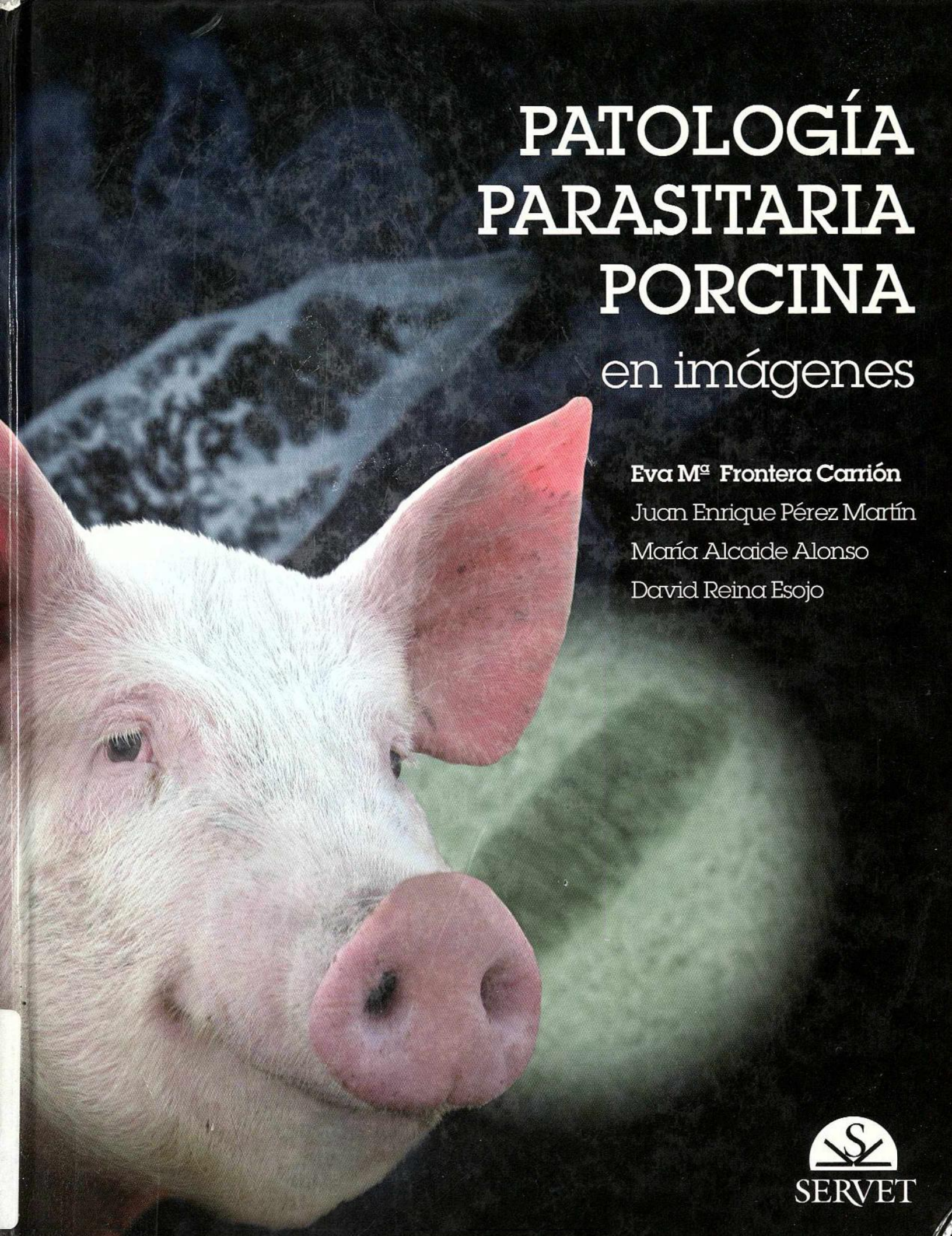


PATOLOGÍA PARASITARIA PORCINA

en imágenes

Eva Mª Frontera Carrión
Juan Enrique Pérez Martín
María Alcaide Alonso
David Reina Esojo

SERVET

UNIVERSIDAD CENTRAL
CONTROL DE BIENES
5117477

E 22-B 19

PATOLOGÍA PARASITARIA PORCINA

en imágenes

Eva Mª Frontera Carrión
Juan Enrique Pérez Martín
María Alcaide Alonso
David Reina Esojo

Reservados todos los derechos.

No puede reproducirse ni total ni parcialmente, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro sin el previo permiso escrito del editor.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Advertencia:
La ciencia veterinaria está sometida a constantes cambios evolutivos. Del mismo modo que la farmacología y el resto de las ciencias también lo están. Así pues, es responsabilidad ineludible del veterinario clínico, basándose en su experiencia profesional, la determinación y comprobación de la dosis, el método, el periodo de administración y las contraindicaciones de los tratamientos aplicados a cada paciente.

Ni el editor ni el autor asumen responsabilidad alguna por los daños y/o perjuicios que pudieran generarse a personas, animales o propiedades como consecuencia del uso o la aplicación incorrecta de los datos que aparecen en esta obra.

© 2009 Grupo Asís Biomedia, S.L.
Andador Palacio de Larrinaga, 2
50013 Zaragoza

Diseño y compaginación:
Servet editorial - Grupo Asís Biomedia, S.L.

Impresión: mccgraphics
Planta Elkar
Larrondo Beheko Etorbidea, Edif. 4
48180 Loiu (Bizkaia)

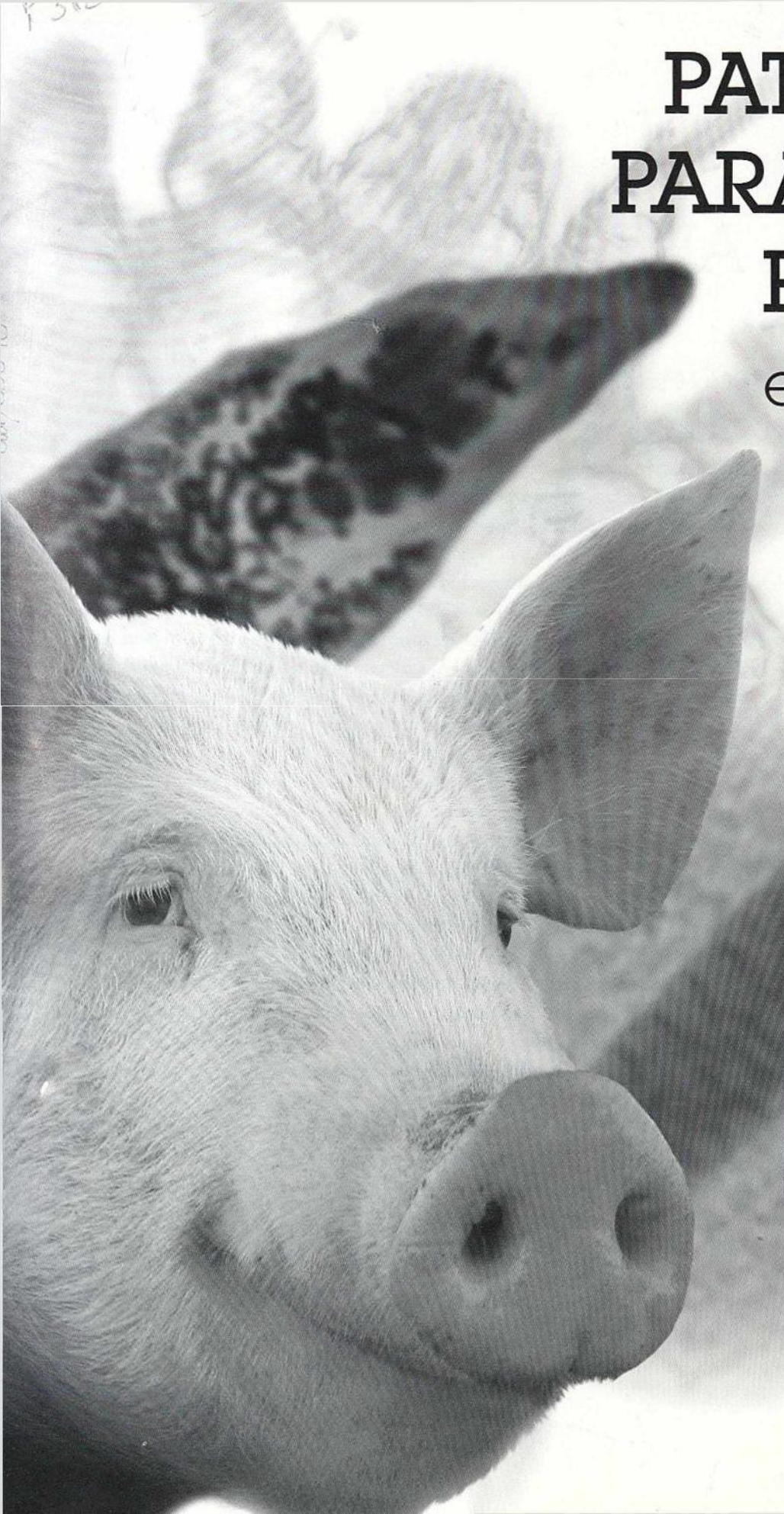
ISBN: 978-84-92569-12-0
D.L.: BI-2072-09

Impreso en España

PATOLOGÍA PARASITARIA PORCINA

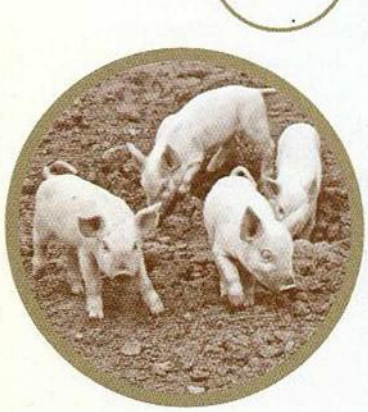
en imágenes

Eva Mª Frontera Carrión
Juan Enrique Pérez Martín
María Alcaide Alonso
David Reina Esojo



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA U. C.
BIBLIOTECA
No. ... AÑO 2010
Precio $ 195,00 Donación

SERVET



AUTORES

Eva Mª Frontera Carrión

Nace en Badajoz en abril de 1973. En la actualidad es Profesora Titular de Universidad, adscrita al Área de Parasitología en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura (UEx). Se licencia en Veterinaria por la Universidad de Extremadura en el año 1996, con una calificación conducente a la obtención del 1° Premio Nacional de culminación de estudios de Veterinaria. Su carrera investigadora se inicia gracias a una beca FPI del Ministerio de Educación que culmina en su Tesis Doctoral defendida en el año 2000, obteniendo el Premio Extraordinario de Doctorado por la UEx. Posteriormente, es contratada como Ayudante de Universidad y Profesora Contratada Doctor en la Unidad de Parasitología de la antes mencionada Facultad de Veterinaria. En abril de 2008 tomó posesión de una Plaza de Titular de Universidad de la que disfruta en la actualidad.

Durante los años de actividad investigadora ha participado en más de 15 proyectos de investigación, con la publicación de más de 85 publicaciones de diversa índole, entre las que incluimos libros y monografías (un total de 6), capítulos de libros (un total de 9) así como artículos científicos (un total de 70), tanto de carácter nacional como internacional y ha presentado más de 40 comunicaciones y ponencias en congresos y reuniones científicas.

Ha realizado numerosas estancias con grupos investigadores nacionales y extranjeros, destacando la estrecha colaboración con el *Danish Centre for Experimental Parasitology* de Copenhague, en Dinamarca y la Universidad Nacional de Piura, en Perú. Es miembro del Comité Científico de diversas revistas de carácter parasitológico y veterinario. Además, ha participado en distintos foros de representación, habiendo sido miembro de Junta de Facultad y del Consejo de Departamento de Medicina y Sanidad Animal durante más de una década. Actualmente es la Secretaria Académica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura.

Juan Enrique Pérez Martín

Nacido en Cáceres en el año 1963, es Titular de Parasitología de la Universidad de Extremadura. Licenciado por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura en 1988 y doctorado por la Universidad de Extremadura en 1994, es profesor de Parasitología y Enfermedades Parasitarias en el año 1989.

Su actividad investigadora se centra en distintas líneas, entre las que destacan las relativas a "Epidemiología, patología e inmunodiagnóstico de *Trichinella* spp.", "Parasitofauna y patología parasitaria de animales domésticos, silvestres y de aptitud cinegética", "Parasitosis del porcino Ibérico" y finalmente "Toxoplasmosis en los animales domésticos y silvestres". En estas líneas de investigación, dirige un total de 3 tesis doctorales y 4 trabajos de Grado, y participa en un total de 22 proyectos de investigación. Fruto de los cuales, publica un total aproximado de 100 artículos y capítulos de libros científicos y divulgativos de diversa índole y espectro de difusión. Igualmente, presenta un total de 70 comunicaciones y ponencias en los 18 congresos y reuniones científicas a las que asiste. Ha recibido, entre otros, un premio a la Calidad de los Materiales Didácticos otorgado por el Ministerio de Administraciones Públicas en 2006 y un accésit al IV Premio Regional en Investigación en Ciencias de la Salud por la Junta de Extremadura en 2008.

Además de la obligada actividad docente e investigadora, participa en distintos foros de representación, tanto académica como científica, habiendo sido miembro de la Junta de Centro durante 12 años; miembro del Consejo de Departamento de Sanidad Animal y de la Comisión de Docencia de la Facultad de Veterinaria durante 8 años; también pertenece a la Asociación de Parasitólogos Españoles durante 8 años.

María Alcaide Alonso

Nace en Badajoz en agosto de 1977. Es Licenciada en Veterinaria en la especialidad de Zootecnia y Producción Animal (2000), por la Facultad de Veterinaria de Cáceres, Universidad de Extremadura (UEx). En Enero de 2001 recibió el premio de Alumna Distinguida de la Universidad de Extremadura en la Licenciatura de Veterinaria (Especialidad de Zootecnia). Posee el Grado de Licenciatura y el Diploma de Estudios Avanzados, ambos expedidos por la Facultad de Veterinaria de Cáceres, UEx. En 2005 obtiene el título de doctora por la Universidad de Extremadura con la Tesis Doctoral "Respuesta inmune celular y humoral del porcino Ibérico frente a la metastrongilosis".

Desde el año 2000 ha desempeñado labores de investigación y docencia en la Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Veterinaria de Cáceres, UEx. Ha participado activamente en una decena de proyectos de investigación financiados con fondos públicos y privados. Asimismo, ha formado parte del grupo de investigación de las parasitosis del Cerdo Ibérico (GIPPI) desde su creación en 2004, dentro del marco del Centro de Investigación del Cerdo Ibérico (CECI) de la UEx. Posee en su haber 44 artículos publicados en revistas nacionales y 7 en revistas internacionales con alto índice de impacto. Ha presentado un total de 32 comunicaciones a congresos tanto nacionales como internacionales y es coautora de 3 manuales de parasitología.

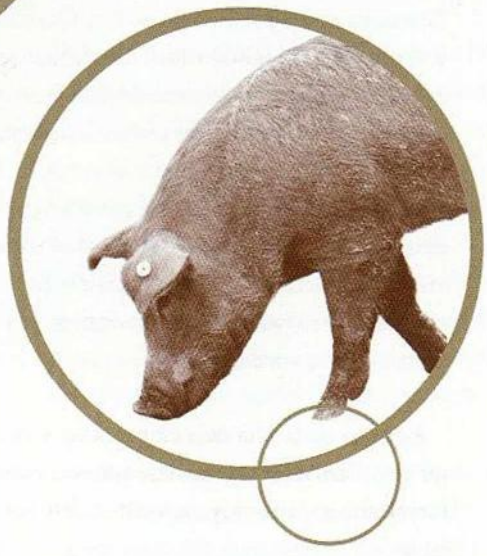
Ha colaborado con diversos grupos de investigación internacionales como el Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California (México), el Laboratorio de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Aristotélica de Tesalónica (Grecia) y en el área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Técnica de Lisboa (Portugal). Actualmente y desde el año 2007, trabaja como asesor técnico veterinario para Laboratorios Ovejero S.A. en la Comunidad Autónoma de Extremadura.

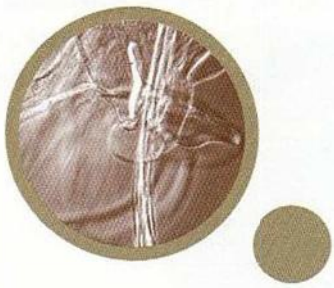
David Reina Esojo

Nacido en la localidad cordobesa de Puente Genil en el año 1960, es Catedrático de Parasitología de la Universidad de Extremadura. Licenciado por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba en 1982 y doctorado por la Universidad de Extremadura en 1987, obtuvo la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias en el año 2000.

Su actividad investigadora se centra en distintas líneas, entre las que destacan las relativas a "Patología e inmunodiagnóstico de *Trichinella spiralis*", "Parasitofauna y patología parasitaria de animales domésticos, silvestres y de aptitud cinegética", "Parasitosis del porcino Ibérico" y finalmente "Miasis de los animales domésticos y útiles, con especial incidencia en hipodermosis y oestrosis". En estas líneas de investigación dirige un total de 9 tesis doctorales y 12 trabajos de Grado, y participa en un total de 35 proyectos de investigación. Fruto de los cuales, publica un total aproximado de 180 artículos y capítulos de libros científicos y divulgativos de diversa índole y espectro de difusión. Igualmente, presenta un total de 130 comunicaciones y ponencias en los más de 70 congresos y reuniones científicas a las que asiste. Esta actividad investigadora le lleva a obtener el reconocimiento de los tres sexenios de investigación a los que se somete a evaluación (1985-2002), con el cuarto pendiente de resolución.

Además de la obligada actividad docente e investigadora, participa en numerosos foros de representación, tanto académica como científica, entre otros, en la Junta Directiva de la Asociación de Parasitólogos Españoles durante 8 años. Igualmente es Académico de número de la Academia de Ciencias Veterinarias de Extremadura y tras 4 años de Editor adjunto de la Revista Ibérica de Parasitología (*Research and Reviews in Parasitology*), es Editor Jefe de dicha publicación durante 3 años (2005-2007).





PRÓLOGO

Cuando se recibe el encargo de prologar un libro de manera tan amable como la que me hicieron los autores, lo primero que se piensa es en el nivel de objetividad que se debe alcanzar para que las palabras vertidas no resulten afectadas o faltas de imparcialidad, han de ser exactas y equilibradas para que el lector perciba, sin artefactos, una idea lo más clara posible de lo que va a encontrar en esta obra. Una impresión que no debe estar mediatizada por la posible influencia de determinados componentes entre los que no faltan los afectivos, mantenidos a lo largo del tiempo entre los autores y mi persona y cimentados por una relación humana estable y rica en trato personal y profesional.

He de manifestar, a modo de justificación, que esta introducción la escribo con agrado por varios motivos. En primer lugar porque algo tuvimos que ver en la difusión de una Escuela con origen en Córdoba y cuyo valedor, Paco Martínez, hoy desaparecido, tuvo la habilidad y la maestría de compartir e inculcar a todos cuantos le rodeamos, su filosofía de vivir y entender la Universidad. Uno de esos difusores fue Ignacio Navarrete. Él forjó en su entorno uno de los más cualificados grupos de investigación parasitológica del país. En Cáceres se supo rodear de gentes de incomparable valor humano y profesional, con él trabajaron codo con codo y hoy son auténticos artífices, continuadores y valedores de su obra. Ese vínculo afectivo que impregnó nuestras vidas, más como amigos que como compañeros, se fue conformando y afianzando con el paso de los días y sirvió de fundamento para el establecimiento, sostenimiento y desarrollo de unas magníficas relaciones personales. Si la amistad es un valor que merece ser considerado, se comprende mi aceptación y se entienda que desde mi punto de vista es un verdadero halago poder atender con gusto a la demanda solícita de los amigos.

Pero no sólo es la devoción mutua y sin fisuras la que me mueve a cumplimentar esta llamada. Es, además, esa otra relación, más formal, de tipo científico, desarrollada en distintos momentos de nuestras vidas, que obtenida bajo la realización de proyectos comunes y liderazgo compartido, consiguió resultados nada despreciables que fueron sumamente beneficiosos para ambos equipos. Juntos asistimos a numerosos foros nacionales e internacionales para dar a conocer nuestros hallazgos, que resultaron ser equiparables en calidad a los obtenidos por otros investigadores de cualquiera de los países de nuestro entorno.

El tiempo, la distancia, la consolidación de los equipos y otros avatares hicieron que las colaboraciones se sintieran afectadas. Es lógico que ello repercutiera en las relaciones de tipo profesional. Marcaría el inicio, en la Facultad de Veterinaria de Cáceres, de una nueva etapa de independencia, no en términos absolutos, que vendría protagonizada por una fructífera productividad científica de calidad, adaptada ahora a las nuevas exigencias del desarrollo tecnológico regional. Se instauran nuevas líneas de investigación. Una de ellas se orienta al desarrollo del conocimiento de las parasitosis del ganado porcino, en cuyo contexto se realizaron varias tesis doctorales y se publicaron numerosos artículos científicos en revistas de calidad contrastada, actividad que fue llevada a cabo por muchos de los que hoy participan como autores de los distintos capítulos de este libro. Éstos, que quedaron huérfanos por la ausencia forzada e inesperada de Ignacio Navarrete, son hoy investigadores de prestigio continuadores de su obra. Bagaje no les falta. Otro argumento más a tener en cuenta para valorar en sus justos términos la calidad científica del trabajo efectuado, como también para comprender la aceptación por mi parte del encargo realizado por los autores.

Se trata de una excelente monografía dedicada en toda extensión a atender con pulcritud todos los contenidos que implícitamente debe comprender el título. No defraudará al lector, todo lo que se pueda buscar, seguro que se encontrará. Su planteamiento es riguroso en su configuración, sencillo en su redacción, equilibrado en su estructura. Su lectura resulta amena, fácil de comprender e interpretar, por lo que se le concede un cierto carácter divulgativo, lo cual no quiere decir que esté exento de sustancia; mas bien al contrario, su texto deja entrever los fundamentos científicos atribuidos a la experiencia investigadora de los autores adquirida durante años, por lo que muchos de los temas tratados están plagados de aportaciones personales. Se complementa con una actualización o puesta al día del conocimiento científico experimental y aplicado, que mucho tiene que ver con la pretensión de los coordinadores en asignar a los contenidos un cierto carácter didáctico y formativo.

El resultado es el esperado, la obtención de un volumen fácil de comprender e interpretar no sólo por los especialistas y profesionales veterinarios, sino también por aquellos otros cualesquiera que tengan afición por la Parasitología. En él encontrarán la información necesaria, útil y precisa para dar respuesta a cualquier consulta o a cualquier problema planteado. Ofrece la particularidad de poder ser utilizado como libro de ayuda en el laboratorio, y en su vertiente formativa, tam-

bién por profesores y alumnos de Veterinaria, sirviéndoles, en parte, como soporte imprescindible de las enseñanzas teóricas y prácticas de la Parasitología y de las Enfermedades Parasitarias.

La monografía, que es un compendio de las enfermedades parasitarias del cerdo, consta de veintiuna lecciones y un anexo referente al tratamiento y lucha de las helmintosis. Cada una de las lecciones atiende a un proceso patológico concreto, cuya denominación sigue las directrices de la nomenclatura estandarizada de la SNOAPAD (*Standard Nomenclature of Animal Parasites and Diseases*), agrupándose según su etiología en seis secciones: protozoosis, trematodosis, cestodosis, nematodosis, acantocefalosis y artropodosis. Cada lección incluye una descripción del agente nosológico, epidemiología, patogenia, clínica, lesiones y tratamiento, sin que la estructura de los apartados guarde uniformidad debido a que alguno de estos apartados puede ser soslayado o agrupado con otro. Como complemento al texto le acompaña una excelente iconografía a base de imágenes, gráficos, tablas y esquemas que hacen del conjunto un trabajo completo, comprensible y de gran calidad documental y científica.

En razón a lo comentado con anterioridad, es el momento de felicitar sin afectación a los coordinadores y autores por su dedicación y empeño en el proyecto, pero principalmente debo hacerlo por el resultado obtenido. Animarlos para que continúen con esta línea editorial y desearles a todos ellos el mayor de los éxitos. Su pretensión se ha conseguido holgadamente, el libro es una realidad, por lo que los protagonistas, deben ahora sentirse complacidos por la satisfacción que da el hecho del deber cumplido. Enhorabuena.

Córdoba, abril de 2009

Santiago Hernández Rodríguez

ÍNDICE

PROTOZOOSIS

1 COCCIDIOSIS 3
Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 3
Etiología 4
Eimeria debliecki 5
Eimeria perminuta 5
Eimeria polita o *Eimeria cerdonis* 5
Eimeria scabra 5
Eimeria suis 6
Eimeria spinosa 6
Eimeria neodebliecki 6
Eimeria porci 6
Eimeria guevaray 6
Isospora suis 7
Ciclo evolutivo 9
Epidemiología 10
Patogenia 11
Síntomas y lesiones 11
Diagnóstico 13
Clínico 13
Laboratorial 13
Diferencial 14
Tratamiento y control 15

2 CRIPTOSPORIDIOSIS 17
Juan Enrique Pérez Martín y José Antonio Gamito Santos

Introducción 17
Agente etiológico 18
Epidemiología 18
Patogenia 21
Clínica y lesiones 22
Diagnóstico 23
Tratamiento 24

3 **TOXOPLASMOSIS** 25
Eva Mª Frontera Carrión y Rafael Calero Bernal

Introducción 25
Distribución, frecuencia e importancia 25
Etiología 26
Taquizoítos 26
Bradizoítos 27
Esporozoítos 28
Ciclo evolutivo 28
Ciclo enteroepitelial 28
Ciclo extraintestinal 28
Epidemiología 30
Vías de contagio y presencia en explotaciones porcinas 30
Distribución y resistencia de los quistes en la carne porcina 31
Patogenia, clínica y lesiones 31
Diagnóstico 33
Tratamiento y control 35

4 **SARCOCISTIOSIS** 37
Eva Mª Frontera Carrión, Rafael Calero Bernal y Santiago Hernández Rodríguez

Introducción 37
Distribución y frecuencia 37
Etiología 38
Ciclo evolutivo y epidemiología 39
Patogenia, clínica y lesiones 42
Diagnóstico 43
Tratamiento 45
Control 45
Aspectos zoonósicos 46

5 **BALANTIDIOSIS** 47
Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 47
Morfología 47
Ciclo evolutivo y epidemiología 49
Patogenia y clínica 51
Diagnóstico 51
Tratamiento 52
Profilaxis 53
Zoonosis 53

TREMATODOSIS

6 **TREMATODOSIS** 57
Juan Enrique Pérez Martín y José Antonio Gamito Santos

Introducción 57

FASCIOLOSIS 57
Agente etiológico 57
Epidemiología 58
Patogenia 60
Clínica y lesiones 60
Fasciolosis aguda 60
Fasciolosis subaguda 60
Fasciolosis crónica 60
Diagnóstico 61
Clínico 61
Parasitológico 61
Inmunológico 61
Tratamiento 62
Profilaxis 62

DICROCELIOSIS 63
Agente etiológico 63
Epidemiología 64
Ciclo exógeno 64
Ciclo endógeno 64
Patogenia 65
Clínica y lesiones 65
Diagnóstico 65
Tratamiento 65
Profilaxis 65

BRAQUILEMOSIS 65

CESTODOSIS

7 CISTICERCOSIS MUSCULAR Y HEPATOPERITONEAL 69

Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Pariente Palomino

Introducción 69

CISTICERCOSIS MUSCULAR 69
Distribución y frecuencia 70
Etiología 70
Ciclo evolutivo y epidemiología 71
Patogenia, clínica y lesiones 71
Diagnóstico 72
Tratamiento 73
Control 73
Zoonosis 74

CISTICERCOSIS HEPATOPERITONEAL 75
Etiología 75
Ciclo evolutivo y epidemiología 77
Patogenia, clínica y lesiones 77
Diagnóstico 77
Tratamiento y control 78

8 HIDATIDOSIS 79

Juan Enrique Pérez Martín, Rafael Calero Bernal y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 79
Distribución y frecuencia 79
Etiología 80
Morfología 82
Ciclo biológico 87
Epidemiologia 88
Patogenia 90
Síntomas 90
Lesiones 91
Diagnóstico 92
En los carnívoros 92
En hospedadores intermediarios 92
Tratamiento 95
Consideraciones finales: profilaxis y programas de lucha 95

NEMATODOSIS

9 ESTRONGILOIDOSIS 101

David Reina Esojo y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 101
Distribución, frecuencia e importancia 101
Etiología 102
Ciclo biológico, epidemiología 104
Patogenia, clínica y lesiones 106
Mecanismos de acción patógena: aspectos clínicos 106
Diagnóstico 107

10 NEMATODOSIS GÁSTRICAS

David Reina Esojo y Juan Enrique Pérez Martín

Introducción 109
Frecuencia e importancia 109
Hiostrongilosis 109
Etiología 109
Ciclo biológico, epidemiología 110
Patogenia, clínica y lesiones 112
Diagnóstico 113
Ascaropsosis 113
Etiología 113
Ciclo biológico, epidemiología 115
Patogenia, clínica y lesiones 115
Diagnóstico 115
Fisocefalosis 115
Etiología 115
Ciclo biológico, epidemiología 116
Patogenia, clínica y lesiones 116
Diagnóstico 116

11 ASCARIOSIS 117

Eva Mª Frontera Carrión y David Reina Esojo

Introducción 117
Etiología 117
Epidemiología 120
Patogenia 123
Clínica 126
Lesiones 127

Diagnóstico 129
Técnicas coprológicas 129
Examen post mórtem 129
Análisis serológico 129

12 **TRICUROSIS** 133
María Alcaide Alonso y Eva Mª Frontera Carrión

Introducción 133
Agente etiológico 133
Ciclo biológico 138
Clínica y lesiones 140
Acción mecánica 140
Acción expoliadora 140
Acción tóxica 140
Acción inoculadora y estresante 140
Diagnóstico 141
Diagnóstico clínico 141
Diagnóstico diferencial 141
Diagnóstico directo 142
Consideraciones finales 143

13 **ESOFAGOSTOMOSIS** 145
David Reina Esojo y Eva Mª Frontera Carrión

Introducción 145
Distribución, frecuencia e importancia 145
Etiología 147
Ciclo biológico, epidemiología 150
Ciclo biológico 150
Aspectos epidemiológicos 151
Patogenia, clínica y lesiones 152
Diagnóstico 153
Legislación 153

14 **TRIQUINELOSIS** 155
Juan Enrique Pérez Martín, José Antonio Gamito Santos y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 155
Distribución, frecuencia e importancia 155
Agente etiológico 157
Taxonomía 157
Morfología 158
Ciclo biológico 161
Patogenia 162
Patogenia derivada de la fase intestinal 162
Patogenia derivada de la fase muscular 162
Clínica 163
Síndrome intestinal 163
Síndrome general 163
Lesiones 165
En aparato digestivo 165
Musculatura estriada 166
Otros órganos afectados 167
Diagnóstico 168
Tratamiento 173
Profilaxis 173
Consideraciones finales 173

15 **METASTRONGILOSIS** 175
María Alcaide Alonso y David Reina Esojo

Introducción 175
Agente etiológico 175
Metastrongylus apri 178
Metastrongylus pudendotectus 179
Metastrongylus salmi 180
Ciclo biológico 181
Clínica y lesiones 185
Signos clínicos 185
Lesiones macroscópicas 186
Evolución de las lesiones 188
Diagnóstico 189
Diagnóstico clínico 189
Diagnóstico diferencial 190
Diagnóstico directo 191
Diagnóstico inmunológico o indirecto 191
Consideraciones finales 192

16 OTRAS NEMATODOSIS PORCINAS 193

Eva Mª Frontera Carrión y María Alcaide Alonso

Introducción 193
Parasitosis producida por *Globocephalus urosubulatus* 193
Parasitosis producida por *Stephanurus dentatus* 196
Parasitosis producida por *Dioctophyma renale* 196
Parasitosis producida por *Capillaria garfiai* 196
Parasitosis producida por *Thelazia* spp. 197

ACANTOCEFALOSIS

17 MACRACANTORRINCOSIS 201

Juan Enrique Pérez Martín y Luis Gómez Gordo

Introducción 201
Agente etiológico 203
Epidemiología 205
Patogenia 206
Clínica y lesiones 206
Diagnóstico 208
Tratamiento 208
Prevención 208

ARTROPODOSIS

18 SARNAS PORCINAS 211

David Reina Esojo y Eva Mª Frontera Carrión

Introducción 211
La sarna sarcóptica 211
Distribución, frecuencia e importancia 211
Etiología 212
Ciclo biológico, epidemiología 213
Patogenia, clínica y lesiones 214
Diagnóstico 216
Tratamiento y control 219
La sarna demodécica o demodicosis porcina 222
Distribución, frecuencia e importancia 222
Etiología 222
Ciclo biológico, epidemiología 222
Patogenia, clínica y lesiones 222
Diagnóstico 222
Tratamiento y control 223
Aspectos zoonósicos de las sarnas porcinas 223
Legislación relativa a las sarnas porcinas 223

19 LAS GARRAPATAS DEL CERDO IXÓDIDOS Y ARGÁSIDOS 225

Eva Mª Frontera Carrión
y Miguel Ángel Habela Martínez-Estéllez

Introducción 225

IXÓDIDOS
O GARRAPATAS DURAS 226
Morfología 226
Adultos 226
Larvas y ninfas 229
Ciclo biológico y epidemiología 229
Patogenia y clínica 232

ARGÁSIDOS
O GARRAPATAS BLANDAS 233
Morfología 233
Adultos 233
Larvas y ninfas 234
Ciclo biológico y epidemiología 234
Patogenia y clínica 234
Diagnóstico 235
Tratamiento y control 237

20 **LOS PIOJOS Y PULGAS DEL CERDO** 239
Eva Mª Frontera Carrión y Juan Enrique Pérez Martín

Introducción 239

PIOJOS 239
Morfología 239
Adultos 239
Huevos y ninfas 241
Epidemiología 242
Patogenia y clínica 243
Diagnóstico 243
Tratamiento y control 244

PULGAS 245
Morfología 246
Adultos 246
Huevos, larvas y pupas 248
Epidemiología 248
Patogenia y clínica 249
Diagnóstico y control 249

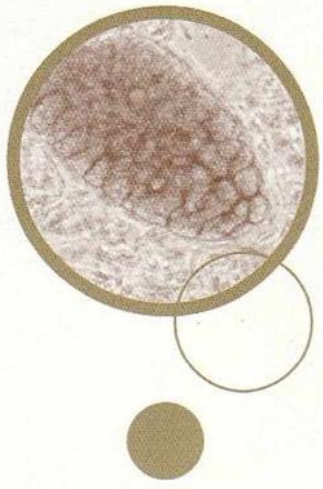
21 **MIASIS** 251
María Alcaide Alonso y Eva Mª Frontera Carrión

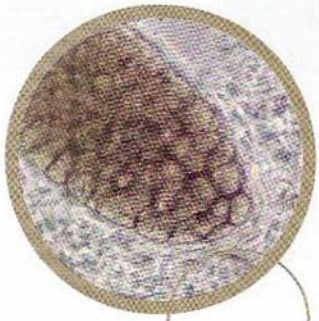
Introducción 251
Agente etiológico 252
Familia *Calliphoridae* 252
Familia *Sarcophagidae* 253
Ciclo biológico 256
Clínica y lesiones 258
Diagnóstico 259
Consideraciones finales 259

ANEXO

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS HELMINTOSIS PORCINAS 263
Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

Introducción 263
Características del antihelmíntico ideal 264
Mecanismos de acción de los antihelmínticos 264
Benzimidazoles y pro-benzimidazoles 264
Imidazotiazoles y tetrahidropirimidinas 264
Avermectinas y milbemicinas 264
Salicilanilidas y sustitutos del nitrofenol 265
Antagonistas de la acetilcolinesterasa 265
Pautas, vías y dosis de los principales antihelmínticos 265
Control de las helmintosis del cerdo 266
Densidad de animales 266
Manejo 267
Higiene de los corrales o *campings* 267
Anillado de los cerdos 267
Adecuado nivel nutricional 267
Resistencia genética 267
Higiene durante el parto y lactación 267
Prevención de entrada a la explotación 268
Alternancia o mezcla de cría del cerdo con otras especies animales 268
Dosificación antihelmíntica y movimiento del ganado 268
Utilización de hongos nematófagos 268





PROTOZOOSIS

Coccidiosis (eimeriosis e isosporosis)

Eva Mª Frontera Carrión

Francisco Javier Serrano Aguilera

Criptosporidiosis

Juan Enrique Pérez Martín

José Antonio Gamito Santos

Toxoplasmosis

Eva Mª Frontera Carrión

Rafael Calero Bernal

Sarcocistiosis

Eva Mª Frontera Carrión

Rafael Calero Bernal

Santiago Hernández Rodríguez

Balantidiosis

Eva Mª Frontera Carrión

Francisco Javier Serrano Aguilera

1. COCCIDIOSIS

Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

Coccidiosis es el término que comúnmente se emplea para denominar la enfermedad producida por diversas especies de los géneros *Eimeria* (eimeriosis) e *Isospora* (isosporosis). Siendo estrictos, cabría incluir aquí otros géneros de coccidios intestinales de ciclo directo (*Cryptosporidium*) y los coccidios formadores de quistes (*Sarcocystis*, *Toxoplasma*), pero estos producen enfermedades suficientemente peculiares para estudiarlos por separado y el término se reserva exclusivamente para los primeros.

Fueron los primeros protozoos en evidenciarse, concretamente *Eimeria stiedae* fue observado por Leeuwenhoek en bilis de conejo en 1674. Los dos géneros (*Eimeria* e *Isospora*) reúnen cientos de especies, muchas de ellas muy comunes en el ganado doméstico, si bien en la especie porcina las especies más importantes son *Eimeria debliecki, E. polita, E. scabra, E. spinosa, E. porci, E. neodebliecki, E. perminuta, E. suis* e *Isospora suis*. Otras especies de distribución más restringida y de menor importancia en el ganado porcino son *E. guevarai, E. betica, E. residualis, I. neyrai* e *I. lacazei.*

La enfermedad se produce típicamente en animales jóvenes, aunque el parasitismo es frecuente en adultos, con cargas parasitarias muy bajas al desarrollar una premunidad que mantiene un equilibrio con el coccidio. Los adultos se convierten así en portadores y diseminadores del parásito, lo que explica su alta frecuencia.

Hace años, las coccidiosis eran enfermedades poco frecuentes, prácticamente inexistentes en animales de vida libre o explotaciones extensivas. Hoy en día esta enfermedad está ampliamente distribuida por cualquier latitud, debido a la cría intensiva de los animales, el elevado potencial biótico de los coccidios y, sobre todo, a la falta de medidas higiénicas adecuadas en las granjas que van a favorecer la proliferación de estos protozoos.

