo de sus crías, ya que 50.39% de los casos positivos son de un grado de infestación de una cruz (+), seguido de un 37.21% de dos cruces (++). (Ver cuadro No. 9 y figura No. 9)

Se tomó muestras de animales de diferentes edades ubicándolos en 4 categorías: Lechón, Crecimiento, Verraco y Vientre, siendo en su mayoría, los lechones con 91 cerdos muestreados siendo el 47%, seguido de cerdos en crecimiento con 83 cerdos, siendo el 43%; vientres 18, siendo un 8% y verracos 4, siendo un 2%. (Ver cuadro No. 10 y figura No. 10)

La distribución por categoría de los 129 positivos dio como resultado 61 lechones, siendo el 46.91% de los casos; cerdos en crecimiento 57, siendo el 42.78%; Vientres fueron 9 y Verracos 2 siendo el 10.31% entre ambos. (Ver cuadro No. 11 y figura No. 11) Este resultado demostró que la mayor cantidad son lechones y cerdos en crecimiento debido a que los compradores los utilizan para engorde. En el caso de los vientres y verracos son animales de descarte y los envían para faenado.

Entre los resultados positivos se comprobó que 39 casos tuvieron infestaciones mixtas siendo el 30.23% y 90 casos simples siendo el 69.77%. (Ver cuadro No. 12 y figura No. 12) Esto comprueba que en las instalaciones donde se mantienen los cerdos hay exposición a diferentes parásitos aunque sus infestaciones sean bajas.

VII. CONCLUSIONES

- De los cerdos que se comercializan en el mercado de animales de la cabecera municipal de Chimaltenango el 66.49% presentaron parásitos.
- Los géneros de parásitos encontrados fueron *Ascaris sp.* 66.67%, *Eimeria sp.* 24.03%, *Oesophagostomum sp.* 23.26%, *Trichuris sp.* 10.08%, *Ascarops sp.* 6.20% y *Macracanthorhynchus sp.* 1.55%.
- Los grados de infestación que más se encontraron en los animales a través de la técnica de Baroody y Most fueron de dos cruces (++) y una cruz (+).
- El método Baroody y Most es funcional y se puede utilizar para diagnóstico en el laboratorio.

VIII. RECOMENDACIONES

- Las personas que compren cerdos para crianza en el mercado de animales de la cabecera municipal de Chimaltenango, deben desparasitar a los mismos, para minimizar la presencia de helmintos, así como mejorar las medidas de higiene de las instalaciones para prevenir reinfestaciones.
- Que las autoridades correspondientes del Ministerio de Agricultura Ganadería y Alimentación (MAGA) proporcionen algún apoyo para el manejo contra helmintos en los cerdos que se comercializan en dicho mercado.

IX. RESUMEN

El mercado de animales de Chimaltenango se ha caracterizado, por comercializar animales de diferentes especies, entre ellos cerdos. Muchas personas compran cerdos para engordarlos en sus casas, por tal motivo, solamente compran uno o dos; existe otro grupo que compra varios cerdos para crianza y otro grupo de personas, los compran para faenarlos.

Las condiciones en las que las personas los engordan, no son las más adecuadas en cuanto a tecnificación y sanidad, dando como resultado conversiones poco favorables para el engorde. Además, también se exponen a diferentes agentes parasitarios.

A través del método Baroody y Most se hizo una evaluación de 194 cerdos, de los cuales 66.49% de casos fueron positivos a algún parásito. De éstos el más común y más frecuente es *Ascaris suum* (66.67%), pero existen otras especies que también parasitan. Dicho método es bastante sencillo y de fácil ejecución con el cual se puede obtener grado de infestación y determinación de géneros de helmintos.

Dentro de los géneros que se encontró está *Macracanthorhynchus hirudinaceus* lo cual nos advirtió que existe presencia del Hospedero Intermediario que lo transmite; es por ello, que hay una gran importancia en el cuidado sanitario y de las instalaciones para el mantenimiento adecuado de los cerdos.

Basados en este estudio, se recomienda que cada persona que adquiera un cerdo en el mercado de animales de Chimaltenango, le de tratamiento antiparasitario y también mejore sus técnicas de manejo e instalaciones.

