



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL DE PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN CERDOS

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

RAÚL ALCANTAR AGUILLÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

M.C. BEATRIZ SALAS GARCÍA.

Febrero 2008



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL DE PARASITOSIS GASTROINTESTINALES EN CERDOS

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

RAÚL ALCANTAR AGUILLÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Febrero del 2008.

DEDICATORIA:

A mis padres: Raymundo Alcantar Luna y Margarita Aguillón Mondragón, por darme la oportunidad, por la confianza que me han tenido siempre, por sus consejos, por las duras jornadas bajo los candentes rayos del sol, todo su esfuerzo no ha sido en vano... Los amo.

A mis hermanos: Lupe, Martha, Tere, Chava, por anteponer sus necesidades para brindarme su apoyo en el momento en que lo necesitaba, a Miguel, Alicia, Claudia, Angélica, Arturo, por creer en mi, gracias por su cariño, los quiero mucho.

A Yuritskiri Campos Anguiano: por ser mi guía, mi compañera, por estar siempre a mi lado para fortalecerme, por ser parte de mi vida. Quiero caminar contigo este sendero hacia el mismo destino.

Con cariño y afecto a: Ángeles Anguiano Martínez, por ofrecerme su hombro, su tiempo, su espacio, su amistad, siempre estaré aquí.

In memoriam: Ignacio Campos Villafán, desde donde esté, por ser ejemplo de tenacidad y perseverancia. Siempre estará en mi memoria y en mi corazón.

Con cariño y afecto: a Ignacio y Margarita campos, por ser los pilares que me mantienen de pie.

A Luís y Aranza: porque sólo se protege y ama a los seres con los que has tenido contacto desde el primer signo vital.

A Ricardo Ramírez Ramírez: mi amigo, mi gran amigo, mi hermano, por trasmitirme tu fuerza, tu entusiasmo, por la voluntad para continuar a pesar de todo..., por los duros entrenamientos.

A Hilda Bonilla Tena: por ser mi amiga, por proteger y acompañar en momentos difíciles.

A la familia Bonilla Tena: por recibirme y acogerme y hacerme sentir como en casa.

A Enia Ferreyra Soria, Diana y Gibran Aguirre Ferreyra: por brindarme su espacio, su confianza, su cariño, gracias por todo.

A M.C. Beatriz Salas Garcia, por su apoyo, esfuerzo y dedicación, gracias.

ÍNDICE

	Página
Introducción.....	1
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PROTOZOARIOS.....	2
Eimeriosis	2
Etiología y ciclo biológico.....	4
Epidemiología.....	5
Patología.....	6
Lesiones.....	7
Diagnóstico.....	7
Tratamiento.....	7
Profilaxis.....	8
Isosporosis	9
Ciclo biológico.....	9
Epidemiología.....	12
Patogenia y clínica.....	12
Lesiones.....	13
Diagnóstico.....	14
Tratamiento.....	14
Profilaxis.....	14
Criptosporidiosis	15
Etiología.....	15
Ciclo biológico.....	17
Epidemiología.....	18
Patología y lesiones.....	18
Diagnóstico	18
Tratamiento	19
Control.....	19
Balantidiosis	19
Etiología	19
Ciclo biológico y lesiones.....	20
Diagnóstico.....	22
Tratamiento.....	23
Profilaxis.....	23
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS EMATODOS.....	23
Hiostrongilosis	23
Etiología.....	24
Epidemiología.....	25
Ciclo biológico.....	26

Patología	27
Lesiones	27
Diagnóstico.....	27
Tratamiento.....	27
Profilaxis.....	28
Ascariasis	28
Etiología	28
Ciclo biológico.....	29
Epidemiología.....	31
Patología.....	31
Lesiones.....	31
Diagnóstico.....	32
Tratamiento.....	32
Profilaxis	33
Estrongiloidosis	34
Etiología.....	34
Ciclo biológico.....	35
Epidemiología.....	36
Patología.....	37
Lesiones.....	37
Diagnóstico ...	37
Tratamiento.....	38
Profilaxis.....	38
Esofagostomosis	39
Etiología	39
Ciclo biológico.....	41
Patología.....	42
Lesiones.....	43
Diagnóstico	43
Tratamiento	44
Profilaxis.....	44
Tricuriosis	44
Etiología.....	45
Epidemiología.....	46
Ciclo biológico.....	46
Patología.....	48
Lesiones.....	48
Diagnóstico.....	49
Tratamiento.....	49
Profilaxis.....	49
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ACANTOCEFALOS.....	50
Macracantorrincosis	50
Etiología.....	50
Ciclo biológico.....	52
Epidemiología.....	53

Patología.....	53
Lesiones	53
Diagnóstico.....	54
Tratamiento.....	54
Profilaxis.....	54
Conclusión.....	55
Bibliografía.....	56

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

	Página
Características generales de <i>Eimeria</i> spp, cuadro (1).....	3
Ooquiste esporulado de <i>Eimeria</i> spp, figura (1).....	3
Ciclo biológico de <i>Eimeria</i> spp, figura (2).....	5
Ooquiste de <i>Isospora suis</i> , figura (3).....	9
Ciclo biológico de <i>Isospora suis</i> , figura (4).....	11
Ooquiste de <i>Cryptosporidium parvum</i> , figura (5).....	16
Ciclo biológico de <i>Cryptosporidium parvum</i> , figura (6).....	17
Trofozoíto de <i>Balantidium coli</i> , figura (7).....	20
Ciclo biológico de <i>Balantidium coli</i> , figura (8).....	22
Espécimen adulto de <i>Hyoststrongylus rubidus</i> , figura (9).....	25
Huevo de <i>Hyoststrongylus rubidus</i> , figura (10).....	25
Ciclo biológico de <i>Hyoststrongylus rubidus</i> , figura (11).....	26
Especímenes adultos de <i>Ascaris suum</i> , figura (12).....	29
Huevos de <i>Ascaris suum</i> , figura (13).....	29
Ciclo biológico de <i>Ascaris suum</i> , figura (14).....	30
Espécimen adulto de <i>Strongyloides ramsoni</i> , figura (15).....	34
Huevo de <i>Strongyloides</i> spp, figura (16).....	35
Ciclo biológico de <i>Strongyloides ramsoni</i> , figura (17).....	36
Espécimen adulto del genero de <i>Oesophagostomum</i> spp, figura (18)....	40
Huevo de <i>Oesophagostomum</i> spp, figura (19).....	41
Ciclo biológico de <i>Oesophagostomum</i> spp, figura (20).....	42
Espécimen adulto de <i>Trichuris suis</i> , figura (21).....	45
Huevo de <i>Trichuris suis</i> , figura (22).....	46
Ciclo biológico de <i>Trichuris suis</i> , figura (23).....	47
Porción cefálica del espécimen adulto de <i>Macracanthorhynchus</i> <i>hirudinaceus</i> , figura (24).....	51
Huevo de <i>M. hirudinaceus</i> , figura (25).....	51
Ciclo biológico de <i>Macracanthorhynchus hirudnaceus</i> , figura (26).....	52

INTRODUCCIÓN

Para que una granja porcina sea rentable, se debe contar con instalaciones que permitan tener un control sanitario satisfactorio; las carencias de éstas se buscan remediar frecuentemente con el uso de fármacos de uso preventivo o curativo para problemas infecciosos detectados en la explotación.

Las infecciones gastrointestinales que afectan el sistema digestivo del cerdo son una preocupación constante de los productores en las explotaciones porcinas por las pérdidas económicas que estas ocasionan.

El sistema intensivo de producción ha facilitado el manejo de la población de cerdos en cada una de sus etapas de crecimiento; sin embargo, la explotación de una gran cantidad de animales es un inconveniente ya que al presentarse una enfermedad, esta se disemina de una forma rápida, siendo difícil de controlar; dentro de estas infecciones, las que afectan el tracto gastrointestinal merman el rendimiento productivo de los animales, entre estas se encuentran las provocadas por bacterias, hongos, virus y parásitos.

Las infecciones causadas por protozoarios, nematodos y acantocéfalos son frecuentes en el cerdo, causan un retraso en el crecimiento, prolongan su estancia en la granja, ocasionan un gasto mayor al productor.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PROTOZOARIOS

Los protozoarios son organismos unicelulares eucariontes, por lo que están rodeados por la membrana celular. Este tipo de organismos, han sido caracterizados como endoparásitos.

El cuerpo del protozoario, tiene forma variable de esférica a ovoide y un tamaño que fluctúa entre las 3 μ y 1 000 μ (Nason, 1999).

El desplazamiento de los protozoarios es mediante: cilios, flagelos o pseudópodos. Los cilios y flagelos son prolongaciones filamentosas de naturaleza proteínica con movimiento vibrátil. En el caso de los flagelos, estas prolongaciones son largas y el movimiento es como un látigo. Mientras que, en los cilios, éstos son: más cortas y más numerosos que los flagelos y ondulan.

Los protozoos pueden reproducirse por bipartición (división en dos), por gemación (crecimiento de una yema o célula hija) y por esporulación (fragmentación de la célula madre en esporas). Cuando sucede este último caso, pueden permanecer mucho tiempo enquistados en una cápsula (Cordero *et al.*,1999)

EIMERIOSIS

Esta enfermedad es provocada por los protozoarios pertenecientes al género *Eimeria*, las diversas especies de este género da lugar raras veces a procesos clínicos, pero aún en su presentación subclínica causa mermas en el desarrollo de los animales, especialmente en las edades juveniles (1-2 meses). Las especies que tienen mayor interés son *E. debliciecki*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. polita*, *E. porci* y *E. neodebliciecki*, el género *Eimeria* spp presenta cuatro esporoblastos (Cuadro 1) cada uno con dos esporozoitos en el interior (Figura 1) (Cordero *et al.*,1999; Coccidiosis, 2006).

Especie	Forma	Dimensiones del ooquiste	Dimensiones esporulado	Color	Esporulación en días	Temperatura ambiente ideal para la esporulación
<i>E. deblickei</i>	Elipsoidal u ovoide	15-24 X 11-28 μ	14-18 X 6-8 μ	Incolora	6-8	25 °C
<i>E. scabra</i>	Elipsoidal u ovoide	22-36 X 16-26 μ	16-19 X 6.4 μ	Marrón	8-11	24 °C
<i>E. suis</i>	Subesférica o esférica	17-25 X 16-22 μ	16-17 X 10-14 μ	Amarillenta o incolora	2-4	—
<i>E. perminuta</i>	Ovoide, elipsoidal o subesférica	11-16 X 10-13 μ	6-8 X 5.6 μ	Interna: amarillenta castaña, externa: amarillenta	9-11	—
<i>E. spinosa</i>	Elipsoidal u ovoide	16-24 X 12-19 μ	9.1-11.7 X 5.2-6.7 μ	Amarilla oscura	10-12	—
<i>E. polita</i>	Elipsoidal u ovoide	20-33 X 14-22 μ	15-19 X 6 μ	Amarilla castaña o rosa	8-9	—
<i>E. porci</i>	Ovoide	18-30 X 13-19 μ	8-12 X 6-8 μ	Incolora	9	—
<i>E. neodebliecki</i>	Elipsoidal u ovoide	17-26 X 13-20 μ	12-14 X 5-7 μ	Interna: incolora, externa: amarillenta castaña	13	—

Cuadro 1.- Características morfológicas de las especies de *Eimeria* spp importantes en la producción porcina (Cordero, et al.,1999).

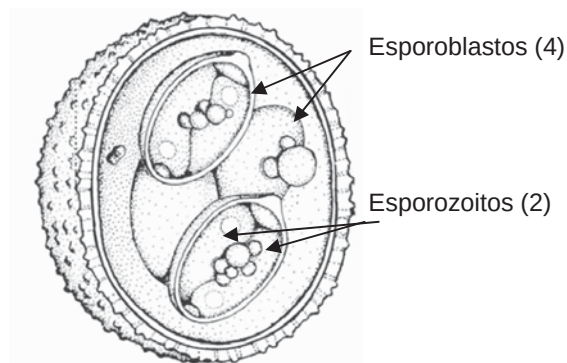


Figura 1.- Ooquiste esporulado de *Eimeria* spp.(biology.unm, 2008).

La morbilidad es normalmente alta, pueden presentarse diversos grados de la enfermedad en una misma sala de lactancia y no todos los lechones de una misma camada presentan la misma severidad; la mortalidad que se presenta en animales afectados con esta parasitosis es de moderada a baja (Orozco, 2005).

ETIOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO (figura 2)

La infección se adquiere por la ingestión de ooquistes esporulados. Las eimerias porcinas invaden el intestino delgado, donde tiene lugar su reproducción esquizogónica (2 ó 3 generaciones), con invasión de las células epiteliales de todo el tracto, o de las partes finales (*E. polita*, *E. porci*, *E. scabra* y *E. spinosa*), mientras que *E. deblickei* encuentra condiciones optimas en el comienzo del yeyuno. La gametogonia se completa pronto, de manera que la prepatencia concluye entre 6 (*E. deblickei*) y 10 días (*E. neodeblickei*), el período de esporulación oscila entre 12-15 días y los quistes son sumamente resistentes, pudiendo seguir vivos al cabo de un año, en condiciones favorables (Cordero *et al.*, 1999).