ETIOLOGÍA

Son protozoos intracelulares, pequeños, situados en las células epiteliales de la pared intestinal. Taxonómicamente (según Systema Naturae, 2000) se encuadran así:

POSICIÓN TAXONÓMICA
según *Systema Naturae* (2000)

- **Reino *Protozoa***
  (Goldfuss, 1818; Owen, 1858)
- **Subreino *Biciliata***
- **Infrareino *Alveolata***
  (Cavalier-Smith, 1991)
- **Phylum *Myzozoa***
  (Cavalier-Smith y Chao, 2004)
- **Subphylum *Apicomplexa***
- **Clase *Conoidasida***
  (Levine, 1988)
- **Subclase *Coccidiasina***
  (Leuckart, 1879)
- **Orden *Eucoccidiorida***
  (Léger y Duboscq, 1910)
- **Suborden *Eimeriorina***
  (Léger, 1911)
- **Familia *Eimeriidae***
  (Minchin, 1903)
- Género *Eimeria*
  (Schneider, 1875)
- Género *Isospora*
  (Schneider, 1881)

Los coccidios van a formar ooquistes, que son los elementos de diseminación que salen al medio ambiente. Cada especie presenta características morfológicas propias que permiten la identificación a nivel de especie. Los ooquistes ya esporulados (fig. 1) se componen de:

- **Pared** constituida por 3 membranas. Una membrana externa muy fina que puede ser incolora o ligeramente coloreada. Algo más internamente hay otra membrana incolora o ligeramente amarillenta, de naturaleza quitinosa, que protege mecánicamente al ooquiste. Y la capa más interna que es muy fina, semipermeable, elástica y que le confiere protección química.
- **Micropilo**. Es un estrechamiento anterior, por donde eclosiona el ooquiste. Es una estructura típica del género *Eimeria* spp., pero no existe en todas sus especies.
- **Opérculo o casquete polar**. Es la estructura que a veces cubre al micropilo. Hay especies de *Eimeria* spp., que presentan micropilo pero sin opérculo.
- **Cuerpo residual del ooquiste**. Es un resto de la división celular del esporonte cuando se transforma en esporoblastos.
- **Gránulos polares**. Son estructuras refringentes, que no siempre están presentes, y que también parece que son restos de la división del esporonte.
- **Esporocistos**. Son las estructuras resultantes de la división nuclear o maduración del cigoto en el interior del ooquiste. En el caso de *Eimeria* se formarán 4 esporocistos, mientras que en *Isospora* se formarán 2 esporocistos. Dentro de estos esporocistos podemos distinguir:
  - **Cuerpo de Stieda**. Es una prominencia refringente en uno de los polos de los esporocistos.
  - **Esporozoítos**. Son las estructuras resultantes de una nueva división nuclear del contenido de los esporocistos. En el caso de *Eimeria* se van a formar 2 esporozoítos por cada esporocisto y en *Isospora* se formarán 4 esporozoítos. Dentro de cada esporozoíto se observa un núcleo y un glóbulo o vacuola refráctil (a veces puede haber más de uno).
  - **Cuerpo residual del esporocisto o cuerpo esporoquístico**. Es un resto de la división celular del esporocisto al formarse los esporozoítos.

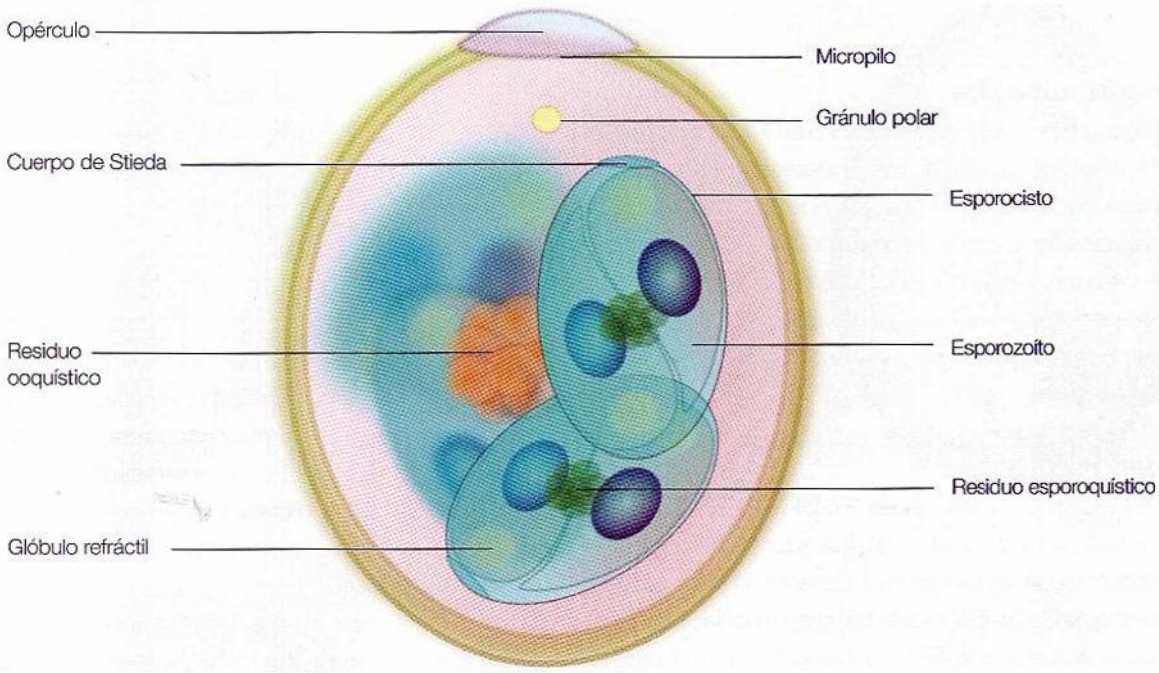


Figura 1. Estructuras internas de un ooquiste esporulado.
Dibujo realizado por Francisco Serrano.

En el ganado porcino, las diferentes especies de *Eimeria* y de *Isospora* se van a caracterizar por:

Eimeria debliecki (fig. 2)

Los ooquistes son elipsoidales u ovoides, de 15-23 x 11-18 µm (media 18,8 x 14,3 µm) y la pared es incolora y fina. Carecen de micropilo, casquete polar y residuo ooquístico. Sí tienen gránulo polar. Los esporocistos miden 13-20 x 5-7 µm, con un prominente cuerpo de Stieda y un gran residuo esporoquístico. Los 8 esporozoítos son vermiformes y cada uno de ellos presenta 2 grandes y claros glóbulos refráctiles.

Eimeria perminuta (fig. 3)

Los ooquistes son elipsoidales u ovoides, de 12-15 x 10-13 µm (media 13,3 x 11,7 µm) y la pared de aspecto áspero es de un color amarillento. Carecen de micropilo y residuo ooquístico. Sí tienen gránulo polar. Los esporocistos son elipsoidales, casi ovoides y miden 6-8 x 4-6 µm, con cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los 8 esporozoítos son alargados y cada uno de ellos presenta 2 claros glóbulos refráctiles.

Eimeria polita o *Eimeria cerdonis* (fig. 4)

Los ooquistes son elipsoidales u ovoides, de 20-33 x 14-22 µm (media 25,9 x 18,1 µm) y la pared rugosa es de un color amarillento oscuro. Carecen de micropilo y residuo ooquístico. Pueden o no tener gránulo polar. Los esporocistos son elipsoidales u ovoides y miden 13-19 x 5-9 µm, con cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son alargados y cada uno de ellos con 1 ó 2 claros glóbulos refráctiles.

Eimeria scabra (fig. 5)

Los ooquistes son elipsoidales u ovoides, de 24-42 x 20-24 µm (media 31,9 x 22,5 µm) y la pared es muy gruesa, estriada y de color marrón. Carecen de residuo ooquístico, pero sí tienen micropilo y gránulo polar. Los esporocistos son ovoides y miden 14-18 x 7-9 µm, con cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son alargados y cada uno de ellos con 2 claros glóbulos refráctiles.

Eimeria suis (fig. 6)

Los ooquistes son elipsoidales, de 15-23 x 12-18 µm (media 18,2 x 14 µm) y la pared es lisa y coloreada. Presentan gránulo polar pero no tienen ni micropilo ni residuo ooquístico. Los esporocistos son ovoides y alongados, de aproximadamente 8-12 x 4-6 µm, cada uno de los cuales tiene un prominente cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son también alargados y con un claro glóbulo refráctil en uno de sus extremos.

Eimeria spinosa (fig. 7)

Los ooquistes son ovoides, de 17-24 x 12-19 µm (media 20,6 x 16,2 µm) y la pared es gruesa, rugosa, de color amarillo oscuro y con largas espinas. Carecen de micropilo y residuo ooquístico pero sí presentan gránulo polar. Los esporocistos son ovoides alargados y miden 10-14 x 5-7 µm, con un prominente cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son alargados y cada uno de ellos con un claro glóbulo refráctil en la parte final.

Eimeria neodebliecki (fig. 8)

Los ooquistes son ovoides o elipsoidales, de 17-26 x 13-20 µm (media 21,2 x 15,8 µm) y la pared es lisa de color amarillo o castaño. Carecen de micropilo y residuo ooquístico pero sí presentan gránulo polar. Los esporocistos son alargados u ovoides ensanchados y miden 9-14 x 5-8 µm, con un prominente cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son vermiformes y cada uno de ellos con 2 claros glóbulos refráctiles.

Eimeria porci (fig. 9)

Los ooquistes son ovoides, de 18-27 x 13-18 µm (media 21,6 x 15,5 µm) y la pared puede ser desde incolora a amarillenta. Carecen de residuo ooquístico pero sí presentan un micropilo casi indistinguible y gránulo polar. Los esporocistos son ovoides y miden 8-12 x 6-8 µm, con un cuerpo de Stieda y residuo esporoquístico. Los esporozoítos son alargados y cada uno de ellos con un débil glóbulo refráctil.

Eimeria guevaray (fig. 10)

Los ooquistes son piriformes, de 26-32 x 15-19 µm y la pared es lisa con tres capas. El periodo prepatente es de 9 a 10 días y la esporogonia tarda unos 10 días a 20 °C.

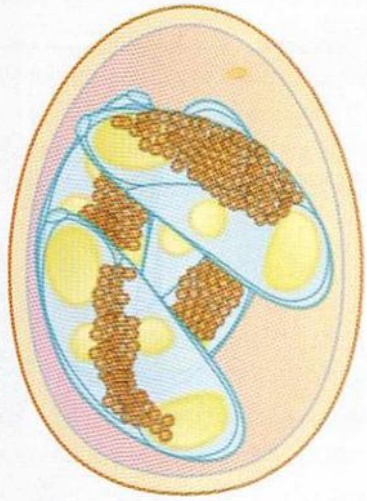


Figura 2. *Eimeria debliecki*.

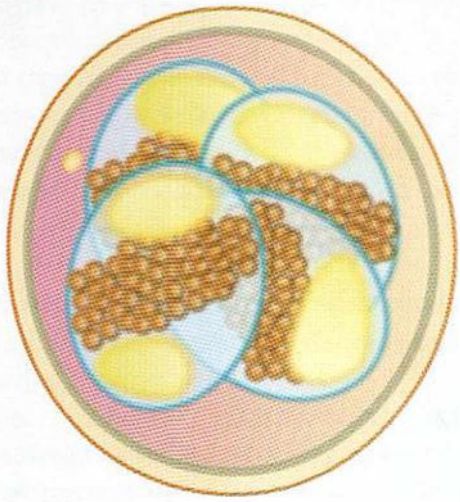


Figura 3. *Eimeria perminuta*.

Figura 4. *Eimeria polita* o *cerdonis*.

Figura 5. *Eimeria scabra*.

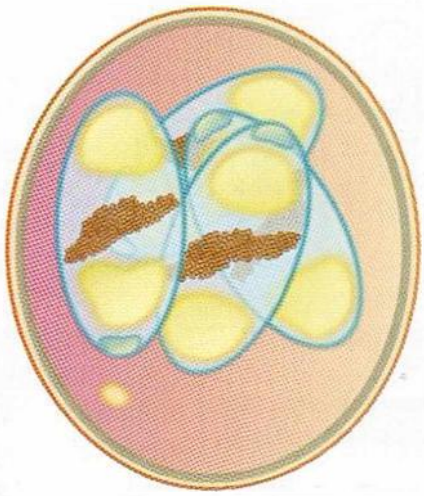


Figura 6. *Eimeria suis*.

Figura 7. *Eimeria spinosa*.

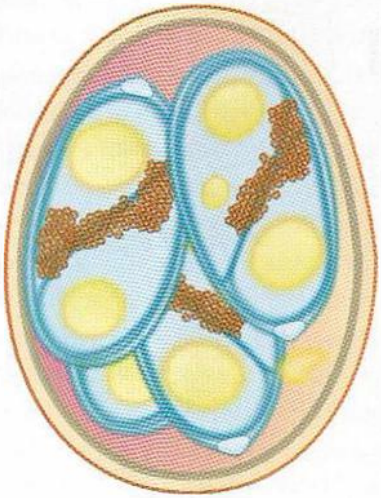


Figura 8. *Eimeria neodebliecki*.

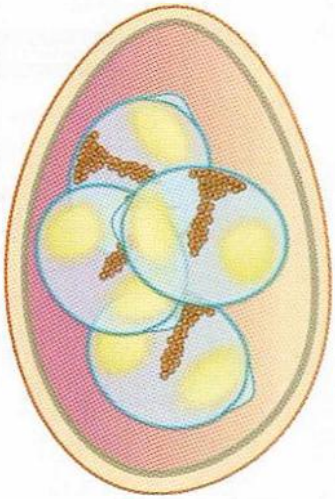


Figura 9. *Eimeria porci*.

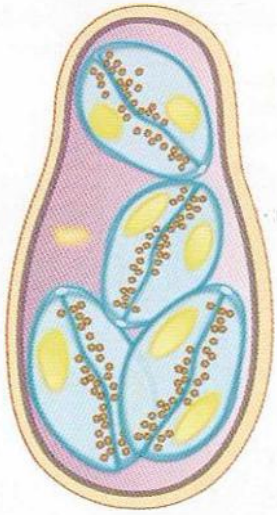


Figura 10. *Eimeria guevaray*.

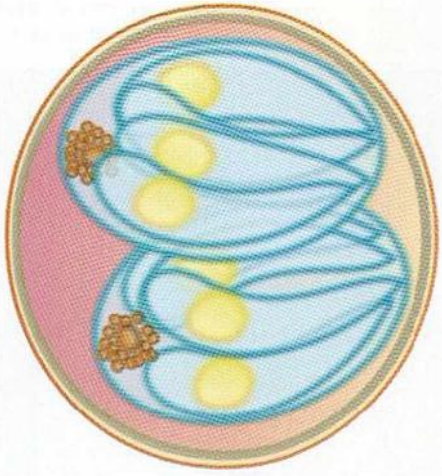


Figura 11. *Isospora suis*.

Dibujos realizados por Francisco Serrano.

Isospora suis (fig. 11)

Los ooquistes son esféricos o subesféricos, de 17-25 x 16-22 µm (media 20,6 x 18,1 µm) y la pared es fina e incolora o ligeramente amarillenta. Carecen de micropilo, residuo ooquístico y gránulo polar. Al esporular presentarán 2 esporocistos elipsoidales, de 13-14 x 8-11 µm, sin cuerpo de Stieda pero sí residuo esporoquístico. Los esporozoítos (4 en cada esporocisto) son alargados y cada uno de ellos con un débil glóbulo refráctil.

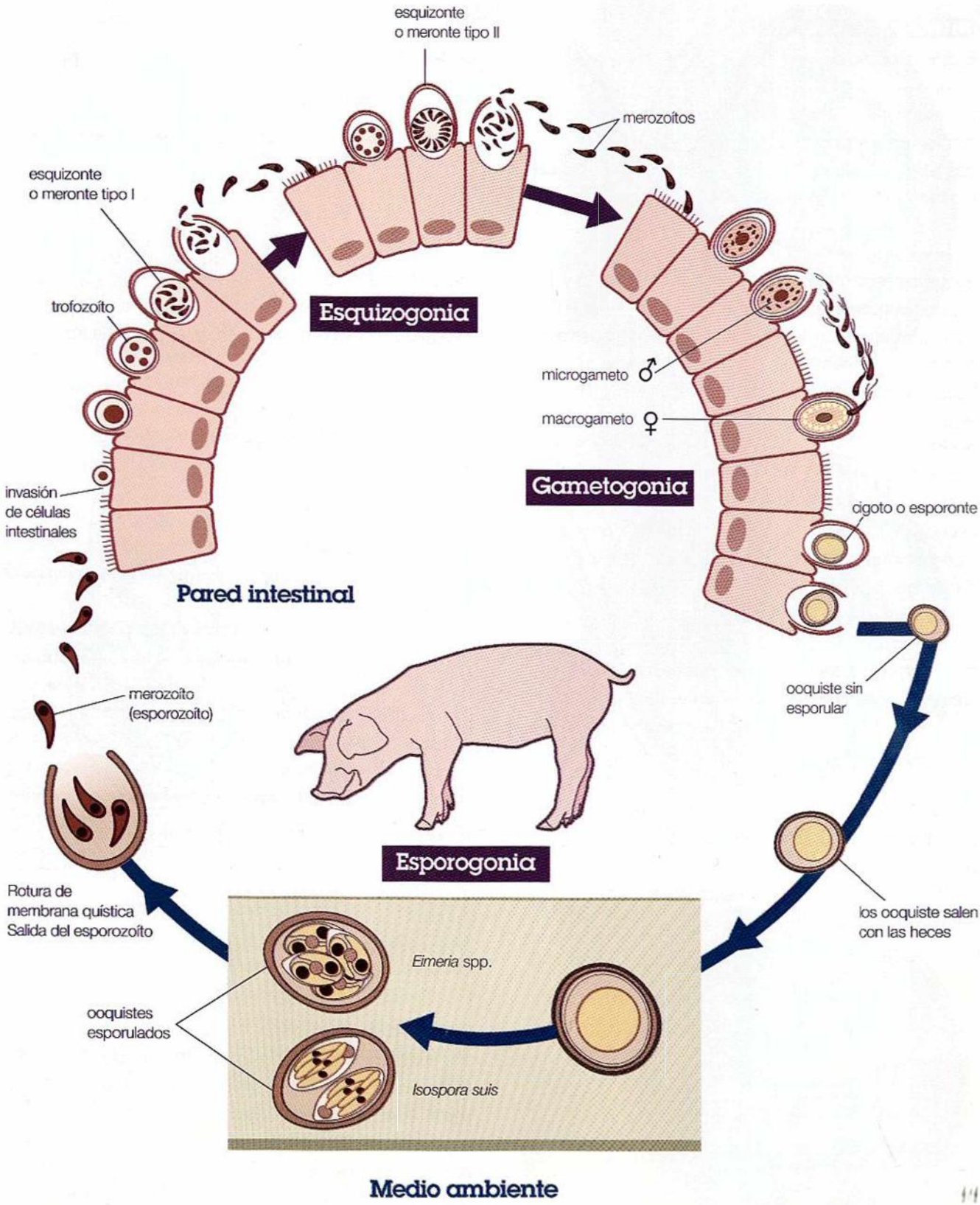


Figura 12. Ciclo evolutivo de la coccidiosis (*Eimeria* spp. e *Isospora* spp.) en porcino.

CICLO EVOLUTIVO

El ciclo evolutivo de los coccidios se divide en tres fases: esporogonia (esporulación en el medio ambiente), esquizogonia o merogonia (durante la infección del hospedador) y finalmente, gametogonia (con formación de ooquistes). De estas tres fases, las que son de reproducción asexual son la esporogonia y la esquizogonia y la fase de reproducción sexual es la gametogonia (fig. 12).

La infección de los animales se produce cuando ingieren ooquistes esporulados del medio ambiente (figs. 13 y 14).

Estos ooquistes llegan al estómago y se produce la liberación de los esporocistos con los esporozoítos gracias a la acción del CO_2, sales biliares, enzimas, etc. Los esporozoítos penetran en los enterocitos intestinales, dando comienzo la esquizogonia. Dependiendo de la especie, esta fase se producirá en unas partes u otras del intestino. Así, *E. polita, E. porci, E. scabra* y *E. spinosa* van a invadir las células de la parte final del intestino delgado; *E. debliecki* y *E. neodebliecki* colonizarán la parte inicial del yeyuno, mientras que *I. suis* va a penetrar fundamentalmente en el primer tercio y zona media del intestino, el ciego y el colon. En estas localizaciones, el parásito se divide por endodiogenia formando los llamados merontes tipo I que contendrán, en unas 24 horas, de 2 a 16 merozoítos tipo I, cada uno de los cuales invadirá nuevas células intestinales produciendo merontes tipo II con 4-24 merozoítos tipo II. Finalmente, estos merozoítos de 2ª generación se van a diferenciar sexualmente mediante la fase de gametogonia. Los merozoítos masculinos evolucionan a microgamontes, que tras una división mitótica del núcleo darán lugar a microgametos flagelados (2-3 flagelos usualmente). Por su parte, los merozoítos femeninos evolucionarán a macrogamontes y posteriormente a macrogametos uninucleados. Los microgametos rompen las células donde se localizan para buscar los macrogametos y fecundarlos, dando lugar al cigoto que será eliminado al exterior con las heces al cabo de los 6,5-10 días, en el caso de las especies de *Eimeria* spp., y de 3-5 días en el caso de *Isospora suis*.

Los ooquistes se van eliminando periódicamente con las heces (cada 3-5 días) coincidiendo con los ritmos de reproducción sexual del parásito. El ooquiste cuando sale al medio ambiente se encuentra sin esporular (fig. 15). Al poco tiempo, comienza el proceso de esporogonia, de modo que el cigoto se rodea de una cubierta y se diferencia tras la división del núcleo en dos o cuatro esporocistos que contienen 2-4 esporozoítos. En el caso de las especies de *Eimeria*, se diferenciarán en 4 esporocistos con 2 esporozoítos cada uno, mientras que *Isospora suis* tendrán 2 esporocistos con 4 esporozoítos cada uno.

Figura 13. Ooquistes esporulados de *Eimeria* spp.

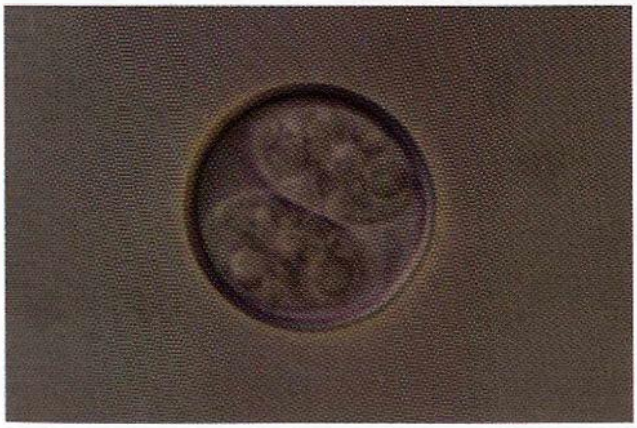


Figura 14. Ooquistes esporulados de *Isospora suis*.

Figura 15. Ooquistes aún sin esporular, al salir con las heces al medio ambiente.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección afecta sobre todo a los lechones, mientras que los cerdos de cría y los adultos, una vez inmunizados, serán portadores y dejan de eliminar ooquistes o lo hacen en muy bajo número.

Los animales, especialmente los lechones, se infectan tras la ingestión oral de ooquistes presentes en el suelo, a través de útiles de limpieza, comederos, bebederos contaminados, de ooquistes adheridos a las mamas de las madres, etc.

El periodo de prepatencia en los animales es de una semana aproximadamente (muy variable según la especie) (tabla 1). Desde este momento, la descarga de ooquistes se hace de manera bastante continuada, ya que suelen reinfectarse de forma continua, y no todos los esporozoítos y merozoítos del mismo foco ingresan al mismo tiempo en las células epiteliales, ni los ooquistes se liberan de forma simultánea.

Los ooquistes presentan una elevada resistencia en las explotaciones (hasta 12 meses). Para su esporulación, necesitan una humedad elevada, oxigenación y temperaturas medias, que son óptimas a 29-33 °C. La esporogonia en condiciones óptimas, puede desarrollarse incluso en sólo 2-3 días, pero varía notablemente según la especie parásita a considerar. En las prácticas habituales de producción porcina intensiva en que se aporta calor extra a los lechones a través de calefacción u otros sistemas (hasta los 32-35 °C), la esporulación puede ocurrir en unas 12-16 horas. En la tabla 1 se muestran los tiempos de esporulación habituales de cada una de las especies de coccidios del cerdo. A temperaturas de 53 °C, los ooquistes se destruyen en 10 minutos, mientras que a 80 °C sólo resisten durante 10 segundos. El agua hirviendo los mata en 5 segundos. Por su parte, temperaturas muy bajas, de -10 °C también los destruye. Los ooquistes son muy sensibles a la desecación y la luz solar directa.

Tabla 1. Características morfológicas y epidemiológicas de las distintas especies de *Eimeria* spp. e *Isospora* spp. de porcinos.

Especie	Tamaño (µm)	Poder patógeno	Periodo de prepatencia	Tiempo de esporulación (T^{a} ambiente)
E. polita	20-33 x 14-22	Moderado	7-8 días	8-9 días
E. porci	18-27 x 13-18	Escaso	5-7 días	9 días
E. scabra	24-42 x 20-24	Moderado	7-11 días	8-11 días (24 °C)
E. spinosa	17-24 x 12-19	Moderado	7 días	10-12 días
E. debliecki	15-23 x 11-18	Moderado	6-7 días	6-8 días (25 °C)
E. neodebliecki	17-26 x 13-20	Escaso	10 días	13 días
E. suis	15-23 x 12-18	Escaso	10 días	5-6 días
E. perminuta	12-15 x 10-13	Escaso	7 días	10-12 días
E. guevaray	26-32 x 15-19	Escaso	9-10 días	10 (20 °C)
I. suis	17-25 x 16-22	Alto	3-5 días	2-4 días

Datos procedentes de Cordero y Rojo (1999); Sánchez-Acedo *et al.* (2005) y Taylor *et al.* (2007).

PATOGENIA

La patogenicidad está muy relacionada con la cantidad de ooquistes ingeridos y con el tipo de especie de *Eimeria/Isospora* que afecte al animal, ya que cada una de ellas tiene una diferente capacidad de penetración y localización en la mucosa intestinal. En la tabla 1 se indica el grado de poder patógeno de cada una de las especies que afectan a los porcinos.

Los mecanismos de acción patógena son principalmente de tipo mecánico, ya que la invasión y la multiplicación del parásito provocan la rotura de células epiteliales del intestino, sobre todo del yeyuno y del íleon. Se calcula que cada ooquiste ingerido es capaz de destruir una superficie limitada de mucosa que se estima en 1 mm^2. La destrucción de las células epiteliales de las vellosidades desencadena un incremento en la proliferación de las células indiferenciadas de las criptas de Lieberkühn (hiperplasia) que migran hacia la zona apical de la vellosidad. Estas células no pueden absorber los nutrientes, siendo éste uno de los factores de la diarrea que se produce en la coccidiosis.

Además del efecto mecánico, se produce una reacción de hipersensibilidad por parte del hospedador que produce la acumulación de fluidos en el tejido subyacente a las células epiteliales intestinales. Estos fluidos destruyen la membrana basal y provocan el desprendimiento de enterocitos, incluso a veces se desprenden las vellosidades enteras. Como ya hemos comentado, todo esto conlleva un síndrome de mala absorción y un mecanismo de hipermotilidad que causa importantes diarreas.

Además del intestino, cabe destacar algunas alteraciones patológicas de tipo degenerativo en otros órganos como riñón, hígado, músculo estriado y corazón. Esto es debido a la liberación de una gran cantidad de restos celulares por la destrucción de las células parasitadas que ejercerán un efecto tóxico capaz de producir esas alteraciones ya mencionadas. La glomerulonefritis observada en animales con coccidiosis también puede ser debida al depósito de complejos antígeno-anticuerpo en el glomérulo.

SÍNTOMAS Y LESIONES

Las eimeriosis producidas por las distintas especies del género *Eimeria* spp., suelen ser subclínicas, aunque pueden tener efectos adversos sobre el desarrollo de los animales y los índices de conversión. Los cerdos que suelen enfermar son los más jóvenes, generalmente ya después del destete, con diarreas acuosas, amarillentas y excepcionalmente con estrías de sangre. Hay también pérdida de apetito, polidipsia, palidez de mucosas y deshidratación. A veces, hay signos de estreñimiento. La infección normalmente suele durar de 4 a 6 días.

Sin embargo, dentro de las coccidiosis, la producida por *I. suis* es la que tiene actualmente más importancia. Esta patología suele presentarse a partir del 5º día de vida del animal y hasta el destete, incluso la semana posterior al destete, con lo que es de aparición más temprana que la eimeriosis. Los lechones inicialmente eliminan heces sueltas o pastosas, luego malolientes, acuosas, blanquecinas, blanco-amarillentas o grisáceas, hay vómitos, retraso del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas. La diarrea que se produce por *Isospora suis* es debida a la destrucción de las vellosidades del intestino, dando lugar a maldigestión y malabsorción de nutrientes, especialmente de los lípidos, lo que también le da un aspecto graso a las heces, conociéndose también a esta enfermedad como "esteatorrea de los lechones lactantes". No todos los lechones de una misma camada se van a ver afectados por igual, ni todas las camadas de una explotación presentan la misma intensidad de los signos clínicos. Los lechones gravemente afectados se deshidratan pero siguen mamando. No obstante, la tasa de crecimiento se reducirá y habrá menos uniformidad dentro de una camada.

Como ya hemos mencionado, es importante conocer el momento de aparición de la diarrea y el aspecto de la misma para poder establecer un diagnóstico diferencial con otras diarreas de los lechones. En la isosporosis, la diarrea nunca comienza antes de los 5 días y raramente aparece más allá de los 18-21 días de vida. El aspecto de la diarrea es cremoso y el color varía del blanco al amarillo, pero nunca es hemorrágica (fig. 16 y 17). Sólo cuando la infección es muy grave o en animales muy jóvenes la diarrea puede ser más acuosa. Debido a la cremosidad de las heces, son fácilmente visibles en el suelo de las parideras, aspecto característico para la identificación del proceso por parte del ganadero o veterinario.

FAC. MED. VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA

Figura 16. Cerda con lechones afectados por coccidiosis. Imagen gentileza de los Dres. Alberto Quiles y Francisco Alonso. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

En cuanto a la disminución del crecimiento, algunos autores han demostrado que el impacto de la isosporosis en el crecimiento posterior al destete implica pérdidas de 24 g en el crecimiento diario de los lechones entre los 15 a los 65 días de edad (total, 1.252 g) entre animales no tratados y tratados frente a la coccidiosis con toltrazurilo. Así pues, la isosporosis no solamente influye negativamente en el crecimiento del lechón durante la fase de infección, sino también en el periodo posterior al destete.

Al igual que ocurre con los síntomas, la magnitud e importancia de las lesiones variará en función de la edad de los animales, de la especie y de la carga parasitaria. En general, en las eimeriosis sólo se observará enteritis difusa catarral, con una ligera atrofia de las vellosidades. En raras ocasiones la enteritis puede agravarse, pasando a ser de tipo fibrinosa-necrosante, especialmente por *E. scabra*, pudiendo incluso llegar a ser hemorrágica, muchas veces por actuación concomitante de otros patógenos. En el caso de la isosporosis, también la lesión más importante es la atrofia (1/3 a 1/2 de su longitud), erosión y fusión de las vellosidades intestinales. En yeyuno e íleon aparece enteritis, que puede ser de tipo catarral en las formas más suaves de la enfermedad, hasta incluso llegar a formarse membranas fibrino-necróticas, aunque sin hemorragia en las formas más malignas del proceso.

Figura 17. Aspecto inicial de las heces en lechones con isosporosis. Heces duras de color claro-amarillento. Imagen gentileza de los Dres. Alberto Quiles y Francisco Alonso. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

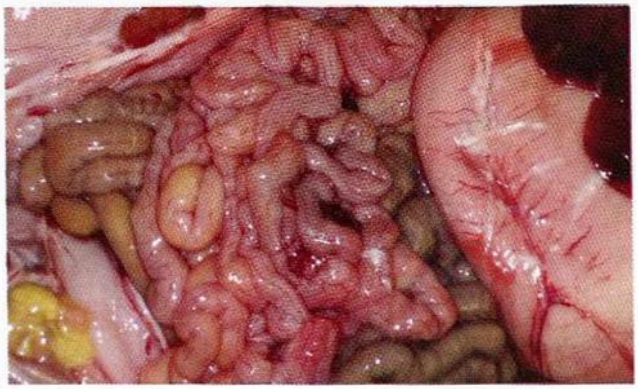


Figura 18. Imagen anatomopatológica del intestino de un lechón afectado por *Isospora suis*. Imagen gentileza de los Dres. Alberto Quiles y Francisco Alonso. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

DIAGNÓSTICO

Desafortunadamente, ni el cuadro clínico de la coccidiosis en los cerdos, ni las lesiones que se producen por esta enfermedad, van a ser determinantes para establecer un diagnóstico asertivo de la patología. La similitud entre la presentación clínica de la diarrea en los lechones por coccidios con otros procesos entéricos, hace necesario utilizar métodos diagnósticos que pongan en evidencia la presencia de ooquistes u otras formas parasitarias en los animales afectados. Así pues, podemos diferenciar diversos tipos de diagnóstico en la coccidiosis:

Clínico

Como ya hemos comentado, la sintomatología es bastante similar a otros muchos procesos entéricos de los lechones, lo que hace muy difícil el simple diagnóstico a través de dichos signos. Lo más significativo es la diarrea generalmente en la segunda o tercera semana de vida, de tipo pastosa o acuosa de color blanco o amarillento. Además, es importante tener en cuenta que no responde a la antibioterapia y que las camadas van a ser muy dispares con bajo peso promedio al destete.

Laboratorial

Dentro del diagnóstico laboratorial, se pueden realizar varios tipos de técnicas que nos ofrecerán un diagnóstico fiable de la enfermedad. Las que más se utilizan son:

- **Análisis coprológico**

  Es un método rápido y barato, aunque es importante saber que no es fiable durante la fase aguda ya que los síntomas pueden aparecer antes que los ooquistes en las heces. No obstante, tras esta fase aguda, la coprología es un método muy eficaz, utilizando soluciones saturadas de sal o sulfato de zinc al 33% y realizando un posterior conteo en cámara de McMaster. Hay que indicar que el resultado obtenido no es definitivo, ya que muchas veces no se corresponde la carga parasitaria con la sintomatología.

  Para tener las mayores garantías de éxito en cuanto al diagnóstico asertivo coprológico de la coccidiosis, es recomendable analizar una mezcla (*pool*) de heces de varios lechones de una misma camada, así como un número significativo de las camadas que conforman la explotación, independientemente de su situación clínica (camadas "aparentemente" sanas, camadas enfermas sin diarreas, camadas enfermas con diarreas, etc.).

Una vez diagnosticada la coccidiosis, se recomienda la identificación concreta de la especie o especies participantes en el proceso mediante coprocultivo de las muestras de heces. Para ello, se colocan las heces que contengan ooquistes no esporulados en una placa de Petri u otro contenedor apropiado, manteniéndolas a temperatura óptima de 20-25 ºC, con gran humedad y suficiente oxigenación, con una solución de dicromato potásico ($Cr_2K_7O_2$) al 2,5%, ya que éste impide el crecimiento bacteriano y fúngico, lo cual puede ser letal para estos protozoos. Durante el cultivo, tendremos en cuenta el tiempo de esporulación, que varía según cada especie (tabla 1), las características morfológicas de cada especie, etc.

- **Análisis histopatológico de la mucosa intestinal**

  La preparación de improntas o extensiones de raspados de las zonas intestinales más afectadas en busca de las diferentes formas parasitarias en desarrollo, especialmente de merozoítos, es un buen método diagnóstico cuando una explotación se ve afectada por primera vez o estamos ante la fase aguda de la enfermedad (fig. 19). Los cortes histológicos mostrarán alteraciones que variarán en función de la fase de infección, pero lo más común es la observación de hiperplasia generalizada con infiltración celular, especialmente de eosinófilos y células plasmáticas, y necrosis de las vellosidades.

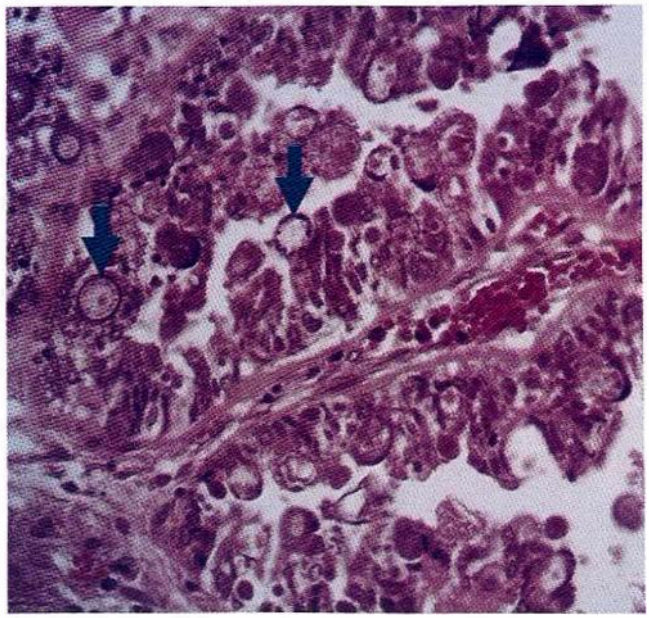


Figura 19. Imagen histopatológica del intestino de un lechón con proceso agudo por coccidiosis. Las flechas indican la localización de algunos merontes en el interior de células intestinales.

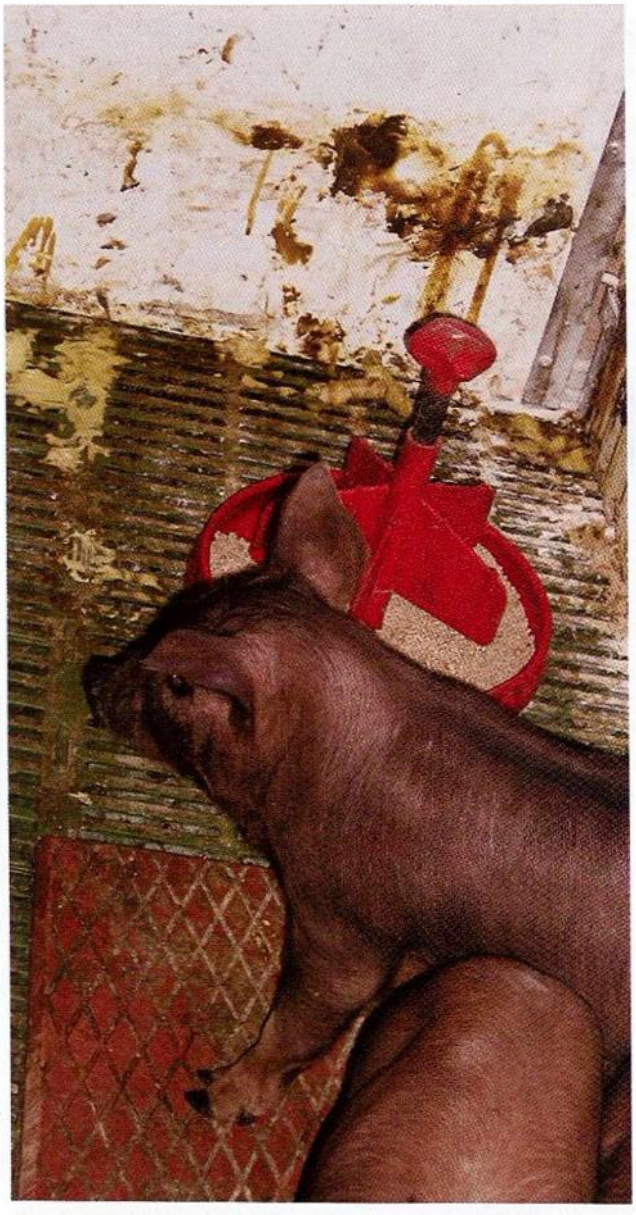


Figura 20. Lechones de raza Ibérica con diarrea colibacilar.