Por último se recomienda utilizar este método (Baroody y Most) como una prueba de rutina, dentro del laboratorio para diagnóstico de parásitos.

SUMMARY

The animal market in Chimaltenango has characterized for selling animals of different species, between them pigs. Many people buy pigs to fatten them at their homes, for these reason, they only buy one or two; it exists another group that buy several pigs for breeding and another group of people to slaughter them.

This group of people not always fattens the pigs in the most proper conditions when it comes to technification and sanitation and it results in not the favorable way for the fattening of the pigs. Besides, they expose themselves to different parasitic agents.

In the Baroody & Most Method there was an evaluation of 194 pigs in which 66.49% of the cases were positive for some kind of parasite. From these parasites, the most common and most frequent was *Ascaris suum* (66.67%) but there are other parasitic species too. This method is pretty simple and easy to execute, obtaining the level of infestation and to determinate genders of helminthes.

In the many genders found there was *Macracanthorhynchus hirudinaceus* which indicates the presence of the Intermediate Host that transmits it; because of this, there is a great importance of the sanitation care and the facilities for the proper maintenance of the pigs.

Based on this study, it's advised that any person that acquires a pig from the animal market in Chimaltenango should give it antiphrastric treatment and improve their handling techniques and their facilities.

At last, it's recommended to use the Baroody & Most Method as a routinely test in the laboratory for the diagnostic of parasites.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campillo, M. C., Rojo Vázquez, F. A., Martínez Fernández, A. R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar, I., ã Carvalho Varela M. (2002). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, España: McGraw-Hill-Interamericana.
2. Junquera, P. (2015). *Parásitos externos e internos del ganado porcino*. Recuperado de http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=340&Itemid=434
3. Junquera, P. (2016). *Ascaris suum, gusano nematodo del intestino delgado en el ganado porcino: Biología, prevención, control*. Recuperado de http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=150&Itemid=230
4. Ola González, P. R. (2010). *Análisis de riesgo cualitativo para la identificación de factores vinculados a la potencial ocurrencia de Peste Porcina Clásica en la República de Guatemala*. Tesis de Licenciatura, Med. Vet.: FMVZ/USAC: GT.
5. Quijada, J. J. (2012). *Principales endoparasitosis en porcinos según el sistema de producción*. Recuperado de <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/9255/articulos-porcino-archivo/principales-endoparasitosis-en-porcino-segun-el-sistema-de-produccion.html>
6. Universidad de Alcalá. (s.f.). *Pruebas Diagnósticas Parasitológicas*. Alcalá, España: Universidad de Alcalá.

7. Universidad de Alcalá. (2008). *Diagnósticos*. Recuperado de https://portal.uah.es/portal/page/portal/epd2_profesores/prof121450/publicaciones/Presentaci%F3n1a.pdf

XI. ANEXOS

Cuadro No. 1. Resultado Cerdos Muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.

Día de muestreo	No. De muestras	No. De positivos
1	16	7
2	19	13
3	15	12
4	16	12
5	12	8
6	17	13
7	17	14
8	18	11
9	18	13
10	16	10
11	12	9
12	18	7
TOTAL	194	129
PORCENTAJE DE POSITIVOS		66.49%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 2. Porcentaje de parásitos por especie en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.

ESPECIE	No.	PORCENTAJE
<i>Ascaris suum</i>	86	66.67%
<i>Eimeria sp.</i>	31	24.03%
<i>Oesophagostomum sp.</i>	30	23.26%
<i>Trichuris suis</i>	13	10.08%
<i>Ascarops strongylina</i>	8	6.20%
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	2	1.55%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 3. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Ascaris suum* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	<i>Ascaris suum</i>	PORCENTAJE
++++	4	4.65%
+++	15	17.44%
++	33	38.37%
+	34	39.53%
TOTAL	86	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 4. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Eimeria sp* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	<i>Eimeria sp.</i>	PORCENTAJE
++++	0	0%
+++	2	6.45%
++	7	22.58%
+	22	70.97%
TOTAL	31	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 5. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Oesophagostomum sp* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	<i>Oesophagostomum sp.</i>	PORCENTAJE
++++	1	3.33%
+++	0	0%
++	6	20%
+	23	76.67%
TOTAL	30	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 6. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Ascarops strongylina* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	<i>Ascarops strongylina</i>	PORCENTAJE
++++	0	0%
+++	0	0%
++	1	12.50%
+	7	87.50%
TOTAL	8	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 7. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Trichuris suis* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	<i>Trichuris suis</i>	PORCENTAJE
++++	0	0%
+++	1	7.69%
++	0	0%
+	12	92.31%
TOTAL	13	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 8. Frecuencia y porcentaje del grado de infestación de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.