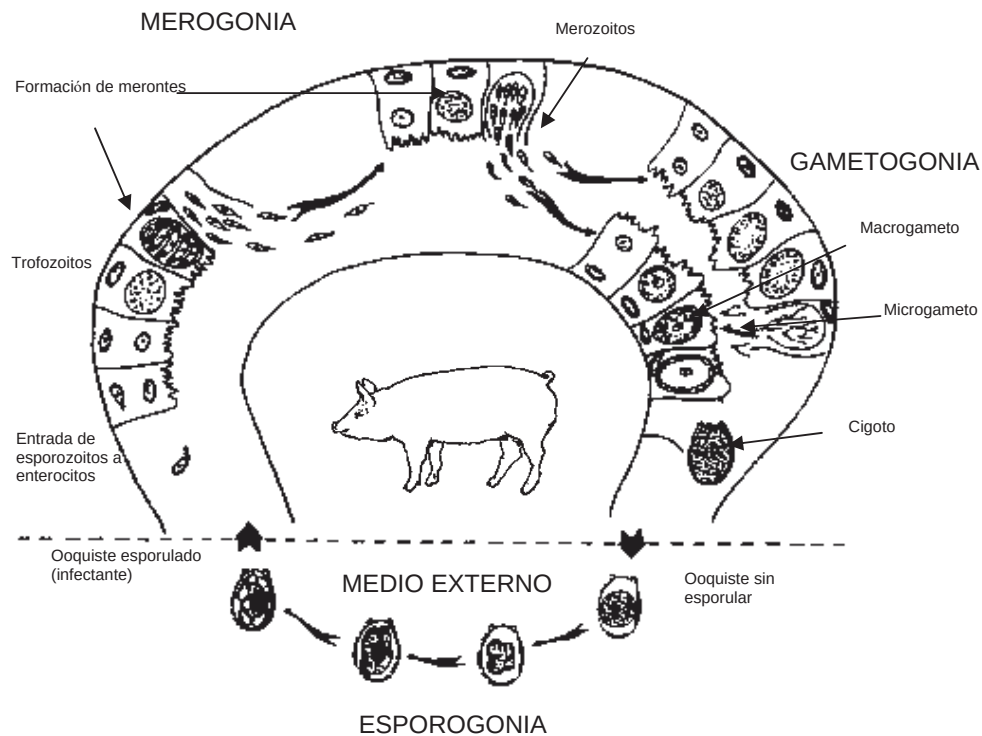


Figura 2.- Ciclo biológico de *Eimeria* spp, adaptado de: (inra.fl/theses, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

El parasitismo por *Eimeria* spp 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 pies de cría, lo cual facilita la disponibilidad de individuos receptivos y susceptibles a la enfermedad (Cordero *et al.* 1999., exopol, 2007).

La introducción de ooquistes infectantes en la explotación puede deberse a la adquisición de individuos infectados, o bien a la contaminación del calzado del personal, de los vehículos o de los utensilios de limpieza. La propagación habitual de los ooquistes se debe a la presencia de individuos clínicamente sanos, pero infectados, generalmente las cerdas, que pasan los coccidios a su descendencia, que se infectan al mamar, por comida y bebida contaminada 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 (Cordero *et al.* Exopol, 2007).

Esta enfermedad se presenta con mayor fuerza en lechones que han sido mantenidos en condiciones higiénicas durante la lactancia, y que al momento de ser destetados, pasan a alojamientos contaminados en los cuales conviven con animales de procedencias diversas, sobre todo si las condiciones de las instalaciones y el manejo son deficientes (Cordero *et al.* 1999).

PATOLOGÍA

Las lesiones son producidas por especie de *Eimeria* spp cuyos esquizontes se alojan profundamente en la mucosa y submucosa, causando destrucción celular y como consecuencia hemorragias (*E. deblickei*, *E. scabra*, *E. polita* y *E. espinosa*).

La eimeriosis causa en los animales infectados, mala conversión alimenticia, afectando principalmente lechones después del destete, presentando diarrea, pérdida de apetito, palidez de las mucosas y deshidratación, causando en ocasiones estreñimiento posterior a diarrea.

Una infección protege clínicamente contra brotes posteriores de la misma especie de *Eimeria* spp, por lo que, no se puede sin impedir que algunos coccidios completen el ciclo en animales re infectados, por una especie diferente, quedando estos como portadores sanos (Cordero *et al.*,1999).

LESIONES

Se presenta enteritis catarral aguda, con atrofia de las vellosidades intestinales. Las zonas afectadas corresponden al yeyuno e íleon y, excepcionalmente al ciego y colon, en los que se observa un ligero catarro.

Microscópicamente se aprecia infiltración leucocitaria con cierto grado de eosinofilia en la submucosa, diminutas erosiones del epitelio las cuales se encuentran dispersas en la parte superior de la mucosa o de las vellosidades intestinales (*E. deblickei* y *E. spinosa*) (Cordero *et al.*, 1999).

DIAGNÓSTICO

Se lleva acabo mediante análisis fecales por la técnica de flotación (diagnóstico cualitativo), seguido de estudios de los ooquistes esporulados, para identificar las especies presentes por la técnica de micrometría y poder realizar la diferenciación entre las diferentes especies y con el género *Isospora* spp. En casos agudos, se hace mediante la tinción por Giemsa de material procedente de raspados intestinales (merozoítos, esquizontes y gametos), (Cordero *et al.*, 1999).

TRATAMIENTO

Son adecuadas las Sulfamidas (sulfaquinoxalina, sulfametazina), el Amprolio (20-25 mg/Kg/4-5 días) y Toltrazuril (5 mg/Kg), (Cordero *et al.*1999, Orozco, 2005).

Se recomienda implementar terapia de sostén, para restablecer la pérdida de electrolitos con solución salina fisiológica vía oral cuando no hay vómito, esto se realiza empleando 5 a 10 ml tres veces al día, o bien se recomienda la vía subcutánea, con aplicación 10 a 29 ml dos veces al día; además de suplementar con vitaminas y electrolitos en el agua de bebida (Orozco, 2005).

PROFILAXIS

Es necesario contar con una higiene escrupulosa, con limpieza y desinfección de los parideros en cada ciclo productivo, mediante chorros de vapor de agua caliente, frecuentes cambios de cama y mantenimiento de las corraletas secas. La desinfección química (cal, sosa cáustica, fenoles o sales de amonio) se realiza teniendo en cuenta el impacto ambiental negativo y las posibles lesiones cutáneas y podales en los animales. Otra medida es la cuarentena para los animales adquiridos, tratamiento de las cerdas (Amprolio una semana antes del parto y hasta tres semanas después del mismo), administrar a los lechones destetados alimento medicado durante 4-6 semanas (Salocin, 600 ppm hasta que alcancen 50 Kg de peso vivo y luego bajar a 25 ppm) (Habil 1982, Cordero et al., 1999).

Se debe evitar en lo posible que los lechones tengan contacto con las heces de la cerda, los cambios bruscos de temperatura y la humedad elevada (Orozco, 2005).

ISOSPOROSIS

Existen diversos géneros de coccidias cuya infección puede provocar diarrea en cerdos, especialmente en condiciones antihigiénicas. La infección por *Isospora suis* en lechones de 5 a 15 días de edad puede causar una extensa morbilidad y alcanzar un 20% o más de mortalidad, con los subsecuentes efectos en el crecimiento (Taylor, 1992).

CICLO BIOLÓGICO (figura 4)

El ciclo biológico de *Isospora* spp y *Eimeria* spp, son similares, por lo que se abordaran exclusivamente las características distintivas. El ciclo incluye varias divisiones, los ooquistes son subesféricos o ligeramente elipsoides ($17-25 \times 16-21 \mu$), de pared lisa e incolora, que al esporular sin corpúsculo de Stieda ni cuerpo residual oocístico, forma dos esporoblastos con cuatro esporozoitos cada uno y un cuerpo residual (figura 3).

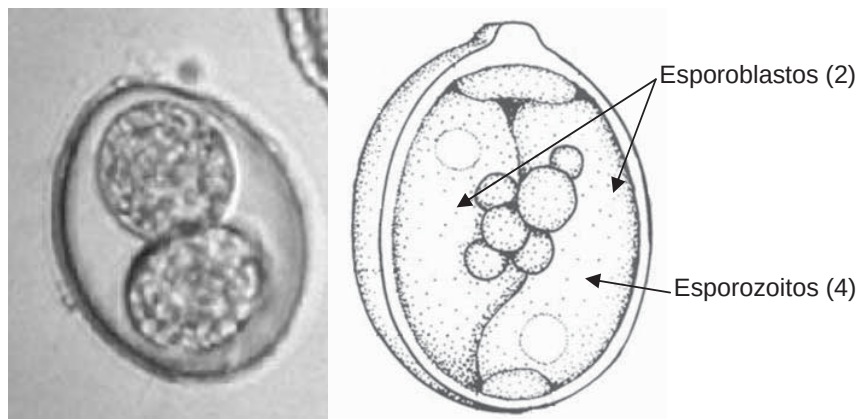


Figura 3.- Ooquiste de *Isospora suis* (biology.unm, 2008).

El ooquiste se divide por endodiogenia con formación de merontes binucleados dentro del enterocito (tipo I), que formara merozoítos en parejas. Más adelante hay dos generaciones de tipo II multinucleados, que dan lugar a merozoítos de (2-16). Finalmente tiene lugar la gametogonia desde el cuarto día posinfección, con eliminación de ooquiste a partir de 5-6 días posinfección.

El período patente es de 8 a 16 días, se ha observado que la eliminación tiene lugar en dos o tres oleadas, correspondiendo a los ritmos de producción sexual del parásito, separado 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, indican que el desarrollo de *Isospora suis* en el huésped incluye varias generaciones a partir de la infección inicial. La esporulación se favorece por la elevada temperatura y humedad que suele haber en los parideros (32-35°C), lo que permite completar el ciclo a partir de las 12 horas con plena esporulación en 48 horas, facilitando nuevas infecciones. Los ooquistes de *Isospora suis* conservan su vitalidad más de 10 meses (Cordero *et al.*1999,).

Se conocen unas 248 especies de *Isospora spp*, pero sólo *Isospora suis* se considera responsable de diarrea neonatal en lechones. El ciclo de vida de cada especie es único, y su conocimiento es importante para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control del parásito.

Isospora suis pertenece al orden de coccidios, parásitos intracelulares cuyo desarrollo pasa por fases tanto en el interior del animal hospedador como en su entorno.

El parásito se manifiesta en el intestino delgado, donde se desarrolla en el tejido de la mucosa intestinal. Su proceso de desarrollo da lugar a la formación de un ooquiste, que se excreta con las heces. Bajo las condiciones apropiadas, el ooquiste se desarrolla a su vez para formar un ooquiste esporulado, en un plazo de uno a tres días. Tras ser ingerido, el ooquiste libera los 4 esporozoitos contenidos en cada esporoblasto, en el lumen intestinal

Cada esporozoito es capaz de introducirse en las células intestinales del cerdo, dividiéndose repetidamente e introduciéndose a su vez en nuevas células intestinales. Este ciclo se puede repetir dos veces. La rápida multiplicación en esta fase del ciclo de vida, provoca la destrucción de una gran cantidad de células intestinales. Eventualmente, el ciclo se detiene y se producen células diferenciadas sexualmente. El gameto (microgameto) macho fertiliza al gameto hembra (macrogameto) para producir un ooquiste, que se libera de las células intestinales y se trasmite de nuevo al entorno a través de las heces (Bayer, 2005; Morilla, 2005) .

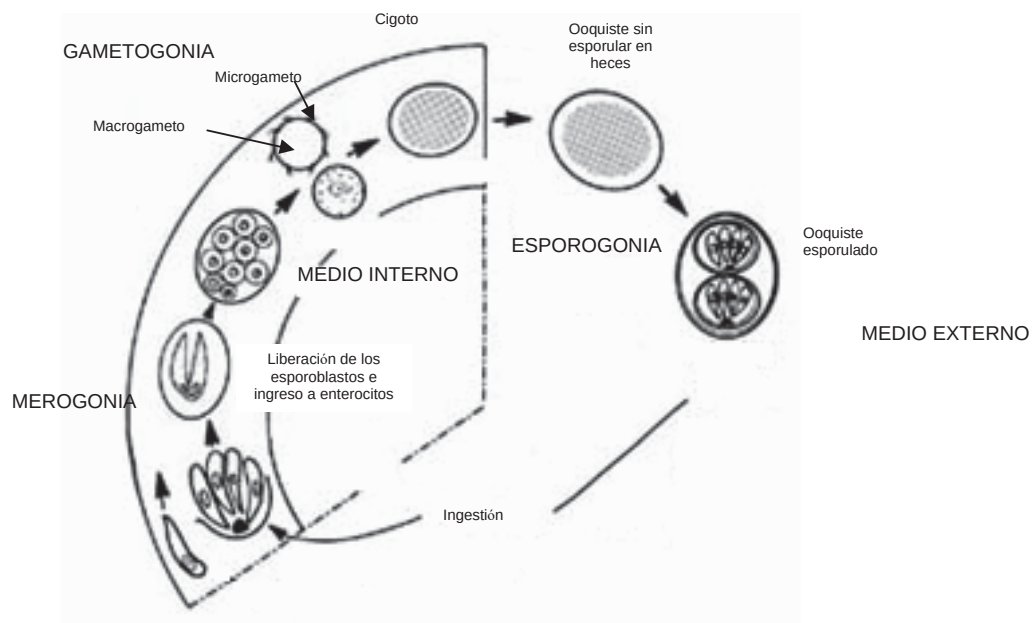


Figura 4.- Ciclo biológico de *Isospora suis*. Adaptado de:
(w3.ufsm.br/parasitoogia, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

Este coccidio es cosmopolita y su manifestación varía según las condiciones de la explotación. La importancia que ha adquirido la isosporosis está en relación con la producción intensiva, con instalaciones provistas de calefacción, empleo de parideras especiales. Afectando principalmente a lechones, que son los grandes eliminadores de ooquistes, mientras que los cerdos de cría y los animales adultos se inmunizan y dejan de ser eliminadores o la emisión es muy escasa, pueden sin embargo ser los medios de introducción de la enfermedad a granjas con instalaciones libres de ella (Taylor, 1992).