■ **Técnica de autofluorescencia**

Los coccidios tienen capacidad autofluorescente, es decir, son capaces de emitir luz después de la excitación ultravioleta. Aprovechando esa cualidad, un método de diagnóstico eficaz sería la observación de una muestra de heces al microscopio de fluorescencia incidente con una luz de 340-380 nm. En estas circunstancias, las paredes de los ooquistes y de los esporozoítos se manifiestan de un color azul/verde.

■ **Técnicas de biología molecular**

Las técnicas moleculares se basan en la extracción y posterior amplificación de secuencias de ADN específicas de un organismo. Es una técnica muy sensible que además solamente requiere un pequeño fragmento del organismo. En cambio estas técnicas resultan bastante caras y requieren personal e infraestructuras especializadas. Actualmente existen algunos kits comerciales capaces de detectar y amplificar algunas regiones del ADN ribosómico.

Diferencial

Es muy importante tener en cuenta que en cerdos que padecen un proceso intestinal que curse con diarrea en el periodo de lactación, pueden intervenir numerosos microorganismos, lo que nos obligará a hacer un correcto diagnóstico diferencial. En la tabla 2 se establecen las características principales de los procesos diarreicos en lechones, así como el tipo de diarrea que se suele presentar (fig. 20). De entre todos los procesos que afectan a los lechones de pocos días o semanas de vida, los más frecuentes son los producidos por *Escherichia coli* (fig. 21), *Clostridium perfringens* tipo C, rotavirus típico e *Isospora suis* (fig. 22).

Figura 21. Aspecto de las heces diarreicas por *Escherichia coli* en lechones. Coloración amarillo-mostaza.

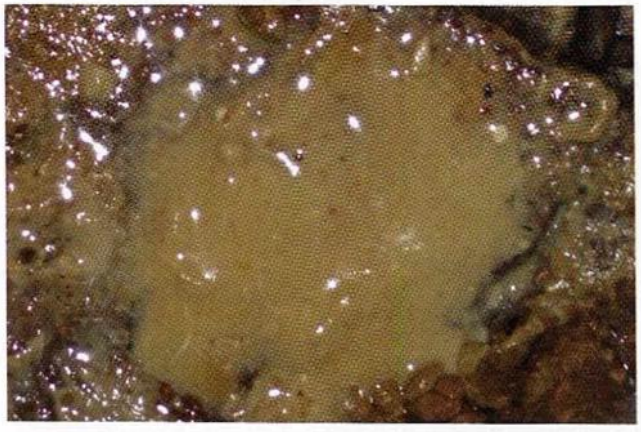


Figura 22. Aspecto de las heces diarreicas por *Isospora suis* en lechones. Coloración amarillenta-crema. Imagen gentileza de los Dres. Alberto Quiles y Francisco Alonso. Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.

Tabla 2. Diagnóstico clínico diferencial de los principales procesos que provocan diarreas en los lechones.

Proceso	Edad	Frecuencia	Tipo	Respuesta a antibióticos	Sangre
Escherichia coli	Nacimiento	++++	Acuosa	Excelente	No
Isospora suis	> 4 días	++++	Cremosa	Nula	No
Rotavirus típico	> 18-21 días	++++	Cremosa	Nula	No
Clostridium perfringens tipo C	< 2 días	++	Acuosa	Mala	Sí
Rotavirus no inmune	> 1 día	++	Acuosa o cremosa	Nula	No
Diarrea epidémica porcina	Cualquiera	+	Acuosa	Nula	No
Cryptosporidium parvum	> 3 días	Rara	Acuosa	Nula	No
Clostridium perfringens tipo A	< 2 días	Rara	Cremosa o mucosa	Buena	No
Gastroenteritis transmisible	Cualquiera	Rara	Acuosa	Nula	No
PRRS	1ª semana	¿?	Acuosa	Nula	No

Datos procedentes de Sánchez-Acedo *et al.* (2005)

TRATAMIENTO Y CONTROL

Es muy importante destacar que el tratamiento frente a la coccidiosis muchas veces es infructuoso si la enfermedad ya está avanzada y los lechones presentan síntomas evidentes (fig. 23). Se han llevado a cabo distintas pruebas con anticoccidiosos tales como ionóforos, sulfonamidas, diclazurilo, metronidazol, amprolium y furozolidona, demostrando que pueden disminuir la eliminación de ooquistes, pero no mejoran sustancialmente la situación clínica y suponen un esfuerzo demasiado intensivo para su utilización práctica. El producto de elección frente a la coccidiosis en lechones es el toltrazurilo, ya que ha demostrado excelentes resultados tanto en condiciones experimentales como en condiciones de campo. Las sulfamidas reducirían también la eliminación de ooquistes pero no llegan a ser tan eficaces como el toltrazurilo.

Un tratamiento único con 20 mg de toltrazurilo por kg de peso vivo, administrado a lechones a la edad de 3 a 5 días, ha mostrado ser muy eficaz para el control de la enfermedad. Este tratamiento previene la aparición de síntomas y las pérdidas productivas, a la vez que permite el desarrollo de inmunidad. Los estados intracelulares del parásito, dañados por el toltrazurilo, permanecen en las células del hospedador el tiempo suficiente para proporcionar estímulo antigénico necesario para el desarrollo de inmunidad frente a subsiguientes infecciones. Además, los resultados de diversas pruebas

llevadas a cabo en distintos países muestran que el tratamiento de lechones infectados con toltrazurilo da lugar a aumentos de peso favorables en comparación con animales infectados no tratados.

Además del tratamiento etiológico, es importante tener en cuenta la aplicación de un tratamiento sintomático cuando el cuadro clínico lo requiera. Así, sería conveniente aplicar fluidoterapia en los animales deshidratados, antibioterapia si existen infecciones bacterianas secundarias, etc.

Para el control de la coccidiosis en explotaciones porcinas es esencial un buen manejo. Existen diferentes estrategias para controlar la coccidiosis, si bien en realidad la erradicación total de los coccidios es prácticamente imposible. La aceptación de este hecho es esencial para establecer programas de control con éxito en las granjas. El establecimiento de programas que combinan estrategias de gestión, medidas de higiene en las granjas y quimioterapia es muy importante para reducir la presión de infección del parásito y limitar los efectos de la enfermedad en los animales.

Las medidas preventivas incluyen la limpieza y la desinfección de las parideras con un manejo todo dentro-todo fuera, manteniendo las parideras siempre secas y con cambio periódico de las camas. En la desinfección se incluyen chorros de vapor de agua caliente (>70 ºC), así como compuestos que sean capaces de penetrar la pared del ooquiste, tales como ácido cresólico, cloro o amoniaco al 50%. Un trabajo realizado por el equipo de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza con el desinfectante OX-VIRIN® al 5% (peróxido de hidrógeno y ácido paracético), demostró ser altamente eficaz al inactivar el 95-99% de los ooquistes tras un periodo de exposición a este desinfectante de 120 minutos (fig. 24).

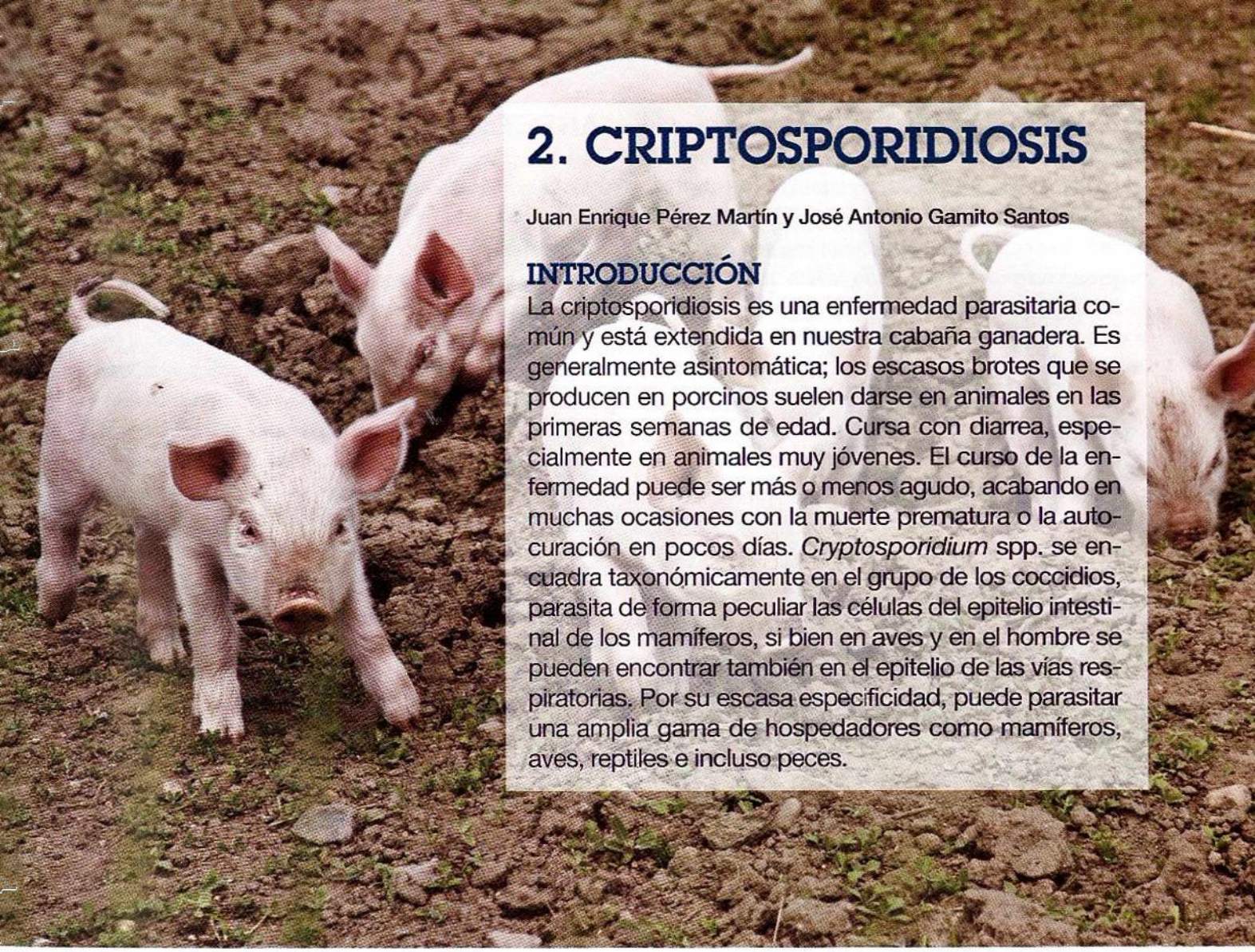
Los lechones deben ser separados de sus heces y de las de otras camadas. Se ha detectado que la coccidiosis es mucho menos frecuente cuando las parideras tienen un suelo emparrillado o parcialmente emparrillado frente a un suelo liso.

El establecimiento de programas de control de plagas también es importante para prevenir la presencia de vectores, tales como roedores en las granjas.

Debería realizarse la cuarentena de los animales de nueva adquisición y el tratamiento estratégico de las madres. Para ello, se podrían tratar las madres 7-10 días antes del parto y hasta 2-3 semanas después del mismo, administrando amprolio, monensina o toltrazurilo, teniendo en cuenta que los animales adultos asintomáticos pueden ser fuente de infección. En los lechones de destete precoz, también podría administrarse preventivamente toltrazurilo durante 4-6 semanas para prevenir infecciones.

Figura 23. Síntomas evidentes de coccidiosis. Cortesía de los Dres. Sánchez-Acedo y Del Cacho-Malo.

Figura 24. Ooquiste infectante de *Isospora suis*. Cortesía de los Dres. Sánchez-Acedo y Del Cacho-Malo.



2. CRIPTOSPORIDIOSIS

Juan Enrique Pérez Martín y José Antonio Gamito Santos

INTRODUCCIÓN

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria común y está extendida en nuestra cabaña ganadera. Es generalmente asintomática; los escasos brotes que se producen en porcinos suelen darse en animales en las primeras semanas de edad. Cursa con diarrea, especialmente en animales muy jóvenes. El curso de la enfermedad puede ser más o menos agudo, acabando en muchas ocasiones con la muerte prematura o la autocuración en pocos días. *Cryptosporidium* spp. se encuadra taxonómicamente en el grupo de los coccidios, parasita de forma peculiar las células del epitelio intestinal de los mamíferos, si bien en aves y en el hombre se pueden encontrar también en el epitelio de las vías respiratorias. Por su escasa especificidad, puede parasitar una amplia gama de hospedadores como mamíferos, aves, reptiles e incluso peces.

El género *Cryptosporidium* fue descubierto a inicios del siglo XX, concretamente lo observó Tyzzer en 1907 en la mucosa gástrica de un ratón. Pero no se le dio importancia hasta el año 1976, al ser visualizado en una biopsia intestinal en el hombre. A partir de esa fecha se comenzaron a denunciar casos atribuibles a esta protozoosis, tanto en humanos como en animales, así como las posibles repercusiones zoonósicas. De esta forma, en 1982 sólo se conocían 7 casos humanos, y en 1983 ya eran 50, número que se ha incrementado notablemente en estos últimos años, al buscarse intensamente en ciertos grupos de riesgo. Por extensión, este interés también se ha volcado en otras criptosporidiosis animales y sus repercusiones zoonósicas. Aunque su incidencia no es elevada, en los últimos años ha despertado un mayor interés al aparecer esta protozoonosis en personas inmunodeficientes, especialmente en enfermos de SIDA o en niños de corta edad. Además, también tiene importancia económica, ya que en ocasiones provoca una gran morbilidad y mortalidad en los animales muy jóvenes (neonatos) de las explotaciones ganaderas. Su distribución es mundial, con una mayor presencia en Estados Unidos y Europa.

La infección por *Cryptosporidium* en la especie porcina no parece ser una causa importante de enteritis en lechones o cerdos destetados (Cordero del Campillo y Rojo Vázquez, 1999). No obstante, existen algunos estudios que sí evidencian la presencia de criptosporidiosis en porcino en España;

de esta forma de 620 cerdos analizados en Aragón, un total de 136 animales (el 21,9%) presentaron ooquistes de *Cryptosporidium* spp., siendo positivas un 77,8% de las granjas analizadas. Las mayores prevalencias se observaron en cerdos de 1-2 meses (59,2%); mientras que los cerdos de engorde tuvieron un 34,3% de prevalencia. Las infecciones fueron mayoritariamente asintomáticas y, generalmente, de baja intensidad (Ares *et al.*, 1988; Quilez *et al.*, 1996; Villacorta *et al.*, 1991).

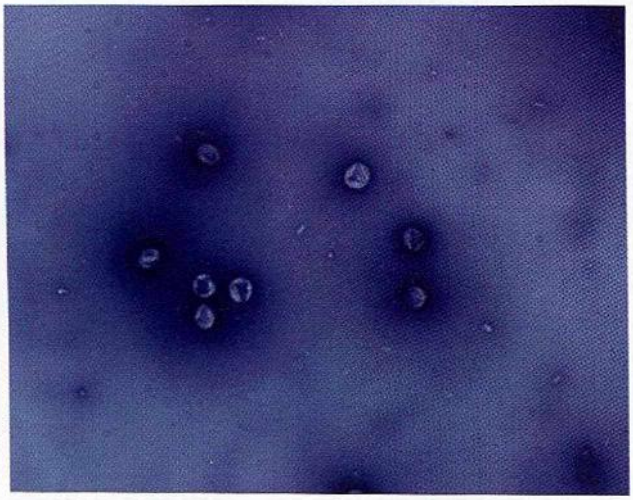


Figura 1. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp. (tinción de nigrosina).

Figura 2. Lechones en sus primeros días de vida.

AGENTE ETIOLÓGICO

Pertenecen al tipo *Myxozoa* (Cavalier-Smith y Chao, 2004), subtipo *Apicomplexa*, clase *Conoidasida* (Levine, 1988), subclase *Coccidiasina* (Leuckart, 1879), orden *Eucoccidiorida*, suborden *Eimeriodina*, familia *Cryptosporidiidae*, género *Cryptosporidium* (Tyzzer, 1907). Las especies encontradas en porcino son *Cryptosporidium parvum y C. suis* (Taylor *et al.*, 2007).

Esta especie parásita se localiza bajo la membrana superficial de la célula hospedadora, inmediatamente debajo de las microvellosidades. Por lo cual, aparece de forma intracelular pero extracitoplasmática, formando una vacuola parasitófora.

La forma de transmisión del parásito son los ooquistes, los cuales no poseen esporocistos, conteniendo cuatro esporozoítos "desnudos" (Gállego Berenguer, 2007). El ooquiste es esférico y mide aproximadamente 5 µm (fig. 1).

EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo biológico es de tipo directo o monoxeno (fig. 4). Al ingerir el hospedador el ooquiste, los merozoítos (esporozoítos) se liberan y se dirigen a las células epiteliales, penetrando en su localización intracelular extracitoplasmática. El esporozoíto se transforma en un trofozoíto, alimentándose de la célula hospedadora a través de un órgano de nutrición o adhesión. El trofozoíto, se convierte así en un esquizonte. A través de tres mitosis se forman ocho merozoítos a los dos o cuatro días posinfección. Estos merozoítos, ayudados por su complejo apical, vuelven a parasitar nuevas células. Tras dos o más esquizogonias (esquizonte de 1ª y 2ª generación), se produce la gametogonia a los 3-15 días posinfección. Se formará el macrogameto y microgameto con unas medidas de tamaño similar al esquizonte (menos de 5 µm). Los microgametos (16 por cada gamonte) son alargados y aflagelados de 1-2 µm de longitud. Una vez realizada la fecundación del macrogameto, se forma una pared alrededor del cigoto y el ooquiste resultante entra en el lumen del intestino. Se han detectado dos tipos de ooquistes: los de pared gruesa, que suelen salir al exterior a través de las heces, infectando otros hospedadores vía oral a través de un ciclo exógeno; mientras que los ooquistes de segundo tipo, de pared delgada, no llegan a salir con las defecaciones, dejando en libertad los esporozoítos en la luz intestinal. Esto da lugar a un ciclo de autoinfección endógeno (retroinfección), manteniendo el parasitismo en dicho hospedador. Si, además, constatamos que los ooquistes expulsados son inmediatamente infectantes para otro hospedador, se evidencia la posibilidad de que

el ooquiste puede esporular dentro del propio aparato digestivo y dar una sobreinfección endógena, lo que concuerda con las infecciones crónicas encontradas en humanos inmunodeprimidos.

La cronología del ciclo puede variar, dependiendo de la especie y el estado inmune de cada hospedador, aunque los brotes más frecuentes suelen aparecer a partir del segundo día de vida de los lechones (fig. 2). De todas formas, la presencia de esta protozoosis está muy condicionada tanto al manejo de la explotación ganadera como a las condiciones climáticas.

No existen datos reveladores sobre la resistencia y persistencia en el medio ambiente de los ooquistes, aunque posiblemente sea similar a la de otros coccidios. Se ha determinado que a 4 °C sobreviven al menos 2-6 meses. *Cryptosporidium* se inactiva en 15 minutos a 50 °C y en 1 día a -18 °C. Se conoce igualmente que son sensibles al contacto con formol al 10% durante al menos 18 horas y al amoniaco al 5-10%; pero, en cambio, resisten el hipoclorito, la potasa o compuestos yodados a las concentraciones habituales. De hecho, es frecuente su aparición en el agua para consumo humano (resiste filtración, floculación, sedimentación, etc.). También es sensible al peróxido de hidrógeno al contacto durante 5-10 minutos. Otra forma es la desinfección por radiación ultravioleta, requiriendo periodos de exposición de al menos 150 minutos.

Al ser el ciclo biológico de tipo directo, el contagio vía fecal-oral se realiza de forma directa o indirecta al contaminar las heces superficies, utensilios, agua o alimentos. También se puede transmitir a partir de las secreciones nasales o conjuntivales o incluso vía inhalatoria, en el caso de hospedadores donde pueden localizarse en el epitelio de las vías respiratorias.

En general, los animales adultos son refractarios a la infección, aunque se dan casos aislados, sobre todo por procesos de inmunodepresión. Es posible que ciertos adultos con sus defensas disminuidas (partos, estrés, etc.) o jóvenes con suficiente edad para no enfermar, pero sí para contagiarse, sean los mayores portadores asintomáticos (fig. 3).

Figura 3. Los cerdos adultos pueden comportarse como portadores asintomáticos.

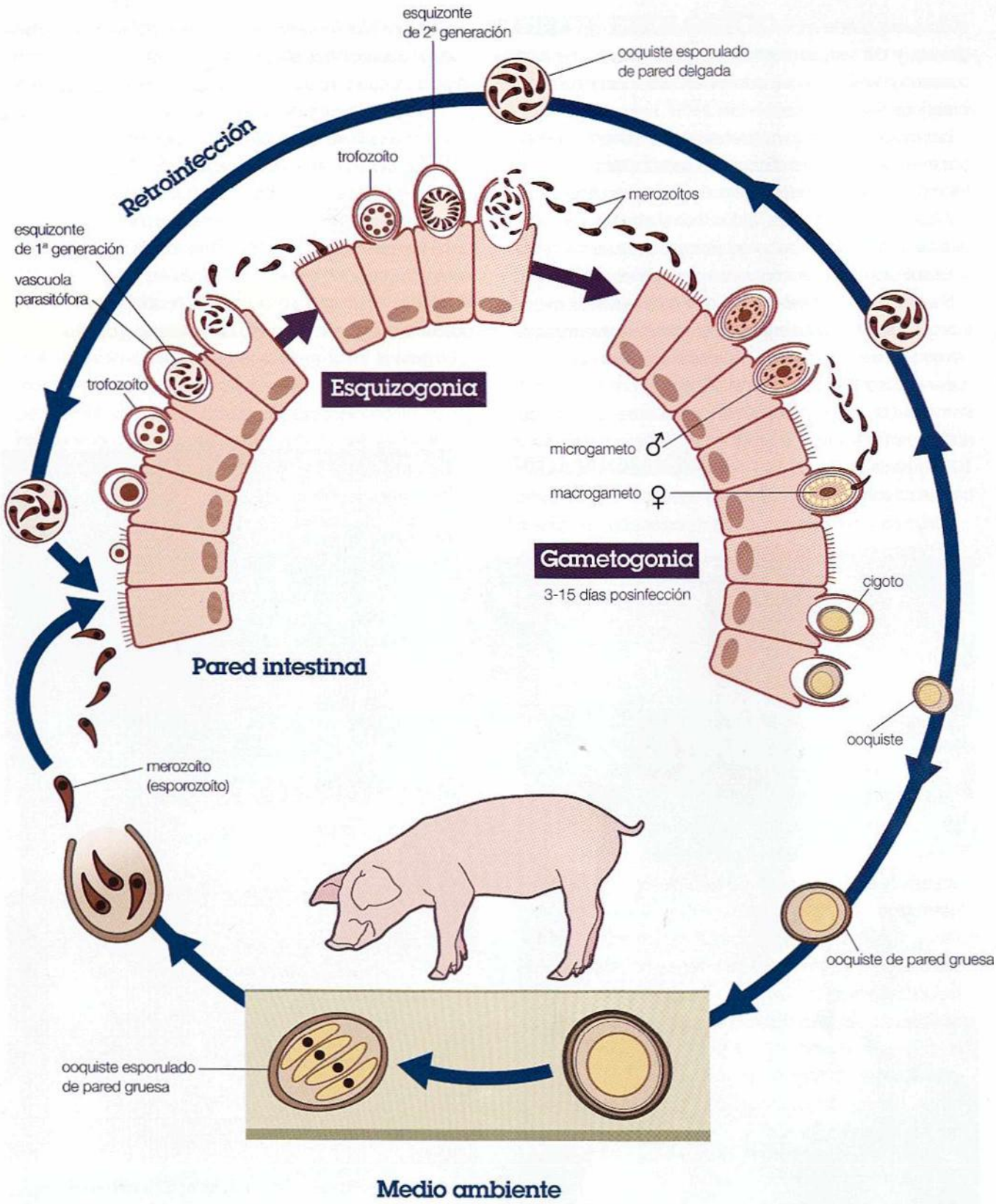


Figura 4. Ciclo biológico de *Cryptosporidium* spp.

PATOGENIA

Se determinan tres factores fundamentales para que se desencadene la enfermedad, que son los siguientes:

- **Especie:** hay especies animales, como pequeños mamíferos (rata, ratón, cobaya, conejo, etc.), así como carnívoros o potros, que parecen ser muy resistentes a la enfermedad. En cambio, los lechones y, especialmente, los rumiantes y las aves cursan con graves síntomas y muertes sobreagudas en algunos casos.
- **Edad:** sólo afecta a animales muy jóvenes o neonatos, pero de forma excepcional en individuos algo más maduros, esta enfermedad transcurre con diarreas intermitentes o de forma asintomática. Los animales adultos son refractarios a la infección. Se han diagnosticado casos clínicos en lechones menores de 25 días.
- **Estado inmune:** éste es el factor más influyente, por el cual, el mayor número de casos clínicos se presentan en animales neonatos al no poseer un sistema inmune desarrollado (fig. 5). Esta hipótesis se apoya, además, en que los animales alimentados con el calostro de la madre, si no resultan totalmente protegidos, desarrollan cuadros más leves que aquéllos alimentados artificialmente.

Otros factores pueden ser los siguientes:

- **Especies parásitas:**
  - *Cryptosporidium parvum* (más patógeno que *C. muris*).
  - *Cryptosporidium suis.*
  - *Cryptosporidium baileyi,* sólo es patógeno en epitelio respiratorio.
- **Dosis infectante:** según la dosis infectante se tendrá mayor o menor capacidad de vencer la inmunidad pasiva y, por tanto, se producirá un número mayor de enterocitos destruidos.
- **Otros agentes patógenos:** está ya sobradamente demostrado que *Cryptosporidium* causa por sí sólo enfermedad; no obstante, es muy frecuente que las diarreas neonatales se atribuyan a un problema multifactorial, donde puede actuar sinérgicamente con *Escherichia coli* enterotoxigénico, *Clostridium perfringens,* candidiasis, rotavirus, retrovirus o coronavirus, agravándose notablemente el proceso (fig. 6).

Figura 5. La correcta alimentación influye positivamente en su estado inmune.

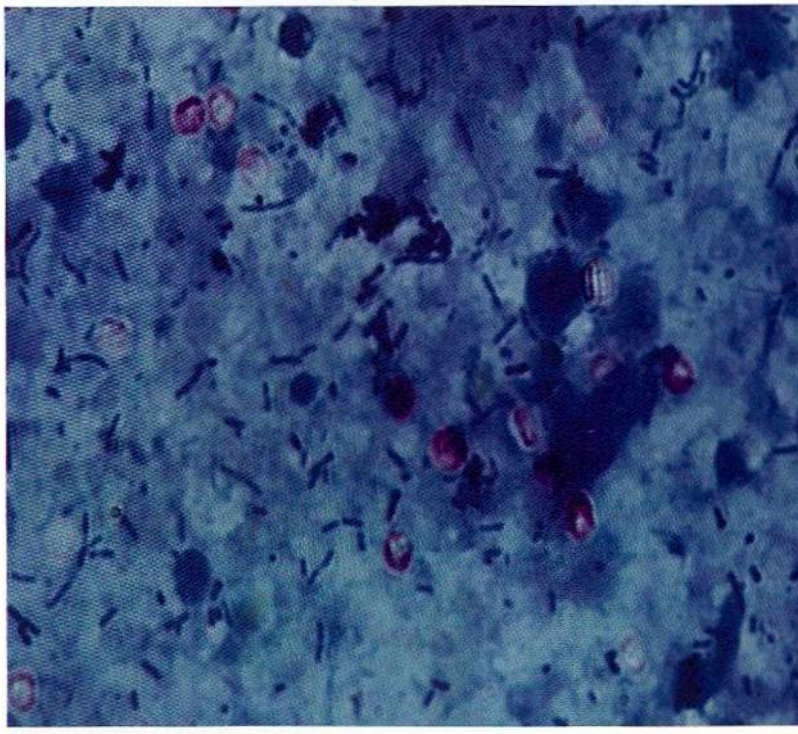


Figura 6. En la tinción de Kinyoun se aprecian otros patógenos microbianos.

FAC. MED. VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA

La enfermedad se produce por la destrucción de las microvellosidades intestinales y la reacción inflamatoria y de compensación (hipertrofia e hiperplasia) del epitelio, que ocasionan en el intestino los siguientes procesos:

- **Hipermotilidad:** de tal forma que los líquidos y nutrientes transitan tan rápido por el intestino que es imposible absorberlos.
- **Mala absorción:** debido al rápido tránsito intestinal y a la disminución de la superficie de absorción por la destrucción de enterocitos. Además, produce una disminución de la actividad de enzimas como la lactasa.
- **Hipersecreción:** como consecuencia de la hiperplasia de las criptas secretoras.
- **Hiperpermeabilidad:** por simple ósmosis, que conduce a una pérdida de electrolitos.

El periodo de incubación y de prepatencia coinciden bastante, ya que comienzan a eliminarse ooquistes al presentarse los síntomas, que suele ser entre los 2 y 7 días, pero estos periodos pueden variar según la edad, especie, dosis, alimentación con calostro, etc. La enfermedad cursa de forma aguda o sobreaguda con el resultado de animales muertos en 2 días (a veces incluso en 6 horas) o bien recuperación espontánea en 7 a 10 días. Cuando aparece un brote de criptosporidiosis, la morbilidad puede ser alta con una mortalidad menor, dependiendo de las medidas sanitarias que se implanten.

CLÍNICA Y LESIONES

Los síntomas que ocasiona la criptosporidiosis son, en general, muy inespecíficos, ya que cursa con diarrea acuosa, de color amarillento y olor pútrido (fig. 7); en casos más leves, puede ser incluso, de forma intermitente. Además, aparece anorexia, apatía, emaciación y retraso en el crecimiento, con el consiguiente aumento del índice de transformación y disminución de la ganancia media diaria. De forma simultánea, puede presentarse fiebre moderada en algunos casos de uno o dos grados centígrados. También podrán aparecer procesos de náuseas, vómitos y dolor abdominal.

En cuanto a las lesiones, los ganglios mesentéricos están edematosos y el intestino está congestivo (fig. 8) con contenido lechoso y abundante gas en su interior.

Al observar al microscopio óptico las zonas más afectadas, principalmente íleon y yeyuno, se observa una evidente atrofia y fusión de las vellosidades, con infiltrado celular en lámina propia (principalmente células mononucleares y eosinófilos), con edema e hiperplasia en nódulos linfáticos. El epitelio intestinal de morfología cilíndrica pasa a cúbica, con fenómenos de hipertrofia e hiperplasia que origina en las criptas dilataciones quísticas por el aumento de las secreciones consecuentes. Por otra parte, al microscopio electrónico, se observa la pérdida de microvellosidades, aumento de lisosomas e irregularidades en la membrana nuclear.

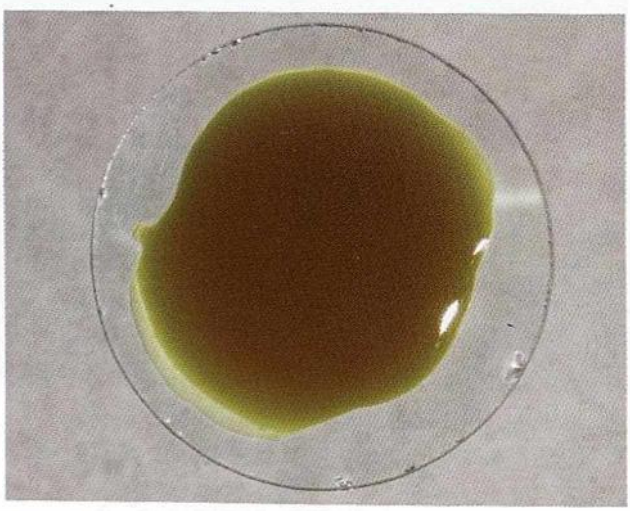


Figura 7. Heces típicas de criptosporidiosis.

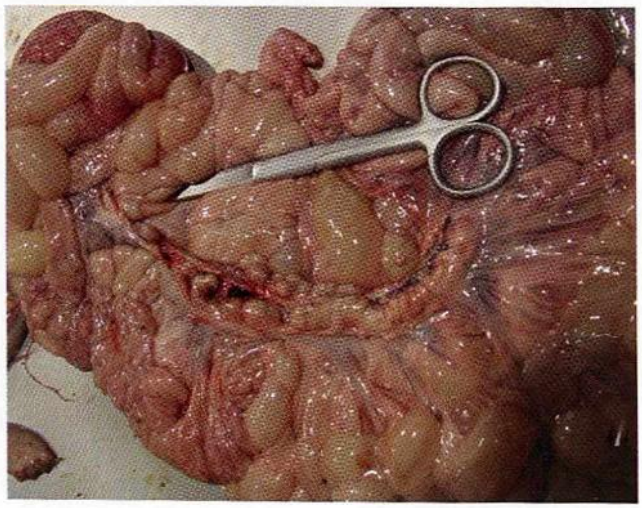


Figura 8. Ganglios mesentéricos reactivos ante proceso diarreico causado por *Cryptosporidium* spp.

DIAGNÓSTICO

En lo primero que nos fijamos para establecer el diagnóstico es en los aspectos clínicos a través de los síntomas, pero es difícil, pues son muy inespecíficos. Es interesante tener en consideración el conocimiento de los antecedentes clínicos de la explotación, así como la patología de la zona en cuestión, orientándonos en el diagnóstico. Posteriormente, debemos realizar el diagnóstico parasitológico directo, a través del examen de heces (fig. 9). Este análisis se realizó por primera vez en el año 1978. Otro tipo de análisis es la biopsia intestinal y visualización al microscopio óptico, pero es menos sensible que el anterior.

También pueden utilizarse métodos de concentración a través de sedimentación en formalina-éter, flotación en sulfato de cinc y, sobre todo, sacarosa, que necesitan identificación en microscopio óptico de contraste de fases o tinción diferencial.

Debido al pequeño tamaño de estos ooquistes hay que recurrir a métodos de tinción de heces, entre ellas tenemos la tinción negativa con lugol, nigrosina o fucsina (también llamada tinción de Heine), todas ellas son muy útiles como examen rápido (fig. 10). No obstante, más fiables son las tinciones para organismos acidorresistentes, como el Ziehl-Neelsen modificado o de Kinyoun, que tiñe de color rosa a rojo los *Cryptosporidium* y de azul el resto de las heces (fig. 11).

Figura 9. Toma de muestras de heces para diagnóstico de *Cryptosporidium* spp.

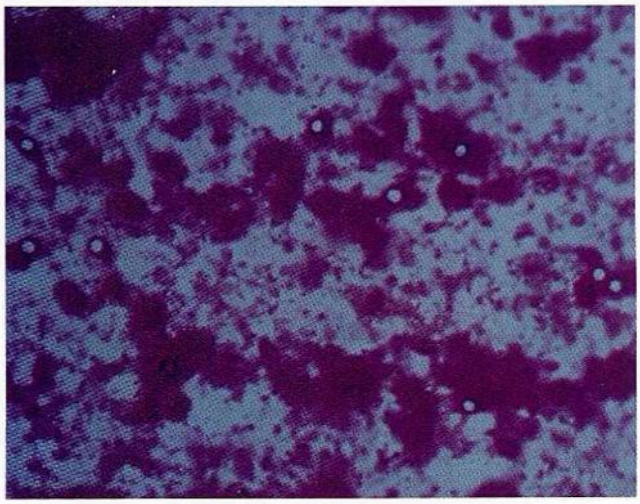


Figura 10. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp. (tinción de Heine, 100X).

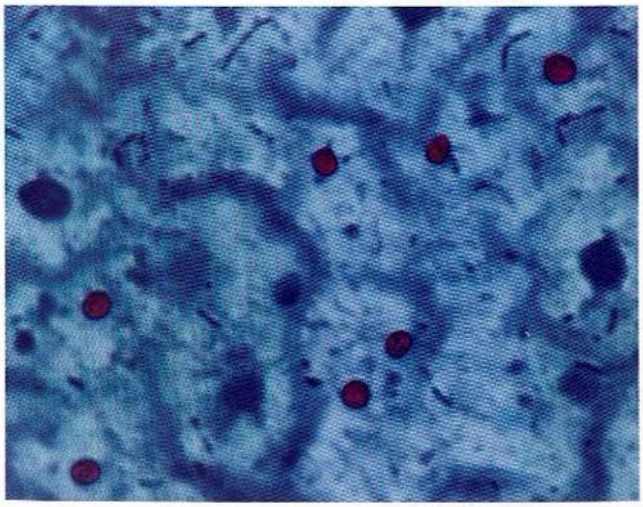


Figura 11. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp. (tinción de Kinyoun, 400X).

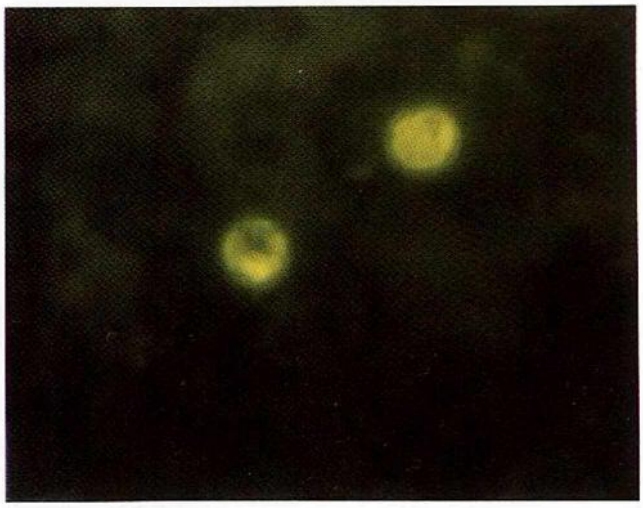


Figura 12. Ooquistes de *Cryptosporidium* spp. (inmunofluorescencia indirecta, 1.000X).

En los últimos años, poco a poco se van implantando los métodos serológicos (IFI y ELISA). Detectan los animales no inmunodeprimidos y cuando ya han pasado la enfermedad, pero puede ser útil para esclarecer su prevalencia. Se utiliza principalmente para detectar antígenos (ooquistes) en heces. En este sentido, se han comercializado varios test inmunológicos de diagnóstico rápido (fig. 12).