GRADO INFESTACIÓN	<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	PORCENTAJE
++++	0	0%
+++	0	0%
++	1	50%
+	1	50%
TOTAL	2	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 9. Porcentaje del grado de infestación de los cerdos positivos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

GRADO INFESTACIÓN	total	porcentaje
++++	5	3.88%
+++	18	13.95%
++	48	37.21%
+	65	50.39%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 10. Porcentaje total de cerdos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

CATEGORÍA	NO.	PORCENTAJE
LECHÓN	91	47%
CRECIMIENTO	83	43%
VIENTRE	16	8%
VERRACO	4	2%
TOTAL	194	100%

Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 11. Porcentaje de cerdos positivos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015

CATEGORÍA	NO.	PORCENTAJE
LECHÓN	61	47%
CRECIMIENTO	57	44%
VIENTRE	9	7%
VERRACO	2	2%
TOTAL	129	100%

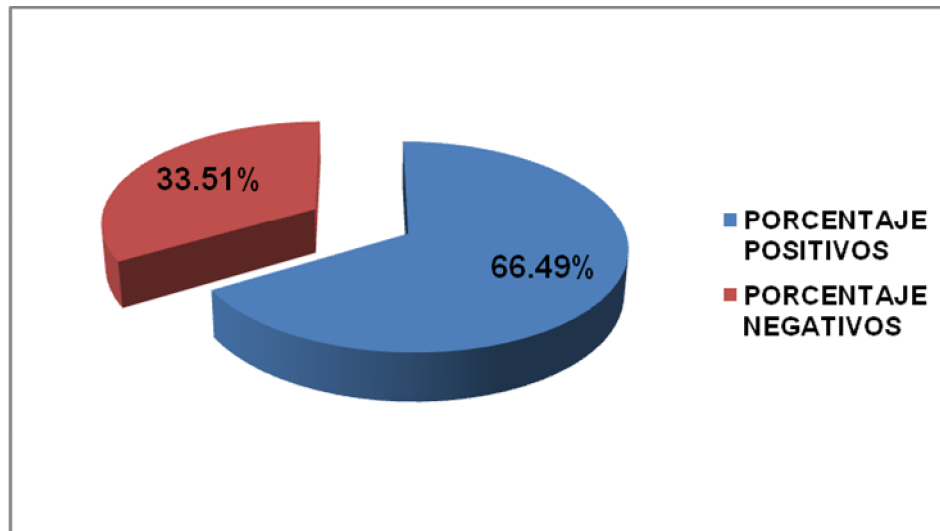
Fuente: Elaboración propia

Cuadro No. 12. Porcentaje según el tipo de infestación en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.

TIPO DE INFESTACIÓN	No. de positivos	Porcentaje
SIMPLES	90	69.77%
MIXTAS	39	30.23%
TOTAL	129	100.00%