PATOGENIA Y CLÍNICA

Isospora suis tiene al menos tres ciclos de multiplicación intestinal asexuales y uno sexual, los ooquistes pueden esporular en 48 hrs. a temperaturas de 24 a 27 °C (temperatura de las naves de partos) y volverse infecciosos en 12-16 hrs. y permanecer infectantes por más de 10 meses (Taylor, 1992; Blod, 1995).

La patogenia se debe principalmente a las fases asexuadas, que causan destrucción epitelial, especialmente en el ápice de las vellosidades del intestino cuyo revestimiento puede destruirse, dejando expuesta la lámina propia y provocando secreción hiperplásica de las criptas, en la zona final del yeyuno, donde se forman los ooquistes (Cordero *et al.*, 1999).

LESIONES

Disminuye el número de células caliciformes, hay disminución de la actividad de dipeptidilpeptidasa, gammaglutamil-transferasa y fosfatasa alcalina coincidiendo con la descamación de los enterocitos de las vellosidades, mientras que las alteraciones de las células caliciformes se manifiesta con elevada actividad de la aminopeptidasa, la fosfatasa ácida y la esterasa inespecífica y disminución de las mucosubstancias ácidas y algo menos las neutras, particularmente el tramo final del yeyuno (Cordero *et al.*,1999).

El intestino delgado aparece turgente. En yeyuno e íleon hay enteritis catarral (en la forma benigna) o con formación de membranas fibrinonecróticas (en las más intensas) sin hemorragias. El contenido intestinal tiene un aspecto cremoso acuoso, con puntos necróticos. Histológicamente se aprecia atrofia y fusión de las vellosidades, con regeneración del epitelio cilíndrico apical, substituido por células cuboides o aplanadas, con hiperplasia del revestimiento de las criptas. Abundan los parásitos en diversas fases del ciclo (Cordero *et al.*,1999).

Los hallazgos macroscópicamente característicos en la necropsia son congestión, enteritis hemorrágica, engrosamiento de la mucosa del ciego, colon, recto e íleon, los cadáveres aparecen deshidratados y con mal aspecto general (Blood, 1995).

En los lechones el contenido del yeyuno e íleon puede presentar una consistencia cremosa o líquida con restos de leche (Taylor, 1992).

DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante la búsqueda de ooquistes fecales mediante la técnica de flotación, seguida de la esporulación para establecer la diferencia con *Eimeria* spp (Cordero *et al.*,1999).

Los elementos que pueden indicar una posible coccidiosis se incluyen, la edad de los animales afectados y de la ineficacia de los tratamientos con antibióticos (Taylor, 1992).

TRATAMIENTO

Se recomienda el Toltrazuril a razón de (20 mg/Kg pv oral o inyectado), que puede detener la diarrea y la eliminación de ooquistes (Cordero *et al.*,1999).

Se sugiere dar 2 ml de solución de Amprolio al 9.6% por vía oral, durante 5 días (Taylor, 1992; Blood, 1995).

PROFILAXIS

El Toltrazuril como tratamiento profiláctico en lechones de 3 a 6 días de edad en una única dosis de 1.0 ml, también se aconseja Sulfamidas, Metronidazol 15 ml/Kg v.o. dos veces al día o 10 mg/Kg profilácticamente y el Amprolio 10 a 20 mg/Kg pv durante 4 a 5 días este reduce la eliminación de ooquistes pero no alivia la situación clínica (Cordero *et al.*, 1999).

Se recomienda administrar 1 Kg de Amprolio en la ración de premezcla por tonelada de alimento, para las madres de 7 a 10 días antes del parto hasta 2

después del mismo, para lechones con destete precoz, cuatro semanas con Salocid a razón de 150 mg/Kg de alimento, aplicar medidas higiénicas, escrupulosa limpieza y desinfección de los parideros en cada ciclo productivo mediante chorros de vapor de agua caliente, frecuentes cambios de cama y mantenimiento de las corralizas secas (Taylor, 1992; Blood, 1995; Cordero et al.,1999).

Las cerdas deben ser bañadas antes de entrar a las jaulas de parto, y las heces deben eliminarse con tanta frecuencia como sea posible. Para la desinfección se recomienda utilizar cloro o amonio al 50% para, la esterilización se recomienda el uso de un quemador de gas. No es posible erradicar esta enfermedad de las pjaras, sólo se puede controlar su efecto (Morilla, 2005).

CRIPTOSPORIDIOSIS

La infección por *Cryptosporidium* spp en la especie porcina, es una enfermedad protozoaria del sistema digestivo que afecta a animales recién nacidos en granjas. No parece ser una causa importante de enteritis en lechones ni en cerdos destetados. En cerdos jóvenes puede provocar diarrea y en cerdos de mayor edad suele pasar clínicamente inadvertida. (Taylor, 1992; Blood, 1995; Cordero et al.,1999).

ETIOLOGÍA

La especie responsable de la infección es *Cryptosporidium parvum* un parásito coccidial. Los quistes y esquizontes tienen 3 a 4 μ de largo por 0.3 μ de ancho (figura 5), la infección es por vía bucal y la multiplicación sobre los bordes en cepillo del epitelio del yeyuno e íleon alcanzan su máximo e inician los signos clínicos alrededor de las 72 horas de la infección. Los quistes son expulsados con las heces y permanece su vitalidad infectante durante 45 días aproximadamente.

En animales recuperados el patógeno persiste en células individuales del íleon, particularmente en el vello adyacente al tejido linfático y en las células de las placas de Peyer. Se puede hallar en cerdos de 4 a 8 semanas de edad en todo el sistema gastrointestinal, pero su función relacionada con la diarrea aún no es claro (Taylor, 1992; Blood, 1995; Cordero *et al.*,1999,).



Figura 5.- Ooquiste de *Cryptosporidium parvum* (Tinción Ziehl-Neelsen)
(smittskyddsinstitute, 2008).

CICLO BIOLÓGICO (figura 6)

El ciclo de vida de *Cryptosporidium parvum* se inicia al ingerir los quistes por vía oral, estos pasan al tracto digestivo y se desenquistan liberando así esporozoitos. Cada esporozoito es capaz de infectar un enterocito y aquí se inicia el ciclo sexual. Los esporozoitos se adhieren a la superficie del enterocito y penetran dentro de la zona de la submembrana donde se diferencian a trofozoitos, dentro de la vacuola parasitófora derivada de la célula huésped. Los trofozoitos se reproducen asexualmente por merogonia, produciendo merozoitos I, estos son liberados de las células infectadas e inician otro ciclo de merogonia originando cuatro merozoitos II que infectan otras células sufriendo diferenciación sexual formando macrogametocitos y microgametocitos que dan origen a los gametos. Se inicia el ciclo sexual cuando un microgameto se une a un macrogameto para formar el cigoto y este madura a quistes oocisto el cual es liberado en materia fecal completando así el ciclo biológico (Carpermor 2007).

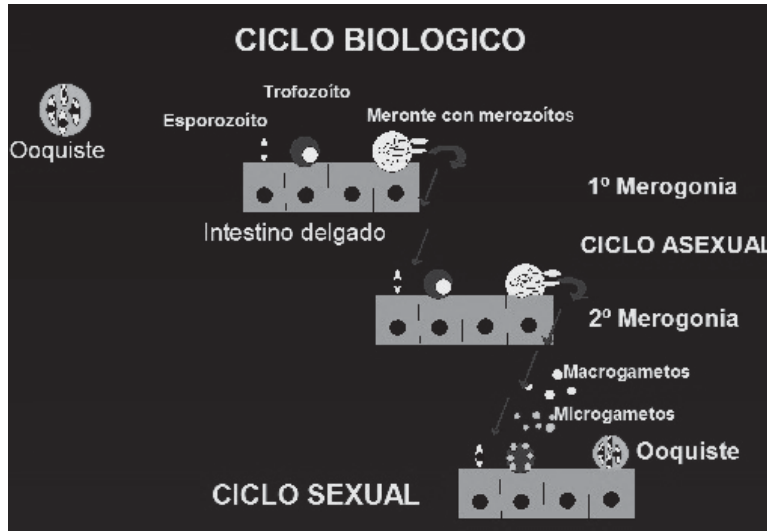


Figura 6.- Ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum* (cnia.inta.gov.ar, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

La criptosporidiosis se ha registrado en todo el mundo, la mayoría de las infecciones afectan a lechones de 1 a 12 semanas, aunque también pueden estar infectados hasta las 30 semanas de vida (Taylor, 1992; Cordero *et al.*,1999).

PATOLOGÍA Y LESIONES

En las lesiones tanto en el yeyuno como el íleon es posible observar cambios macroscópicos como inflamación, atrofia y fusión de vellosidades y se forma membrana difteria 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 (Taylor, 1992; Cordero *et al.*,1999,).

Experimentalmente la inoculación de quistes en tráquea y conjuntiva de porcinos, produjo destrucción focal y pérdida de las células epiteliales, similar a las infecciones naturales que ocurren en pájaros (Blood, 1995).

DIAGNÓSTICO

Los quistes de criptosporidios pueden ser detectados con facilidad en frotis de materia fecal fijados con vapor y formalina y teñidos por el método de Ziehl-Neelsen, empleando carbol fucsina y 1% de alcohol ácido. Tienen forma ovalada o circular de color rojo anaranjado de 3 a 4 μ en los cortes histológicos se encuentran sobre el borde ciliado de las células epiteliales (Taylor, 1992; Cordero *et al.*,1999; Plonait, 2001).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para criptosporidiosis en animales de granja (Cordero *et al.*,1999; Taylor, 1992; Blood, 1995; Plonait, 2001).

CONTROL

Los ooquistes pueden ser destruidos empleando amoníaco y formalina, peróxido de hidrógeno e hipoclorito. También se puede usar un desinfectante oocida comercial (Antec International) (Taylor, 1992; Cordero *et al.*,1999,).

El objetivo racional para la prevención es minimizar la transmisión fecal-oral entre las fuentes del organismo y los animales recién nacidos, y entre animales (Blood, 1995) .

BALANTIDIOSIS

La balantidiasis es una enfermedad de curso agudo o crónico frecuente en cerdos jóvenes y se caracteriza por diarrea, deshidratación y anorexia (Ramírez, 1990).

ETIOLOGÍA

Balantidium coli es un ciliado que habita en el ciego y parte inicial del colon del cerdo, humano, monos, gorilas y otras especies de mamíferos.

Balantidium coli posee dos núcleos, un macro núcleo de forma arriñonada y un micro núcleo esférico que esta situado en la concavidad del macro núcleo, la forma quística de *B. coli* es esférica y ovoide, con un diámetro de 40 a 60 μ (figura 7), este protozooario se reproduce por fisión binaria; el primer indicio de división del parásito es notorio por el alargamiento del organismo, seguido de la formación de un plano transverso en el centro del cuerpo, el cual gradualmente empieza a limitarse hasta la separación de dos células hijas. Otra forma de reproducción de este organismo es la de unión sexual que se lleva a cabo por el proceso de conjugación en el cual dos organismos se ponen en contacto para que se produzca intercambio de material nuclear, no hay fusión entre sí durante el proceso. Este contacto se lleva a cabo uniendo las partes anteriores que se mueven activamente (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*,1999).