También en los últimos años se han empleado técnicas de PCR, las cuales tienen como ventaja la elevada sensibilidad detectando muestras con escaso número de ooquistes y, además, son útiles para caracterizar el genotipo de diversos aislados de *Cryptosporidium*. Como inconvenientes indicamos que son técnicas laboriosas que requieren una infraestructura costosa, por lo que su empleo está restringido a algunos laboratorios, no utilizándose rutinariamente para realizar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento empleado es principalmente de tipo sintomático y preventivo; ya que a pesar de los últimos avances farmacológicos, aún no existe un tratamiento etiológico con eficacia alta. Se ha probado una larga lista de antibióticos, coccidiostáticos y otros antiprotozoarios sin resultados brillantes.

Algunos trabajos han encontrado eficaces las sulfamidas a dosis elevadas (sulfaquinoxalina, sulfadimetoxina), pero la mejoría de los síntomas se debe a que evitaron las infecciones concurrentes o secundarias bacterianas, aliviando el proceso, o porque achacaron la autocuración al tratamiento. Dada la corta duración del proceso, sólo los estudios de fármacos como preventivos de la infección deben considerarse válidos.

Pauta de tratamiento en la criptosporidiosis

En animales enfermos

Tratamiento sintomático

- Rehidratación: emplear soluciones isotónicas de electrolitos (sodio, potasio, cloruros, glucosa, aminoácidos). Estas soluciones deben ser agradables al paladar y se administran por vía oral (ocasionalmente parenteral).
- Retirada de la leche: durante un periodo de tiempo razonable.
- Probióticos: productos con diversos microorganismos vivos (*Lactobacillus* spp., *Bacillus subtilis*, etc.) que permiten reponer la flora intestinal y son antagonistas de otros microorganismos patógenos.
- Antibioterapia
  - Sulfaquinoxalina: 1,5 cc por animal, vía oral durante 5 días; descansar 2 días y repetir otros 5 días.
  - Espectinomicina: durante 5 días.
- Complejo vitamínico: A, K.

Tratamiento etiológico (productos coccidicidas y coccidiostáticos)

- Sulfamidas: sulfaquinoxalina.
- Nitrofuranos: nitrofurazona, furazolidona.
- Pirimidina: amprolium.
- Bencenoacetonitrilos: diclazurilo, toltrazuril.
- Benzamida: zoalene, buquinolato.
- Guanidina: robenidina, halofuginona.
- Antibióticos ionóforos: framicetina, monensina.
- Piridonas: clopidol.
- Quinolonas: decoquinato.

Profilaxis en sanos

Sulfaquinoxalina y espectinomicina, a razón de 1 cc al día, los 4 o 5 primeros días.

Medidas profilácticas

- Separación de los animales jóvenes de adultos.
- Separación de animales enfermos y sanos.
- Desinfección de las instalaciones: formol al 10%, sosa o cal viva. Aumentar la higiene al máximo posible, desinfectando el local de paridera previamente.
- Administración adecuada de calostro.
- Controlar otros hospedadores fuentes del parásito.
- Limpieza, higiene y educación sanitaria.
- Evitar el estrés de todo tipo, alimentando a los animales menores de dos semanas con lactación natural.

3. TOXOPLASMOSIS

Eva Mª Frontera Carrión y Rafael Calero Bernal

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria producida por un coccidio llamado *Toxoplasma gondii*. Afecta a una gran cantidad de especies animales y también al hombre, aunque normalmente sólo le ocasina infecciones subclínicas. La mayor gravedad y patogenicidad se va a producir en las hembras gestantes primoinfectadas, ya que pueden dar lugar a abortos, malformaciones fetales, etc.

El cerdo padece la infección por *T. gondii* en condición de hospedador intermediario, con localización preferente en el cerebro y la musculatura estriada. De las dos formas naturales de infección, adquirida y congénita, la segunda es menos común en esta especie animal.

Los gatos juegan un papel esencial en esta patología, al actuar como hospedadores definitivos en el ciclo evolutivo del parásito, de ahí la importancia que tiene el control de estos felinos para conseguir una buena profilaxis de la enfermedad en las explotaciones porcinas de riesgo (fig. 1).

DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA E IMPORTANCIA

En muchas partes del mundo, como es el caso de Europa y EE.UU., el cerdo ha sido considerado como la mayor causa de adquisición de la toxoplasmosis entre la población humana. Esta afirmación se basa en el hecho de que se han encontrado quistes titulares en la mayor parte de tejidos porcinos (filetes, salchichas, etc.) que se venden comercialmente.

La toxoplasmosis en la especie porcina es muy frecuente. Fue detectada por primera vez en Ohio (EE.UU.) en 1952, y estudios más recientes, en 1999 indican seroprevalencias del 47,4% en explotaciones porcinas de este país. En Iberoamérica, se estima una seropositividad que alcanza el 9,6% de los cerdos en Brasil; el 32,3% en Perú y hasta el

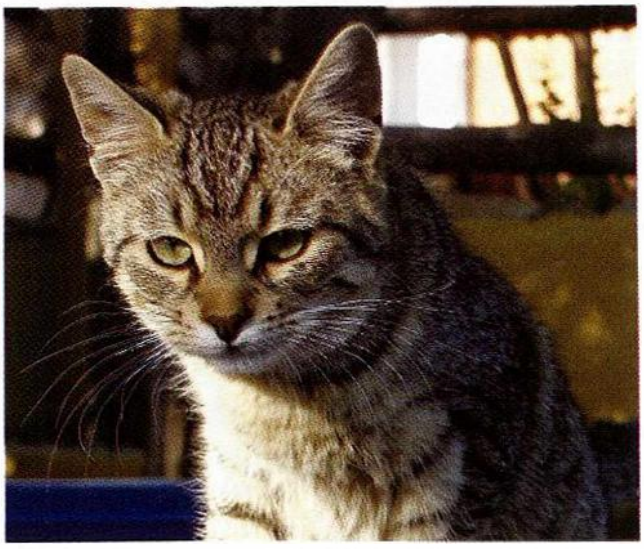


Figura 1. Gato como hospedador definitivo de la toxoplasmosis.

36,7% de los cerdos en Argentina. Del continente africano, en Ghana, el 39% de los cerdos son seropositivos, mientras que ese porcentaje se eleva al 69% en Nigeria. En el continente asiático, las seroprevalencias son del 48% en Japón; del 23% en India y del 6% en Indonesia. Finalmente, y en lo que respecta a Europa, se tienen datos de Rusia con un 13,2%; de Dinamarca con un 3%; de Holanda con un 1,8%; de Austria con un 0,9%; de Finlandia con un 2,5%, de Alemania con un 2,1% y Rumania con un 9%. En España, la toxoplasmosis porcina se denuncia por primera vez en los años 60. De todas formas, son muy escasas las referencias de esta enfermedad en cerdos de la península, destacando las de Gomez Lus (1967) en Zaragoza con un 43,1% de presentación, la de Mardones (1969) en Córdoba y Tenerife con un 11,1%, la de Aparicio *et al.* (1972) en Madrid con un 44% mediante la prueba de inmunofluorescencia y la de Moreno (1983) en Córdoba con un 32,01% mediante IFI y el 32,34% mediante aglutinación directa. En el año 2003, Marín detectó seroprevalencias del 62% en cerdos sacrificados en el matadero local de Badajoz mediante la técnica ELISA.

Como ya se mencionó, la infección del cerdo por *T. gondii* cursa, en la mayoría de los casos, de forma subclínica, aunque ocasionalmente se presentan brotes de toxoplasmosis clínica, generalmente en animales muy jóvenes, aumentando la resistencia con la edad. Desde un punto de vista económico, tiene mayor interés la toxoplasmosis congénita, aunque se desconoce su verdadera implicación entre las causas de aborto y mortalidad neonatal en el ganado porcino.

ETIOLOGÍA

T. gondii fue descubierto en 1908 en el Instituto Pasteur de Túnez por Nicolle y Manceaux en un pequeño roedor africano, el gundi (*Ctenodactylus gundi*), que era utilizado como animal de experimentación en el laboratorio.

En una primera comunicación a la Academia de las Ciencias de París, el parásito fue descrito como perteneciente al género *Leishmania* denominándolo *L. gondii*. Sin embargo, en una comunicación posterior en 1909, y tras comprobar que su morfología no se correspondía con ninguna especie conocida lo denominaron *Toxoplasma gondii* (del griego *toxon* = arco y *plasma* = forma), haciendo referencia a la morfología del protozoo.

Muchos años después, entre 1968 y 1970 se supo que el gato era el hospedador definitivo del parásito y que los ooquistes eliminados por éste eran un paso esencial en el desarrollo del ciclo vital del parásito.

A lo largo de su ciclo biológico, *T. gondii* atraviesa tres fases o estadíos infecciosos diferentes:

- Taquizoítos (en pseudoquistes).
- Bradizoítos (en quistes tisulares).
- Esporozoítos (en ooquistes).

Taquizoítos

El término taquizoíto (del griego tachýs = rápido) fue acuñado por Frenkel (1973), para describir el estadio de multiplicación rápida mediante repetidas endodiogenias (proceso de gemación en el que dentro de la célula madre se forman dos células hijas), que ocurre en cualquier célula del hospedador intermediario y en las células del hospedador definitivo que no pertenezcan al epitelio intestinal. En el interior de las células hospedadoras, los taquizoítos forman agrupaciones denominadas pseudoquistes, ya que carecen de una membrana bien definida. El taquizoíto tiene forma de arco o media luna y mide de 4 a 8 µm de largo por 2 a 4 µm de ancho (figs. 2a y 2b).

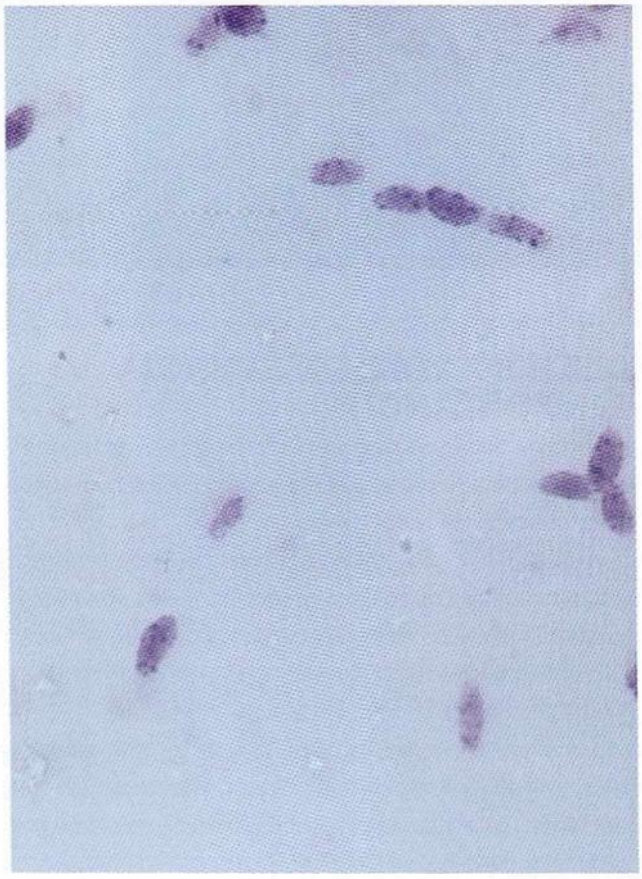


Figura 2a. Taquizoítos de *T. gondii* en distintas preparaciones.

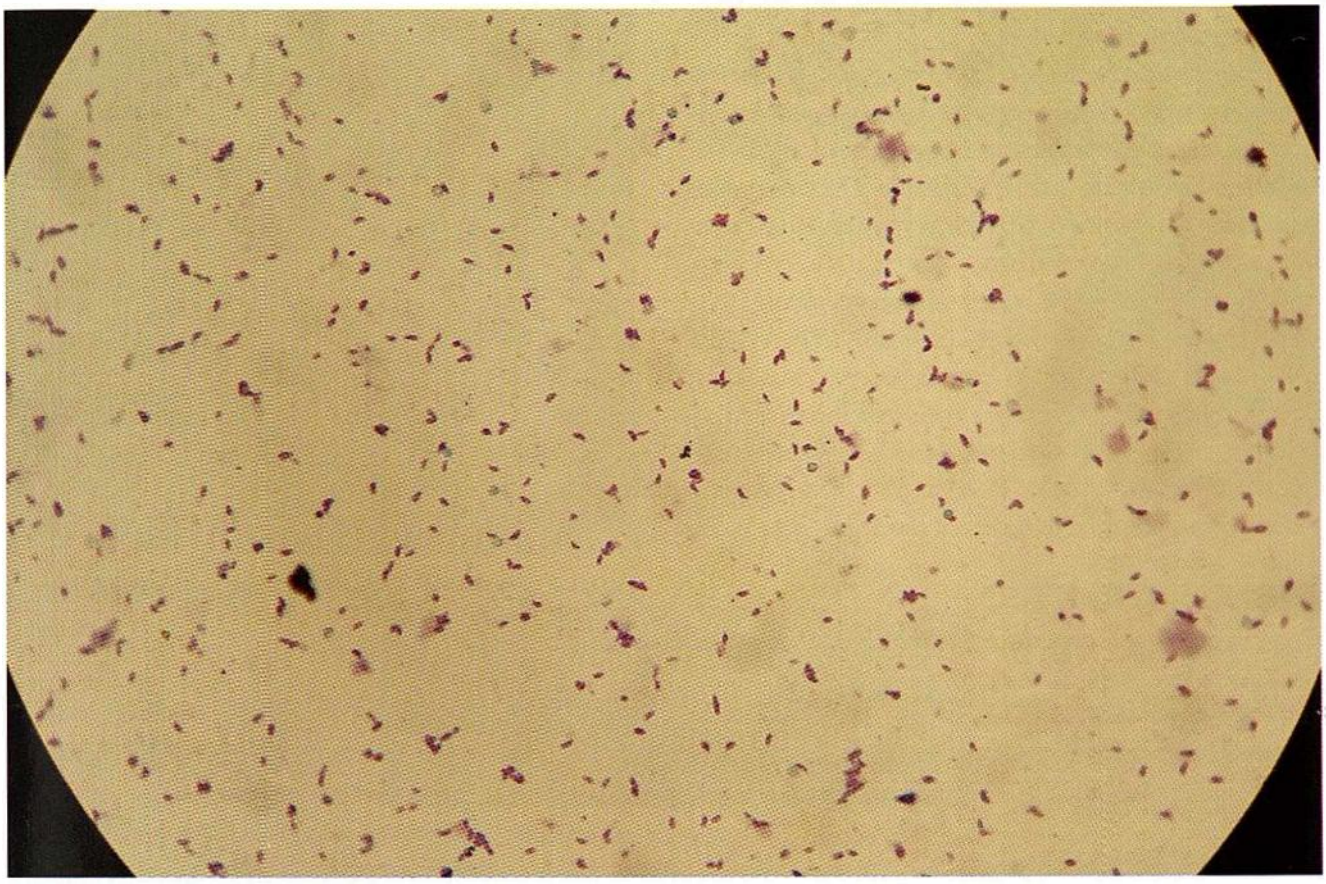


Figura 2b. Taquizoítos de *T. gondii* en distintas preparaciones.

Bradizoítos

El término bradizoíto (del griego bradýs = lento) fue también acuñado por Frenkel (1973) para definir las formas de multiplicación lenta que se encuentran en el interior de los quistes tisulares. Las diferencias estructurales entre bradizoítos y taquizoítos son muy pequeñas. Los bradizoítos poseen el núcleo más cerca del extremo posterior y son más delgados que los taquizoítos; contienen gránulos de glucógeno PAS positivos, y con frecuencia el contenido de sus roptrias (propiedades líticas) es electrodenso.

Un quiste tisular es un conjunto de bradizoítos envueltos en una membrana parasitaria bien definida en el interior de una célula hospedadora. Los quistes suelen ser esféricos, subesféricos o bien tener la forma de la célula que parasitan. Su tamaño y el número de bradizoítos que contienen dependen sobre todo de la edad del quiste. Un quiste nuevo puede tener solamente 5 µm de diámetro y contener 4 bradizoítos, mientras que uno viejo puede alcanzar 60 o 100 µm y contener cientos o miles de bradizoítos. En el interior del quiste, los bradizoítos se reproducen lentamente por endodiogenia, por lo que el quiste aumenta de tamaño con el paso del tiempo. Un quiste intacto no causa ningún daño al hospedador y puede permanecer en él durante largo tiempo, debido a que la membrana del quiste es una barrera que impide el paso de los metabolitos de los parásitos hacia el exterior, haciendo imposible la reacción inflamatoria del hospedador (fig. 3).

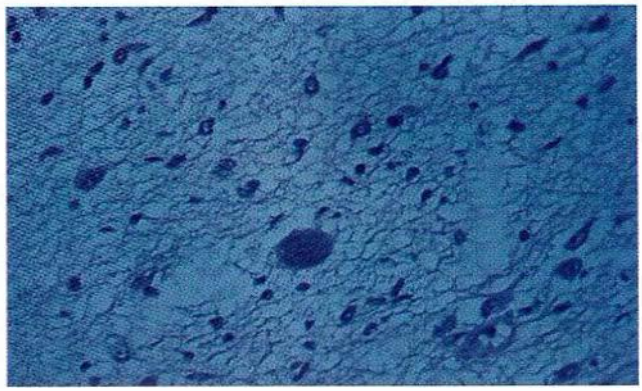


Figura 3. Quiste tisular de *T. gondii* repleto de bradizoítos en el sistema nervioso central.

Esporozoítos

El esporozoíto es la tercera fase infectante del parásito. Se desarrolla en el interior de los ooquistes, que son el resultado del ciclo sexual que el parásito desarrolla dentro de las células epiteliales del intestino del gato y otros félidos. Estos ooquistes, cuando son eliminados por los gatos, son esféricos o subesféricos, de 10 x 12 µm de diámetro, están rodeados por una pared formada por una doble capa y carecen de micropilo y de gránulo polar. La casi totalidad del ooquiste está ocupada por una masa de citoplasma, con gran número de gránulos con sustancias de reserva, y por un nucleoplasma denominado esporonte. El ooquiste maduro es de tipo isosporoide, de tal forma que al final de la esporulación va a contener 2 esporocistos ovales, cada uno de ellos con 4 esporozoítos (fig. 4).

Figura 4. Ooquistes de *T. gondii* sin esporular recién expulsados en las heces del gato.

CICLO EVOLUTIVO

Como ya se ha mencionado con anterioridad, el ciclo de vida de *T. gondii* puede ser dividido en 2 partes; un ciclo asexual con escasa especificidad de hospedador, y un ciclo sexual, exclusivamente desarrollado en las células entero-epitelialies del gato y otros félidos (fig. 5).

Ciclo enteroepitelial

Tiene lugar en el gato y otros félidos. Estos animales eliminan ooquistes tras la ingestión de cualquiera de las 3 formas infectantes: taquizoítos, bradizoítos y esporozoítos. El periodo de prepatencia en el gato oscilará entre 3-5 días cuando éste se infecta ingiriendo quistes con bradizoítos, entre 19-21 días si ingiere taquizoítos y entre 21 y 24 días si ingiere ooquistes esporulados. Una vez ingerida la forma infectante, normalmente los quistes tisulares, éstos se rompen por las enzimas proteolíticas del estómago e intestino delgado y los bradizoítos penetrarán en las células intestinales, comenzando el desarrollo asexual de numerosas generaciones de formas parásitas. Algunos de los merozoítos resultantes de estas divisiones van a evolucionar a gamontes; los macrogamontes producen unos 12 microgametos flagelados (masculinos) y los microgamontes darán un solo microgameto voluminoso y oval (femenino). Tras la unión de estos gametos se formará el zigoto, aún en el interior de las células intestinales, que segregará una cubierta resistente y conteniendo una sola célula o esporoplasma saldrá a la luz intestinal para ser eliminado con las heces del gato. Una vez en el medio ambiente, transcurridos entre 1 y 5 días se producirá la esporulación de dichos ooquistes y la formación de los esporozoítos.

Ciclo extraintestinal

Una vez que el cerdo (y otros hospedadores intermediarios) se infectan por la ingestión de ooquistes esporulados, quistes tisulares o taquizoítos, los jugos gastrointestinales liberan los zoítos que van a penetrar a través de la mucosa y son englobados o fagocitados por células del sistema reticuloendotelial.

En las fases iniciales, los zoítos se multiplican rápidamente (taquizoítos), diseminándose por todo el organismo por vía linfohemática y pasando a localizarse intracelularmente en distintos tejidos. Como ya se ha mencionado, las células de elección son las del sistema mononuclear fagocítico como macrófagos, monocitos y células de Kupffer, además de otras como fibroblastos, hepatocitos, células del miocardio, etc. Se acumulan en grupos de 8 a 32 taquizoítos formando los llamados pseudoquistes. Este ciclo de multiplicación y diseminación de taquizoítos se considera como la fase aguda de la infección que pasa a ser crónica a partir de los 7-10 días posinfección, debido a la aparición de anticuerpos específicos y de la inmunidad mediada por células, mecanismos capaces de destruir a gran parte de los taquizoítos. Tan sólo algunos de ellos que han llegado a determinados órganos (especialmente cerebro, corazón y musculatura esquelética) y que evaden la respuesta inmune continuarán multiplicándose de forma mucho más lenta por endodiogenia dando lugar a los bradizoítos, protegidos dentro de una cubierta

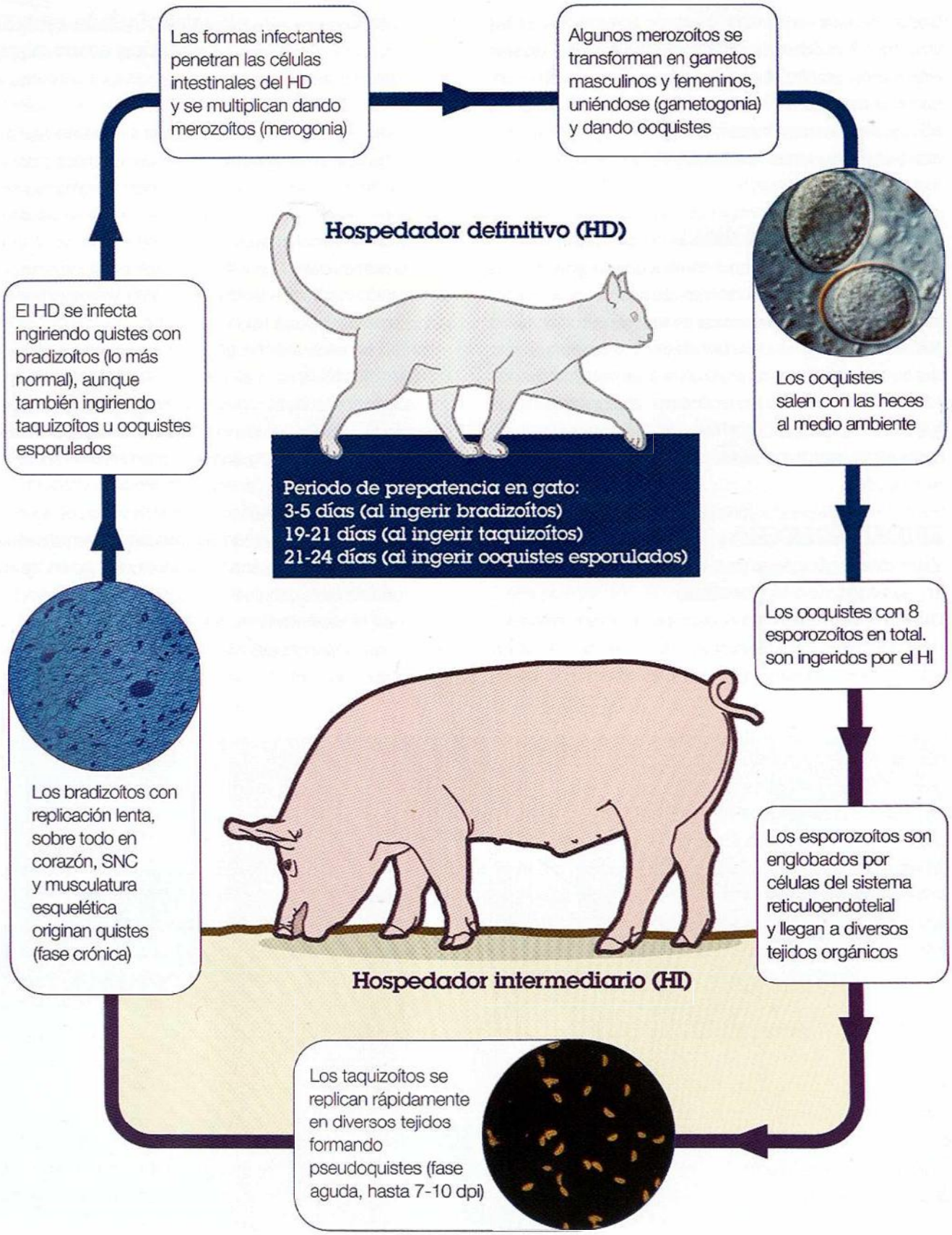


Figura 5. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*.

gruesa de origen extracelular formando los llamados quistes tisulares que pueden permanecer en el hospedador durante largos años, prácticamente durante toda la vida del hospedador. El desarrollo de la inmunidad en la toxoplasmosis no consigue eliminar la infección, sino que detiene la multiplicación y diseminación de los taquizoítos en los individuos inmunocompetentes.

En los hospedadores intermediarios, como es el caso del cerdo, además de esta transmisión denominada horizontal (la infección se transmite de un animal a otro a través de la vía oral de entrada) existe también, en algunos de estos hospedadores, una transmisión vertical a través de la cual la madre gestante pasa la infección, por vía transplacentaria, al feto que se está desarrollando en su útero. Esta transmisión vertical corre a cargo de los taquizoítos que, aislados o dentro de sus pseudoquistes, pueden hallarse circulantes por el torrente circulatorio de la madre durante el periodo agudo de su infección.

EPIDEMIOLOGÍA

Vías de contagio y presencia en explotaciones porcinas

El cerdo puede adquirir la toxoplasmosis mediante diferentes vías. Por un lado, por la ingestión de alimentos o de agua contaminados con ooquistes esporulados procedentes de las heces de gatos infectados; por otro, a partir de tejidos de animales contaminados con bradizoítos (por carnivorismo), y finalmente pueden infectarse en la etapa fetal a través de la placenta materna por los taquizoítos.

De estas vías, parece que la principal fuente de infección para el ganado porcino son los ooquistes eliminados por el gato. De hecho, diversos estudios seroepidemiológicos señalan que la toxoplasmosis porcina es mayor en aquellas granjas donde conviven gatos y cerdos. Igualmente, no se descarta la entrada de roedores en las instalaciones como fuente de infección, aunque generalmente se atribuye menor importancia epidemiológica a esta vía.

La frecuencia de explotaciones porcinas con toxoplasmosis es significativamente mayor entre las de régimen abierto o semiabierto que en las de régimen cerrado. Dentro de las granjas reproductoras, la prevalencia es mayor en las explotaciones pequeñas que en las grandes, probablemente, debido a que en las primeras es más frecuente el régimen abierto o la salida de los animales al campo en algún momento de su vida. Igualmente, se han detectado seroprevalencias significativamente mayores en las granjas reproductoras que en las de cebo, posiblemente debido a un mayor riesgo de exposición al parásito en cerdos adultos que en jóvenes (ya se ha mencionado que la seroprevalencia de la toxoplasmosis en el ganado porcino aumenta con la edad de los animales) (fig. 6).

Figura 6. Cerdos ibéricos en régimen de explotación extensivo, con mayor posibilidad de contagio de toxoplasmosis.

Distribución y resistencia de los quistes en la carne porcina

La distribución de los quistes de *T. gondii* en el cerdo no es aleatoria, se presentan más frecuentemente en cerebro, corazón y lengua. No obstante, se han aislado quistes viables en prácticamente todos los tejidos porcinos destinados a consumo humano, incluida la musculatura esquelética. Además, se ha demostrado experimentalmente la persistencia de los quistes del parásito en algunos tejidos porcinos durante más de dos años. Por ello, se considera que con los sistemas de porcinotecnia actuales, el parásito sobrevive durante todo el ciclo productivo del cerdo.

Se han realizado una gran cantidad de estudios de viabilidad de los quistes de *T. gondii* en la carne de cerdo. Afortunadamente, los quistes titulares no son resistentes a las temperaturas normales de cocción de la carne (70 °C). Bastan poco minutos para inactivar los quistes de *T. gondii* a 58 °C. Por su parte, la conservación de la carne infectada a temperaturas de 4-6 °C (refrigeración) durante 2 meses permite la supervivencia del parásito, aunque la congelación normal que suele utilizarse en el ámbito doméstico (≤-12 °C) inactiva al parásito en 3 días. El uso del microondas no es efectivo para destruir los quistes de *T. gondii*, probablemente porque el calor no llegue bien a través de toda la pieza cárnica. El tratamiento de las carnes porcinas con concentraciones de sal al 2-2,5% a temperaturas de refrigeración, solamente fueron eficaces para inactivar al parásito después de 48 horas del tratamiento. En lo que respecta a la adición de ajo común o pimienta a la carne, parece que no afecta a la supervivencia del parásito. Finalmente, las radiaciones gamma (cesio-137 o cobalto-60) a 50.000-70.000 radianes destruyen los parásitos en las canales de los cerdos de forma inmediata.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La patogenia de *T. gondii* es el resultado de la multiplicación activa del parásito en los tejidos del hospedador durante la fase aguda de la infección.

En el desarrollo de la infección influye, además de la cepa del parásito (algunas son prácticamente inocuas), la edad de los animales, probablemente en relación con su estado de madurez inmunitaria. En lechones lactantes menores de dos semanas, aún inmunológicamente inmaduros, la infección puede ser fatal.

No obstante, el proceso posnatal suele ser subclínico, o cursar con fiebre ligera coincidente con la fase de parasitemia, inadvertida en condiciones naturales. En los primeros 4-5 días posinfección, la multiplicación del parásito en los ganglios mesentéricos produce hipertrofia ganglionar y, a veces, necrosis focal. Desde el día 5 y durante una semana, se multiplican en diversos tejidos, desencadenando, en ocasiones,

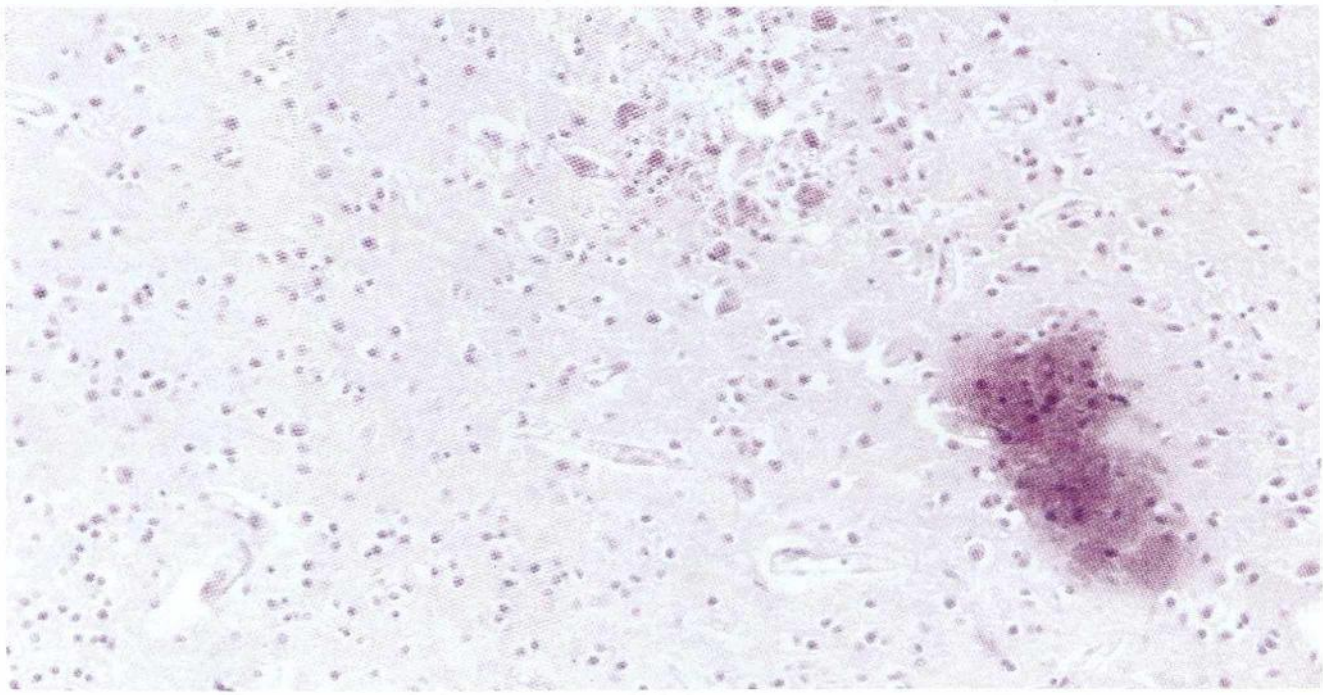


Figura 7a. Pseudoquiste conteniendo taquizoítos en el sistema nervioso central (se encuentra rodeado de un infiltrado celular inflamatorio).

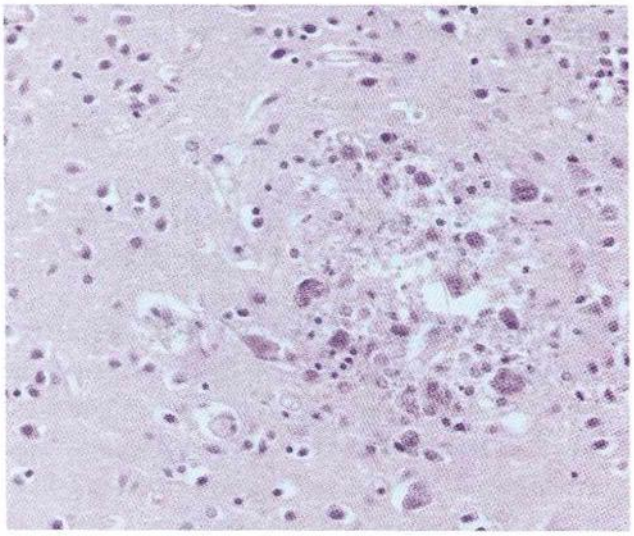


Figura 7b.

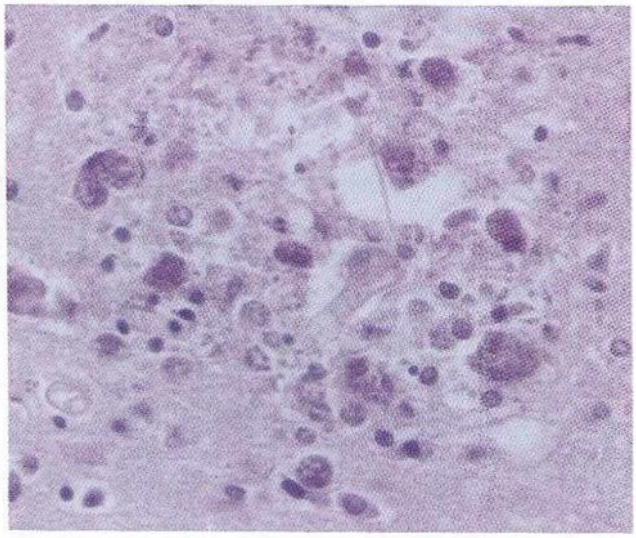


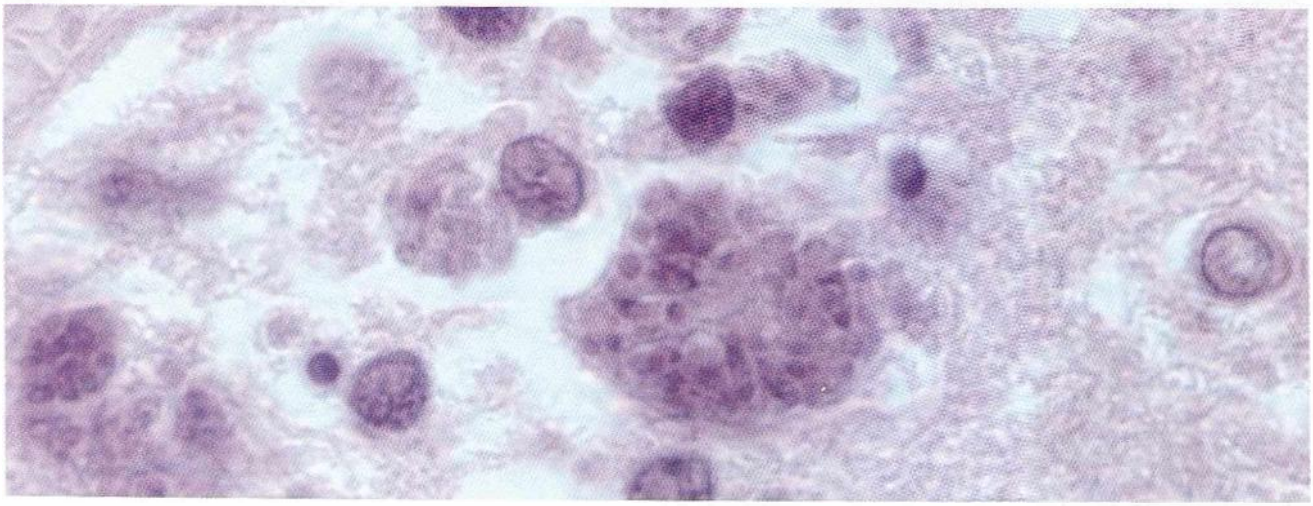
Figura 7c.

el cuadro febril que a veces se detecta. A partir del día 10-12 posinfección, el hospedador desarrolla una respuesta inmunitaria frente al parásito. Como resultado, se detiene la parasitemia y la enfermedad se cronifica.

Como ya se ha mencionado anteriormente, son raros los casos de enfermedad manifiesta con síntomas de anorexia, apatía, fiebre, diarrea, disnea, tos, cianosis, debilidad de miembros posteriores, etc., que remiten al cabo de unos días en el adulto, o bien, en lechones muy jóvenes, pueden terminar con la muerte en unos 9-15 días. Como en otros hospedadores intermediarios, la primoinfección confiere inmunidad protectora frente a futuras reinfecciones.

La primoinfección en cerdas gestantes puede originar abortos, partos prematuros o nacimiento de lechones débiles, al igual que ocurre en otras especies más susceptibles, tales como la ovina. Sin embargo, es difícil reproducir experimentalmente la transmisión congénita en la especie porcina. Se ha sugerido que el riesgo de transmisión congénita depende de la fase gestante en que se produce la infección en la cerda, ya que la permeabilidad de la placenta y el riesgo de transmisión aumenta en gestaciones avanzadas.

En los casos de muerte por toxoplasmosis, los hallazgos de necropsia más importantes son hipertrofia ganglionar generalizada, enteritis, neumonía intersticial y meningoencefalitis no supurativa. El examen histológico revela lesiones focales de carácter necroticoinflamatorio, con predominio de células mononucleares en el hígado, el bazo, las glándulas adrenales, el intestino delgado, los ganglios linfáticos y el miocardio, así como gliosis multifocal e infiltrados perivasculares en el cerebro y las meninges (figs. 7a, 7b, 7c, 7d).