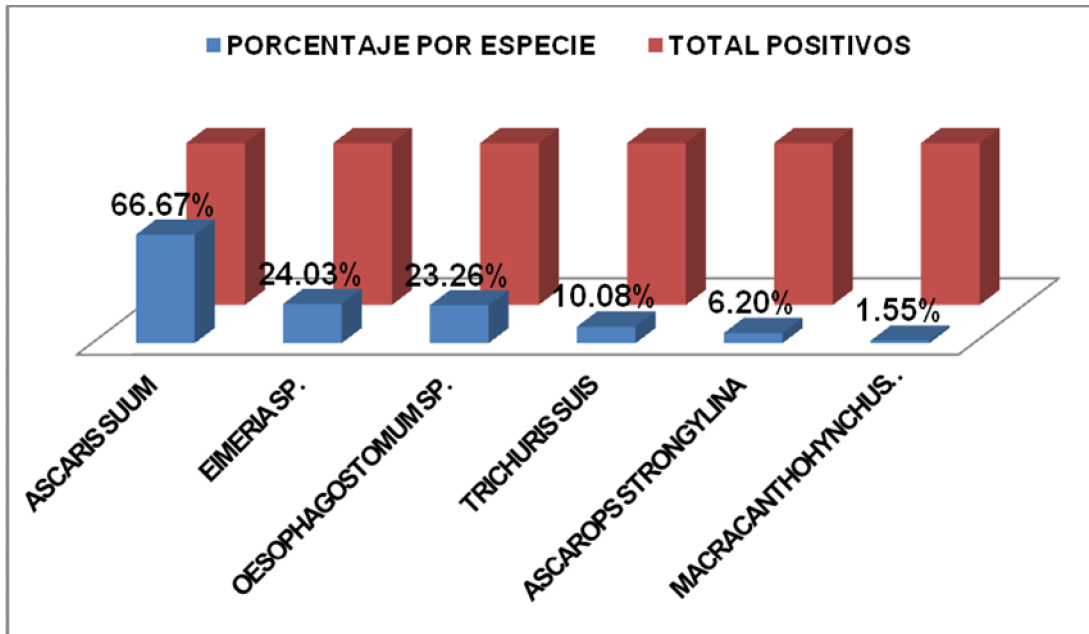
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 1. Porcentaje de Cerdos positivos y negativos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



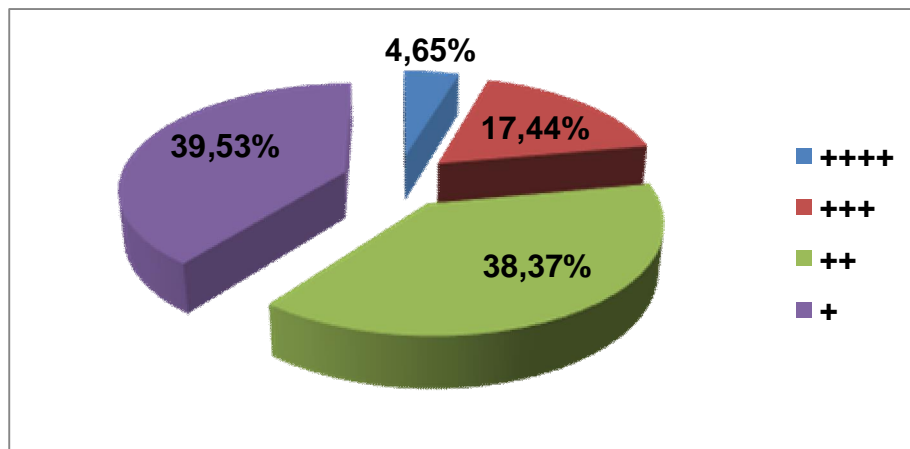
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 2. Porcentaje de parásitos encontrados según la especie en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



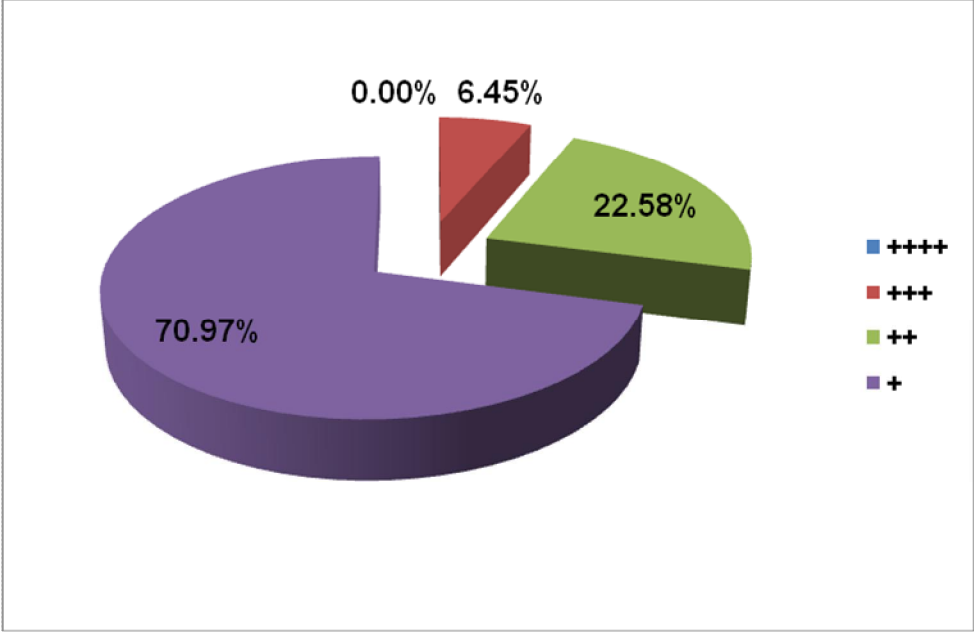
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 3. Porcentaje del Grado de Infestación por *Ascaris suum* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