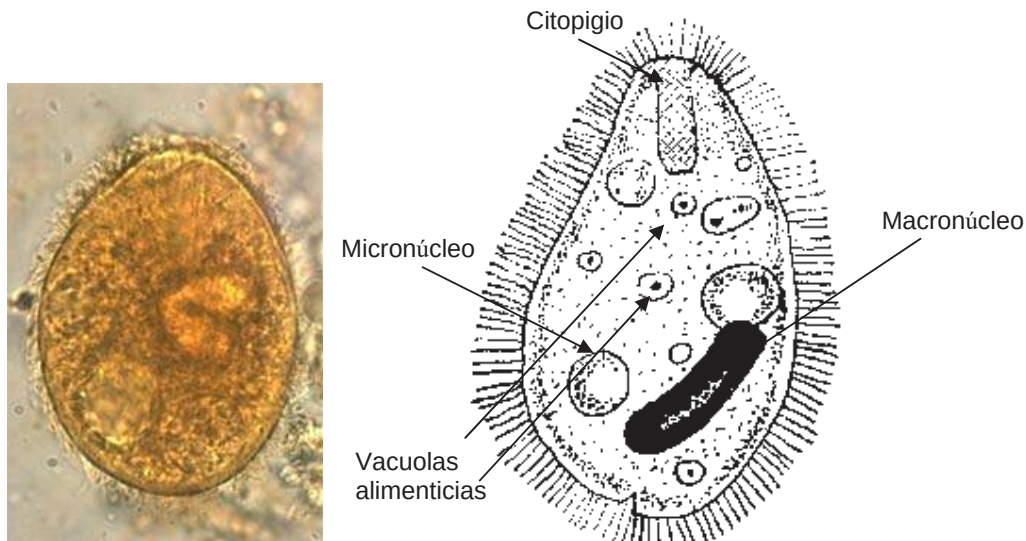


Figura 7.-Trofozoíto de *Balantidium coli* (Oregón, 2006.,editado de Balantidiosis 2006).

CICLO BIOLÓGICO (figura 8) Y LESIONES

La infección se produce por ingestión de quistes fecales. El cerdo es el huésped específico (prevalencia hasta 60-100% en algunas zonas tropicales: 2.5% de eliminadores de quistes), la introducción del protozooario a una

explotación suele ocurrir por portadores asintomáticos, aunque también puede intervenir el humano, gatos, ratas y ratones, por otro lado el cerdo puede ser el origen de la infección (Cordero *et al.*,1999).

En la contaminación el humano parece ser la principal fuente de propagación por transmisión directa y contaminación del alimento (Tarashima, 2000).

B. coli es un invasor secundario, se considera habitante normal del tracto gastrointestinal y se convierte en patógeno cuando existen factores tales como el estrés, alimentación defectuosa, presencia de otros parásitos que abren la puerta de entrada (Cordero *et al.*,1999).

En el cerdo *B. coli* está presente normalmente como comensal del intestino grueso, donde se alimenta de granos de almidón, bacterias, glóbulos rojos y gotas de grasa. Parece ser que por si sólo no es capaz de penetrar la mucosa normal de ciego, encontrándose en el lumen intestinal. Sin embargo, si algún otro organismo u otra condición producen una lesión en el intestino grueso, entonces *B. coli* actúa como invasor secundario produciendo un cuadro que puede ser tipo agudo o crónico, produciendo enteritis catarral con depósitos mucosos superficiales e incluso hemorragias, en casos avanzados, necrosis focal y úlceras profundas. Hay degeneración epitelial, inflamación con hipertrofia de la mucosa y submucosa, infiltración de linfocitos y neutrófilos (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).

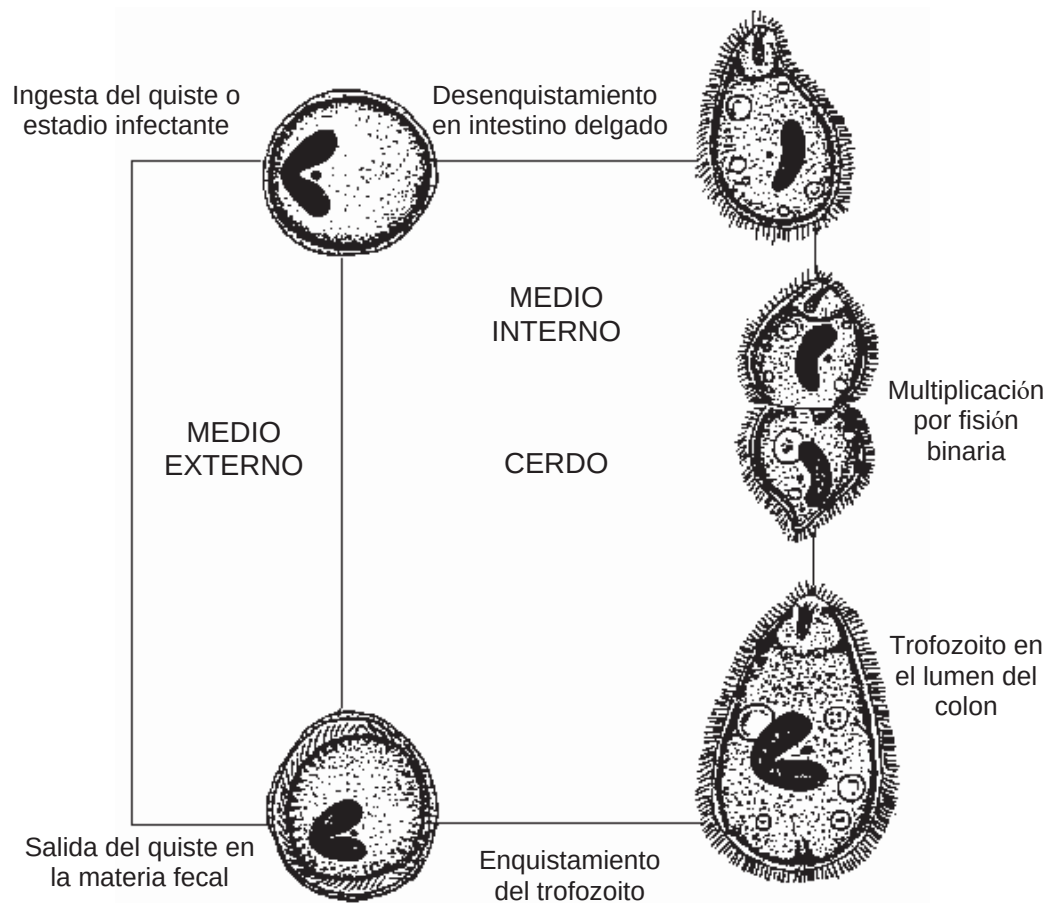


Figura 8.- Ciclo biológico de *Balantidium coli* (editado de Balantidiosis, 2006).

DIAGNÓSTICO

Se utiliza la técnica de flotación, para hallar los quistes en el cerdo, sólo aparecen trofozoítos en las heces en los casos agudos (Cordero *et al.*, 1999; Plonait, 2001).

TRATAMIENTO

Es muy eficaz el Acetarsol 20 mg por Kg de peso vivo durante 4 días, se prefiere en combinación con Oxitetraciclina en dosis de 15 mg por Kg de peso vivo 2 veces al día diariamente 4 días y el Metronidazol y Dimetridazol en dosis de 60-120 mg por Kg de peso vivo. También puede administrarse la Furozolidona en dosis de 40 mg por Kg de peso vivo durante 4 días o 10 mg por Kg de peso vivo durante 6 días con leche desnatada (Cordero *et al.*, 1999).

PROFILAXIS

En primer término, procede mejorar la alimentación y las condiciones de manejo y eliminar los factores que provocan estrés (Cordero *et al.*, 1999).

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS NEMATODOS

Los nematodos son gusanos cilíndricos y delgados en ambos extremos, poseen un número de células fijas, se desplazan reptando, cuentan con un sistema digestivo completo pero muy simple con la boca en un extremo y el ano en el extremo opuesto, carecen de sistema circulatorio, en la reproducción intervienen individuos de diferente sexo, las hembras son de tamaño mayor que los machos (A. Welch1991, cfnavarra, 2003).

HIOSTRONGILOSIS

En la mayor parte de los países se encuentran parásitos en el estómago de los cerdos, pero la enfermedad clínica, no es muy frecuente y rara vez se registran muertes y déficit de crecimiento (Blood, 1995).

ETIOLOGÍA

Uno de los principales agentes de la gastritis parasitaria del cerdo y jabalí es el tricostrongílido *Hyoststrongylus rubidus*, es un pequeño verme rojo, delgado de 0.5 a 1.25 cm de longitud, conocido también como gusano rojo gástrico porcino (figura 9) (Blood,1995; Cordero *et al.*,1999).

Hyoststrongylus rubidus muestra en las cutículas estriaciones transversales y unas 40 a 45 líneas longitudinales, mas una dilatación en la región cefálica, seguida de un pequeño estrangulamiento. La abertura oral es apenas perceptibles a 4 mm aproximadamente del extremo cefálico aparecen dos papilas cervicales, dirigidas caudalmente (Cordero *et al.*,1999).

Los machos miden de 4 a 7 mm x 86 a 100 μ , tienen un par de papilas precúrsales, dos espículas iguales, de 127-135 micras, un gubernáculo de 63-71 micras y una estructura posterior. El lóbulo dorsal de la bolsa copuladora está poco desarrollado (Blood,1995; Cordero *et al.*,1999).

Las hembras tienen 5-11 mm X 1 mm, con la vulva situada en el último quinto corporal (0.8 mm- 1.3 mm por delante del ano). Con el labio prevulvar semilunar y provistas de cola puntiaguda. El ano se abre de 150-180 micras de la punta de la cola (Cordero *et al.*,1999).

Los huevos miden 60-82 μ x 31-38 μ con delgadas membranas, son elipsoidales-ovales, con un polo más afilado que el otro (figura 10). Cuando son puestos en el estómago, tienen 4-8 blastómeros, pero en las deyecciones aparecen ya con 16 a 32 (Cordero *et al.*,1999).



Figura 9.- espécimen adulto de *Hyostrongylus rubidus*
(geocities, 2008).

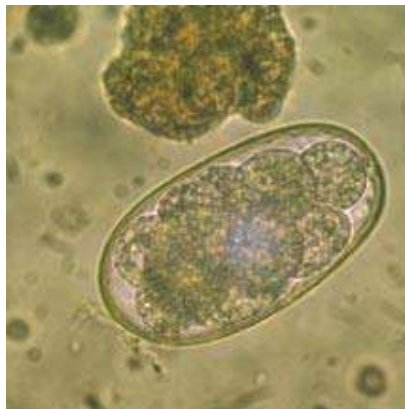


Figura 10.- Huevo de *Hyostrongylus rubidus*
(geocities, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

La larva L1 abandona el huevo en 1 a 2 días a 18-20 °C y, en otros 5 a 7 días mudan dos veces, para alcanzar el estadio de L3, que conserva la vaina de la L2 y mide 715-735 x 22 μ con intestino bordeado por 16 células, más un apéndice caudal digitiforme, 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 μ (Cordero *et al.*,1999).

Los climas con humedad elevada y cambios de temperatura no bruscos, son favorables para el parásito, esto explica su presencia en zonas tropicales (Cordero *et al.*,1999).

CICLO BIOLÓGICO (figura 11)

La infección es vía oral, en el estómago la L3 pierde su vaina, penetra en las glándulas fúndicas a través de los conductos excretores de éstas y realizan la tercera muda, a los 4 o 5 días, para pasar a L4, en la que los primordios genitales permiten diferenciar el sexo. La última muda se realiza en otros 8-13 días aproximadamente y el estadio juvenil regresa a la luz gástrica con lo que finaliza la fase histotrofa, pronto tiene lugar la cópula y comienza la puesta de huevos, a partir de 16 a 21 días (Cordero *et al.*,1999).

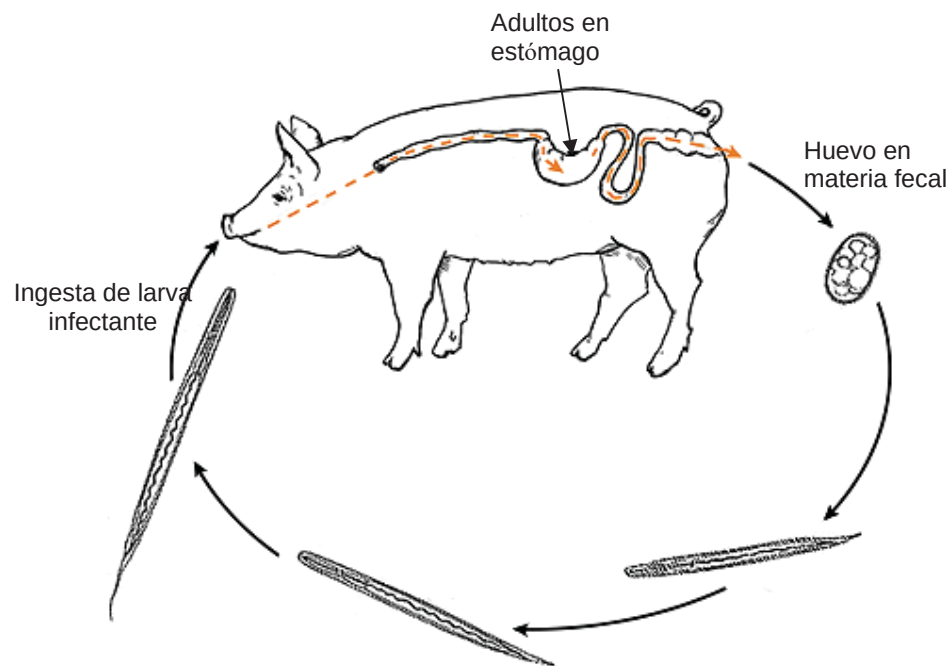


Figura 11.- Ciclo biológico de *Hyostrongylus rubidus* (Alcantar A. Raúl, 2008).