Figuras 7b, 7c, 7d. Pseudoquiste conteniendo taquizoítos en el sistema nervioso central (rodeado de un infiltrado celular inflamatorio).

DIAGNÓSTICO

En la actualidad, existen gran cantidad de métodos para diagnosticar la toxoplasmosis en las distintas especies animales y en el hombre.

El diagnóstico clínico es muy difícil de establecer e interpretar, debido fundamentalmente a la ausencia de signos patognomónicos y al curso asintomático que normalmente manifiesta la infección, de ahí que habitualmente se recurra a evidenciar *T. gondii* mediante otras técnicas.

El uso de técnicas de tinción rutinarias, como la hematoxilina-eosina en tejidos fijados, permitirían la visualización de quistes tisulares o pseudoquistes en los mismos. Sin embargo, esta técnica no puede utilizarse como diagnóstico definitivo debido a la gran semejanza de este parásito y otros como *Sarcocystis* (fig. 8).

Por ello, como método complementario de los estudios histopatológicos puede emplearse la técnica inmunohistoquímica que permite la identificación específica de *T. gondii*. No obstante, hoy en día aún existen ciertos problemas con esta técnica por la posible aparición de reacciones cruzadas debido a la escasa especificidad de algunos sueros primarios.

Una de las técnicas más utilizadas para el diagnóstico de la toxoplasmosis porcina es la inoculación del material sospechoso o xenodiagnóstico (placentas, líquido amniótico, cerebro, carnes, etc.) en animales de experimentación, sobre todo en ratones (fig. 9).

Aunque la sensibilidad es elevada, desafortunadamente este método tiene una importante limitación ética y económica. Además, el tiempo transcurrido hasta conocer los resultados es largo, pudiendo alcanzar hasta las 6 semanas.

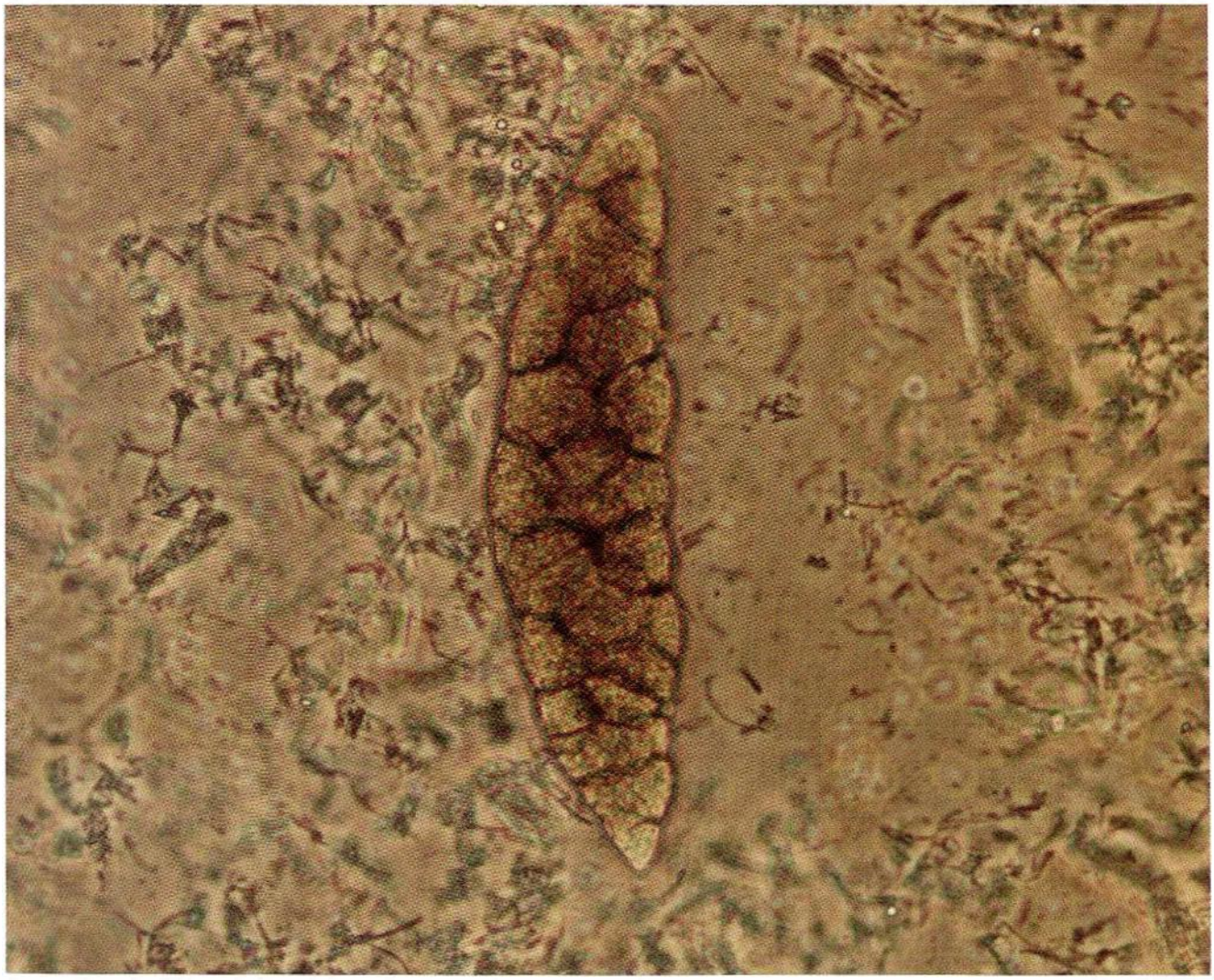


Figura 8. Quiste de *Sarcocystis* spp. una vez realizada la digestión artificial de la musculatura cardiaca.

En ocasiones, son los gatos los que se utilizan para inocular el material sospechoso, no obstante, en este caso las implicaciones éticas son aún mayores.

Otra de las técnicas diagnósticas más utilizadas es el cultivo celular del material sospechoso, con resultados más rápidos que en el caso anterior, si bien tiene una gran desventaja: la limitación de la sensibilidad de dicho método (animales realmente positivos podrían escapar al diagnóstico). Además, esta técnica no permite diferenciar una infección aguda de una crónica.

Actualmente, en medicina veterinaria, las pruebas de PCR para identificar a *T. gondii* se utilizan sobre todo en animales de compañía y en ovino. Sin embargo, también se ha ensayado dicha técnica para identificar *T. gondii* en productos cárnicos curados de porcino. Estos ensayos muestran que la técnica de PCR por ampliación del gen P30 de *T. gondii* permite detectar infecciones hasta un nivel de 5.000 trofozoítos por gramo de carne, mientras el cultivo tisular permite detectar cargas de hasta 1.000 trofozoítos por gramo. La alta concentración de sal de algunas carnes curadas limitaría la sensibilidad de la PCR por inhibición de la enzima polimerasa y reduciría también la sensibilidad de los cultivos tisulares, debido a la presión osmótica con los consiguientes efectos citopáticos. De ahí, que actualmente se intenten mejorar estos métodos diagnósticos.

De entre las técnicas diagnósticas existentes, las más utilizadas y las que tienen actualmente una mayor utilidad son las pruebas serológicas. La tinción de Sabin-Feldman o *dye test* es de los métodos más antiguos, pero quizás de los más sensibles, rápidos y específicos. Permite la detección de anticuerpos desde la segunda semana posinfección, en la mayoría de los casos. Otras técnicas más asequibles, de gran eficacia diagnóstica en la toxoplasmosis porcina, son la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) (fig. 10), la aglutinación directa y la técnica inmunoenzimática (ELISA). Actualmente, existen en el mercado kits comerciales de fácil realización y aceptable sensibilidad y fiabilidad (fig. 11).

Figura 9. Inoculación de material sospechoso en animales de experimentación (xenodiagnóstico).

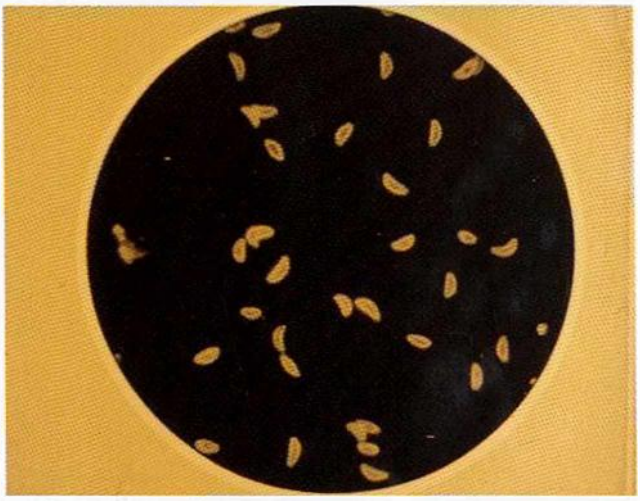


Figura 10. Taquizoítos fijados en un porta tras la realización de la técnica IFI.

Dada la prolongada persistencia de IgG específicas en los animales parasitados, la valoración clínica de las pruebas serológicas exige su repetición a las dos semanas, intervalo en el que los títulos se cuadruplican, como mínimo, ante una infección aguda.

Obviamente, no se debe olvidar el diagnóstico diferencial, especialmente con otras patologías que cursen con abortos, repeticiones de celo y cuadros sintomáticos similares tales como leptospirosis, salmonelosis, sarcocistosis, brucelosis, clamidiosis, etc.

Figura 11. Kit comercial de diagnóstico de toxoplasmosis mediante ELISA.

TRATAMIENTO Y CONTROL

La manera más eficaz de luchar contra la toxoplasmosis es mediante unas buenas medidas que eviten la transmisión y el contagio de la enfermedad.

Con fines preventivos y terapéuticos se puede utilizar la sulfaquinoxalina combinada con pirimetamina. Desde el punto de vista inmunoprofiláctico, se han probado cepas vacunales que usan taquizoítos vivos de las cepas RH y TS, que son cepas no persistentes de *T. gondii*, habiéndose obtenido buenos resultados. Actualmente, existe una vacuna comercializada para ovejas y disminuir las pérdidas ocasionadas por los abortos en esta especie animal, pero aún no existe ninguna disponible para utilizar en porcino.

Medidas preventivas en granja

- Prohibir la entrada de gatos a las explotaciones.
- Prevenir el canibalismo aplicando buenas medidas de zootecnia e higiene.
- Aplicar buenos programas de desratización y desinsectación.
- Prohibir el suministro de desperdicios crudos o mal cocidos a los cerdos.
- Mantener el pienso y forrajes a cubierto, evitando el acceso de roedores u otros posibles hospedadores.

Medidas preventivas en humanos

- Lavado de las manos con agua y jabón después de manejar carne cruda.
- Cocinar convenientemente la carne.
- Las mujeres durante el embarazo deben evitar el contacto con gatos.
- Lavar bien los vegetales antes de comerlos.
- Utilizar guantes al hacer labores de jardinería.
- Chequeo serológico durante el embarazo.

4. SARCOCISTIOSIS

Eva Mª Frontera Carrión, Rafael Calero Bernal y Santiago Hernández Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La sarcocistiosis es una enfermedad producida por coccidios formadores de quistes pertenecientes al género *Sarcocystis*. Este parásito fue descrito por primera vez en 1843 por Miescher, al observar unos pequeños quistes blanquecinos en la musculatura estriada de un ratón. Durante los siguientes 20 años, el parásito simplemente era nombrado como los "túbulos de Miescher" (sin denominación científica). En 1895, se observaron unas estructuras similares en el músculo de un cerdo, pero no fue hasta pasados 34 años cuando se le dio el primer nombre científico que fue *Sarcocystis miescheriana*.

Durante mucho tiempo se debatió si *Sarcocystis* era un protozoo o un hongo. Esta última posibilidad se estableció al observar que al poner al parásito para su crecimiento en medios de cultivo crecieron hifas y micelios (aunque hoy en día se sabe que aparecieron por contaminación). No fue hasta 1967, al estudiar los bradizoítos por microscopía electrónica, cuando se comprobó que las estructuras internas de estos zoítos eran muy similares a los de otros *Apicomplexa*, como *Toxoplasma* y *Eimeria*. El ciclo de vida y los demás estados evolutivos fueron descubiertos en 1970, al poner bradizoítos de quistes musculares de aves en medios de cultivo de células de mamíferos y observar su desarrollo a fases sexuales y ooquistes.

Desde el punto de vista clínico, la sarcocistiosis puede ser considerada una enfermedad de carácter leve y en la mayoría de los casos sin sintomatología aparente. Sólo en contadas ocasiones ha podido ser diagnosticada en infecciones naturales. Con dosis experimentales altas produce en los cerdos, sobre todo en los de cebo, disminución del crecimiento, acompañada de hematomas cutáneos en las orejas, dificultades locomotoras, fiebre e incluso la muerte.

DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA

La dificultad diagnóstica en animales vivos, favorece la inexistencia de datos generalizados acerca de su distribución geográfica y prevalencia. La aplicación de diversas técnicas de diagnóstico, empleadas de forma puntual y esporádica y con criterios más o menos localistas, ha proporcionado un conocimiento parcial y sesgado de la epidemiología de la sarcocistiosis, máxime cuando los estudios han sido realizados exclusivamente sobre animales de matadero.

La distribución es universal, siendo Europa y América las zonas más prevalentes. En Estados Unidos y Canadá la prevalencia oscila entre un 5% y un 75%, en el resto del continente americano se halla en torno al 90%, en Australia sobre el 2-17% y en Rusia, China y Japón alrededor del 10%. En Europa, los países centroeuropeos tienen tasas del 40%. En España, se han realizado estudios de prevalencia en las provincias de León (35%), Granada (99%), La Coruña (85%) y Zaragoza (100%).

ETIOLOGÍA

Las especies que van a afectar al cerdo son *Sarcocystis miescheriana* (*S. suicanis*) (Kühn, 1865): cerdo-perro; *Sarcocystis suihominis*: cerdo-hombre *y Sarcocystis porcifelis (suifelis)*: cerdo-gato. Las diferencias entre ellos van a ser:

- *Sarcocystis miescheriana* forma quistes sub-macroscópicos, alargados, fusiformes, de 500 µm a 1,5 mm de longitud, con unas proyecciones de unas 5 µm de longitud dispuestas en empalizada. Su distribución es mundial. El hospedador definitivo más común es el perro, aunque también pueden serlo otros cánidos. Los quistes se localizan preferentemente en la musculatura esquelética y cardiaca.
- *Sarcocystis suihominis* (Tadros y Larman, 1976), parecido al anterior en cuanto a localización y tamaño, se diferencia en que las proyecciones digitiformes son mayores (10-15 µm). Su distribución está circunscrita a Europa. El hospedador definitivo es el hombre.
- *Sarcocystis porcifelis* se ha citado en Rusia y como especie distinta a las anteriores, teniendo en cuenta que el hospedador definitivo es el gato. No se conocen detalles acerca de la morfología del quiste y se duda de la validez de esta especie.

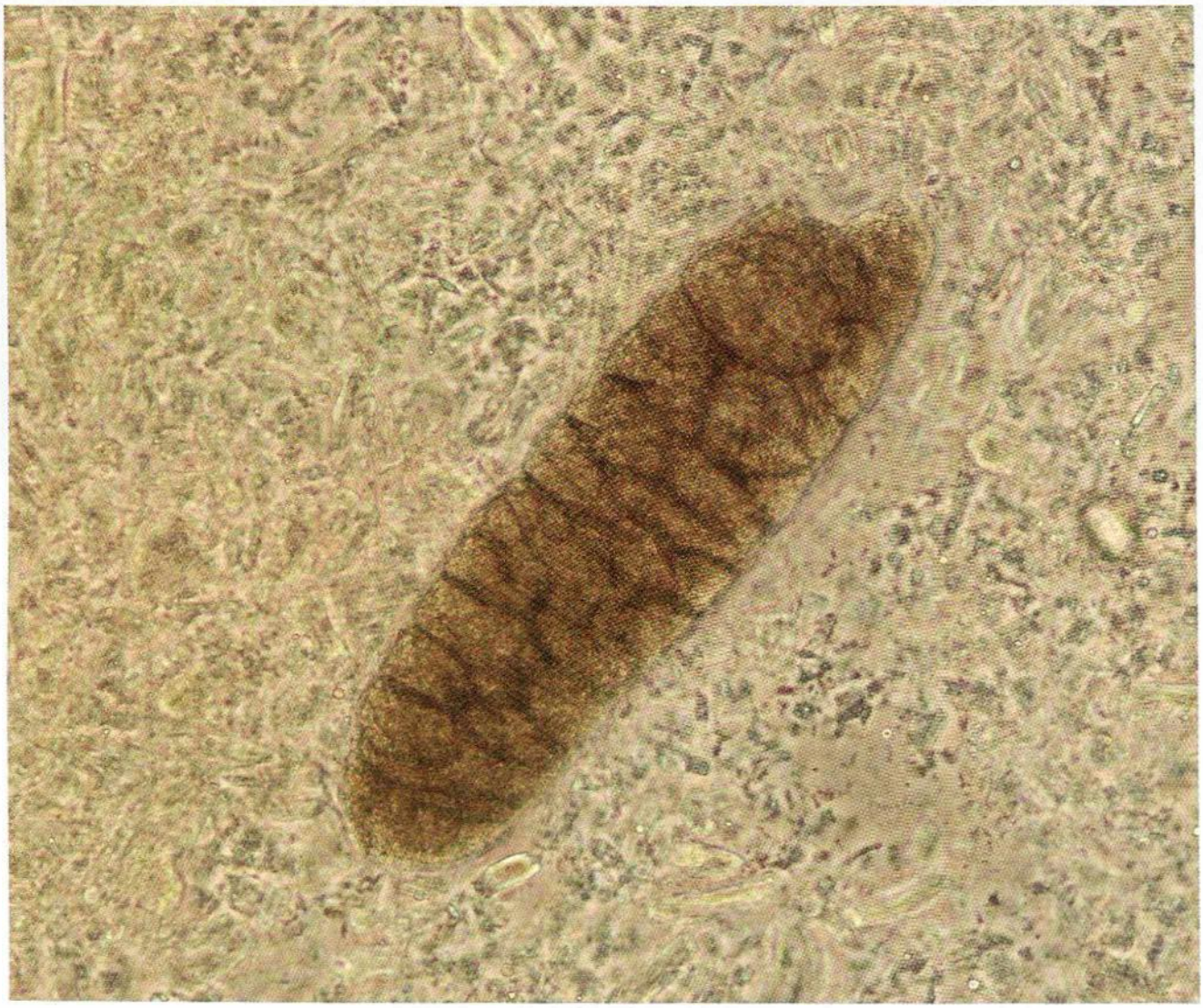


Figura 1. Quiste de *Sarcocystis miescheriana* en musculatura porcina.

Figura 2. Detalle de la pared de un quiste de *Sarcocystis miescheriana*.

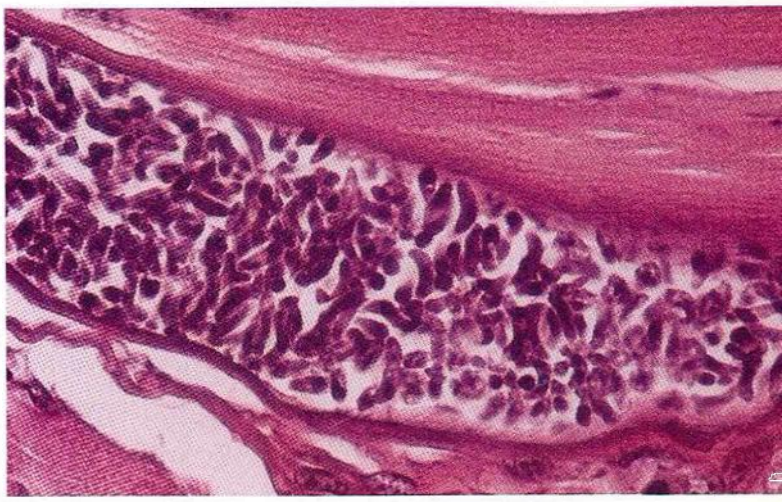


Figura 3. Quiste de *Sarcocystis suihominis*, con una gruesa pared y repleto de bradizoítos. Tinción de Giemsa.

CICLO EVOLUTIVO Y EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo evolutivo sigue el patrón común de relación ecológica entre un predador (el hospedador definitivo) y la presa (el hospedador intermediario). Los hospedadores definitivos eliminan por las heces esporocistos esporulados de 12-14 x 10 µm, después de un periodo de prepatencia de entre 9 y 12 días. Los cerdos se infectan por ingestión de esporocistos que contienen cuatro esporozoítos cada uno, los cuales se liberan en el aparato digestivo del cerdo, atraviesan la mucosa intestinal y se distribuyen vía sanguínea hacia distintos órganos y tejidos, multiplicándose al menos por tres generaciones asexuales. Entre los días 9 y 15 posinfección, los parásitos se multiplican en el interior de las células endoteliales de los vasos sanguíneos del hígado, corazón, riñones y ganglios linfáticos (primera merogonia) y hacia el día 25 posinfección, en las de los vasos de los pulmones, bazo, páncreas, esófago e intestino (segunda merogonia). Un tercer ciclo asexual (tercera y sucesivas merogonias) ocurre en los linfocitos circulantes, resultando zoítos que penetran en las células musculares. Quistes inmaduros con metrocitos (taquizoítos) pueden observarse sobre el día 30 posinfección, siendo de muy pequeño tamaño, entre 2-8 µm, mientras que quistes maduros con bradizoítos se van a observar hacia los dos meses. Como ya hemos comentado, los quistes maduros que se suelen localizar en la musculatura, pueden llegar a medir, en el caso del cerdo, hasta 1,5 mm. Los bradizoítos contenidos en estos quistes tienen forma de banana, de 12-15 x 6-9 µm, también denominados a veces como esporos o corpúsculos de Rainey. Un hecho diferencial y destacable con respecto a otras especies que parasitan otros hospedadores, es que las formas proliferativas intracelulares originan un desprendimiento de la célula endotelial parasitada, la cual tiende a localizarse como "célula flotante" en territorios extravasculares, fenómeno al que, de momento, no se le atribuye significación patogénica alguna.

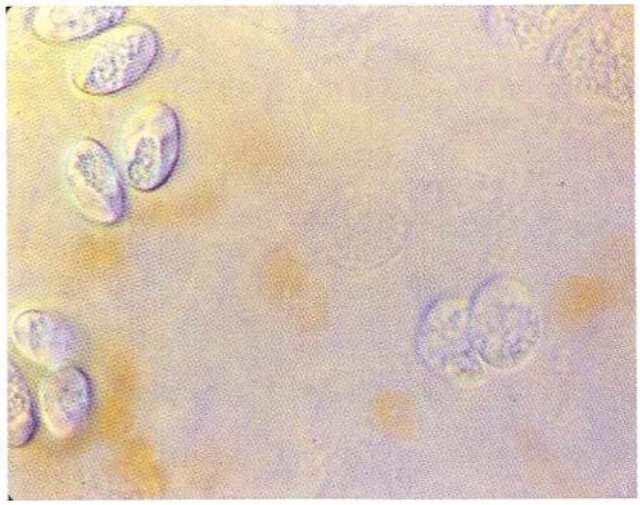


Figura 4. Esporocistos de *Sarcocystis* spp. hallados en las heces del hospedador definitivo.

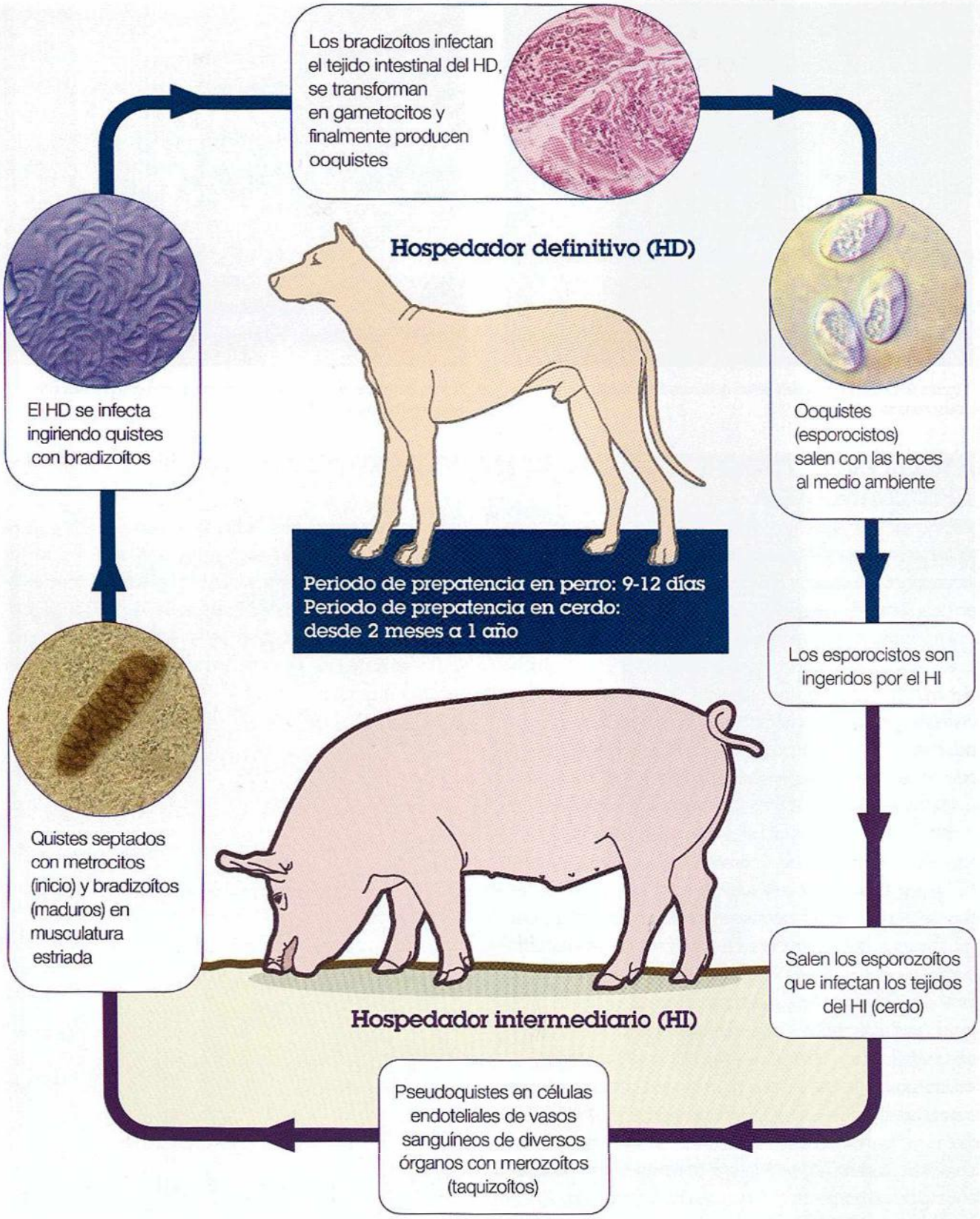


Figura 5. Esquema del ciclo evolutivo de *Sarcocystis* spp.

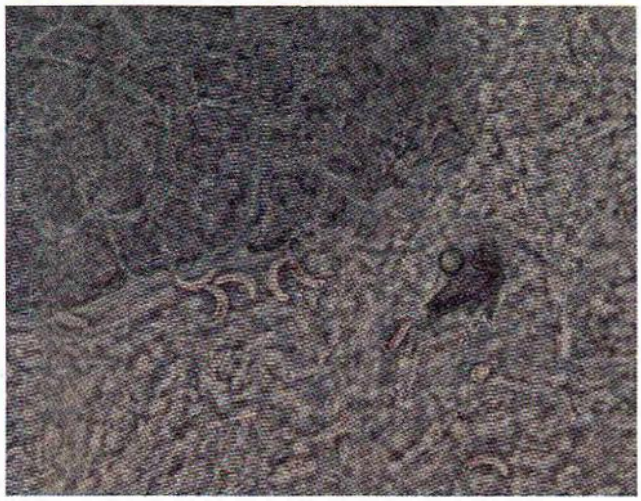


Figura 6. Parte de un quiste muscular y bradizoítos libres en el hospedador intermediario.

Figura 7. Detalle de bradizoítos libres, tras su salida del interior de un quiste muscular.

Los hospedadores definitivos más comunes de las especies de *Sarcocystis* que afectan al porcino son el perro y el hombre, que se infectan por ingestión de quistes con bradizoítos en los músculos del cerdo. En el caso de los cánidos, es frecuente que se infecten en zonas rurales, donde es práctica frecuente utilizar como complemento de su alimentación, restos de canales, trozos de huesos, despojos, recortes de piezas cárnicas, etc., procedentes de matanzas domiciliarias y clandestinas. El hombre se infecta preferentemente a partir de embutidos de reciente preparación y de otros productos cárnicos insuficientemente cocinados, semicrudos y crudos, es decir, que su infección es más dependiente de los hábitos alimentarios y gustos culinarios que de otros factores. Los bradizoítos de los quistes son liberados en el intestino del hospedador definitivo y los zoítos libres pasan a la lámina propia subepitelial y se diferencian en micro- y macrogametocitos. Después de la unión de ambos, se forman los ooquistes, de pared fina, los cuales van a esporular en el interior del hospedador. Los dos esporocistos que contiene cada ooquiste contienen, a su vez, cuatro esporozoítos. Generalmente, la pared tan fina de los ooquistes se rompe y los esporocistos libres son liberados con las heces al medio ambiente. Finalmente, los cerdos se contagiarán preferentemente por la ingestión de estos esporocistos vehiculados en alimentos vegetales y agua de bebida, sin descartar, obviamente, la coprofagia.

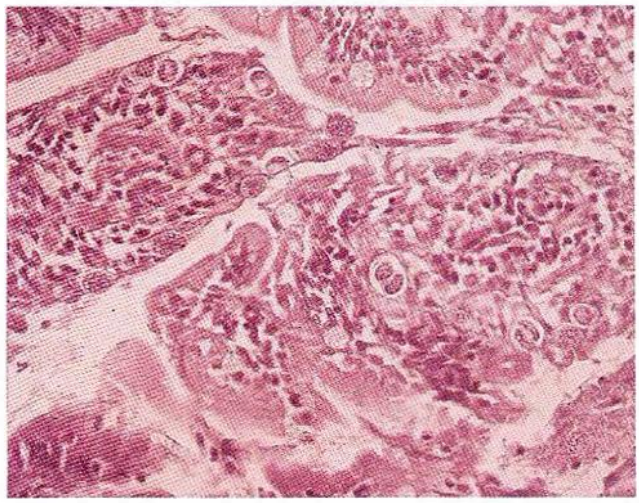


Figura 8. Corte de duodeno de perro con ooquistes en proceso de formación y esporulación.

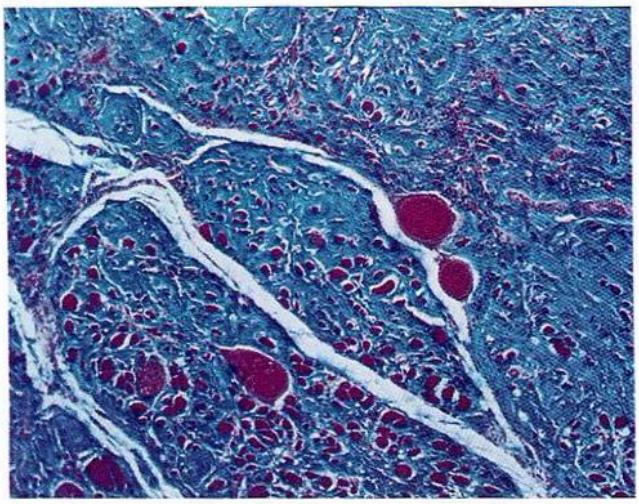


Figura 9. Miositis crónica que se produce en el hospedador intermediario. Tinción con azul alcián.

Figura 10. Enteritis eosinofílica producida por *Sarcocystis* spp.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

En el hospedador definitivo generalmente la infección no va a ser patógena, aunque en ocasiones se ha señalado diarrea moderada. Desde un punto de vista lesivo, podría observarse una enteritis eosinofílica.

Es durante la fase proliferativa en el cerdo (hospedador intermediario), sobre todo durante la segunda merogonia en el endotelio vascular, cuando las alteraciones morfológicas son mayores, asentándose con preferencia en los pulmones (neumonía intersticial), corazón (miocarditis no purulenta con degeneración y necrosis fibrilar) e hígado (hepatitis periportal y degeneración centrolobulillar). El poder patógeno de *Sarcocystis* está ligado, por tanto, a su acción inflamatoria y necrosante y a su acción tóxica y antigénica.

La acción inflamatoria se produce por la elaboración de factores quimiotácticos que atraen a leucocitos y de varias citoquinas, elaboradas por los macrófagos de los focos inflamatorios.

La acción necrosante es debida a la destrucción de las células endoteliales por los taquizoítos, lo que provoca lesiones hemorrágicas (petequias y equimosis) en zonas como el timo, los pulmones, el corazón, los riñones y en la mucosa del intestino y de la vejiga de la orina. Existe también colecta de líquido seroso amarillento en pericardio y depósitos de bilirrubina en la esclerótica, tejido conectivo y acúmulos de grasa.

La acción tóxica es producida por sustancias tóxicas elaboradas en las primeras fases y, más activamente, durante la fase de quiste. Se ha aislado una sustancia tóxica, la sarcocistina, proteína termolábil que si se inocula vía intravenosa o intramuscular en conejos les provoca la muerte rápidamente.

La acción antigénica se produce porque los antígenos sarcosporidianos (antígenos de superficie, citoplasmáticos y de los micronemas) estimulan la secreción de citoquinas por los macrófagos activados (sobre todo de TNF-α y de IL-1), y porque ejercen un efecto mitógeno sobre los linfocitos.

Infecciones experimentales en cerdos, con cantidades entre uno y tres millones de esporocistos, provocan entre los días 8 y 25 posinfección signos de enfermedad aguda, caracterizados por fiebre (40,5 °C), hemorragias puntiformes cutáneas (a veces cianosis) en pabellón auricular, hocico y nalgas, además de ictericia, disnea y trastornos locomotores que afectan sobre todo al cuarto posterior, acompañados de anemia, leucopenia, trombocitopenia e incremento del tiempo de protrombina. Las enzimas CPK y GOT suelen estar aumentadas a partir del día 25 posinfección y durante el tiempo de maduración del quiste, para descender a niveles normales hacia los dos meses y medio. Durante todo este periodo, la morbilidad y mortalidad son altas y en las hembras gestantes son frecuentes los abortos. Una vez se supera esta primera etapa, coincidente con la fase proliferativa, los signos remiten y los animales pasan a ser asintomáticos.

La respuesta inmunitaria humoral se relaciona también con el ciclo del parásito. Hay un incremento de IgM a partir de los 21 días posinfección y posteriormente un descenso paulatino hasta el día 80, en que los valores son ya insignificantes. Las IgG presentan valores positivos a partir de los 34 días posinfección y se mantienen como mínimo hasta los 160 días. Una inmunidad protectora se ha encontrado en cerdos infectados con dosis subclínicas (1.000 esporocistos), por lo que son capaces de resistir el embate de infecciones letales realizadas a los 40 días posinfección de la primera. Dicha inmunidad viene definida por la protección del hospedador frente a la intensidad de las manifestaciones morbosas, pero nunca sobre la instalación y desarrollo de los quistes musculares.

Sintomatológicamente, las infecciones masivas dan lugar a casos agudos, con accesos febriles coincidentes con las dos generaciones esquizogónicas (1ª y 2ª semana posinfección) y manifestaciones clínicas durante el segundo periodo, en el que se observa apatía, anorexia, disnea, anemia y trastornos circulatorios en regiones distales (orejas y cola cianóticas). Económicamente puede tener importancia por la pérdida de peso, los abortos y algunas muertes que, en infecciones por *S. miescheriana,* pueden ser repentinas a consecuencia de lesiones cardiacas. La invasión muscular se acusa por el descenso local de la actividad enzimática y el incremento de las concentraciones séricas de las enzimas vinculadas al músculo (creatinacinasa, aspartatoaminotransferasa, lactatodeshidrogenasa, sorbitoldeshidrogenasa y aldolasa).

En cuanto a las lesiones, en la fase aguda se aprecian en los músculos hemorragias y edemas que les dan un aspecto acuoso, así como derrames serosos en las cavidades orgánicas. Microscópicamente se observa degeneración hialina y miositis linfocitaria. En el músculo cardiaco, hígado y riñones se producen infiltrados de linfocitos, macrófagos e histiocitos.

Una vez formados los quistes, no provocan reacción, salvo que se rompa su membrana. Alrededor de estos quistes se podría desarrollar una reacción inflamatoria de tipo subagudo, con formación de granulomas eosinofílicos. Las lesiones de miositis eosinofílica son consecuencia de un fenómeno inmunológico: hipersensibilidad de tipo I, corroborada por la posibilidad de reacciones de anafilaxia pasiva con suero de individuos que han sido afectados. Por otra parte, se ha aislado de los quistes un factor eosinotáctico. Los sarcosporidios viejos pueden resultar con calcificación distrófica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico, tanto en la forma aguda como en la crónica, es muy difícil, ya que no siempre se van a presentar síntomas y cuando se manifiestan, son bastante inespecíficos y se producen en un corto espacio de tiempo. La aparición de muertes en un colectivo podría ayudar, mediante la necropsia y la evaluación de las lesiones, a elaborar un diagnóstico, que debería corroborarse con la observación de los parásitos en los endotelios vasculares mediante técnicas histológicas. No obstante, el diagnóstico en esta fase es problemático. Las sospechas en el diagnóstico clínico *in vivo*, podrían complementarse con pruebas laboratoriales tales como:

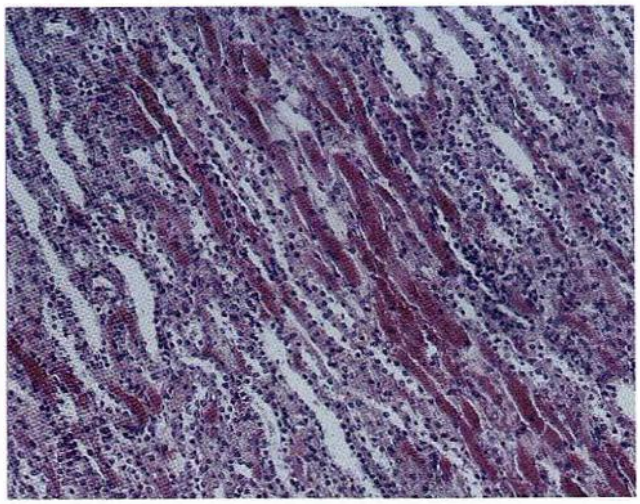


Figura 11. Hemorragia intertubular en riñón por sarcocistiosis aguda.