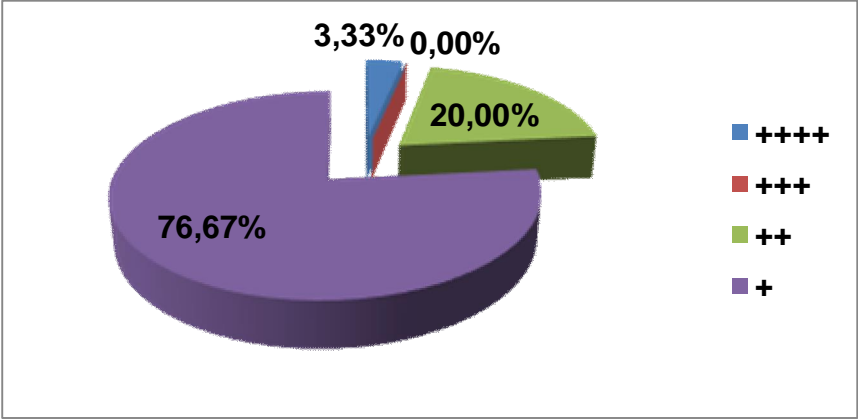
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 4. Porcentaje del Grado de Infestación por *Eimeria* sp en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



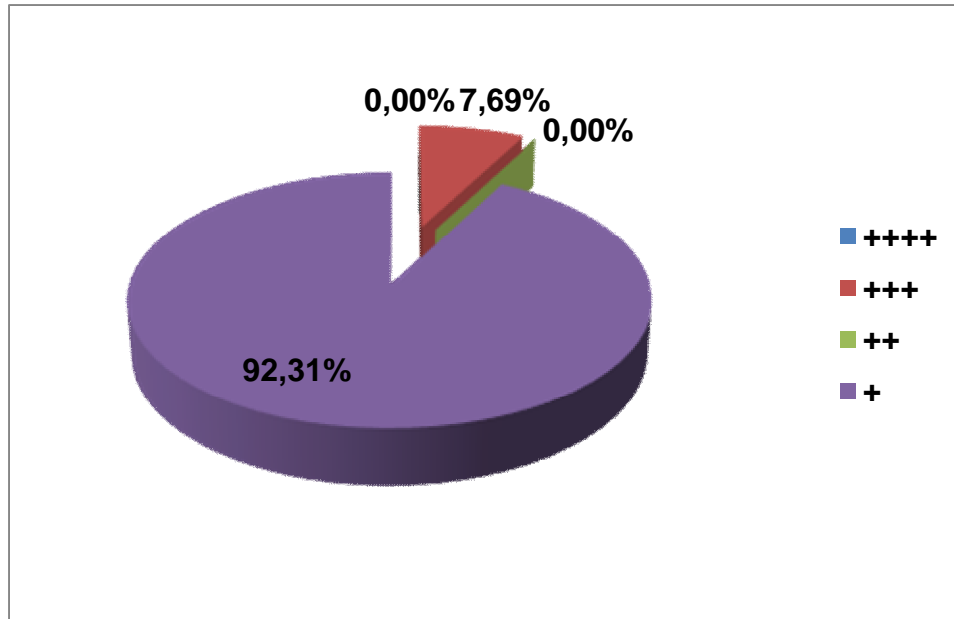
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 5. Porcentaje del Grado de Infestación por *Oesophagostomum* sp en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