PATOLOGÍA

Estos vermes excavan en la mucosa gástrica y producen irritación, los adultos producen gastritis catarral crónica, úlceras planas con moco espeso y adherente, bajo el cual se localizan los vermes. En la fase aguda puede haber perforaciones con hemorragias y peritonitis, en ocasiones letales (Cordero *et al.*,1999).

LESIONES

Ente las lesiones se observa palidez de la mucosa, gastritis inicialmente catarral, con hiperemia y hemorragias en la fase aguda.

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 (Cordero *et al.*,1999).

DIAGNÓSTICO

Se utiliza la técnica coprológica de flotación. La comprobación por medio de la necropsia de los vermes gástricos y sus lesiones características es útil (Cordero *et al.*,1999).

TRATAMIENTO

Como tratamiento se emplean antihelmínticos de amplio espectro que actúen sobre los adultos y sobre las fases histotrofas. Dado que algunos eliminan el 80 a 90% de las fases inmaduras con una sola aplicación, se aconseja el tratamiento incluso en varios días en caso preciso, el Cambendazol (20 mg/kgpv una dosis vía oral, Fenbendazol 5 mg/kgpv una dosis vía oral, Ivermectina 0.3 mg/kgpv una dosis vía subcutánea (Cordero *et al.*,1999).

PROFILAXIS

La aplicación escrupulosa de medidas de higiene en los alojamientos elimina la permanencia de huevos, lo que impide la infección de los animales (García, 1998) .

ASCARIASIS

La ascariasis del cerdo es la parasitosis gastrointestinal más frecuente en el ámbito mundial y probablemente la de mayor importancia económica en la industria porcina, la infección con *Ascaris suum* esta ampliamente diseminada, ocurre de forma relativamente frecuente en cerdos jóvenes en todas partes del mundo (Taylor, 1992, Blood, 1995, García, 1998).

Las infecciones masivas del intestino por áscaris adultos pueden producir trastornos gastrointestinales y retraso en el crecimiento de animales jóvenes, siendo ésta la mayor fuente de pérdidas económicas causadas por los vermes (Taylor, 1992, Blood, 1995).

ETIOLOGÍA

A. suum de los porcinos, los parásitos adultos se encuentran en el intestino delgado y pueden alcanzar hasta 40 cm de longitud en el caso de la hembra, (García, 1998) el macho llega a medir hasta 25 centímetros de longitud (figura 12) (Taylor, 1992, Blood, 1995).

Es un nematodo de color blanco amarillento a rojo pálido, la boca tiene tres labios, cuyos bordes tienen diminutas denticulaciones, la cola del macho está encorvada en sentido ventral y tiene dos robustas espículas iguales, numerosas papilas preanales y postanales. La vulva de la hembra se abre en un ligero estrechamiento en el primer tercio del cuerpo y la cola es conoide (Cordero *et al.*, 1999).

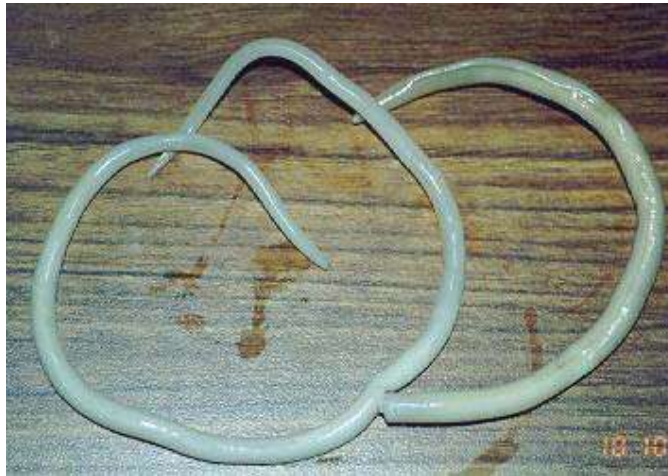


Figura 12.- Especímenes adultos de *Ascaris suum*
(user.ugent.be,2008).

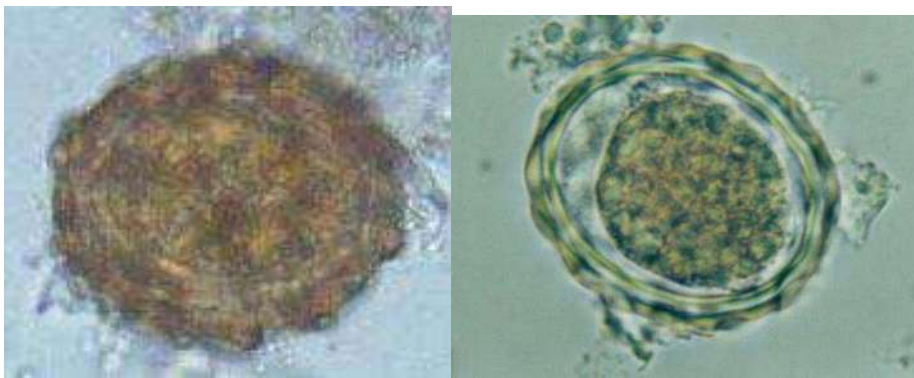


Figura 13.- Huevos de *Ascaris suum*
(geocities, 2008).

CICLO BIOLÓGICO (figura 14)

El ciclo de vida es directa con una infección que resulta de la ingestión de los huevos que contiene el segundo estadio larvario, el desarrollo larvario, depende de la temperatura (15 °C como mínima y 30 a 32 °C como óptima) y de humedad relativa de 80% como mínimo (Taylor, 1992, Blood, 1995).

Los huevos se ponen sin segmentar, tienen color pardo amarillento y son esféricos o ligeramente elipsoidales, de 45-87 micras de diámetro dotados de una sólida estructura protectora compuesta de tres capas que les dan gran resistencia (figura 13); 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 se desplaza vía sanguínea una vez que ha mudado (L3 a las 10-30 horas), hacia el corazón y pulmones, a los que llegan a partir del cuarto día posinfección, posteriormente abandona los vasos y penetra en las vías respiratorias, ascendiendo por los bronquios y la tráquea hacia la laringe y faringe, donde son deglutidas y llegan al intestino delgado (10-15 días posinfección), mudan de nuevo (L4) y alcanzan la madurez sexual, previa muda final (L5, a los 25-29 días posinfección), la prepatencia concluye al cabo de 40-56 días posinfección, dependiendo de la edad de los animales y de si se trata de primoinfección o de reinfección (Cordero *et al.*,1999).

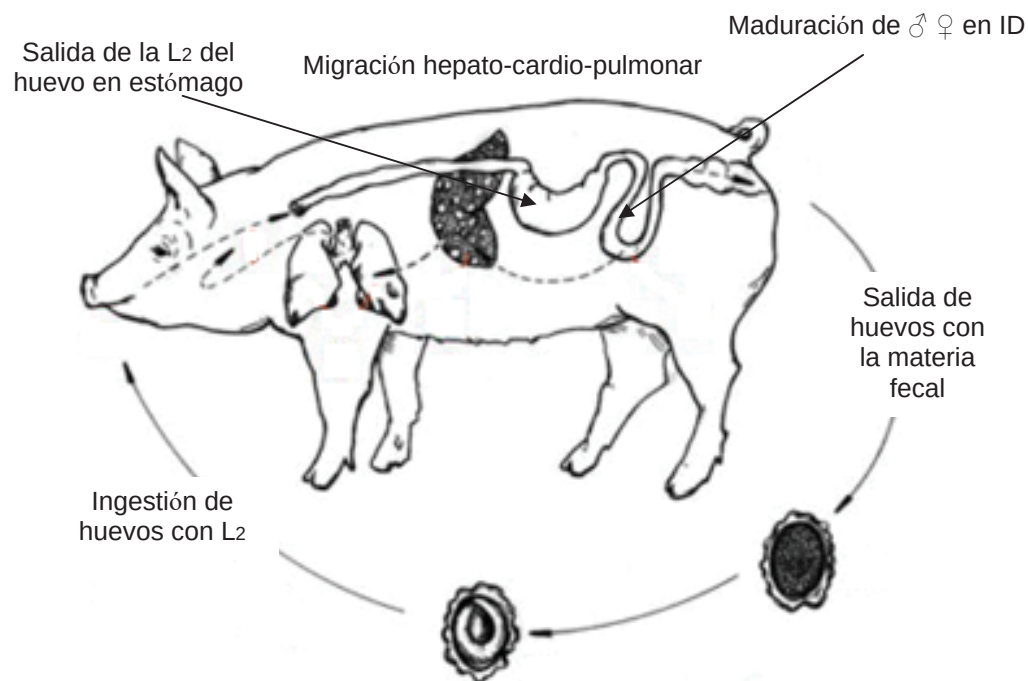


Figura 14.- Ciclo biológico de *Ascaris suum* Adaptado de:
(w3.ufsm.br/parasitologia, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

La viabilidad de los huevos en condiciones óptimas (15-33 °C y con una humedad de 80%) es mayor de 5 años, lo que significa que la transmisión entre lechones destetados puede ocurrir en corrales con poca higiene, el humano puede también infectarse luego de ingerir huevos con capacidad para infectar (Taylor, 1992, Blood, 1995).

La infección con *A. suum* es un padecimiento de los animales jóvenes, en los que se produce disminución del crecimiento y diarrea. La presencia de ictericia sin fiebre y manchas en el hígado (Taylor, 1992).

PATOLOGÍA

En infecciones severas se observa retraso en el crecimiento, pobre conversión alimenticia, tos debido al paso de las larvas por el tracto respiratorio e ictericia por obstrucción del conducto biliar (García, 1998).

Los cerdos infectados pueden presentar los conductos biliares tapados con *A. suum* adultos (Taylor, 1992, Blood, 1995).

LESIONES

Las lesiones pueden variar de acuerdo con la cantidad de parásitos y el tiempo que llevan de infectados los cerdos, una vez ocurrida la infección, se pueden observar pequeñas hemorragias en la submucosa del duodeno y parte anterior del yeyuno, debido al paso de la larva al sistema porta. En el parénquima hepático se observan desde zonas hemorrágicas hasta zonas blanquecinas de tejido fibroso, debido a la necrosis, en el pulmón se llegan a observar pequeñas hemorragias por la ruptura que produce la larva al atravesar los alvéolos, el nematodo adulto puede provocar una enteritis catarral en el intestino delgado (García, 1998).

Las lesiones que se observan son: hígado manchado con puntos blancos, en el que se observan lesiones fibrosas o carnosas de color blancuzco de hasta un centímetro de diámetro sobre su superficie y hemorragias petequiales en el pulmón, las lesiones en dicho órgano ocurren durante la migración y el daño resulta en las petequias que es el efecto el paso del parásito relleno con desechos y ocasionalmente con larvas, puede notarse una hiperemia moderada en la mucosa del intestino delgado, en los lugares donde se alojan los adultos (Taylor, 1992).

DIAGNÓSTICO

Para llegar al diagnóstico de la ascariasis en cerdos, deben tomarse en cuenta los siguientes aspectos:

- a) la edad de los animales.
- b) los sistemas de explotación (confinamiento o pastoreo).
- c) el retraso en el crecimiento.
- d) la detección del huevo del nematodo en heces (técnica de flotación).
- e) identificación de *A. Suum* en el intestino delgado al realizar la necropsia (García, 1998).

TRATAMIENTO

Las sales de piperacina son eficaces y económicas en dosis de 20 mg por Kg de peso corporal, el Parbendazol en dosis de 20 mg por Kg de alimento y el tartrato de pirantel en dosis de 22 mg por Kg de alimento y suministrados constantemente, son eficaces como vermícidias de amplio espectro, como también lo son el Mebendazol 30 ppm durante 5 días, el Oxibendazol 100 ppm durante 6 a 10 días y el Morantel 30 ppm elimina muchas fases de migración larvaria (Blood, 1995).

PROFILAXIS

Se puede instrumentar a través de tratamientos antihelmínticos periódicos. Se recomienda la construcción de instalaciones con pisos permeables, así como medidas generales de higiene. Es conveniente desparasitar a las hembras 5 a 10 días antes del apareamiento y 5 a 10 días antes del parto (Ramírez, 1990).

En explotaciones de tipo intensivo se recomienda baño obligatorio al personal que labora y a los visitantes, antes de pasar a las instalaciones. Además es necesario aislar durante 4-6 semanas a aquellos animales que se desee incorporar a la granja y realizar examen coproparasitológico cada tres meses (Ramírez, 1990).

Los programas para desparasitar deben diseñarse de acuerdo con el tipo de explotación y el grado de parasitosis:

- a) todo animal que se introduce a la granja (hembras y machos de reemplazo).
- b) a las cerdas gestantes, antes de pasarlas a las salas de maternidad.
- c) a los sementales, cada seis meses (previo diagnóstico).
- d) a todos los cerdos durante la primera semana después del destete (García, 1989).