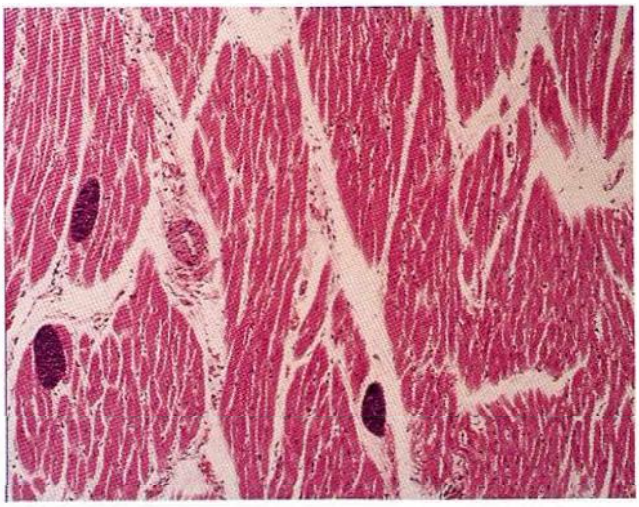


Figura 12. Visualización de varios quistes musculares (color violeta oscuro), tras tinción del músculo con Giemsa.

- Exámenes bioquímicos; tasas séricas de lactatodeshidrogenasa y sorbitoldeshidrogenasa, hematocrito, etc.
- Exámenes hematológicos; búsqueda de taquizoítos libres o dentro de monocitos, linfocitosis, etc.
- Exámenes serológicos; tales como ELISA o IFI, poniendo en evidencia anticuerpos de los isotipos IgG e IgM, conociendo la cinética ya descrita. Es importante tener en cuenta la posible existencia de reactividad cruzada con el suero de animales afectados de toxoplasmosis.

Durante la fase quística, por lo general *Sarcocystis* suele ser un hallazgo de matadero, y los quistes se ponen de manifiesto cuando determinadas porciones musculares son sometidas a observación, cuando se realiza el análisis triquineloscópico reglamentario de las canales de cerdos. Quistes completos, orientados en dirección longitudinal a las fibras musculares, así como bradizoítos libres transportados por líquidos tisulares, pueden verse entre las placas triquineloscópicas a los aumentos ordinarios utilizados para el diagnóstico de la triquinelosis. De igual manera, cuando se proceda con otras metodologías diagnósticas, como la digestión artificial con pepsina, pueden observarse también en el sedimento los quistes musculares o bradizoítos libres.

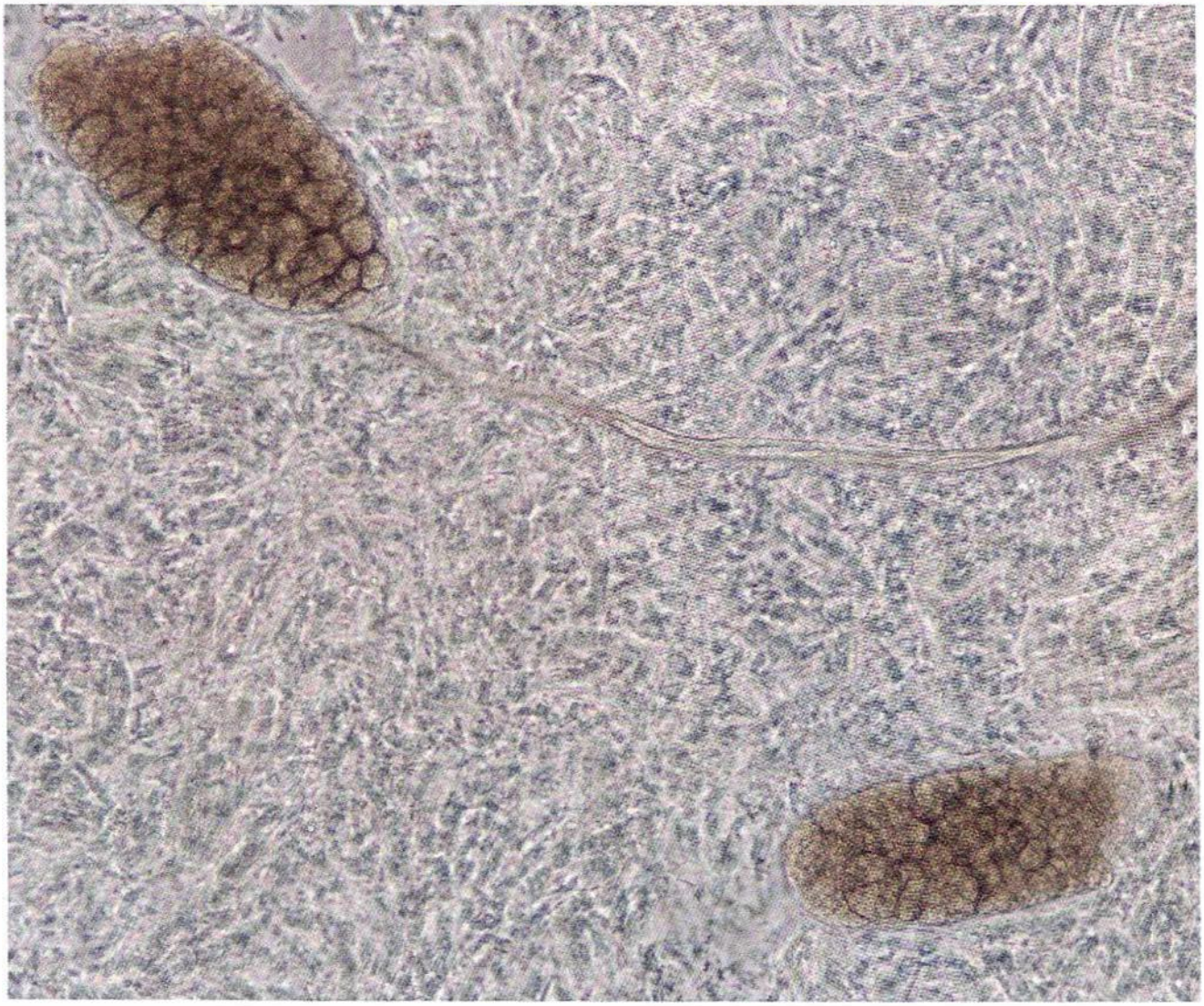


Figura 13. Quistes de *Sarcocystis* spp., observados tras digestión pépsica de musculatura cardiaca de un cerdo.

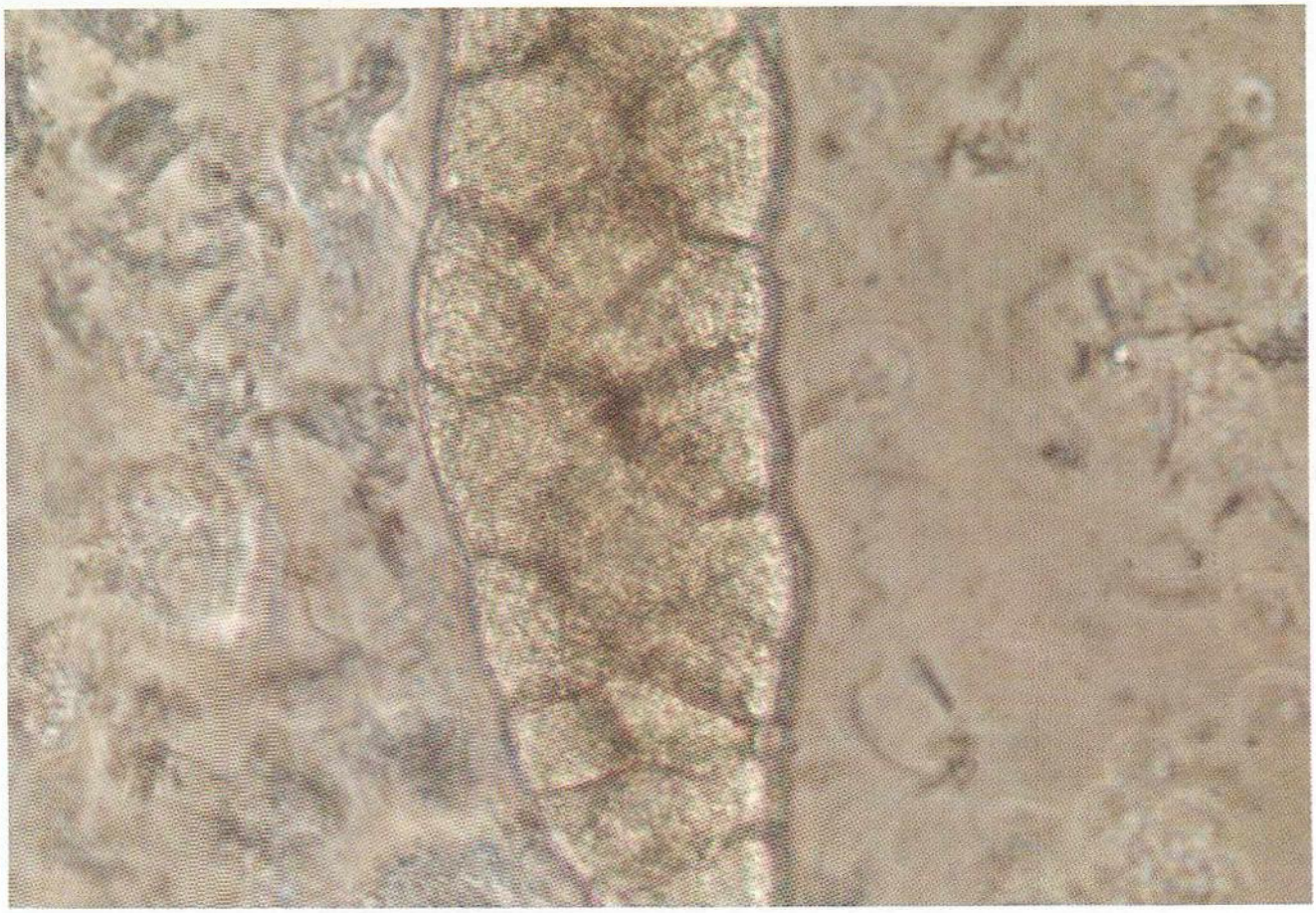


Figura 14. Detalle de los septos de un quiste de *Sarcocystis miescheriana*, tras digestión de musculatura cardiaca.

TRATAMIENTO

No existen fármacos terapéuticos realmente eficaces, ni en los hospedadores definitivos ni en los intermediarios. No obstante, la salinomicina en pienso medicado a dosis diarias de 4 mg/kg de peso vivo podría evitar los procesos agudos.

CONTROL

Es preciso impedir la presencia de perros en las porquerizas y en las zonas de preparación de piensos, donde puedan depositar esporocistos a través de sus heces. Además, conviene alimentar a los pequeños animales (perros y gatos) con carnes bien cocidas, para evitar la ingestión de quistes con bradizoítos activos. Las personas deben evitar que sus deyecciones lleguen a la explotación. Hay que evitar la fertilización de los campos de cultivo con aguas fecales en las que pueda haber esporocistos de origen canino (*S. miescheriana*) o humano (*S. suihominis*). La legislación de mataderos establece el decomiso de las canales con músculos acuosos o hemorrágicos.

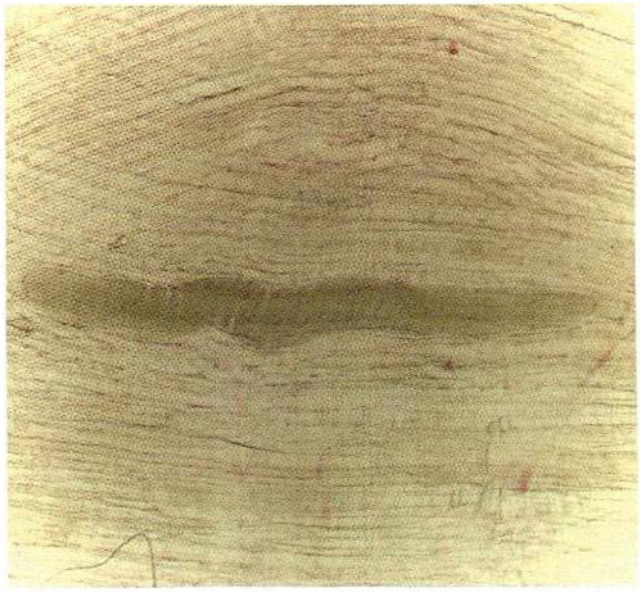


Figura 15. Observación de un quiste de *Sarcocystis* spp., en la musculatura diafragmática durante una inspección triquineloscópica.

VETERINARIA Y ZO... MED...

Figura 16. Mecanismo de contagio de un hospedador definitivo (perro) por ingestión de carne cruda procedente del suino (jabalí).

ASPECTOS ZOONÓSICOS

El hombre se infecta por la ingestión de carnes portadoras de quistes musculares. Cuando la infección es intensa, puede aparecer diarrea a las pocas horas y especialmente 1-2 días posinfección, con náuseas y embotamiento. Es aconsejable el decomiso de las canales con lesiones macroscópicas patentes (aspecto hemorrágico o acuoso) y tomar las debidas precauciones si se consumen carnes insuficientemente cocinadas o se preparan especialidades con carnes crudas (embutidos, etc). En el músculo porcino, se ha comprobado que los quistes de *Sarcocystis* se inactivan tras cocinar la carne a 60, 70 y 100 °C tras 20, 15 y 5 minutos, respectivamente. Igualmente, los quistes dejan de ser infectantes congelando la carne a -4 y -20 °C durante 48 y 24 horas, respectivamente.

5. BALANTIDIOSIS

Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

La balantidiosis es una enfermedad parasitaria del cerdo producida por el protozoo ciliado llamado *Balantidium coli*, aunque también puede afectar al hombre y primates, y raramente perro, gato y rata, capaz de producir una colitis ulcerativa.

B. coli presenta una distribución universal y es el único ciliado que puede afectar a humanos. El hombre es bastante susceptible al contagio orofecal, pero la prevalencia humana es baja (0,5-1%) porque su posibilidad de contagio es menor que en el cerdo. En países tropicales puede llegar a tener una frecuencia elevada, debido a las condiciones de aclorhidria, pobre higiene y mala nutrición, mientras que en países desarrollados los casos están ligados al contagio debido al estrecho contacto con cerdos o al consumo de agua o verduras contaminadas con purines.

Normalmente se comporta como un comensal apatógeno, tanto en el cerdo como el hombre. Posiblemente, muchas especies descritas considerando sus hospedadores, sólo sean cepas especialmente adaptadas a ellos, aunque se han comprobado algunas diferencias antigénicas.

MORFOLOGÍA

Presenta dos fases en su ciclo de vida: el trofozoíto y el quiste. El estadio vegetativo o trofozoíto es muy activo, con forma oval, de 30 a 300 µm de largo por 30 a 100 µm de ancho, aunque normalmente miden 50-70 µm. Presentan dos núcleos; el macronúcleo, con forma arriñonada, y un pequeño y esférico micronúcleo cercano al mayor. En la región apical anterior del trofozoíto se observa un citostoma situado en el fondo de un vestíbulo alargado y a través del cual se realiza la ingestión de nutrientes. En la región posterior presenta otro orificio por el que se realiza la excreción de residuos llamado citopigio. En los bordes de esta forma vegetativa se puede observar una hilera de cilios, dispuestos en filas longitudinales ligeramente oblicuas.

Figura 1. Trofozoíto de *Balantidium coli* en heces de cerdo.

En el citoplasma se observan dos vacuolas contráctiles que regulan la presión osmótica y numerosas vacuolas digestivas que contienen gránulos de almidón y otros restos en digestión. Se reproducen por división transversal, de modo que cada parte genera la que falta. De vez en cuando se observa un proceso de conjugación, en el que se realizan complicados intercambios micronucleares que logran un entrecruzamiento genético de los dos ejemplares, los cuales se separan e inician una serie de fisiones binarias.

Figura 2. Trofozoíto de *Balantidium coli* donde se observa el citostoma anterior, una gran vacuola interna y el citopigio posterior.

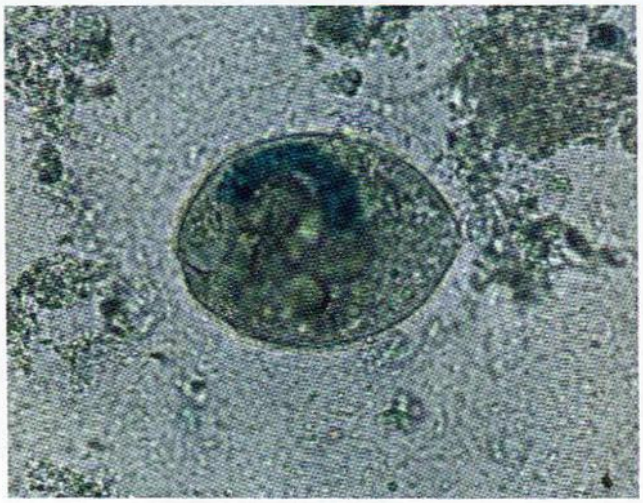


Figura 3. Trofozoíto con el macronúcleo teñido en forma arriñonada.

Figura 4. Trofozoíto en fase de enquistamiento donde se observan claramente los cilios rodeando la pared.

Figura 5. Quiste de *Balantidium coli* con la pared totalmente lisa.

La forma de resistencia es el quiste, de morfología casi esférica u ovoide, de 40 a 70 µm, con pared quística muy resistente, lisa, doble y transparente, que sobrevive varios días en agua y varias semanas en suelo húmedo, estiércol, etc. En el interior del quiste usualmente sólo es perceptible el macronúcleo oval o redondeado, un citoplasma hialino y algunas vacuolas.

Figura 6. Quiste de *Balantidium coli* con la pared rugosa..

CICLO EVOLUTIVO Y EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se ha comentado, *B. coli* presenta dos formas como parte de su ciclo de vida: trofozoíto y quiste.

La quística suele ser la forma infectante más común, aunque a veces también lo son los propios trofozoítos. Una vez que dichos quistes son ingeridos a través de comida o agua contaminada con heces, éstos pasan al sistema digestivo. La resistencia de la pared permite a los quistes evitar su degradación en el medio ácido del estómago, y pasan al intestino. Allí se va a producir el desenquistamiento, dando lugar a los trofozoítos. Éstos habitan en el intestino grueso alimentándose de flora bacteriana y de nutrientes intestinales. Se multiplican asexualmente por fisión binaria o sexualmente por conjugación e intercambio de material genético.

Los trofozoítos ocasionalmente pueden penetrar la mucosa del intestino grueso dando lugar a úlceras, aunque lo normal es que sean apatógenos. A causa de la deshidratación del contenido fecal, a medida que los trofozoítos van progresando hacia la región terminal del tubo digestivo se van enquistando, sobre todo en el recto, pasando ya como quistes al medio ambiente con las heces. También se puede observar un número considerable de trofozoítos en las heces, que pueden resistir varios dias en el exterior, o bien enquistarse en el medio ambiente, hecho que no ocurre con otros muchos protozoos (amebas, flagelados, etc.).

El cerdo es el hospedador específico, de manera que la introducción en una explotación suele ocurrir por portadores asintomáticos, aunque también pueden intervenir el hombre, antropoides, perros, gatos, ratas, ratones, etc. En sentido contrario, el cerdo puede ser origen de infección balantidiana para estas especies. Experimentalmente pueden infectarse fácilmente conejos y cobayas alimentados con raciones ricas en hidratos de carbono. Se han encontrado cepas morfológicamente indiferenciables, pero especialmente adaptadas a determinados hospedadores (p. ej.: rata).

Figura 7. Trofozoíto de *Balantidium coli* en fase de división asexual por fisión binaria.

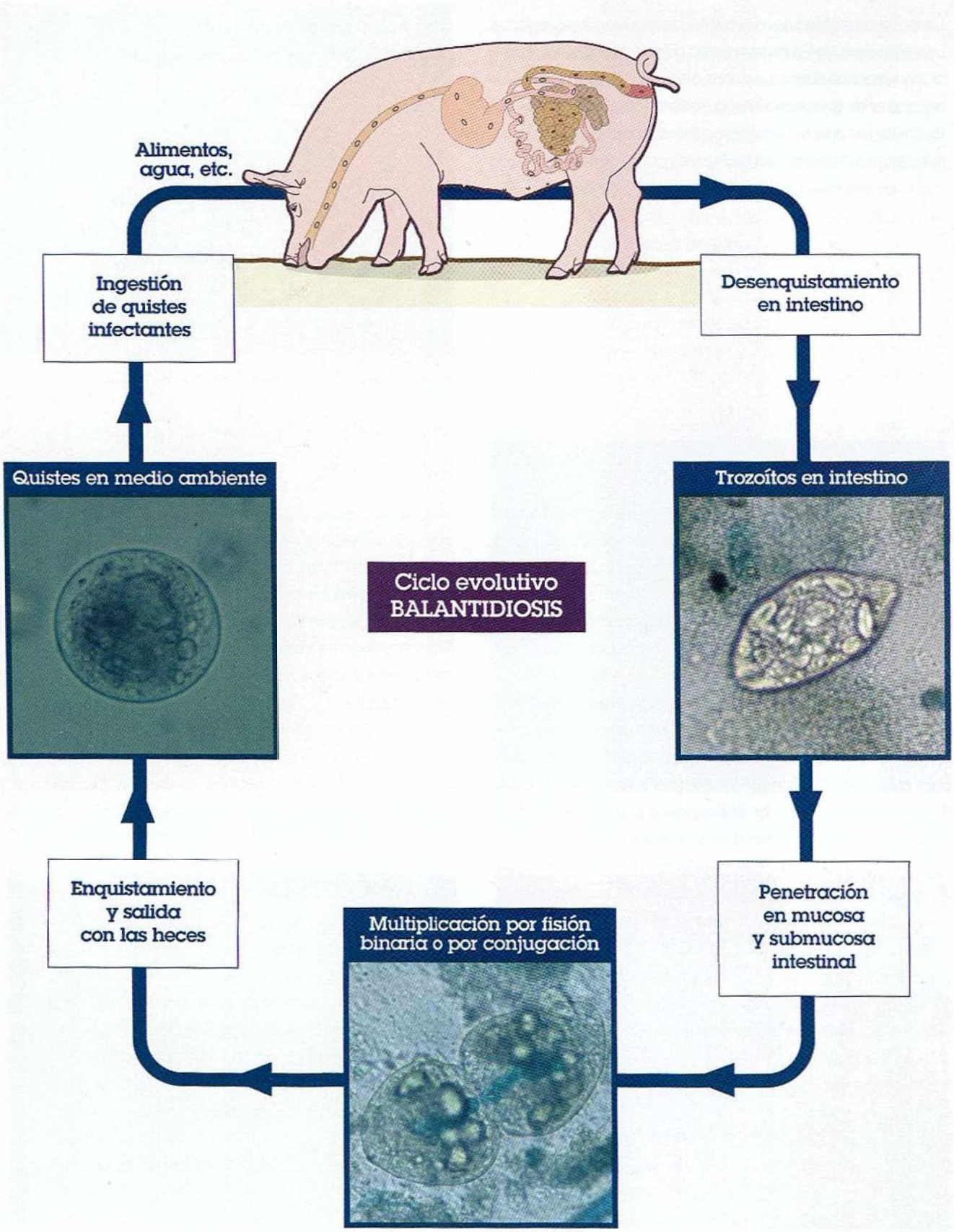


Figura 8. Ciclo evolutivo de *Balantidium coli* en el cerdo.

PATOGENIA Y CLÍNICA

Este protozoo es un invasor secundario, que actúa cuando existen factores concomitantes, tales como estrés, alimentación defectuosa, presencia de otros parásitos (coccidios, *Oesophagostomum*, *Trichuris*, etc.), bacterias (*E. coli*, *Salmonella*, espiroquetas) o virus, tras lo cual penetra la mucosa y, gracias a la hialuronidasa, amplía las lesiones y posibilita la invasión tisular.

El parásito comienza taponando las criptas intestinales. Se ha demostrado que *B. coli* es capaz de producir una serie de enzimas, entre ellas la hialuronidasa, cuya acción lítica, combinada con la acción de propulsión del protozoo, permite su penetración en la mucosa y submucosa intestinal. Allí se multiplica rápidamente, produciendo una reacción inflamatoria, con infiltración de macrófagos e hiperemia, y finalmente una úlcera, que en los casos más graves puede perforar la pared y producir una peritonitis.

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 cuyo caso 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. En cuanto a las lesiones, se presenta una enteritis catarral e incluso hemorrágica. En casos más graves se observan focos de necrosis acompañada de úlceras profundas que pueden llegar a confluir. Hay degeneración epitelial, inflamación con hipertrofia de la mucosa y submucosa, infiltración de linfocitos y neutrófilos y nidos de trofozoítos.

Figura 9. Quiste de *Balantidium coli* junto a un ooquiste de *Eimeria* spp. La coccidiosis podría ser una causa predisponente para el desarrollo de la balantidiosis.

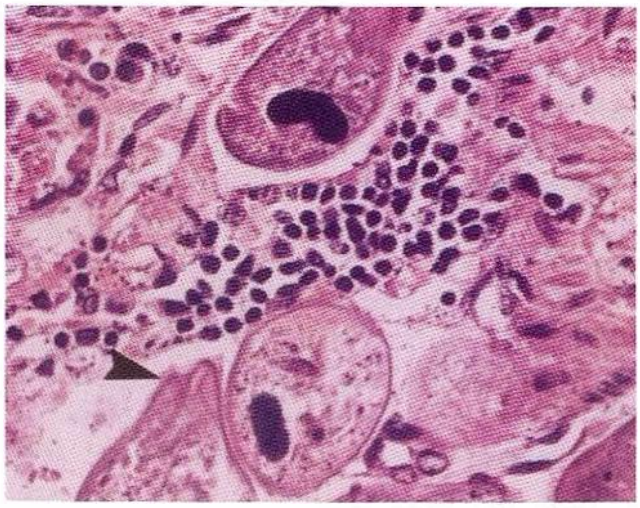


Figura 10. Tejido intestinal de un cerdo con balantidiosis aguda.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es realmente de escaso valor por la nula o escasa presencia de síntomas y, además, es de fácil confusión con otros procesos disentéricos. Sin embargo, la visualización en heces frescas, por examen microscópico, de un elevado número de trofozoítos móviles puede confirmar una sospecha diagnóstica de balantidiosis aguda en casos de cuadro diarreico. Es importante estudiar varias deposiciones porque la eliminación de trofozoítos y/o quistes no es regular. Las formas móviles son fácilmente reconocibles gracias a su gran tamaño, su actividad y su movimiento típico de propulsión rotatoria.

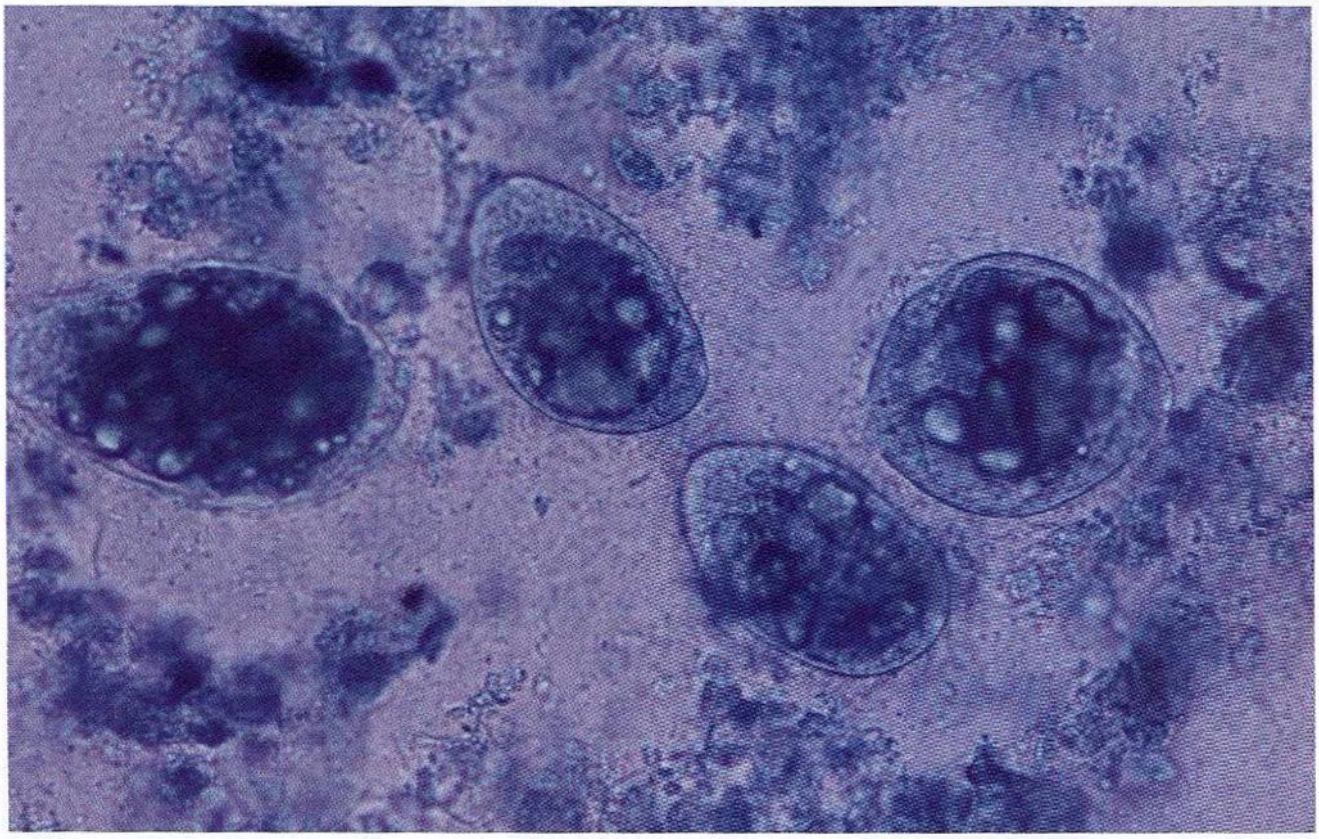


Figura 11. Observación de un elevado número de trofozoitos de *Balantidium coli* en heces frescas de un cerdo con proceso entérico.

Debido a la elevada prevalencia entre el ganado porcino, es muy fácil observar rutinariamente quistes del parásito al utilizar técnicas coprológicas de sedimentación o flotación en soluciones de alta densidad.

En el caso de aparición de úlceras en la mucosa intestinal se puede realizar un examen histológico de estas lesiones para evidenciar los trofozoítos del parásito. Es importante efectuar el diagnóstico diferencial con las bacteriosis, virosis y otras parasitosis.

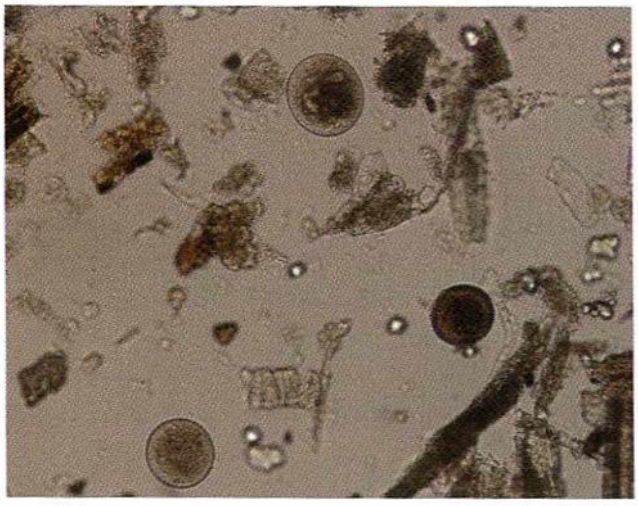


Figura 12. Varios quistes de *Balantidium coli* en un análisis coprológico rutinario en cerdos en montanera.

TRATAMIENTO

Uno de los tratamientos de elección es la oxitetraciclina o clortetraciclina a dosis de 15 mg/kg de peso vivo, 2 veces al día, durante 4 días. Igualmente, se han utilizado los nitroimidazoles como el metronidazol o el dimetridazol (60-120 mg/kg de peso vivo), si bien la prohibición de algunos principios activos de este grupo farmacológico limita su utilización en porcino. Además, hay que tener en cuenta el posible tratamiento sintomático (deshidratación, diarreas, etc.).

En el hombre, el tratamiento de elección también son las tetraciclinas que se administran durante 10 días a dosis de 40 mg/kg de peso al día, en 4 fracciones. No debe suministrarse ni a mujeres embarazadas ni a niños menores de 8 años. Otros tratamientos a los que puede recurrirse son el metronidazol y el yodoquinol.

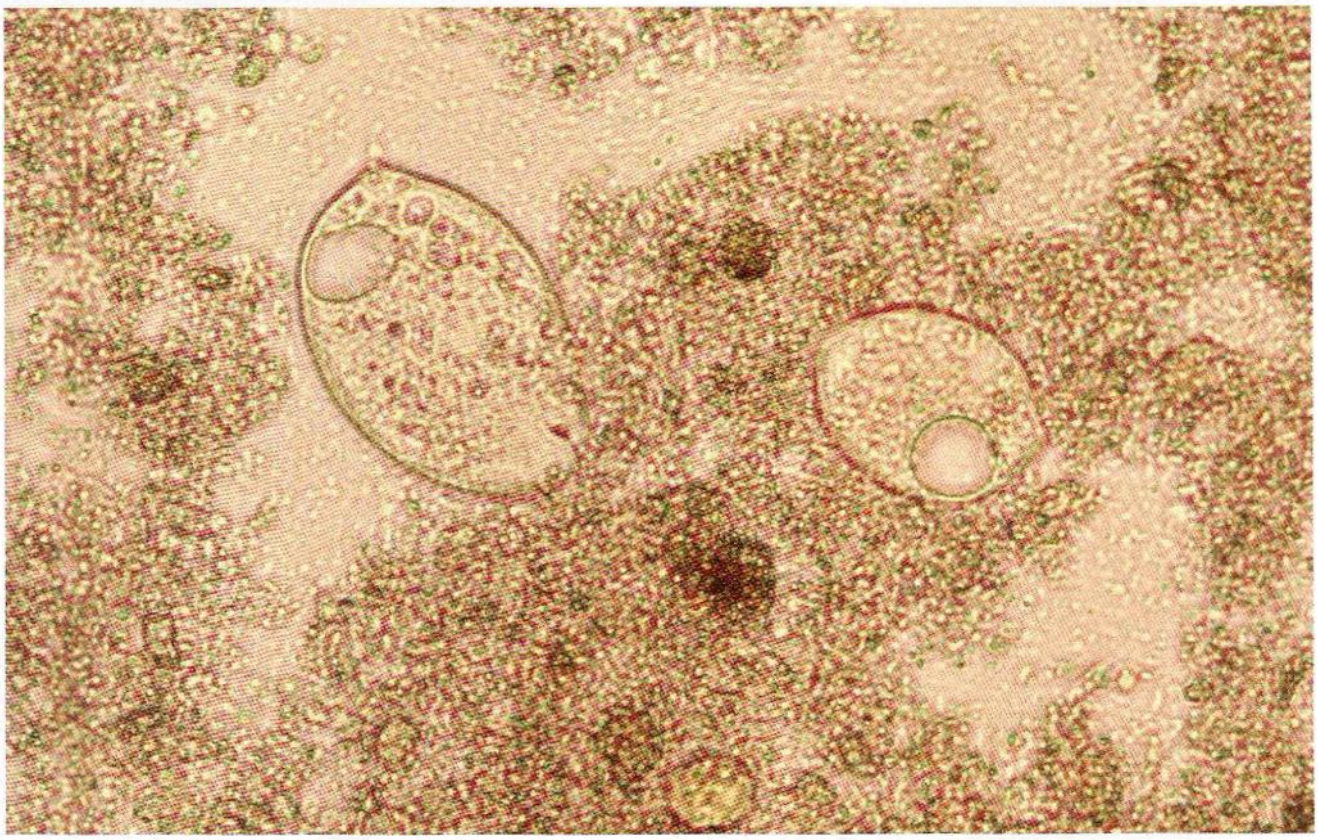


Figura 13. Observación de varios trofozoítos de *Balantidium coli* en heces de un perro de compañía con diarrea crónica.

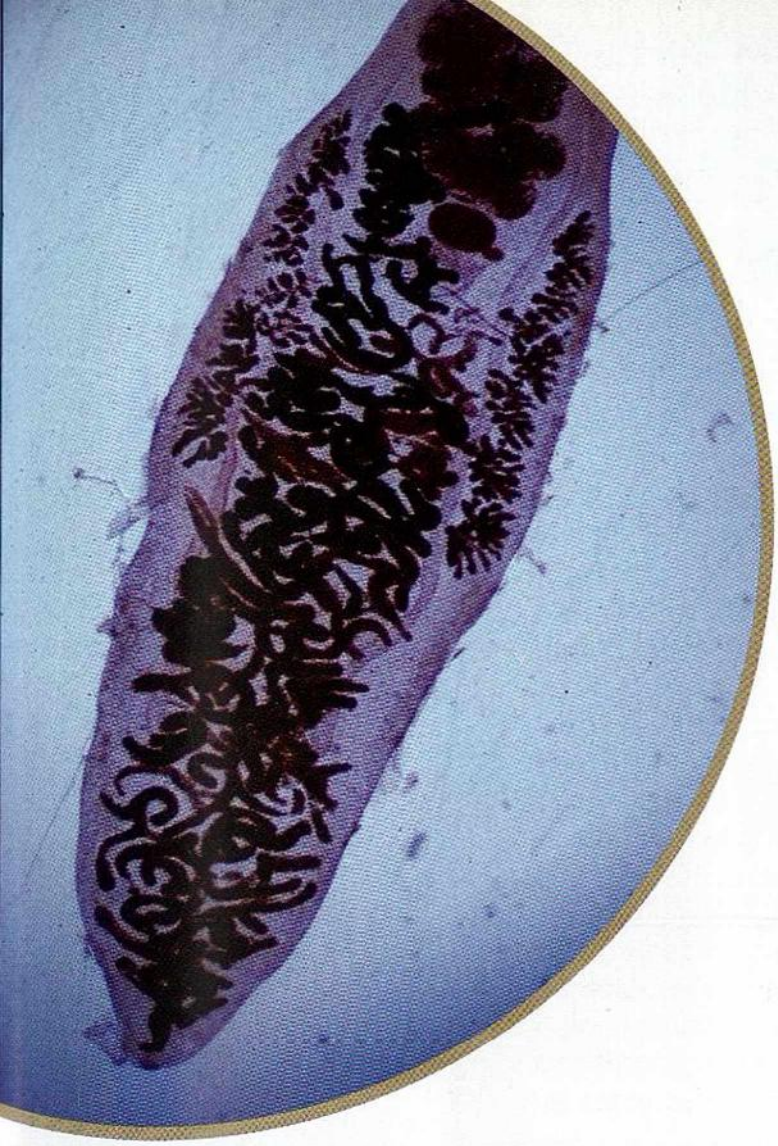
PROFILAXIS

Es importante evitar que los animales reciban una alimentación defectuosa, que sufran estrés, otras patologías, etc., ya que la balantidiosis suele manifestarse secundariamente tras el mal manejo de los animales.

Se requieren medidas de higiene rutinarias para prevenir la ingestión de quistes en agua o comida contaminada, etc. Se aconseja la desinfección de los locales con desinfectantes a base de amonio u otros productos capaces de destruir los quistes de *B. coli*.