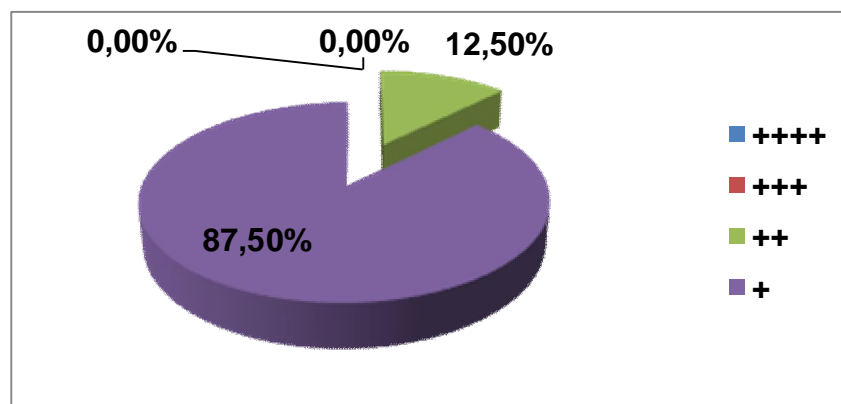
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 6. Porcentaje del Grado de Infestación por *Trichuris suis* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



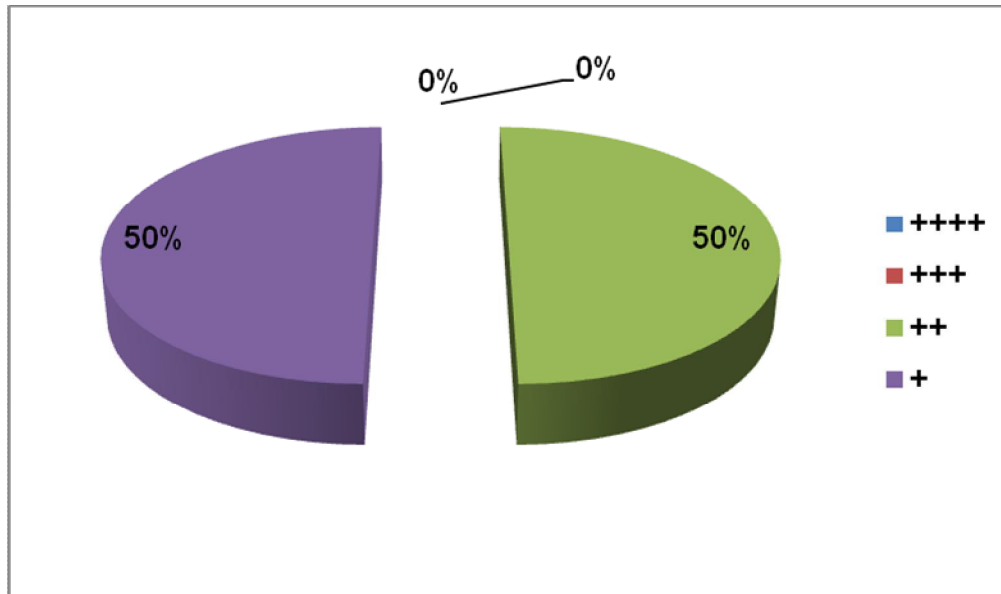
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 7. Porcentaje del grado de infestación por *Ascarops strongylin* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