Entre las características más importantes que deben tomarse en cuenta cuando se pretende planear un programa de control, es el ciclo biológico de *A. suum*, destaca el hecho de que todos los vermes son ovopositores prolíficos de huevos, de que los huevos infectantes gozan de larga vida y de que los animales jóvenes son más susceptibles. En explotaciones donde la ascariosis es un problema continuo, se debe realizar una limpieza profunda de los locales de cría y engorda con detergente y agua caliente combinado con sosa, con un tratamiento antihelmíntico en las cerdas de cría (Taylor, 1992).

ESTRONGILOIDOSIS

Es una enfermedad propia de lechones, se caracteriza por enfermedades cutáneas, pulmonares y entéricas cuyo agente es *Strongyloides ransomi* (Cordero *et al.*1999,).

ETIOLOGÍA

La fase parasitaria de *Strongyloides ransomi* la forman exclusivamente las hembras partenogenéticas, que miden de 2.6 a 6.5 mm con una anchura máxima de 54 a 64 μ m el esófago representa una cuarta parte 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 iniciar el último tercio. El ano está a 68-74 μ m del ápice de la cola, que es cónica. La localización que prefiere es la parte anterior del intestino delgado, aunque, cuando ocurre una invasión masiva puede ocupar todo el tracto gastroentérico. Se implanta en el tejido epitelial de la mucosa, pero puede invadir las criptas glandulares y la submucosa, fraguando galerías en las cuales pone sus huevos. Se alimenta de los tejidos (Cordero *et al.*, 1999).



Fiura 15.- Especimen adulto de *Strongyloides ramsoni* (ucdnema, 2008).



Figura 16.- Huevo de *Strongyloides* spp
(ucdnema, 2008).

CICLO BIOLÓGICO (figura 17)

La hembra deposita los huevos intratisularmente y pasan al lumen intestinal en 12 a 20 horas; los huevos, son elipsoidales, con cáscara fina y miden 45-56 x 23-35 micras, en el momento de la postura contienen un embrión en forma de “U” (figura 16). Unas horas después de ser expulsados en las heces, se libera la L1, la vida de las hembras alcanza los 6 meses, a lo largo de los cuales puede llegar a poner 2000 huevos diarios (Cordero *et al.*,1999).

Esta L1 puede tener un desarrollo hacia la L3 o infectante (conocido como ciclo homogónico) o bien puede dar origen a machos y hembras de vida libre (ciclo heterogónico) (Ramírez, 1990).

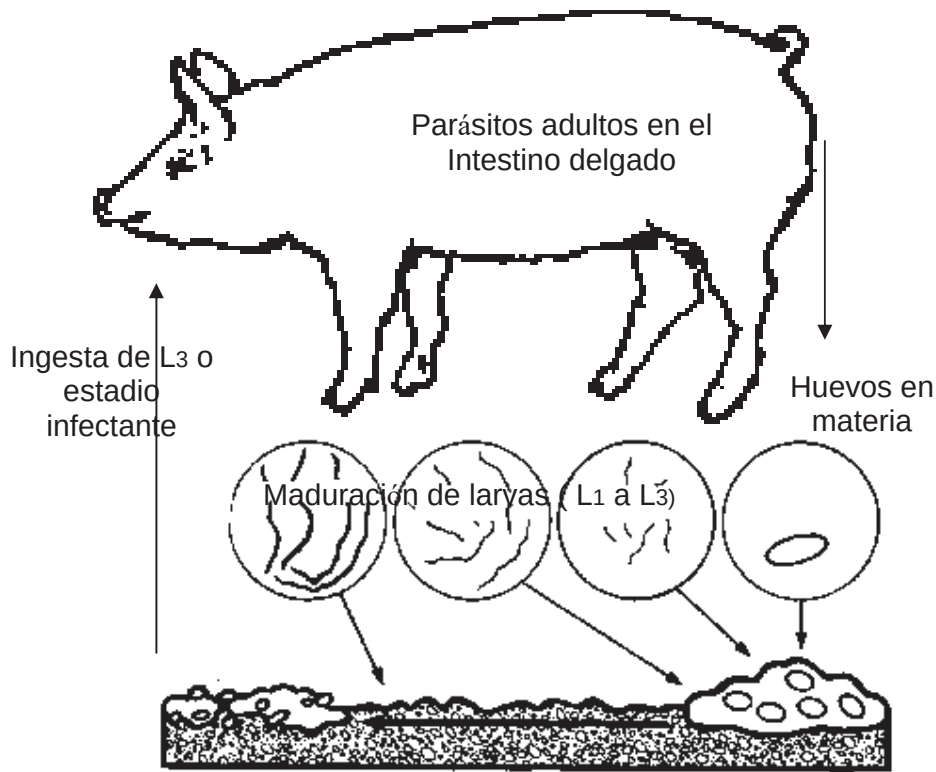


Figura 17.- Ciclo biológico de *Strongyloides ramsoni* (esditado de: w3.ufsm.br/parasitoogia, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

Los animales susceptibles son los cerdos y los jabalíes de todas las edades, pero los jóvenes se infectan con mayor facilidad; la vía de invasión es la cutánea, especialmente el abdomen, mamas y espacio interdigital; también es posible la infección oral, con alimentos contaminados y por el calostro, por el cual se eliminan larvas (Blood, 1995; Cordero *et al.*, 1999).

PATOLOGÍA

Una vez que las larvas han penetrado la piel las larvas viajan por los capilares hacia los pulmones y eclosionan en los alvéolos; después se desplazan por las vías aéreas hasta la faringe, donde son deglutidas.

Durante su migración por la piel las infecciones masivas pueden causar dermatitis (Blood, 1995).

LESIONES

En su paso por los capilares arteriales pulmonares a los alvéolos causa hemorragias petequiales o equimóticas, situadas en las áreas superficiales, focos de neumonía intersticial, exudado bronquial rico en eosinófilos y afección ganglionar mediastínica. Pueden resultar afecciones respiratorias con tos y, en presencia de otros agentes bacterianos o virales, agravar las lesiones y producir muerte (Cordero *et al.*, 1999).

En 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. Esta actividad va acompañada de atrofia de las vellosidades e infiltración celular con predominio de mononucleares, hiperplasia del epitelio de las criptas y desecación celular. Hay pérdida de proteínas plasmáticas hacia el lumen intestinal, disminución de la actividad enzimática, trastorno de la absorción, incrementa la pérdida de plasma y sangre intestinales y reduce la síntesis proteica en el hígado (Blood, 1995; Cordero *et al.*, 1999).

DIAGNÓSTICO

En animales jóvenes la diarrea es el signo más frecuente de infección por *Strongiloides spp*, los cerdos pueden presentar anorexia, disminución de la capacidad refleja y anemia (Blood, 1995).

La técnica de flotación con sulfato de zinc al 33 % con heces recientes permite encontrar huevos embrionados por lo que es preferible recurrir al embudo de Baermann-Wetzel (técnica de migración larvaria), para evitar confusiones con larvas de otros nematodos, debe tomarse la muestra directamente del recto, también se pueden tomar fragmentos de la mucosa intestinal, colectando aproximadamente 1 metro del píloro, con la técnica triquineloscópica del compresor. También es útil la histología (Cordero *et al.*,1999).

TRATAMIENTO

Tiabendazol en dosis de 50 a 80 mg por Kg de peso, Cambendazol en dosis de 30 mg por Kg. de peso, algunos bencimidazoles y el levamisol que van siendo sustituidos por preparaciones como el Febantel en dosis de 60 ppm en el alimento durante 5 a 6 días, Febendazol una dosis de 55 mg por Kg de peso vivo, Flubendazol una dosis de 5 mg por Kg de peso vivo o 30 ppm en el alimento durante 10 días, moxidectina al 1 %, Ivermectina en dosis de 0.3 mg por Kg de peso vivo aplicada por vía subcutánea en cerdas gestantes y doramectina en dosis de un ml por Kg de peso vivo por vía intramuscular (Ramírez, 1990; Blood, 1995; Cordero *et al.*,1999; Plonait, 2001).

PROFILAXIS

Deberá evitarse la humedad ya que las larvas no son resistentes a la desecación (Ramírez, 1990).

El control depende de la eliminación de las áreas húmedas y calurosas, como las camas húmedas que favorecen la multiplicación de estos parásitos (Blood, 1995).

La limpieza de las instalaciones puede reducir la carga de larvas y adultos libres en el entorno. Las hembras productoras pueden estar infectadas por larvas en estado latente en su grasa subcutánea. En este estado los vermes no se ven afectados por los fármacos disponibles habitualmente. La gestación y el parto parecen estimular el resurgimiento de las larvas, que pueden infectar posteriormente a los recién nacidos a través del calostro. En tan sólo una semana tras la infección, los lechones eliminan a su vez huevos que da lugar en las heces a larvas infectantes en 24 horas, hay un rápido aumento de la carga parasitaria, razón por la cual la cerda se debe tratar con un antihelmíntico eficaz antes del parto. Si los exámenes coprológicos muestran que los lechones lactantes están infectados, se debe iniciar inmediatamente un tratamiento apropiado (Merial, 2003).

ESOFAGOSTOMOSIS

La oesofagostomosis es una nematodosis debida a *Oesophagostomum spp* que afecta el intestino grueso de los cerdos de recría, ceba y reproducción, se caracteriza por la formación de nódulos en el ciego y parte inicial del colon, también conocido como “gusano nodular”. La infección es por la ingestión de larvas infectantes y tiene una distribución mundial (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*,1999).

ETIOLOGÍA

La oesofagostomosis es provocada por un nematodo de la familia Trichonematidae y cuyo género involucrado es el *Oesophagostomum spp*. Existen cuatro especies que afectan al cerdo: *O. dentatus*, *O. brevicaudum*, *O. quadrispinulatum* y *O. georgianum* (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).

Los oesofagostomas tienen color blanquecino, cutícula estriada transversalmente, laxamente dispuesta sobre los tejidos subcuticulares, formando una dilatación característica en la parte anterior (vesícula cefálica), interrumpida centralmente. El rodete peristómico lleva papilas, la boca está cubierta por una corona de 9 hojas externas triangulares y 18 más diminutas internamente. La cavidad bucal es cilíndrica. Tienen un par de papilas cervicales y otro de prebursales.

Los machos de las diferentes especies miden de 8 a 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 el sitio donde se localiza la vulva y la longitud de la cola (Cordero *et al.*, 1999).



Figura 18.- espécimen adulto del género *Oesophagostomum* spp (merial, 2006).



Figura 19.- Huevo de *Oesophagostomum* spp (merial, 2006).

CICLO BIOLÓGICO (figura 20)

En los adultos la relación de sexos suele ser de un macho por cada dos hembras, viven sobre la mucosa del ciego y parte anterior del colon, lugar donde se lleva a cabo la fecundación, enseguida las hembras comienzan su producción de huevos (figura 19), con 8 a 16 blastómeros, de los que nace la L1 al cabo de 2 a 5 días en el medio externo, a una temperatura de 10-24 °C, con humedad suficiente, entre 75 y 100%. En uno o dos días más se llega al estadio de L3, caracterizada por las arrugas de su cubierta. Esta abandona rápidamente las heces y sube por la hierbas esperando ser ingerida, tras la ingestión pierde su vaina al final del intestino delgado y a las 24 horas, comienza a penetrar la mucosa del ciego y colon para realizar la muda a partir del cuarto día y una semana más tarde volver como L4 al lumen, proceso que se completa a las 14-20 días en las primoinfecciones (Cordero *et al.*,1999).

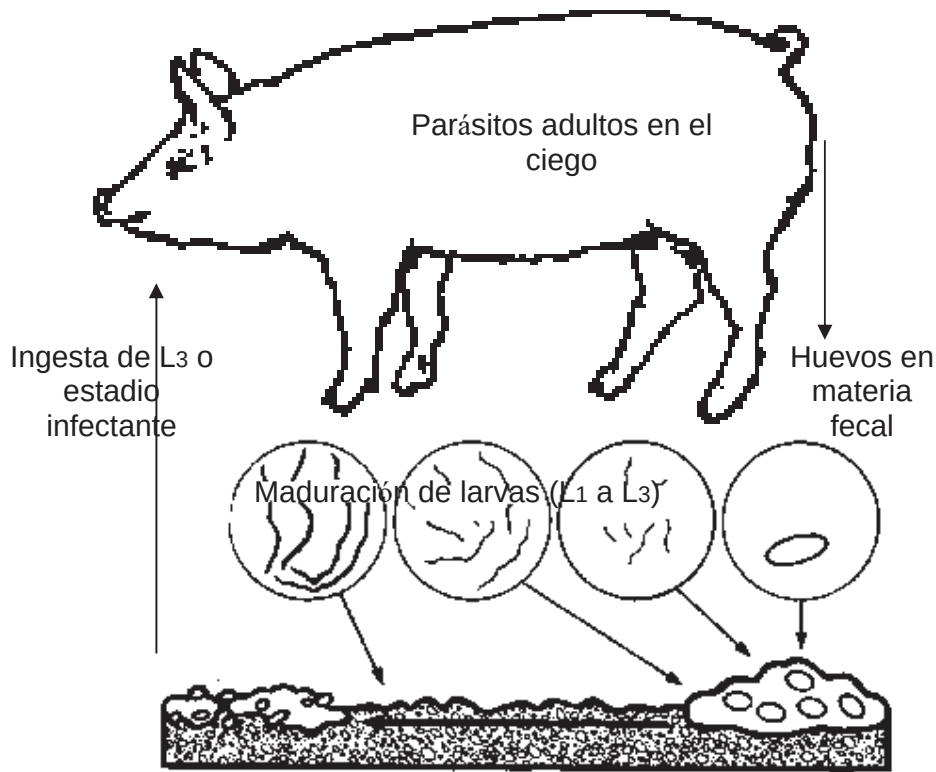


Figura 20.- Ciclo biológico de *Oesophagostomum* spp
(editado de: w3.ufsm.br/parasitologia, 2008).