ZOONOSIS

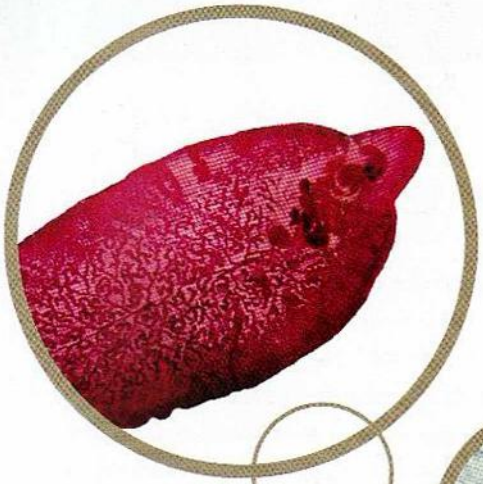
La balantidiosis es una zooantroponosis que recuerda clínicamente a la disentería amebiana y tiene carácter profesional, pues afecta a porqueros, personas que trabajan en mataderos y empleados de zoológicos que conviven con antropoides, en condiciones higiénicas deficientes. Es posible la difusión de quistes por las moscas y por verduras crudas, cuando se utiliza como fertilizante el estiércol porcino. También hay que tener en cuenta a perros y gatos que pueden ser portadores de este protozoo. 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. Se han descrito casos mortales.



TREMATODOSIS

Trematodosis porcinas (fasciolosis y dicroceliosis)

Juan Enrique Pérez Martín
José Antonio Gamito Santos



6. TREMATODOSIS

Juan Enrique Pérez Martín y José Antonio Gamito Santos

INTRODUCCIÓN

Las parasitaciones producidas por trematodos presentan una escasa importancia en las explotaciones porcinas extensivas, y si nos referimos a explotaciones intensivas, la incidencia es prácticamente nula. No obstante, desarrollaremos un pequeño capítulo sobre las enfermedades parasitarias por trematodos que se pueden presentar en el cerdo. Las trematodosis porcinas observadas en la Península Ibérica han sido provocadas por *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum* y *Brachylaemus erinacei*. Si bien, en otros países de Europa se han evidenciado infecciones por *Opistorchis felineus*, que se localiza en el hígado; así como parasitaciones intestinales de *Echinochasmus perfoliatus*. También ha sido denunciada en la provincia de Salamanca la presencia de mesocercarias de *Alaria alata* en músculo de cerdo y jabalí. Por otra parte, en el continente asiático está presente el trematodo *Fasciolopsis buski*, de localización intestinal.

A continuación, realizamos unas breves referencias a las trematodosis porcinas que pueden tener sólo escasa incidencia en nuestra ganadería porcina extensiva .

FASCIOLOSIS

Es una enfermedad parasitaria de curso agudo o crónico que afecta principalmente al hígado y conductos biliares de animales domésticos y salvajes, incluido el hombre, provocada por *Fasciola*. A esta parasitosis también se la denomina como "distomatosis" o de forma vulgar como "papo o papillo". Es una parasitosis de ciclo indirecto o heteroxeno, de carácter cosmopolita. La importancia en porcino es escasa, ya que su presencia se limita a muy pocos casos de explotaciones extensivas y en zonas húmedas. Cuando se diagnostica en porcino, la trematodosis suele tener una forma de presentación crónica.

AGENTE ETIOLÓGICO

Pertenecen al reino *Animalia*, tipo *Platyhelminthes*, subtipo *Neodermata*, clase *Digenea*, orden *Echinostomatida*, familia *Fasciolidae*, género *Fasciola*. La especie de interés es *Fasciola hepatica* (2-3 cm x 8-10 cm).

En cuanto a la morfología, los individuos adultos de *Fasciola hepatica* presentan un tamaño de 2-3 cm x 8-10 cm, tienen forma de hoja y la mayor parte de sus órganos internos están muy ramificados (fig. 1). Son hermafroditas y cada individuo pone de 3.000 a 5.000 huevos al día, pudiendo vivir de 9 a 12 meses, llegando a sobrevivir en algunos casos hasta 2-3 años.

Los huevos son ovoides con un tamaño de 130-148 x 60-90 µm. Son amarillos y operculados (fig. 2).

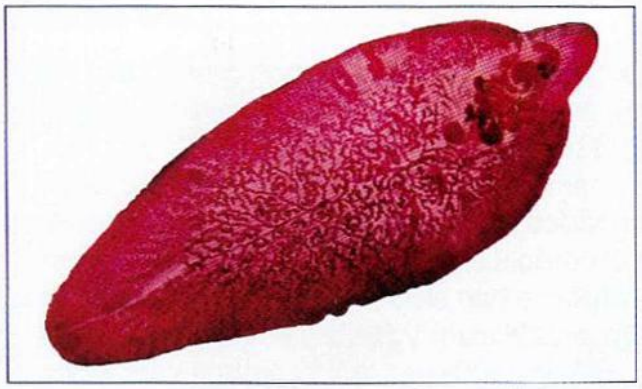


Figura 1. Adulto de *Fasciola hepatica*.

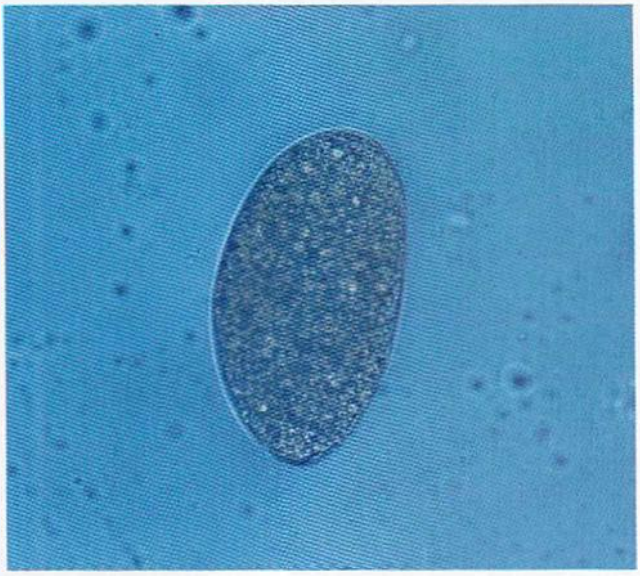


Figura 2. Huevo de *Fasciola hepatica*.

EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo evolutivo comienza con la eliminación de huevos desde el hospedador definitivo a través de la bilis al tubo digestivo (fig. 3). El número de huevos eliminados es muy variable, dependiendo de múltiples factores como son la especie hospedadora, la edad del hospedador, edad del parásito, la hora del día, la estación del año y el número de parásitos.

Las condiciones para la evolución óptima de los huevos son una humedad del 100%, presencia de oxígeno, un pH entre 4,2 y 9, luz y temperatura templada (óptimo de 10-30 °C).

Dentro del huevo se desarrolla el **miracidio** entre 21 días (a temperatura óptima) a 3 meses (en meses fríos). Finalmente, el miracidio eclosiona (es ciliado y posee dos manchas oculares), presentando una capacidad infectante óptima entre 6 y 20 horas (a 27 y 13 °C respectivamente), plazo en el que su quimiotactismo hacia ácidos grasos y estímulos luminosos le permiten detectar la presencia del hospedador intermediario *(Lymnaea truncatula)*, un caracol que vive en aguas poco profundas (máximo 10 cm) como bordes de zanjas, pisadas, etc.

El miracidio penetra en el caracol por las partes blandas como el manto o la cabeza. Dentro del caracol se transforma en un **esporocisto** que genera múltiples **redias** (desde 8 hasta 40) en las glándulas digestivas (hepatopáncreas). En condiciones ambientales desfavorables pueden generarse redias hijas, aumentando así su proliferación.

Las redias producen finalmente las **cercarias** (entre 400 y 1.000 por miracidio). El ciclo en el caracol dura de 6 a 10 semanas, según las condiciones ambientales (temperatura, humedad, alimentación, etc.). Si falta humedad, como ocurre en el verano, el caracol detiene su vida activa hasta la llegada de las lluvias.

Las cercarias salen al medio ambiente a través de las heces del caracol y pueden nadar en el agua. Posteriormente, se fijan a las plantas, donde se enquistan como **metacercarias** (fig. 3).

Finalmente, el hospedador definitivo, en nuestro caso el porcino, se infecta cuando ingiere las metacercarias presentes en hierbas de zonas húmedas. En unos 40 a 45 días se cierra el ciclo con la formación de adultos y huevos. Son unas 8 semanas de prepatencia. Por tanto, el ciclo se completa en un mínimo de 3 meses en condiciones óptimas y, al menos, 6 meses en condiciones desfavorables.

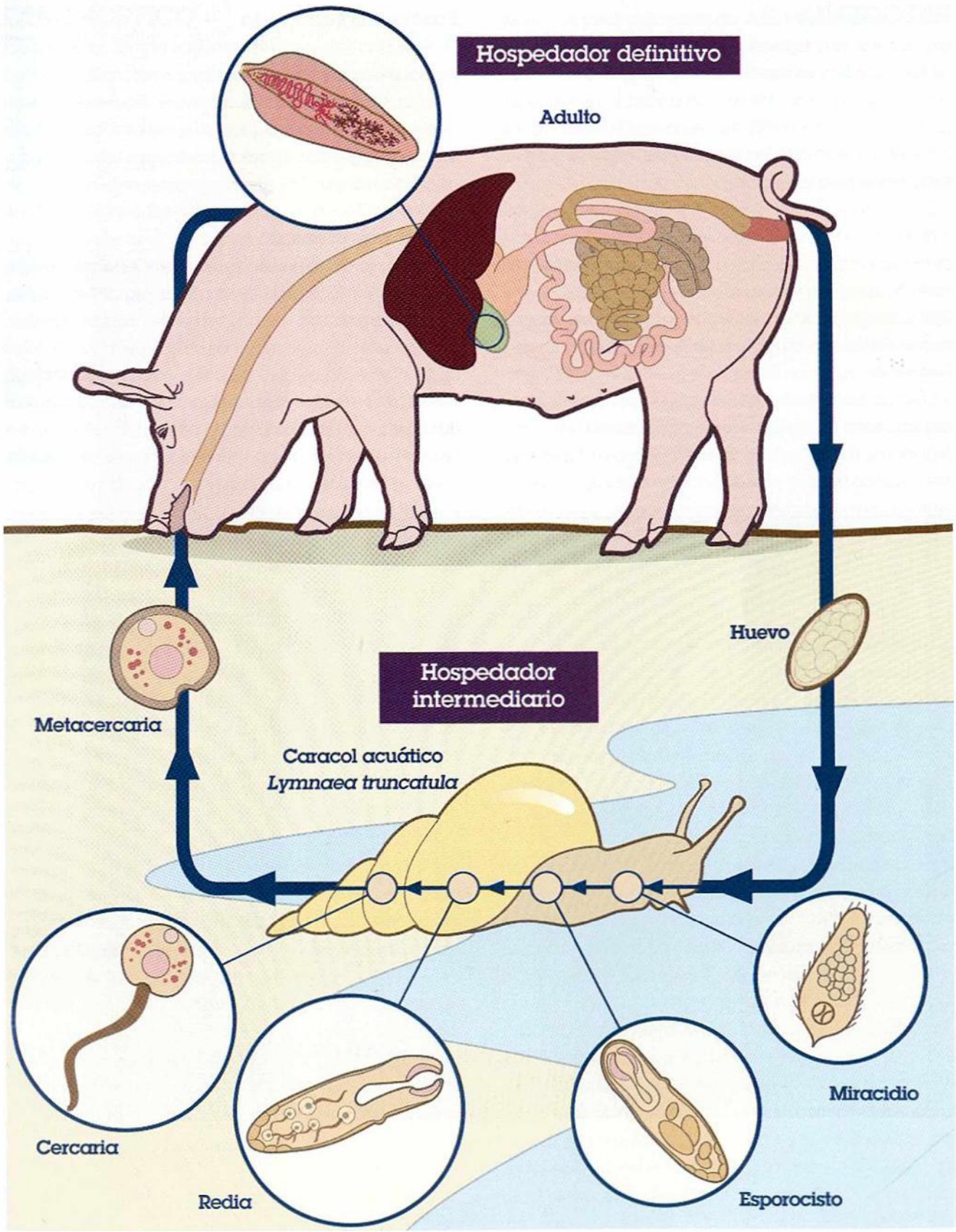


Figura 3. Ciclo biológico de *Fasciola hepatica*.

PATOGENIA

La patogenia va a depender del hospedador. El porcino no es de las especies más susceptibles a este tremadodo. Factores del hospedador que influyen son la edad, la resistencia adquirida y los estados nutricional y sanitario. El parásito es otro parámetro que afecta a la patogenia referente a la dosis infectante y al ritmo de infección.

En cuanto a los mecanismos de acción patógena, comienza con la fase de invasión, que es de tipo histiófaga, y de crecimiento, ocasionando una acción expoliadora y mecánica con trayectos hemorrágicos y necrosis en el hígado. Otro aspecto importante es la acción inoculadora por gérmenes del tipo *Clostridium oedematiens, Escherichia coli y Pasteurella.*

Una vez alcanzada la fase de estado, los parásitos se localizarán ya en los conductos biliares provocando una acción expoliadora, debido a que se alimentan de sangre. En este paraje orgánico también poseen acción mecánica, ya que las ventosas más el tegumento espinoso producen una gran irritación de la mucosa biliar. Por otra parte, también es importante la acción tóxica y sensibilizante.

CLÍNICA Y LESIONES

Los síntomas y lesiones de la fasciolosis en porcino son, por lo general, de escasa incidencia y de pocas manifestaciones clínicas. Podemos dividirla en dos formas de presentación según sea una infección reciente y masiva (fasciolosis aguda o subaguda) o tardía (fasciolosis crónica).

Fasciolosis aguda

Los escasos brotes suelen producirse en porcinos jóvenes, al final del otoño o mediados de primavera, y con dosis infectantes muy altas en corto espacio de tiempo. El periodo de incubación es de una semana a un mes aproximadamente. En casos muy agudos, se puede ocasionar la muerte en 1 a 3 días. Los síntomas más importantes son hipertermia ligera, síndrome hepatoperitoneal con hepatomegalia, dolor a la palpación, ascitis, edemas e indigestión. En sangre se produce una eosinofilia y el incremento de los enzimas hepáticos. No se observan aún huevos en heces.

Fasciolosis subaguda

En este caso, la aparición sintomática es más tardía, de octubre a noviembre. Las infecciones son algo más bajas, con menos de 500 individuos. Se observarán algunos huevos en heces. En este tipo de fasciolosis hay una clínica consistente en una rápida pérdida de peso, con procesos de anemia macrocítica e hipocrómica, edemas y reticulocitosis.

Fasciolosis crónica

Se suelen producir en invierno y primavera. Teniendo presente la escasa incidencia de esta parasitosis en porcino, las fasciolosis crónicas son las más frecuentes. Suelen ser infecciones medias-bajas, con menos de 250 parásitos. El curso de la enfermedad perdura durante varios meses, pudiendo acontecer una fase de **invasión**, similar a la fase aguda, aunque suele pasar desapercibida. Posteriormente, a los dos meses de la infección, se desarrollará una fase de **estado**, donde se produce una anemia global, hipoalbuminemia, reticulocitosis elevada, pérdida de peso y anorexia, polidipsia, taquicardia y taquipnea. También se producirán edemas, ascitis, palidez en las mucosas, disminución de la producción y de la fertilidad y retraso de la madurez sexual. En sangre, se detectará una disminución de calcio y magnesio, con neutrofilia, leucocitosis, eosinofilia y aumento de las gammaglutamiltransferasas (por el daño en canalículos biliares). Finalmente, habrá una fase **terminal**, con procesos de caquexia, mala digestión, diarreas, ictericia y abortos.

En cuanto a las lesiones, se van a producir microhemorragias en mucosa intestinal, pudiendo desembocar en casos severos en peritonitis serofibrinosa. También se produce hepatitis hemorrágica traumática, con trayectos de color rojizo a grisáceo, hasta fibrosis con posibilidad final de abscesos e infartos isquémicos en las formas sobreagudas. Hay procesos de colangitis hiperplásica crónica y calcificación distrófica. La bilis aparece viscosa, espesa y con mucus. En general, las lesiones hepáticas son, en el porcino, menos importantes y menos extensas que las observadas en otros hospedadores debido a que el tejido conjuntivo que rodea los lóbulos limita la progresión de las formas parasitarias intraparenquimatosas, provocando el desarrollo de nódulos fibrosos en forma de manchas blanquecinas de 0,5 a 3 cm de diámetro, de localización subcapsular.

DIAGNÓSTICO

Clínico

En primer lugar, hay que tener en cuenta que las formas agudas de la fasciolosis se suelen producir en otoño, mientras que las formas crónicas se producen normalmente en invierno y primavera. De esta forma, los síntomas pueden aparecer en otoño, en animales en extensivo o semiextensivo, con signos de indigestión o diarrea. Estos signos suelen manifestarse en animales jóvenes y en áreas húmedas. Aparecen los procesos de anemia y alteraciones de los parámetros bioquímicos hepáticos, con incrementos de la bilirrubina.

Parasitológico

El diagnóstico asertivo presenta el inconveniente de no ser viable en las formas agudas, ya que no hay tiempo para la eliminación de huevos a través de las heces (fig. 4). Al menos tienen que pasar dos meses del ciclo. Para este diagnóstico, las heces se deben recoger sobre todo por la tarde y a ser posible directamente del recto. Las técnicas empleadas son las siguientes:

- Flotación en sulfato de zinc al 33%.
- Flotación en yodomercuriato potásico.
- Sedimentación más tinción con azul de metileno o verde malaquita.

Inmunológico

Se han utilizado técnicas de reacción de precipitación, inmunoelectroforesis y aglutinación entre otras. El método ELISA ofrece un 100% de sensibilidad si existe más del 40% de prevalencia, tomando de 5 a 10 muestras por grupo de animales. El inconveniente es que no es posible distinguir los casos clínicos de infecciones previas. También existen en el mercado test serológicos.

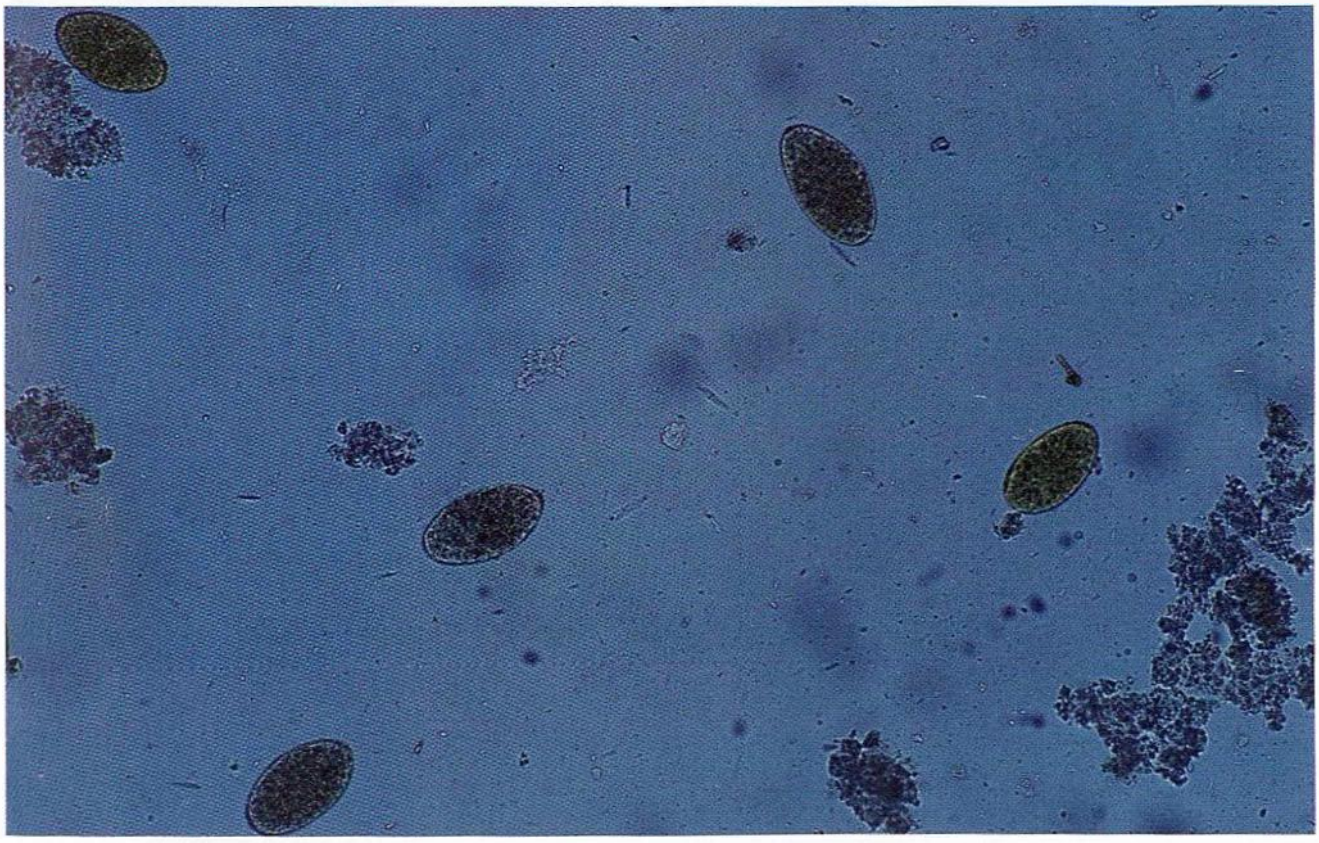


Figura 4. Huevos de *Fasciola hepatica*.

TRATAMIENTO

Pueden utilizarse diferentes compuestos para efectuar un tratamiento etiológico:

1 **Compuestos bifenólicos:** como el hexaclorofeno o el bitionol sulfóxido, que es activo solamente frente a las formas adultas del parásito (91-99%), se aplica oral o subcutáneo. La dosis terapéutica es cercana a la tóxica, con fenómenos de excitabilidad, alteraciones visuales y muerte. Se aplica vía oral.

2 **Derivados nitrofenólicos:** como el nitroxinil, que posee una eficacia del 91-99% en formas maduras. En formas jóvenes la eficacia se reduce al 50-90%. Se aplica vía subcutánea. Otro producto perteneciente a este grupo es el niclofolán, que se emplea vía oral, subcutánea o intramuscular. El aumento de la dosis para acabar con las formas inmaduras también produce toxicidad (taquipnea, hipertermia y sudoración).

3 **Salicinamidas:** este grupo de fármacos son compuestos menos tóxicos y más eficaces contra formas inmaduras que los grupos de fármacos anteriores. Entre ellos tenemos la oxiclozanida, que se emplea vía oral y presenta una efectividad del 91-99% en formas adultas, pero no es eficaz en inmaduras. Otro principio activo es la rafoxanida, que es un fasciolicida con efectividad del 100% en formas adultas y del 50 al 90% en formas jóvenes doblando la dosis. El periodo de supresión es de un mes. La rafoxanida se aplica vía oral, aunque puede administrarse vía subcutánea a la mitad de dosis. Por último, el cloxantel, que también es efectivo en nematodosis gastrointestinales y miasis. Se aplica vía subcutánea (también podría administrarse vía oral). El periodo de supresión es de un mes en carne. Posee una efectividad del 100% en adultos y del 50 al 90% en formas inmaduras.

4 **Derivados bianilinados:** como la diamfenetida, que es efectivo al 91-100% en formas inmaduras, y al 50-90% en formas con 1,5 meses. Está indicado en la fasciolosis aguda, pero no está registrado en España.

5 **Compuestos sulfaminados:** en este bloque de productos se encuadra el clorsulón, aplicado de forma oral o subcutánea. Poseen una escasa toxicidad.

6 **Benzimidazoles:** como el albendazol, que aplicado vía oral es poco tóxico, aunque es teratogénico. Posee un amplio espectro, ya que es efectivo también frente a nematodos y cestodos. Posee una eficacia del 76-100% en formas maduras, aunque algo menor en formas jóvenes. Dentro de este grupo, también se incluye el triclabendazol o el luxabendazol.

7 **Derivados de la nitrofenilguanidina:** como el netobimin, que se aplica vía subcutánea, intramuscular u oral. Es de amplio espectro, ya que es efectivo también frente a nematodos y cestodos. Presenta de un 80 a un 100% de eficacia en formas adultas. Tiene un periodo de supresión corto, de tan sólo 5 días.

PROFILAXIS

En la actualidad existen cuatro tipos de medidas preventivas que se pueden aplicar, que van a variar según la climatología e hidrografía del terreno y la incidencia de la fasciolosis en la zona. Una de estas medidas es la modificación del biotopo, con la destrucción o aislamiento del hospedador intermediario (*Lymnaea truncatula*) a través de drenajes del terreno o cercados de las zonas pantanosas. También se pueden emplear molusquicidas como sulfato de cobre (50 kg/ha), cianamida cálcica (300 kg/ha) o la N-tritilmorfolina (0,45 kg/ha). Este tipo de tratamientos es recomendable aplicarlos en primavera.

Es también recomendable la colocación de bebederos para que se dificulte el acceso de los porcinos a las charcas. Por otra parte, es muy útil el tratamiento periódico de los animales en zonas endémicas.

Figura 5. Adulto de *Dicrocoelium dendriticum*.

DICROCELIOSIS

Es una enfermedad parasitaria de curso crónico que afecta principalmente conductos biliares y vesícula biliar de animales domésticos y silvestres, incluido el hombre, provocada por *Dicrocoelium*. A este parásito también se le denomina como "pequeña duela del hígado". Al igual que en el caso anterior, es una parasitosis de ciclo indirecto y de carácter cosmopolita. La importancia en porcino es escasa, ya que su presencia se limita a muy pocos casos de explotaciones extensivas, con escasas repercusiones patógenas.

AGENTE ETIOLÓGICO

Pertenecen al reino *Animalia*, tipo *Platyhelminthes*, subtipo *Neodermata*, clase *Digenea*, orden *Plagiorchiidae*, familia *Dicrocoeliidae*, género *Dicrocoelium*. La especie de interés es *Dicrocoelium dendriticum*.

En cuanto a la morfología, los individuos adultos de *Dicrocoelium dendriticum* presentan un tamaño de 5-12 mm x 1,8-2,5 cm, tienen forma lanceolada y la mayor parte de sus órganos internos son tubuliformes (fig. 5). Son hermafroditas. Los huevos son ovoides y pequeños de tamaño (20-45 x 20-30 µm). Son de color café oscuro, operculados y embrionados (fig. 6).

Figura 6. Huevos de *Dicrocoelium dendriticum*.

EPIDEMIOLOGÍA

Ciclo exógeno

Los parásitos adultos se encuentran en los canalículos biliares. En esta localización se alimentan de bilis, células epiteliales y mucina. Una vez se desarrollan y tenemos adultos, comienzan a eliminar huevos al medio, que a diferencia de *Fasciola*, ya están embrionados. Estos huevos, cuya bionomía es de 1-2 años, esperan en el medio a ser ingeridos por el primer hospedador intermediario, que es un caracol terrestre de los géneros *Bradybaena, Cochlicopa, Zebrina, Cernuella, Helicella* o *Cochlicella*, cuyo hábitat suele ser suelos calizos o calcáreos y secos. En España, el caracol *Cernuella cespitum* es el transmisor más importante. El descenso del pH e incremento del CO_2 en el intestino del caracol provoca la eclosión del huevo, liberándose el miracidio, que se dirige al hepatopáncreas y pasa por las fases de esporocisto de primera generación (polimorfos) y esporocisto de segunda generación, que a su vez producen cercarias. Este trematodo carece de fase de redia. Las cercarias, vía sanguínea, se dirigen a la cavidad pulmonar del caracol y salen agrupadas en masas o bolas de mucus de hasta 300-400 cercarias a través del neumostoma del caracol. El ciclo en este hospedador se desarrolla en 3-4 meses. Estas bolas de mucus se adhieren a la vegetación y esperan ser ingeridas por el segundo hospedador intermediario. Se han citado al menos 21 especies de hormigas de la familia *Formicidae*, entre la que se incluyen los géneros *Formica, Camponotus y Cataglyphis*. Una de las más conocidas y máxima responsable es la *Formica fusca*.

Las cercarias ingeridas se enquistan en la cavidad abdominal de la hormiga como metacercarias, que en 1-2 meses pasan a ser ovoides y alcanzan un tamaño de 140-300 µm. Sin embargo, una sola cercaria se dirige al ganglio nervioso subfaríngeo provocando una alteración del comportamiento. De esta forma, los nervios motores de las piezas bucales son excitados en las horas de menor temperatura (mañana y tarde) provocando unos espasmos tetánicos, con lo que la hormiga queda fijada a una planta al morderla. La hormiga, al aumentar la temperatura, vuelve a su vida normal, salvo si es ingerida por el hospedador definitivo.

Ciclo endógeno

En el hospedador definitivo se liberan las metacercarias que pueden seguir tres vías:

1. Vía colédoco, hasta alcanzar vías y conductos biliares. Es lo más aceptado y transcurre en unas horas.
2. Vía sanguínea, a través del sistema porta.
3. Atravesando intestino, hasta el parénquima hepático y migrando por él.

Sea cual sea la vía, llegan hasta los canalículos biliares más pequeños, donde maduran durante 5-6 semanas, pasando después a canalículos mayores, ya como adultos. La puesta de huevos comienza en un plazo de 3-4 semanas. Por tanto, el periodo de prepatencia es de 8-10 semanas. Se ha estimado que un adulto normalmente vive 2 años, aunque pueden llegar hasta los 6 años.

En cuanto a la epidemiología de *Dicrocoelium*, ésta posee numerosas variables que la afectan. Así, la máxima eliminación de huevos se produce en invierno, coincidiendo con el mayor número de animales parasitados. La viabilidad de los huevos depende de la temperatura, y la tasa de supervivencia de los mismos es mayor en invierno que en verano, ya que las elevadas temperaturas los desecan. Por tanto, hasta el verano se puede producir la infección de los caracoles, en los que se desarrollará la cercaria. Esto hará que los caracoles sean infectantes en los meses de invierno o primavera del año siguiente, ya que es en esta época del año en la que la humedad relativa del ambiente es mayor, y por tanto, se producirá la emisión de bolas de mucus con cercarias. Las hormigas poseen su periodo de máxima actividad en los últimos meses de primavera y todo el verano, por lo que se podrán infectar y desarrollar la metacercaria en su interior. Esto implica que todos esos meses serán los de máximo riesgo de infección para el hospedador definitivo.

PATOGENIA

En la patogenia intervienen factores condicionantes como son la edad del hospedador o su estado nutricional y sanitario, la dosis infectante del parásito o las condiciones climatológicas.

En cuanto a los mecanismos de acción patógena, se pueden manifestar los siguientes:

- **Acción mecánica:** según vía de penetración y migración, nos podemos encontrar con hepatitis aguda traumática, angiocolangitis o colangitis leve.
- **Acción inoculadora** de gérmenes como por ejemplo *Clostridium o Corynebacterium.*
- **Acción expoliadora:** debido a la ingestión de sangre y glucógeno.
- **Acción tóxica:** a causa de la elaboración de sustancias y excretas del parásito, que conducen a la aparición de cirrosis.

CLÍNICA Y LESIONES

La dicroceliosis aguda en porcino es escasamente frecuente, pero si se produjera algún caso sería por la ingestión de elevadas dosis infectantes provocando la muerte del animal por tromboembolismos o enterotoxemias, con un proceso de enteritis y peritonitis hemorrágica.

Aunque en el porcino esta parasitosis es muy infrecuente, los casos clínicos que puedan producirse suelen ser de tipo crónico con fases de anorexia, disminución del crecimiento y peso, aumento de enzimas hepáticas, alteraciones digestivas con diarreas, edemas hiponcóticos e ictericia.

El cuadro lesional cursa con colangitis crónica y cirrosis hipertrófica crónica. La superficie del hígado aparece irregular, con trayectos blanquecinos. En el parénquima, fibrosis perivascular, pericanalicular y perilobulillar. En los conductos aparece un infiltrado subepitelial y una importante hiperplasia glandular (incremento de mucina).

DIAGNÓSTICO

Tanto los síntomas como las lesiones son inespecíficas, por lo que el diagnóstico clínico es poco fiable. Así, tendremos que recurrir al diagnóstico parasitológico a través de los análisis coprológicos, al igual que el realizado en la fasciolosis, pero tratando de observar huevos de menor tamaño y más oscuros (fig. 7). Por supuesto, también se puede diagnosticar por necropsia, observando los adultos de *Dicrocoelium* en vesícula y canalículos biliares.

Figura 7. Huevos de *Dicrocoelium dendriticum* y *Fasciola hepatica*.

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico empleado puede ser con fenbendazol, fenbendazol más triclabendazol, albendazol, tiofanato y netobimin.

PROFILAXIS

En zonas endémicas consiste fundamentalmente en la lucha contra los hospedadores intermediarios con aves domésticas y con productos molusquicidas, aunque son poco eficaces por la dispersión del caracol. Otra medida eficaz es tratar a los animales en primavera y otoño.

BRAQUILEMOSIS

Es una parasitosis que se encuentra relativamente distribuida por la Península Ibérica. Los parásitos se localizan en intestino delgado principalmente de cerdos de montanera y jabalí, ya que son de ciclo indirecto y necesitan como hospedadores intermediarios a moluscos pulmonados terrestres de los géneros *Helix*, *Cepaea*, *Arion* y *Arrianta*, entre otros; en los cuales se forman las cercarias. Los reservorios naturales más frecuente son el erizo común, el tejón y el ratón de campo. El agente etiológico es *Brachylaemus erinacei* (*B. suis*).

CESTODOSIS

Cisticercosis (muscular y hepatoperitoneal)

Eva Mª Frontera Carrión
Francisco Javier Pariente Palomino

Hidatidosis

Juan Enrique Pérez Martín
Rafael Calero Bernal
Francisco Javier Serrano Aguilera

7. CISTICERCOSIS MUSCULAR Y HEPATOPERITONEAL

Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Pariente Palomino

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis porcina es la enfermedad parasitaria producida por las formas larvarias de cestodos de las especies *Taenia solium* (cisticercosis muscular) y *Taenia hydatigena* (cisticercosis hepatoperitoneal). El cerdo actúa como hospedador intermediario en los ciclos biológicos de estos cestodos. Debido a las diferencias en cuanto a biología, patogenia, etc., se van a contemplar ambas enfermedades por separado.

CISTICERCOSIS MUSCULAR

La cisticercosis muscular porcina es actualmente una enfermedad de extrema importancia en muchos países de África, Asia e Iberoamérica. Sin embargo, gracias a las medidas de control sanitario, inspección veterinaria y cría intensiva de las explotaciones porcinas, se ha conseguido reducir drásticamente la prevalencia de esta parasitosis en los países más desarrollados, quedando prácticamente como una enfermedad residual.

La enfermedad en el cerdo está producida por la forma larvaria del cestodo *Taenia solium*, si bien muchos autores y en muchos libros y artículos científicos esta larva recibe el nombre de *Cysticercus cellulosae*.

Esta enfermedad ya fue descrita por Aristóteles (384-343 a. de C.) como "viruela del puerco". En esta misma época ya se describía su identificación en la lengua de cerdos infectados y se creía que este mal estaba relacionado con la ingestión de excremento humano. No es hasta el año 1558, cuando Gesner y Rumler describieron simultáneamente el estado larvario de *Taenia* (metacestodo o cisticerco) en humanos, y 100 años más tarde, en 1688, Hartmann describió por primera vez la presencia del metacestodo en cerdos. Küchenmeister (1855) y Leuckart (1856) fueron los primeros en investigar el ciclo biológico de *T. solium* al demostrar que el cisticerco vesiculoso en la musculatura del cerdo era la forma infectante de la teniosis en el humano.

Por tanto, la cisticercosis porcina es una ciclozoonosis parasitaria de gran importancia, causada por *Cysticercus cellulosae* (larva de *T. solium*), que se origina por la ingestión de huevos infectantes excretados por las heces de personas que padecen la teniosis por el parásito adulto.

En el cerdo no suele provocar sintomatología clínica, si bien provoca importantes pérdidas económicas en los países donde es endémica, debido sobre todo a los decomisos de canales infectadas (más de 60 millones de dólares anuales en México). Además, a ello se unirían los gastos provocados por la hospitalización, tratamiento, etc., de personas infectadas por *T. solium*, que no solamente albergan al parásito adulto en su intestino, sino que también pueden albergar la forma larvaria con especial afinidad por el sistema nervioso central (neurocisticercosis).

En la 56ª Asamblea de la Organización Mundial de la Salud del año 2003, se declaró a *T. solium* un problema de salud pública posible de ser erradicada mundialmente.

DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA

La cisticercosis muscular porcina es cosmopolita, si bien en aquellos países de integrismo musulmán, donde se prohíbe el consumo de carne de cerdo, interrumpiendo el ciclo natural del parásito, la prevalencia de esta parasitosis es realmente escasa.

Sin embargo, en otras muchas zonas del planeta es endémica, tales como México, América Central, Sudamérica, África negra (zonas no islámicas), África del Sur, sudeste asiático, China, etc.

En Europa y en otros países desarrollados aún quedan regiones con una presencia moderada de esta enfermedad, si bien siempre se asocia a zonas con condiciones higiénicas muy deplorables, inexistencia de fosas sépticas, cerdos con escaso control sanitario, etc.

ETIOLOGÍA

El cerdo es el hospedador intermediario de *Taenia solium* (Linneo, 1758), mientras que el hombre es el hospedador definitivo (a veces también puede ser intermediario).

El parásito adulto se localiza en la porción proximal del yeyuno del hombre, donde puede llegar a vivir hasta 25 años. Tiene el cuerpo dividido en tres regiones: escólex, cuello y cadena estrobilar. Alcanza una longitud de 3-7 m x 5-6 mm de ancho y está constituido por 70-100 anillos o proglotis. El escólex está armado de una doble corona de ganchos, en número variable

Figura 1. Infección masiva de cisticercos en la musculatura de un cerdo.

(22-32), y su diámetro oscila entre 600 µm y 1 mm. Los proglotis poseen poros genitales unilaterales y un útero poco ramificado (7-14 ramas a cada lado). Los proglotis, cargados de huevos casi redondos de unos 42 µm de diámetro, se eliminan en grupos de 4-5 en el momento de la defecación y no abandonan la masa fecal.

La larva o metacestodo (*Cysticercus celullosae*) está plenamente desarrollada en una vesícula de mayor tamaño que la observada en la cisticercosis de los bovinos, midiendo 8-12 mm x 5-6 mm. Presenta un aspecto esferoide o alargado en el sentido de las fibras musculares, que recuerda un grano de arroz, y está formada por una cutícula y una capa parenquimatosa, con algunas fibrillas musculares y una red fibrilar. El examen microscópico de estas vesículas muestra una formación densa, opaca, esférica, blanquecina, que representa el escólex invaginado. A semejanza del parásito adulto, posee 4 ventosas y 2 pares de ganchos. El contenido de la vesícula es un líquido de aspecto acuoso y transparente. Externamente, el cisticerco está revestido de una delicada membrana a la que alude el nombre (*tunicae cellulosae*). Los cisticercos se localizan principalmente en músculo esquelético y sistema nervioso central (SNC) de cerdos, humanos y otros hospedadores accidentales como perros, monos y otros animales carnívoros.