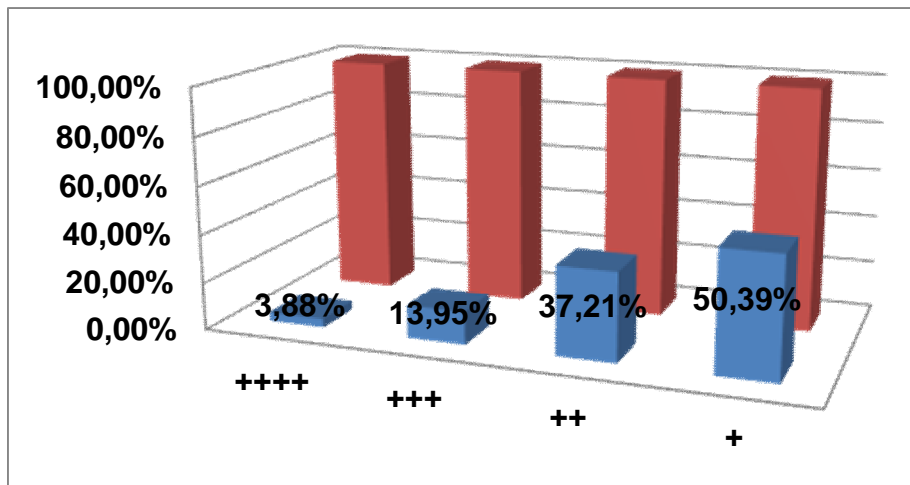
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 8. Porcentaje del Grado de Infestación por *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



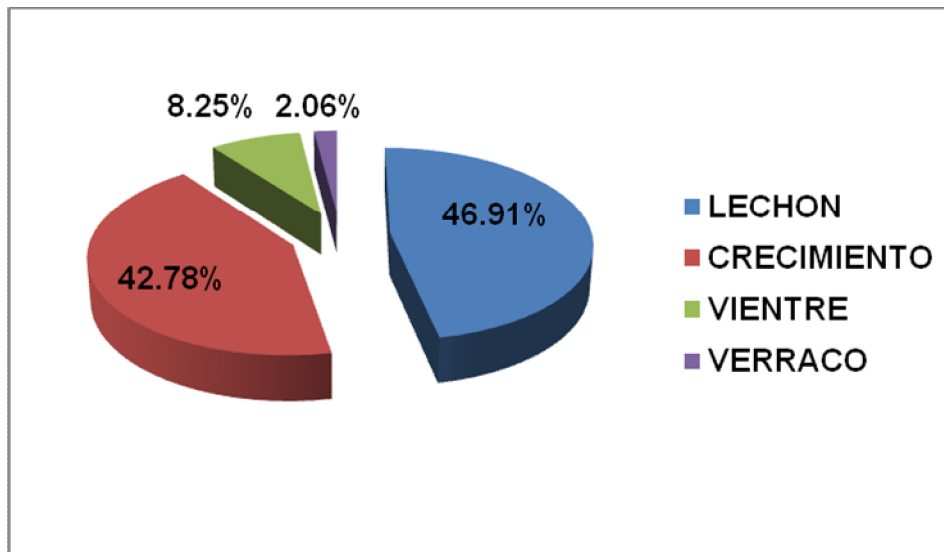
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 9. Porcentaje según el Grado de Infestación de los cerdos positivos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril 2015



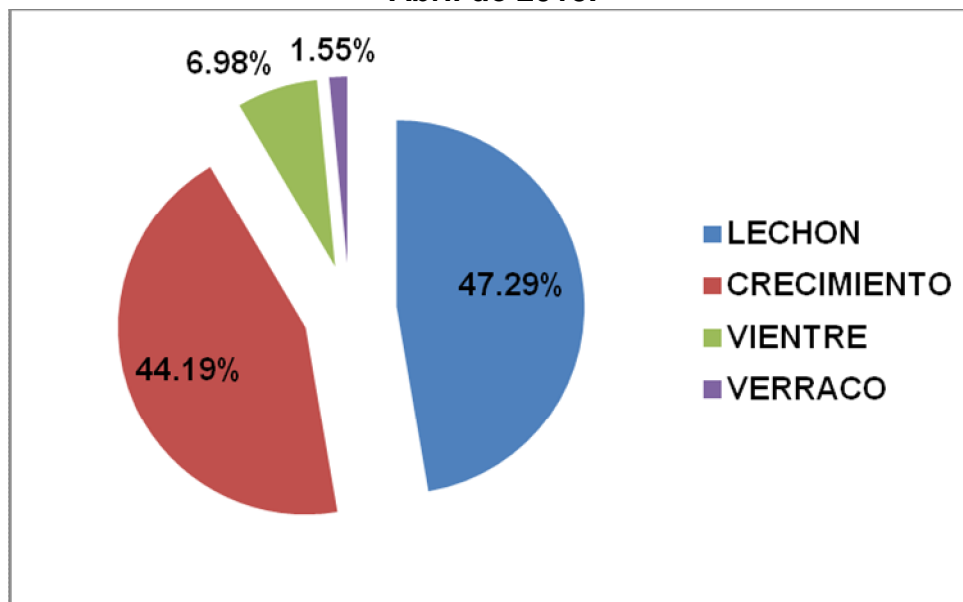
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 10. Porcentaje total de cerdos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.