PATOLOGÍA

La presencia de larvas en la mucosa da lugar a hemorragias petequiales y reacciones inflamatorias, la reacción es ligera en la primoinfección, pero violenta en la reinfección provocando alteraciones en el intestino grueso, se desarrolla edema y un engrosamiento manifiesto de la pared del ciego, y cuando se presenta invasión microbiana secundaria pueden presentar perforación intestinal en casos muy severos (Blood,1995; Cordero *et al.*, 1999).

LESIONES

Estos son causadas principalmente por las larvas, las cuales penetran en la mucosa intestinal produciendo inflamación. En una segunda infección, el colon es cubierto por una gran cantidad de nódulos, habiendo un engrosamiento

general de la pared intestinal lo que provoca enteritis catarral asociada con una manifestación clínica de diarrea, presenta ulceraciones en la mucosa, las formaciones de nódulos pueden extenderse desde el intestino delgado hasta el intestino grueso (Ramírez, 1990).

Cuando la L4 abandona el nódulo, ocupan el interior eosinófilos y neutrófilos y queda una úlcera de bordes rojizos, ocluido por una masa caseoide de restos necróticos (Cordero *et al.*, 1999). Se observan focos blanquecinos en la superficie externa del intestino por la presencia de larvas 3 y 4 de *Oesophagostomum* (Exopol, 2006).

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico se recurre al laboratorio para observar los huevos del verme en las heces mediante la técnica de flotación (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999)

En heces diarreicas puede hallarse L4 juveniles y adultos (Cordero *et al.*, 1999).

La necropsia aporta valiosa información por el tipo de lesiones (Blood, 1995; Cordero *et al.*, 1999).

TRATAMIENTO

El Pirantel a dosis de 12.5 mg por Kg de peso vivo y el Febantel en dosis de 10 mg por Kg de peso vivo, ambos administrados con el alimento, dos veces a intervalos de 5 días, muestran un 100 % de eficacia. La Higromicina B, 12 g por tonelada de alimento durante 2-4 semanas, Ivermectina a razón de 2 mg por Kg de peso vivo, con el alimento durante 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 por cada 33 Kg de peso vivo o 300 microgramos por kilogramo de peso vivo por vía intramuscular es 100 % eficaz y sobre todo, en infecciones mixtas (Cordero *et al.*,1999).

PROFILAXIS

Se recomienda someter a tratamiento vermífugo a las cerdas antes del parto así como a los cerdos de recría y de engorda (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*,1999).

Otras medidas profilácticas incluyen la eliminación de las heces, renovación de camas y desinfección periódica de los alojamientos (Cordero *et al.*,1999).

TRICURIOSIS

La tricuriasis es una enfermedad cosmopolita debido a la presencia y acción del nematodo *Trichuris suis* en el ciego y colon, clínicamente se manifiesta por anemia y diarrea. La infección es por medio de la ingestión de huevos, los cuales hacen eclosión en el intestino (Antony, 1982; Ramírez, 1990).

Esta parasitosis se encuentra frecuentemente en cerdos y jabalíes en muchas zonas del mundo, también puede parasitar a primates y al humano (Cordero *et al.*, 1999).

ETIOLOGÍA

Esta enfermedad es causada por la presencia y acción de *Trichuris suis* que pertenece a la superfamilia Trichuroidea (Antony, 1982; Ramírez, 1990).

Los machos miden 30-45 mm y terminan en la cola enrollada en espiral, con una sola espícula de extremo campaniforme, las hembras miden 60-80 mm (Cordero *et al.*, 1999).



Figura 21.- espécimen adulto de *Trichuris suis*, (merial, 2008).

Los huevos son de color pardo castaño, provisto de fuerte cáscara y dos tapones polares hialinos, que dan al conjunto forma de limón. Están sin segmentar cuando aparecen en las heces y mide 50-61 x 20-31 micras (figura 22) (Cordero *et al.*, 1999).



Figura 22.- Huevo de *Trichuris suis* (exopol, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

En las hembras la puesta de huevos es irregular, llegando a poner hasta 5000 diarios, con periodos de escasa producción. Los huevos son sumamente resistentes, en condiciones favorables de humedad y temperatura (superior a 20 °C) y oxigenación, dentro de la propia envoltura, se desarrolle la L1 al cabo de 2 a 3 semanas, ya es infectante, afectando animales jóvenes de menos de 6 meses de edad y animales sometidos a estrés (Cordero *et al.*,1999).

CICLO BIOLÓGICO (figura 23)

El contagio tiene lugar por vía oral. La L1 sale del huevo en el íleon, invade las glándulas de Lieberkühn y pasa aproximadamente trece días en fase histotrofa, desde la lámina propia a la submucosa, con tres mudas o cuatro, hasta alcanzar el estado adulto. Después de dos semanas de la infección vuelven al lumen y se dirigen al ciego y colon, en cuya fosa fijan el extremo cefálico, penetrando hasta la submucosa, tienen un período de vida de 4 a 5 meses (Cordero *et al.*,1999).

La tricuriosis está asociada a la existencia de corrales con pisos de tierra y al aprovechamiento de praderas, mientras que es rara en explotaciones intensivas en las que los cerdos no acceden a corrales con pisos de tierra. Se presenta en instalaciones con deficientes condiciones higiénicas (Cordero *et al.*,1999).

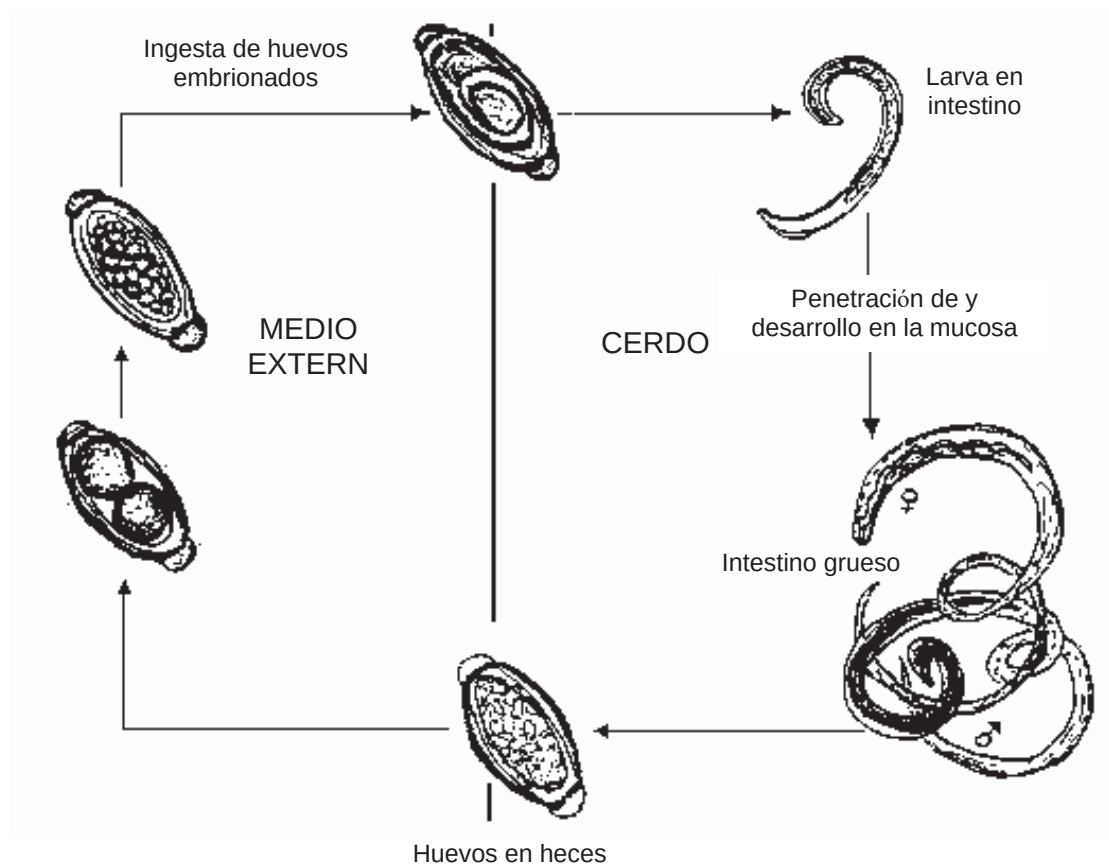


Figura 23.- Ciclo biológico de *Trichuris suis* (polilibros/parasit 2008).

PATOLOGÍA

La invasión de la mucosa produce inflamación y hemorragias capilares, provoca edemas, petequias en el colon, pérdida de material plasmático hacia el lumen provocando hipoalbuminemia y reducción de electrolitos plasmáticos (Blood, 1995 y Cordero *et al.*,1999).

LESIONES

En infecciones experimentales se ha observado, necrosis hemorrágica y edema de la mucosa cecal, también se observan petequias y enteritis. Microscópicamente se observa infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (Ramírez, 1990).

Durante la invasión inicial la mucosa del intestino delgado se encuentra inflamada, especialmente durante infecciones intensas, pero la alteración más significativa aparece en ciego y colon, donde los vermes firmemente adheridos con su extremo anterior, causan 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 al parásito o su puente de fijación (Cordero *et al.*, 1999).

Histológicamente se descubre infiltración generalizada de la mucosa con células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos, edema de la mucosa y abundante eliminación de moco hacia el lumen. En la zona de fijación del verme aparecen formaciones quísticas, también se presenta congestión e incluso hemorragias en los ganglios regionales (Cordero *et al.*1999).

DIAGNÓSTICO

Se recomiendan los métodos de flotación, para identificar los huevos del parásito por su morfología (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).

La necropsia permite observar e identificar 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 triquiniloscopia para la observación de las características morfológicas (Cordero *et al.*, 1999).

TRATAMIENTO

El Diclorvós en dosis de 40 mg por Kg de peso vivo, Fenbendazol en dosis de 3 a 5 mg por Kg de peso vivo durante tres días consecutivos. Febantel en dosis de 15 ppm en el alimento, durante seis días consecutivos; utilizar Febantel (20 mg por Kg de peso vivo en una sola aplicación), Febendazol (en dosis de 20-30 mg por Kg de peso vivo en una sola aplicación, o 10 ppm en el alimento durante 6 días o 7 ppm durante 15 días), Diclorvós (30-40 mg por Kg de peso vivo, una dosis, o administrado en el alimento en dosis de 0.05% durante 2 días), Ivermectina (0.3 mg por Kg de peso vivo) da resultados irregulares, sin embargo, administrado en el alimento (82 ppm durante 7 días) reduce el número de hembras, afecta a su fecundidad y detiene el desarrollo de huevos a larvas infectantes (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999; Plonait, 2001).

PROFILAXIS

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 rotación para otros cultivos, pero únicamente la explotación en régimen cerrado en alojamiento con suelo y paredes de cemento o similares hace viable la eliminación del parásito (Cordero *et al.*, 1999).

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ACANTOCÉFALOS

Se conocen en la actualidad 1000 especies de las cuales todas son endoparásitos, el nombre deriva de la presencia de una probóscide con espinas (acanthos = espinas) que utilizan para fijarse al epitelio del huésped, los acantocéfalos carecen de aparato digestivo, tienen una epidermis, esta presenta una serie de canales muy permeable que permite la entrada de los nutrientes ya digeridos por su hospedador (Alaquairum, 2006).

MACRACANTORRINCOSIS

Los acantocéfalos constituyen un pequeño número de parásitos que tienen como principal característica poseer una probóscide retráctil cubierta de ganchos en su extremidad anterior. Solamente un género de Phylum acanthocephala se encuentra en el cerdo, la mayoría de acantocéfalos parasitan a animales silvestres tales como patos, gansos y muchas otras aves *Macracanthorhynchus hirudinaceus* es parásito del intestino delgado del cerdo y jabalí (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).

ETIOLOGÍA

Macracanthorhynchus hirudinaceus es un parásito de color blanco o ligeramente rosado, en la parte anterior presenta una probóscide cilíndrica retráctil la cual posee de 5 a 6 hileras con 6 ganchos cada una esta ligeramente aplanado dorsalmente y muestra una pseudo segmentación en la cutícula. Los machos miden de 5 a 10 cm de longitud y las hembras de 20 a 35 cm pero en algunas ocasiones se encuentran parásitos de hasta 50 cm de longitud. Su ancho es de 3 a 5 mm y de 4 a 9 mm en los machos y hembras respectivamente. No tiene tracto digestivo; se alimentan absorbiendo nutrientes a través de la cutícula a lo largo de todo el cuerpo. El extremo posterior de los machos termina en una bursa copulatoria, mientras que en la hembra termina en una cola redondeada (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).



Figura 24.- Porción cefálica del espécimen adulto de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (cal.vet.upenn.edu, 2008).



Figura 25.- Huevo de *M. hirudinaceus* (cal.vet.upenn.edu, 2008).

Este parásito habita el yeyuno e íleon. En las heces aparece desarrollado el primer estadio larvario, que tiene en la pared anterior cuatro ganchos y varios pequeños (Cordero *et al.*, 1999).

CICLO BIOLÓGICO (figura 26)

Los huevos excretados en las heces contienen larvas rodeadas de una pared de múltiples medidas (figura 25). Estas larvas solo eclosionan una vez ingeridas por la larva del gorgojo de junio, del escarabajo pelotero o de la chinche de agua. Los huevos sin ingerir pueden permanecer viables en el suelo durante varios años. Los vermes inmaduros se desarrollan y enquistan en las cavidades corporales de los escarabajos. Los cerdos se infectan por ingestión de de escarabajos que alojan los estadios infectantes de este parasito. El desarrollo dentro de los insectos tarda de 2 a 3 meses. El *Macracanthorhynchus hirudnaceus* adulto se fija a la pared del intestino delgado mediante su probóscide absorbiendo nutrientes del contenido intestinal. Las hembras adultas pueden poner hasta unos 260,000 huevos durante 10 meses (merial 2007).

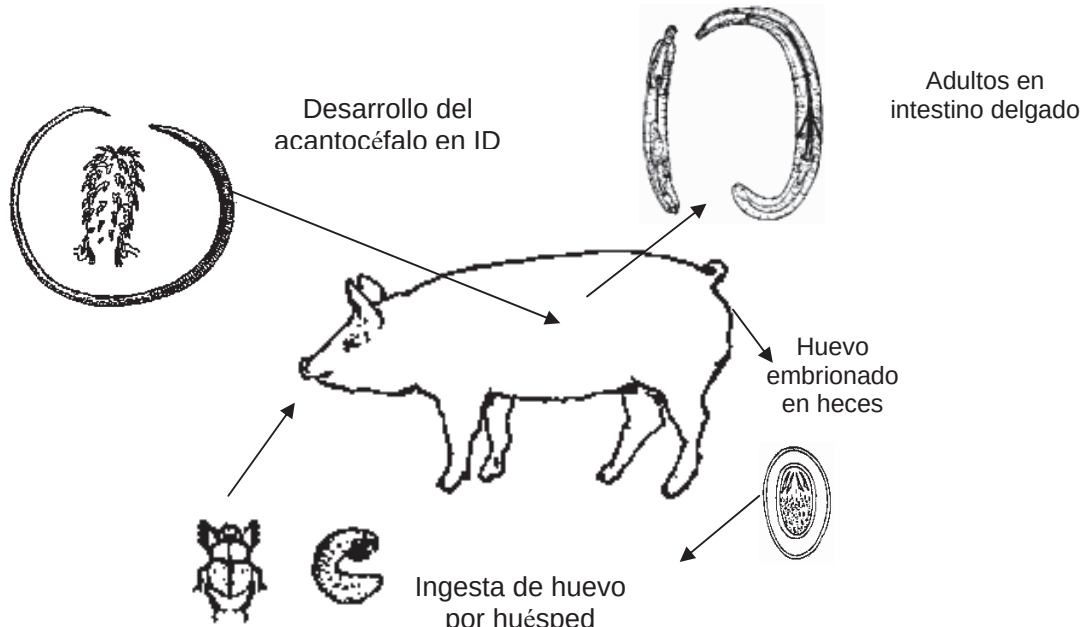


Figura 26.- Ciclo biológico de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (editado de: (w3.ufsm.br/parasitologia, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que las hembras pueden poner al día hasta 80,000 huevos, sumamente resistentes, a cuya dispersión en el medio pueden contribuir diversos animales coprófagos. A partir de 3 a 5 meses, según las condiciones ambientales, se alcanza la fase infectante (acantela); la infección se lleva a cabo vía oral por medio de la ingestión que realiza el cerdo de escarabajos portadores de acantelas (Cordero *et al.*, 1999).

PATOLOGÍA

La introducción de la potente probóscide 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 con inflamación en la serosa intestinal e incluso, perforaciones con peritonitis generalizada. Hay pérdida de sangre y de proteínas plasmáticas hacia el lumen (Cordero *et al.*, 1999).

LESIONES

Durante la necropsia de un animal altamente infectado, sobre la serosa del intestino delgado se observan nódulos de color grisáceo o amarillento de 1 a 2 cm de diámetro, indicando el sitio de fijación del parásito, alrededor de cada nódulo hay un área de hemorragias con engrosamiento de la pared intestinal, se puede presentar una enteritis de tipo catarral o hemorrágico y puede haber una gran cantidad de parásitos en el intestino. Al abrir el intestino se comprueba que el parásito esta tan firmemente adherido que resulta difícil extraerlo sin que se rompa el verme y quede la probóscide en la mucosa; son frecuentes las contaminaciones bacterianas secundarias (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999).

DIAGNÓSTICO

Aparece en las heces vermes, el análisis coprológico se realiza mediante sedimentación. Hay que tratar la suspensión de huevos con solución de lejía potásica concentrada y lavar posteriormente, con lo que se transparenta la cubierta (Cordero *et al.*, 1999).

TRATAMIENTO

El Levamisol en dosis de 3.75 y 5.0 mg por Kg de peso vivo, vía intramuscular profunda en la tabla del cuello o en el muslo (Ramírez, 1990).

La Ivermectina a razón de 0.1-0.2 mg por Kg de peso vivo durante 7 días, el Levamisol en dosis de 8 mg por Kg de peso vivo. El Loperamida en dosis de 1-1.5 mg por Kg de peso vivo 2 veces al día durante 3 días consecutivos es una de los fármacos más eficaces (Cordero *et al.*, 1999).

PROFILAXIS

Es necesario evitar en lo posible que los cerdos ingieran larvas, pupas o adultos de los escarabajos que sirven como huéspedes intermediarios, las medidas de higiene como mantener las instalaciones limpias, secas y con buen drenaje, buen manejo de deshechos, exponerlo a la desecación si se va a utilizar como abono, ya que de esta manera se destruirán los huevos del parásito, así como larvas, pupas y adultos de los escarabajos huéspedes intermediarios (Ramírez, 1990).

En zonas enzoóticas se recomienda analizar las heces cada dos a tres meses y retirar todos los eliminadores de huevos para cebarlos y sacrificarlos, a fin de reducir la contaminación (Cordero *et al.*1999).

CONCLUSIÓN

Para que la actividad porcina sea rentable se debe contar con instalaciones adecuadas para facilitar el manejo de la población y el control sanitario con el fin de incrementar la productividad de la piara.

Al momento de adquirir animales para poblar una granja se debe asegurar que provengan de granjas reconocidas que cuenten con medidas sanitarias que garanticen que se esta adquiriendo cerdos sanos.

Se debe de realizar un programa de prevención acorde a las necesidades del área donde se ubica la granja para evitar gastos innecesarios en fármacos utilizados como terapéuticos, preventivos y de control de parasitosis, asesorado siempre por un médico veterinario especializado en la especie porcina.

Controlar las visita a la granja, ya que pueden ser el medio de transporte de algunos parásitos que pueden causar problemas de sanidad graves.

Poner en práctica, en granjas donde las instalaciones lo permitan, el sistema de manejo todo dentro y todo fuera.

BIBLIOGRAFÍA

Antony, D. J., Lewis, E. F. 1982 Enfermedades del cerdo. Ed. Celsa, Cia. editorial, S. A. de C. V. Decima tercera edición, México. p.380-387.

A. Welch, Claude; I. Aron , Daniel; Fishieder, Jak; C. Erk, Frank; 1991, "Ciencias biológicas" vigésima reimpresión, Ed. Cecsa, p. 103.

Bayer,"Taxonomia y ciclo de vida de isospora suis" [en línea] baycox.es, 7 de noviembre del 2005.

Blood, D.C. y Radostits, O.M., 1945, Medicina Veterinaria, Ed. Interamericana, McGraw-Hill, 7ª edición, mexico D.F. p. 1059-1148.

Cordero, del Campillo M.; Rojo Vazquez F. A.; Martines Fernandes A. R.; Sánchez, Acedo C.; López, Cozar Navarrete.; Diez, Baños P.; Quiroz Romo H.; Carvalho, Varrera M.; Parasitologia Veterinaria, Ed. MacGraw-Hill, Interamericana.1999. p.451-481.

García, Ramírez Olegario y Lobo, Martinez Gilberto. 1989. Enfermedades de los cerdos. Ed. Trillas, 1ª edición, México. p.166-169 y 205.

Habil, VR: DR. Dieter, Dannenverg Hans. 1982. Enfermedades del cerdo. Ed. Acribia. Zaragoza España, p.262.

<http://www.exopol.com/atlas/busca3.php?ref.=212> [Consulta: 6 noviembre,

<http://www.exopol.com/general/circulares/219.html> [consulta: 6 noviembre, 2008].

<http://www.janssen-cilag.com.co/paginas/salud//helmintiasis.htm> [Consulta: 6 noviembre, 2005].

http://www.pnte.cfnavarra.es/iesmarci/webs_alumnos/curso_2003_04/ainfb1/web_ainf01b1/nematodos.htm [Consulta: 24 noviembre, 2006].

<http://www.alaquairum.net/acantocefalosis.htm> [Consulta: 24 noviembre, 2006].

http://www.baycox.es/95/TaxomA_y_ciclo_de_vida_de_isospora_suis.htm [Consulta: 7 de noviembre, 2005]

http://www.Carpermor.com.mx/publicaciones/E3parasitosis_Emergentes_coccidias.pdf [Consulta: 20 de agosto, 2007]

http://es.merial.com/producers/swine/disease_VermeCornudo.asp [consulta: 20 de agosto, 2007]

http://uk.merial.com/producers/swine/woe/woe_04.asp [consulta: 12 de febrero, 2008]

<http://www.exopol.com/general/circulares/181.html> [Consulta: 20 de agosto, 2007]

<http://www.inra.fl/theses/these-integrale/theses/renajx/html/images.figl.jpg> [Consulta: 12 de enero, 2008]

<http://w3.ufsm.br/parasitologia/imagensendo//besnoitiaasido.jpg>
Universidade Federal de Santa Maria. Parasitologia Veterinária [Consulta: 15 de enero, 2008]

www.smittskyddsinstitute.se/upload/Analise/Bild4-MLa.jpg Swedish institute for infection disease control [Consulta: 17 de enero, 2008]

<http://biology.unm.edu/biology/coccidia/measure.jpg> [Consulta:18 de enero, 2008]

http://user.ugent.be/tdeprez/Practicum/bioñogie_kan1/nematoda.htm1 [Consulta :18 de enero, 2008]

<http://ucdnema.ucdavis.edu/imagemap/nemmap/ent156htm/upenn/st> [Consulta :18 de enero, 2008]

<http://www.cog+15.ipn.mx/polilibros/parasit/UNIDAD7/trichuris.html> [Consulta :20 de enero, 2008]

<http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab7.htm> [Consulta :20 de enero, 2008]

Merial, laboratorios:ganaderos:porcinos:información sobre enfermedades:verme filiforme [en línea] es.merial.com, 2003. <http://es.merial.com/producer/swinw/disease/vermefiliforme.asp> [consulta 6 de noviembre del 2005].

Morilla, G. A. 2005. "Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos". Ed. El manual moderno, S. A. de C. V. 2^a edición, México. p.119-127.

Nason, Alvin,1999. Biología, Trigésimo séptima reimpresión, Ed. Limusa S.A. de C.V. p. 391 y 404.

Orozco, victor y Flores, Víctor, "coccidiosis" [en línea] lapisa, 30 de octubre del 2005, <http://www.lapisa.com/coccidiosis.htm/> [consulta : 30 de octubre, 2005].

Plonait, Hans y Bickhardt, Klaus, 2001. Manual de las enfermedades del cerdo. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza, España. p. 274-387.

Ramírez, Necoechea Ramiro y Piojan, Aguade Carlos, 1990, 2ª. impresión "Enfermedades de los cerdos", Ed. Diana 1ª edición corregida y aumentada. p.397-414.

Tarashima, Awashita Angelica, balantidiosis [en línea]: diagnostico. Vol. 39, número 3 -mayo-junio (2000). <http://www.fiuh-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2000/mayjun00/123-124.html> [consulta: 7 de noviembre, 2005].

Taylor, T. J. 1992. "Enfermedades del cerdo", Ed. El manual moderno, S. A. de C. V. 2ª edición, México . p.217-234.