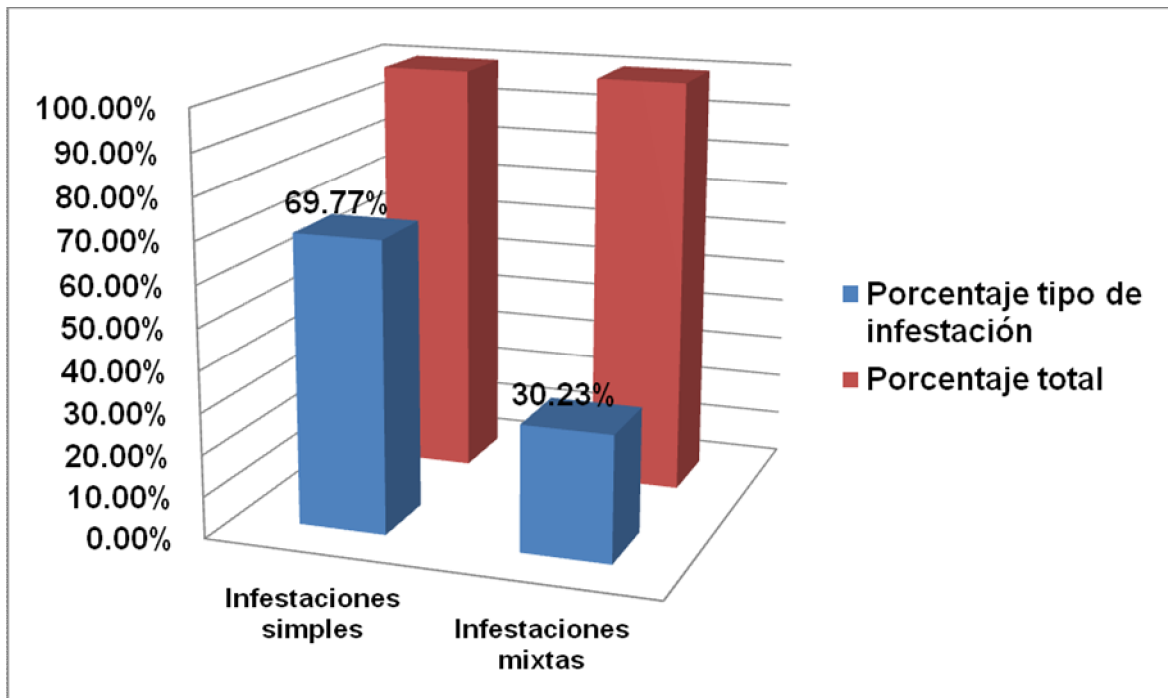
Fuente: Elaboración propia

Figura No. 11. Porcentaje de cerdos positivos por categoría que fueron muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015.



Fuente: Elaboración propia

Figura No. 12. Porcentaje según el tipo de infestación en cerdos muestreados en el mercado de animales de Chimaltenango de Febrero a Abril de 2015



Fuente: Elaboración propia

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

**DETERMINACIÓN DE LA CARGA DE PARÁSITOS
GASTROINTESTINALES DE CERDOS QUE SE COMERCIALIZAN
EN EL MERCADO DE ANIMALES DE CHIMALTENANGO, A
TRAVÉS DE LA TÉCNICA DE BAROODY Y MOST, EN EL
PERÍODO DE FEBRERO A ABRIL DE 2015**

f. _____
Ricardo Humberto III López Velásquez

f. _____
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
ASESOR

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

f. _____
M.V. Luis Alfonso Morales Rodríguez
EVALUADOR

IMPRIMASE

f. _____
M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
DECANO