Una peculiar tenia humana descrita en Taiwan y Corea, de 4-8 m, inerme, causa cisticercosis hepática en cerdos, jabalíes, cabras, vacunos y monos. Se trata de una tenia con características intermedias entre *Taenia saginata* y *T. solium*, con mayor afinidad con la primera que con la segunda, según estudios

Figura 2. Visualización de un cisticerco en la musculatura de la lengua.

genéticos moleculares. Esta tenia presenta las mismas características morfológicas que *T. saginata*, pero su escólex tiene rostelo sin ganchos, aunque a veces puede ser completamente inerme. A su forma larvaria la denominan *Cysticercus viscerotropica,* y presenta ganchos muy pequeños. Por razones profilácticas y epidemiológicas, se ha propuesto para ella la consideración de especie independiente de las dos humanas, con la designación de *Taenia asiatica* (Eom y Rim, 1993).

CICLO EVOLUTIVO Y EPIDEMIOLOGÍA

Los cerdos pueden infectarse por su hábito coprófago, ingiriendo huevos embrionados, o bien, por pastos o agua contaminados con huevos dispersados al destruirse los proglotis. Asimismo, puede contribuir a la infección el empleo de deyecciones humanas como fertilizante para huertos o lugares de cultivo a los que tengan acceso los puercos. Además, la cisticercosis puede contraerse antes del nacimiento por infección intrauterina.

El ciclo de vida de *T. solium* se inicia cuando el humano ingiere carne de cerdo infectada con metacestodos de *T. solium*, la cual no ha sido cocinada apropiadamente. Por acción del pH ácido y los pigmentos biliares del estómago, se produce la evaginación del escólex del metacestodo y pasa al intestino delgado a un pH neutro donde termina su evaginación. Ahí se fija con ayuda de sus ganchos y ventosas a la mucosa del yeyuno y en 5 a 10 semanas se desarrolla completamente hasta el estado adulto. Transcurrido este tiempo, empieza la liberación de proglotis grávidos, los cuales son eliminados con la materia fecal al medio ambiente. Cuando las condiciones son propicias, el hospedador intermediario común (cerdo) u otros hospedadores menos frecuentes como el perro, gato, cabras, ratas, monos, ovinos y osos negros consumen los proglotis y/o huevos sueltos junto con la materia fecal y se infectan. Después de la ingestión, las enzimas gástricas actúan sobre la proteína cementante del huevo, lisan la pared y liberan la oncosfera o embrión hexacanto, que gracias a la acción enzimática y mecánica de los ganchos penetra a través de la pared intestinal a las vénulas mesentéricas y viaja por este medio a todo el organismo. Tras 60-70 días de su liberación, el embrión ya se encuentra en músculos formando la vesícula clásica del cisticerco.

Los cisticercos ya formados pueden permanecer viables en el cerdo por más de un año. En el 80% de los cerdos infectados los quistes son encontrados en corazón y músculos; en el 50% en los maseteros, 50% en el diafragma y 40% bajo la superficie de la lengua. También se encuentran alojados en hígado, riñones, cerebro y ojos.

Al contrario que la opinión general, *T. solium* no siempre es "solitaria" en el intestino humano, pues se han observado infecciones múltiples, con un elevado potencial biótico (hasta 40.000 huevos por proglotis).

Como los de otros ténidos, los huevos de *T. solium* son muy resistentes a los factores ambientales, de tal forma que son capaces de sobrevivir cuatro meses a 2-5 °C o seis meses a 0 °C. Una temperatura de 60 °C durante 10 minutos puede destruirlos, pero resisten durante 20 días a 30 °C. La elevada humedad propicia la viabilidad de los huevos de *T. solium*, pero como se ha mencionado, las altas temperaturas son factor adverso para la transmisión de la cisticercosis.

Por su parte, los cisticercos dentro del cerdo mueren en 4 días a -5 °C, en 3 días a -15 °C y en 24 horas a -24 °C. Calentando a 45-50 °C sucumben al cabo de 15-20 minutos, de manera que la cocción es un buen procedimiento de saneamiento. La salazón en salmuera al 5% también sería un buen método de destrucción, siempre y cuando los trozos de la carne no sean muy gruesos. Es ineficaz el ahumado.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La receptividad de los cerdos varía en función de la edad, de tal forma que están más expuestos a la infección los animales hasta los 6-8 meses. Además de la edad, también existen otros factores que podrían incrementar la receptividad de los cerdos como la desnutrición, las carencias de proteínas, minerales, vitaminas, etc.

Los metacestodos presentan alrededor de ellos una reacción inflamatoria abundante y sobreviven durante largos periodos en su hospedador, probablemente porque los parásitos pueden estar regulando la respuesta inmune por medio de mecanismos de evasión, entre los que se han propuesto: la inactivación del complemento, la depresión de linfocitos, la liberación de factores líticos para diferentes estirpes celulares (eosinófilos, macrófagos), factores inhibitorios de inflamación y la presencia de un receptor para el fragmento Fc de las inmunoglobulinas.

La cisticercosis porcina es casi siempre asintomática, independientemente de que se trate de cisticercos viables o calcificados, sea en casos de infección media o fuerte. Como ya se ha mencionado, no manifiesta signos clínicos principalmente porque no induce alteraciones o éstas son muy leves. Algunos autores han descrito la existencia de calambres y dolor muscular. Durante la fase inicial de infección, que incluye la entrada de huevos, pueden observarse signos de enteritis, diarrea ligera, cólicos y dolor de la pared abdominal. Durante la fase de diseminación e invasión muscular pueden presentarse problemas en la masticación, parálisis de la lengua, tos seca, problemas locomotores, encefalitis y actitudes anormales particularmente al desplazar el tórax entre los miembros. Cuando el metacestodo se aloja en mucosa bucal o sublingual, la sintomatología es nula aún en presencia de pequeños nódulos tisulares que provocan en casos raros parálisis lingual.

Desde un punto de vista lesivo, en el periodo inicial de una invasión masiva, los músculos toman un color gris rojizo hasta pálido y aparecen infiltrados de serosidad. En cerdos adultos, los cisticercos muertos aparecen sólidos, caseificados o calcificados.

Histológicamente, la reacción inflamatoria varía de acuerdo con el grado de involución del cisticerco. Al principio, con el tegumento bien preservado, la cápsula que rodea a los metacestodos manifiesta una reacción inflamatoria escasa con infiltración de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas, pero a medida que la membrana vesicular muestra segmentos hialinizados y presencia de calcio, la cápsula conectiva secundaria tiende a aumentar junto con el infiltrado inflamatorio. Con la desintegración de la larva, la reacción inflamatoria se reduce y solo persisten las células gigantes, fibroblastos y fibrocitos, con algunos linfocitos y eosinófilos. Finalmente, el lugar del metacestodo queda completamente invadido por tejido fibroso.

La reacción inflamatoria es diferente en cada animal; las larvas se conservan mejor en el tejido nervioso que en el muscular y el miocardio es el músculo que más rápidamente las destruye.

Histoquímicamente, se observa una gran reducción de glucógeno en el hígado, intestino delgado y las vellosidades intestinales toman el aspecto de borde de cepillo. La actividad lipídica aumenta en el hígado.

DIAGNÓSTICO

Existen varios métodos *ante mortem* y post mórtem que se utilizan para detectar cisticercosis en cerdos.

Entre los métodos *ante mortem* para el diagnóstico de la cisticercosis porcina se encuentra la inspección clínica de los cerdos, con el objetivo de detectar los metacestodos oculares y de la base de la lengua. El método de palpación de la lengua, que ha sido utilizado tradicionalmente por carniceros y veterinarios, consiste en la inspección y palpación de la superficie inferior de la lengua. El serio problema de estos métodos es su limitación diagnóstica, ya que sólo el 25% de los animales infectados presentan cisticercos en lengua y un porcentaje mucho menor en ojo. En sangre, el hemograma comprueba simplemente la presencia de eosinofilia como en cualquier proceso parasitario.

Como procedimientos alternativos o complementarios para la identificación de personas o animales afectados, se emplean métodos inmunológicos que permiten detectar antígenos y anticuerpos anticisticerco en líquido cefalorraquídeo y suero, como la técnica de ELISA, ELITB (Enzyme-Linked Immuno Electro Trasfer Blot) y el WB (Western Blot). Las técnicas radiológicas (TC, RM) podrían ser herramientas útiles para el diagnóstico complementario, especialmente en la cisticercosis humana por su elevado coste. Últimamente la utilización de sondas de ADN proporciona técnicas de diagnóstico, aunque casi limitadas a la especie humana.

El diagnóstico post mórten se basa en la inspección visual de los metacestodos en la canal. Los músculos con mayores posibilidades diagnósticas son los maseteros, el tríceps, los ancóneos, diafragma y el tejido subcutáneo. Se requiere de personal con experiencia ya que infecciones ligeras pueden pasar desapercibidas.

Hay que diferenciar *C. cellulosae* de *C. tenuicollis* (forma y número de ganchos diferentes), sarcosporidios calcificados (de menor tamaño, densos, sin restos de ganchos ni corpúsculos calcáreos) y los quistes de *Trichinella* spp. calcificados.

Finalmente es importante el diagnóstico del hospedador definitivo, que alberga al parásito adulto, sobre todo mediante técnicas coprológicas rutinarias en zonas de riesgo.

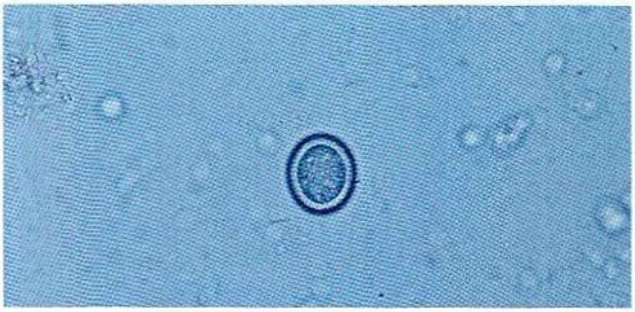


Figura 3. Detalle de un huevo de *Taenia* spp., donde se observa la gruesa pared que lo rodea.

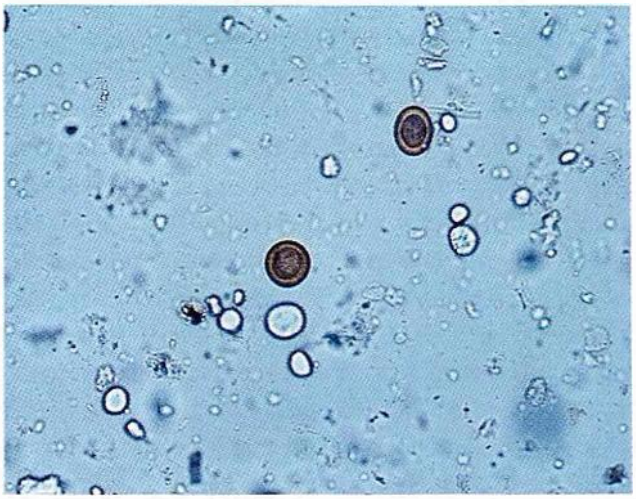


Figura 4. Vista de varios huevos de *Taenia* spp., en un análisis coprológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento en los cerdos no suele realizarse por razones económicas. Sin embargo, en esta especie animal los cisticercos son destruidos con mebendazol, a dosis de 25 mg/kg durante 5 días y fenbendazol, a dosis de 5 mg/kg durante 7 días. Igualmente, el praziquantel, tanto en los cerdos como en el hombre, a dosis de 50 mg/kg p. v. administrados en el alimento durante 15 días, daña los cisticercos y la reacción inflamatoria que se origina los destruye y elimina.

En el hombre, se administra también praziquantel a dosis de 50 mg/kg durante 10-15 días, o albendazol (400 mg dos veces al día durante 7 días o 15 mg/kg durante 30 días). Este tratamiento suele acompañarse de corticoterapia.

CONTROL

El complejo teniosis-cisticercosis causado por *T. solium* es una zoonosis reconocida desde la antigüedad, que es resultado de una variedad de factores demográficos, técnicos y políticos.

Una prioridad para la implementación de programas de control de la teniosis en humanos es el diagnóstico concreto y preciso de las personas portadoras del parásito adulto, sobre todo mediante visualización por análisis coprológicos. En la coprología, es muy difícil diferenciar entre los huevos de *T. solium* y *T. saginata*, ya que morfológicamente son muy parecidos. Sin embargo, la cuantificación del número total de ramas laterales uterinas del proglótido permitiría una identificación específica entre ambas, debido a que *T. solium* posee de 7 a 14 ramificaciones y *T. saginata* de 15 a 30. Son recomendables los fármacos tenífugos, puesto que eliminan los estróbilos completos, no desintegrados, y evitan la liberación de los embrióforos en el interior del intestino. Se si usan tenicidas como praziquantel, el tratamiento debería ir seguido de una purga salina con el fin de eliminar los posibles embrióforos liberados por la rotura de los anillos grávidos, recogiendo y esterilizando posteriormente las heces.

En la actualidad, un criterio sanitario aceptado mundialmente es el decomiso de la carne afectada con cisticercos; sin embargo, aquéllas levemente infectadas pueden ser sujetas a cocción a temperaturas superiores a 76,7 °C durante 30 minutos, antes de ser industrializadas. Asimismo, la congelación a -10 °C durante 14 días se considera adecuada para eliminar al parásito, debido a que los cisticercos pueden sobrevivir a temperatura de refrigeración de 4 °C hasta 30 días.

Un control eficiente debe interrumpir la cadena epidemiológica, tanto en el hospedador definitivo como en el intermediario, mediante acciones concretas y específicas. En este sentido, la infección por *T. solium* presenta características que la hacen vulnerable a su erradicación, por ejemplo: a) su ciclo de vida requiere de humanos como hospedadores definitivos; b) la infección en el humano es la única fuente de contaminación para el cerdo; c) el porcino, como hospedador intermediario, puede ser controlado; d) no existen reservorios silvestres de importancia, y e) es posible actuar de forma práctica contra la teniosis en las personas mediante programas de administración masiva de antihelmínticos.

Durante la última década, el desarrollo de la ingeniería genética ha propiciado estudios con resultados alentadores, enfocados a la prevención de la enfermedad mediante la utili-

VETERINARIA Y ZOO

zación de vacunas en porcinos. Derivado de ello, se han identificado varios péptidos específicos con capacidad protectora presentes en todas las fases de desarrollo de *T. solium*, lo cual permite esta alternativa de control. Una de las líneas vacunales importantes puede ser la de los fagos recombinantes, que parecen tener un potencial prometedor como vacuna para la cisticercosis porcina. Otro potencial importante lo representan las familias de genes de *T. solium*, como es el caso del gen 45W, que podría ser la base para producir una vacuna recombinante de alta eficiencia para cisticercosis. Las investigaciones realizadas en Australia para la puesta a punto de una vacuna eficaz frente a la cisticercosis ovina podrían ser útiles en la vacunación del cerdo frente a la cisticercosis.

ZOONOSIS

Las personas que consumen carne con cisticercos insuficientemente calentada (piezas gruesas a la plancha, poco cocidas o fritas) o curada (jamón, lomo, chorizo), especialmente si es de cerdos de menos de un año, más receptivos, pueden desarrollar el cestodo adulto, que termina la prepatencia a partir de los dos meses de la infección. La teniosis suele diagnosticarse mediante la comprobación de fragmentos del estróbilo o de proglotis sueltos, eliminados pasivamente con las deposiciones, a diferencia de la teniosis por *Taenia saginata*, en la que los proglotis llegan al exterior activamente, muchas veces independientemente de la defecación.

El hombre puede ser hospedador intermediario, adquiriendo la infección por ingerir huevos de *T. solium,* bien con los alimentos (verduras en fresco, agua), bien por contagio endógeno, cuando algunos proglotis regresan al estómago a consecuencia de violentos movimientos antiperistálticos, con lo que la digestión libera la oncosfera, o bien cuando el propio individuo mancha sus manos con material fecal contaminado. En algunos países iberoamericanos se han hallado 0,4-3,8% de cadáveres portadores de cisticercos.

La cisticercosis muscular causa signos clínicos imprecisos y no se diagnostica generalmente, pero sí la ocular (46% de los casos) y, especialmente, la neurocisticercosis, en la que se han descrito tres formas larvarias; la más frecuente es el cisticerco *cellulosae* típico, situado en los espacios subaracnoideos o incluido en el tejido cerebral; la que adopta la disposición arracimada, de 10-20 cm, con la peculiaridad de que no se aprecia macroscópicamente el escólex y sólo se puede hallar histológicamente, o sus reliquias (*Cysticercus racemosus*); y formas intermedias, que sí tienen escólex y se consideran como posible estadio en la transformación del tipo *cellulosae* al *racemosus*. Estas dos últimas formas, que coexisten con la típica en el 9-13% de los casos, se hallan por todo el cerebro, más las cavidades ventriculares y las cisternas meníngeas basales.

Clínicamente se observa una secuencia de menor a mayor gravedad del proceso de granulación y calcificación distrófica, que sigue a la muerte del cisticerco. En algunas zonas geográficas, hasta el 25% de los presuntos "tumores cerebrales" resultan ser cisticercosis. El diagnóstico se realiza por serología (IFI, HA), rayos X, escáner, ventriculogammagrafía, etc. En otras zonas geográficas hasta el 66% de los ataques epilépticos observados en personas de más de 50 años, se deben también a cisticercosis. Los síntomas de dolor de cabeza, vértigo, temblores, visión borrosa y vómitos están asociados a la cisticercosis en el hombre. La cestodosis humana debida a *Taenia asiatica,* se adquiere por el consumo de hígado crudo o insuficientemente cocinado.

CISTICERCOSIS HEPATOPERITONEAL

La cisticercosis porcina hepatoperitoneal es una parasitosis producida por las formas larvarias del cestodo *Taenia hydatigena*. Presenta una distribución mundial y la importancia veterinaria es moderada, si bien en ocasiones puede ser una enfermedad relevante.

ETIOLOGÍA

Como ya se ha comentado, el cerdo va a estar parasitado por el metacestodo (denominado *Cisticercus tenuicollis*) de la tenia del perro *Taenia hydatigena*.

Los adultos son de 1-5 metros de longitud, se encuentran en el intestino de perros y carnívoros salvajes y disponen de un rostelo armado.

Es importante saber diferenciar esta especie de *Taenia* spp., de otras con características morfológicas similares. Las diferencias entre ellas se pueden observar en la tabla 1.

Los cisticercos maduros son grandes, pudiendo llegar hasta los 6-8 cm de diámetro, con un contenido líquido transparente y un cuello largo y delgado. Los cisticercos se hallan en la cavidad abdominal adheridos al omento mayor, mesenterio, hígado y otras vísceras abdominales, a diferencia de la cisticercosis muscular vista con anterioridad.

Tabla 1. Características morfológicas de los adultos de algunas especies de *Taenia* spp., importantes para su correcta identificación en los perros y el hombre.

Especie parásita	Nº de ganchos	Longitud de los ganchos (µm)		Nº testículos	Nº ramas uterinas (subdivididas)	Otras características	Hospedador definitivo
		grandes	pequeños				
Taenia hydatigena	28-36	191-218	118-143	600-700	6-10	■ Los lóbulos del ovario son de tamaño desigual. ■ No tienen esfínter vaginal. ■ Los testículos se extienden hacia el vitelario, pero no confluyen por detrás.	Cánidos
Taenia ovis	30-34	170-191	111-127	350-750	11-20	■ Los lóbulos del ovario son de tamaño desigual. ■ El esfínter vaginal está bien desarrollado. ■ Los testículos se extienden hacia el borde posterior del ovario.	Cánidos
Taenia multiceps	22-30	157-177	98-136	284-388	14-20	■ Los lóbulos del ovario son de igual tamaño. ■ Poseen un paquete muscular en la pared anterior de la vagina. ■ Los testículos se extienden hacia el vitelario, pero no confluyen detrás.	Cánidos
Taenia saginata	-	-	-	765-1.200	14-32	■ Los lóbulos del ovario son de tamaño desigual. ■ Presentan un pequeño esfínter bien desarrollado. ■ Los testículos se extienden hacia el vitelario, pero no confluyen.	Hombre
Taenia solium	22-36	139-200	93-159	375-575	7-16	■ Los lóbulos del ovario son de tamaño desigual con un lóbulo pequeño accesorio. ■ No tienen esfínter vaginal. ■ Los testículos confluyen por detrás del vitelario.	Hombre

Figura 5. Presencia de una gran cantidad de cestodos del género *Taenia* spp. en el interior del intestino delgado de un perro.

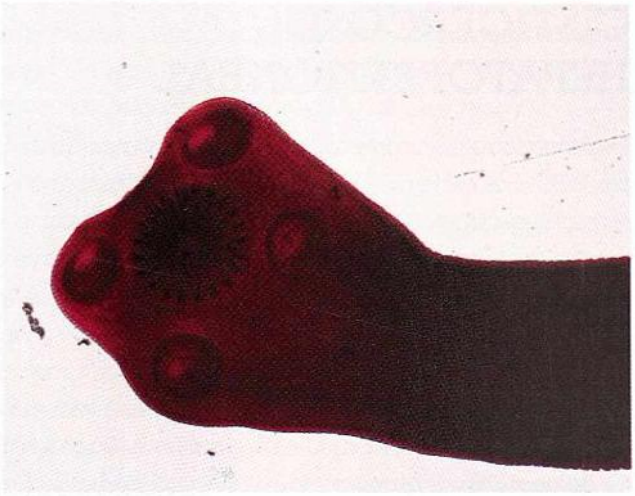


Figura 6. Escólex y cuello de *Taenia* spp., extraído de su hospedador definitivo.

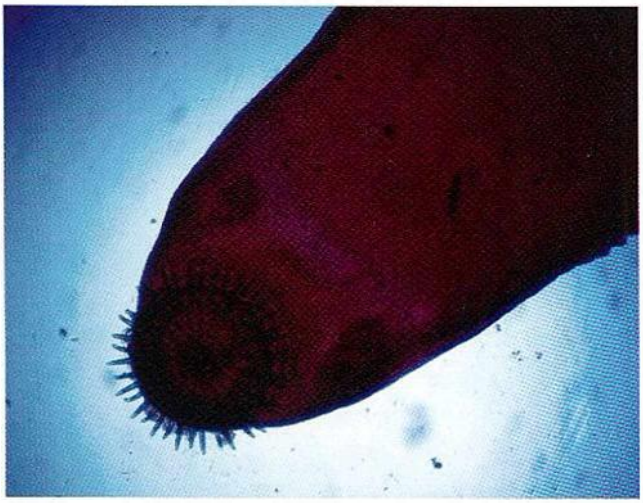


Figura 7. Parte anterior de un ejemplar de *Taenia* spp.

Figura 8. Imagen de las ventosas en la parte anterior de un ténido.

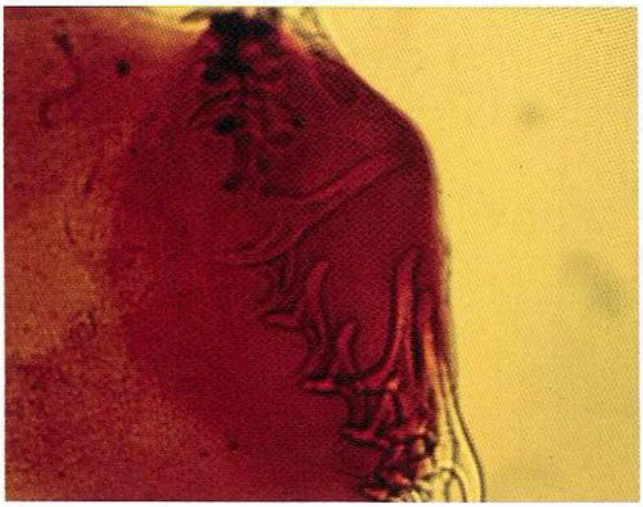


Figura 9. Detalle de los ganchos en forma de "puñal árabe" de un ténido.

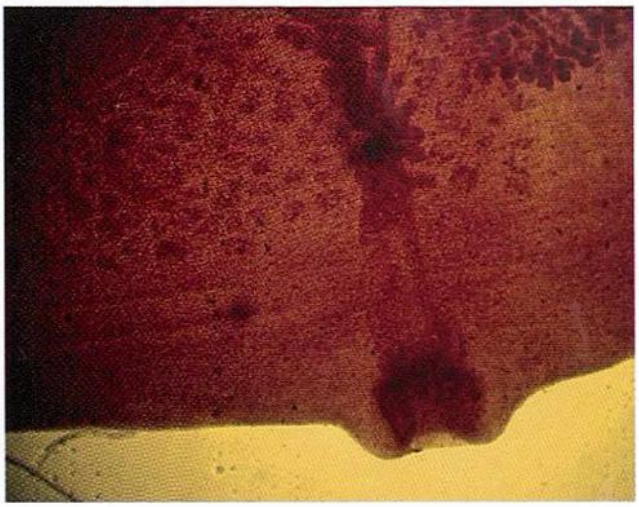


Figura 10. Apertura genital de un anillo maduro en un ejemplar de *Taenia* spp.

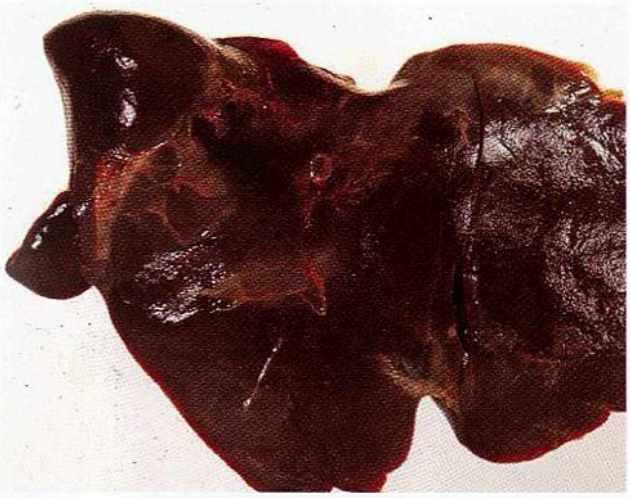


Figura 11. Presencia de un cisticerco en la superficie hepática de un cerdo.

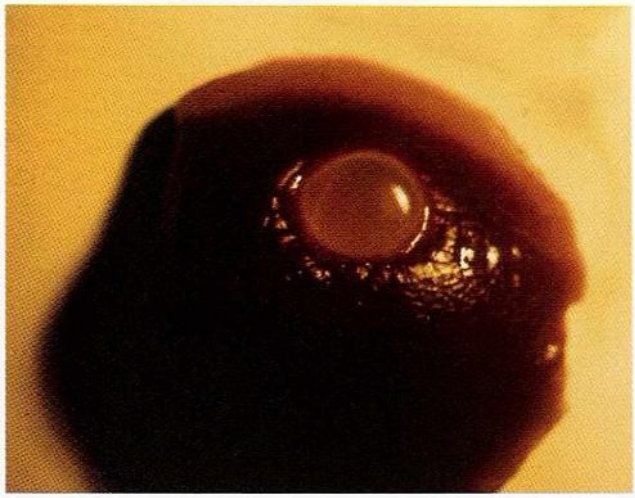


Figura 12. Detalle de un cisticerco sobre la cápsula de Glisson de un hígado porcino.

CICLO EVOLUTIVO Y EPIDEMIOLOGÍA

Los cisticercos se van a desarrollar no solamente en el cerdo sino también en rumiantes, tanto domésticos como salvajes, en caballos, etc. Las oncosferas son transportadas por sangre de estos hospedadores intermediarios hasta el hígado, ya que las formas juveniles del parásito son hepatófilas. Durante un periodo de 2-4 semanas van a estar migrando por el parénquima hepático produciendo trayectos hemorrágicos, hasta abandonar el hígado a través de la cápsula de Glisson y fijándose posteriormente en el peritoneo. Estos cisticercos serán infectantes a partir de la 5ª-8ª semana, cuando van a adquirir un tamaño similar al de una almendra o incluso al de un huevo de gallina a las 7-10 semanas posinfección. Estos cisticercos pueden permanecer viables en el hospedador durante toda la vida del mismo.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La infección suele ser generalmente asintomática. Solamente las infecciones masivas pueden provocar en los animales hepatitis traumáticas agudas y peritonitis. En casos extremos podría producirse la muerte de cerdos jóvenes debido a la aparición de hemorragias. En general, los animales adultos son más resistentes debido a la adquisición de resistencia tras infecciones continuas.

Quizás lo más importante de esta parasitosis es la pérdida económica que ocasiona el decomiso de los hígados afectados.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la cisticercosis hepatoperitoneal se establece fundamentalmente durante la inspección de las canales en matadero y por las lesiones que se observan en el hígado.

El desplazamiento del parásito en el hígado deja rastros hemorrágicos que después adquieren un color verde/marrón acompañados de una inflamación, volviéndose posteriormente de un color blanquecino debido a la fibrosis. A efectos de registro, deben diferenciarse éstos de los trematodos. Si es posible, mediante la identificación de los cisticercos o de los trematodos adultos. La mancha blanca debida a la infección por *Ascaris* se distingue por las lesiones que aparecen como pequeños focos aislados de un color pálido a blanco. Algunos quistes permanecen atrapados por debajo de la cápsula del hígado. Habitualmente éstos son pequeños y degeneran pronto y posteriormente se calcifican en lesiones con aspecto de coliflor.

Normalmente *Taenia hydatigena* es superficial en la subserosa, mientras que los quistes hidatídicos de *Echinococcus granulosus* se encuentran a más profundidad en el parénquima. Si es viable, el primero tiene un único escólex de cuello largo, mientras que el segundo, si es fértil, tiene muchos escólices. Pueden ser necesarias pruebas histológicas para la diferenciación. Las secciones teñidas con hematoxilina-eosina revelarán la membrana laminada sobre los quistes hidatídicos jóvenes de carácter uniforme. Su presencia o ausencia se puede confirmar mediante la tinción de ácido peryódico

Figura 13. Varios cisticercos localizados en los omentos de un cerdo tras la necropsia del mismo.

Figura 14. Un cisticerco en el hígado de un cerdo.

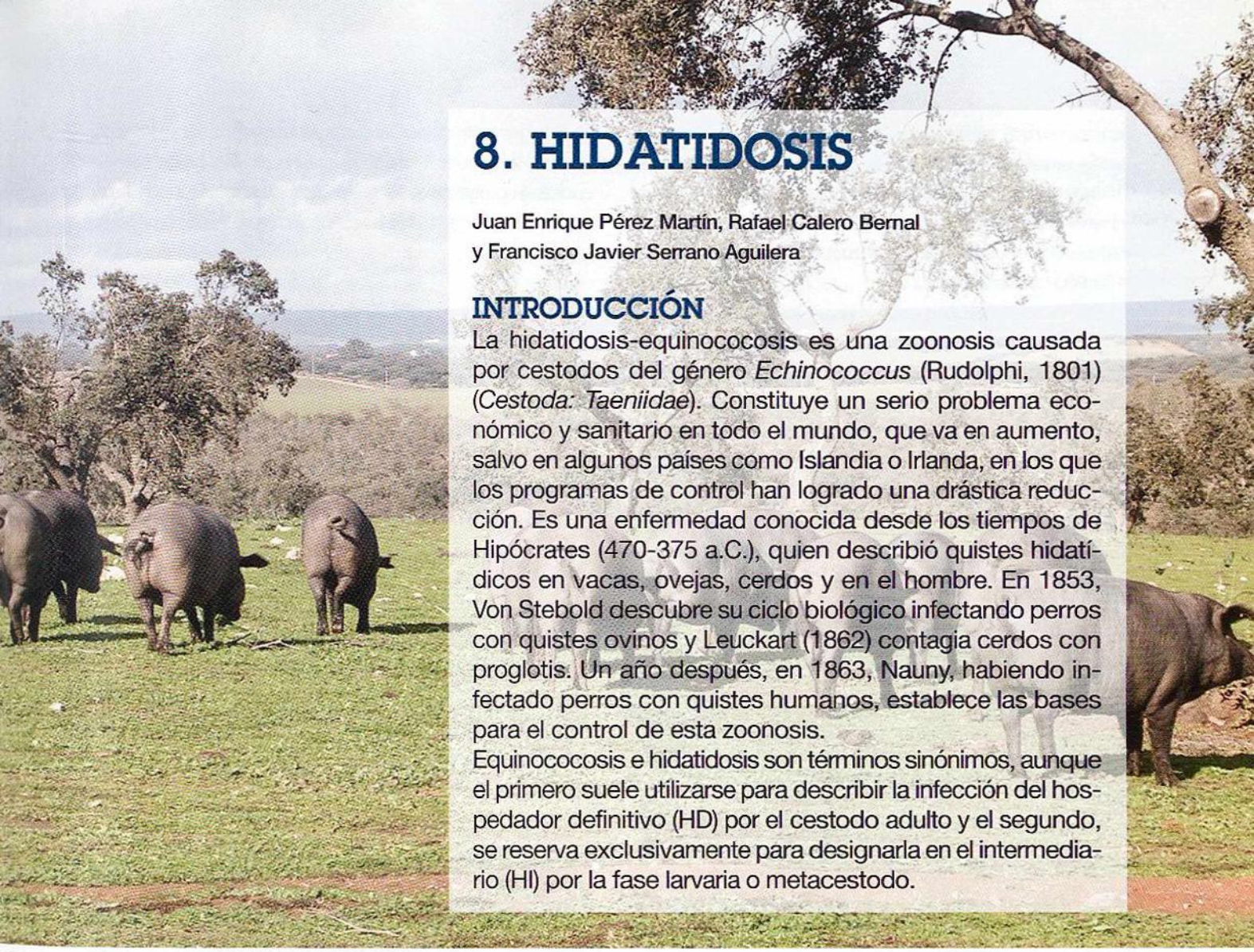
Figura 15. Evitar dar a los cánidos carne cruda con posible presencia de cisticercos por *Taenia hydatigena* (en cerdos, rumiantes, etc.).

de Schiff, ya que las proteínas altamente glicosiladas de la membrana laminada se colorearán de rojo. Las lesiones de *Taenia hydatigena* tanto en rumiantes como en cerdos pueden ser similares a las de la tuberculosis. Sin embargo, no están implicados los ganglios linfáticos portales, se desprenden de un modo más fácil los contenidos de los quistes parasitarios y se pueden ver el resto de los ganchos y corpúsculos calcáreos; o bien la tinción de Ziehl–Neelsen puede revelar la presencia de la bacteria. En el caso de encontrar cisticercos se rechazan los hígados fuertemente infectados y el omento. Como ya se comentó, es raro apreciar infecciones masivas con cantidades grandes de parásitos migratorios, y que podrían producir hepatitis traumática, ascitis, edema, etc. En estos casos provocaría un rechazo secundario de la canal.

TRATAMIENTO Y CONTROL

En cuanto al tratamiento, solamente estaría indicado en el cerdo en casos agudos con mebendazol, fenbendazol o praziquantel.

Finalmente y en lo que respecta a la profilaxis, es importante controlar al hospedador definitivo, el perro, no suministrando vísceras crudas procedentes de animales infectados con cisticercos y desparasitando a los carnívoros con productos eficaces frente al adulto *Taenia hydatigena*.



8. HIDATIDOSIS

Juan Enrique Pérez Martín, Rafael Calero Bernal
y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis-equinococosis es una zoonosis causada por cestodos del género *Echinococcus* (Rudolphi, 1801) (*Cestoda: Taeniidae*). Constituye un serio problema económico y sanitario en todo el mundo, que va en aumento, salvo en algunos países como Islandia o Irlanda, en los que los programas de control han logrado una drástica reducción. Es una enfermedad conocida desde los tiempos de Hipócrates (470-375 a.C.), quien describió quistes hidatídicos en vacas, ovejas, cerdos y en el hombre. En 1853, Von Stebold descubre su ciclo biológico infectando perros con quistes ovinos y Leuckart (1862) contagia cerdos con proglotis. Un año después, en 1863, Nauny, habiendo infectado perros con quistes humanos, establece las bases para el control de esta zoonosis.

Equinococosis e hidatidosis son términos sinónimos, aunque el primero suele utilizarse para describir la infección del hospedador definitivo (HD) por el cestodo adulto y el segundo, se reserva exclusivamente para designarla en el intermediario (HI) por la fase larvaria o metacestodo.

DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA

Es de distribución universal, presentándose allí donde existan los hospedadores (principalmente zonas ganaderas) adecuados para cada una de las especies que componen el género *Echinococcus*.

La hidatidosis humana es hiperendémica en el Cono Sur Americano y Perú, citándose hasta una media de 26,7 casos (hospitalarios) por 100.000 habitantes en el Sur de Argentina, así como en toda el área mediterránea (Sur de Francia, Italia, España, etc.), Oriente Medio, Asia, destacando China, con tasas de entre 3,3 y 90% en ovejas, entre el 7 y 71% en perros y entre 0,5 y 4,5% en personas. Ésta última se evidencia mediante técnicas diagnósticas por imagen. También son áreas con alta frecuencia de presentación el Norte de África (Marruecos y Argelia) y Nueva Zelanda.

Algunos estudios realizados en Francia sobre la distribución de *E. multilocularis*, detectaron resultados en torno al 1-50% de los zorros y 91 casos humanos al año parasitados por esta especie en las décadas de los 70 y 80. Ya en 2006, se diagnosticaron 11 casos humanos con la misma etiología. En Alemania, la casuística es mayor, en 2006 se presentaron 124 casos humanos con una tasa de 0,2 casos por 100.000 habitantes, siendo provocados tanto por *E. granulosus* como por *E. multilocularis*.

España, que está entre los países más afectados, ha tenido tasas anuales medias de unos 68 casos hospitalarios por 100.000 habitantes, aunque la mejoría de ciertos factores socioeconómicos y los programas de lucha de diferentes comunidades autónomas, las han reducido hasta 0,2 casos por 100.000 habitantes en 2006.

En 1997, la hidatidosis deja de ser enfermedad de declaración obligatoria en España, con unos 400 casos humanos declarados anuales según las estadísticas parciales por comunidades autónomas. Actualmente, según datos de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (*EFSA Journal*, 2007), fueron confirmados en España 175, 167, 6, 78 y 98 casos en los años 2002, 2003, 2004, 2005 y 2006 respectivamente.

La enfermedad se encuentra en todas las regiones, pero especialmente en Castilla y León, La Rioja, Extremadura, Aragón y Asturias. En las zonas costeras, la incidencia es mucho más baja (Galicia, Cantabria, País Vasco, Murcia, Baleares y Canarias).

En 1980 existía una prevalencia media del 1,13% en cerdos de la Península Ibérica, alcanzando tasas más elevadas (hasta 8,7%) en comunidades como La Rioja y Aragón. Datos más actuales (1995) muestran cifras menores, de un 0,71% para Extremadura y 2,0% para Castilla y León, demostrándose el éxito de las campañas antihidatídicas y la tendencia a la producción industrial o intensiva del porcino en nuestro país en los últimos años. Por otro lado, en un estudio realizado en La Rioja, se determinó una prevalencia de *E. granulosus* en el 6,88% en los jabalíes analizados (fig. 1).

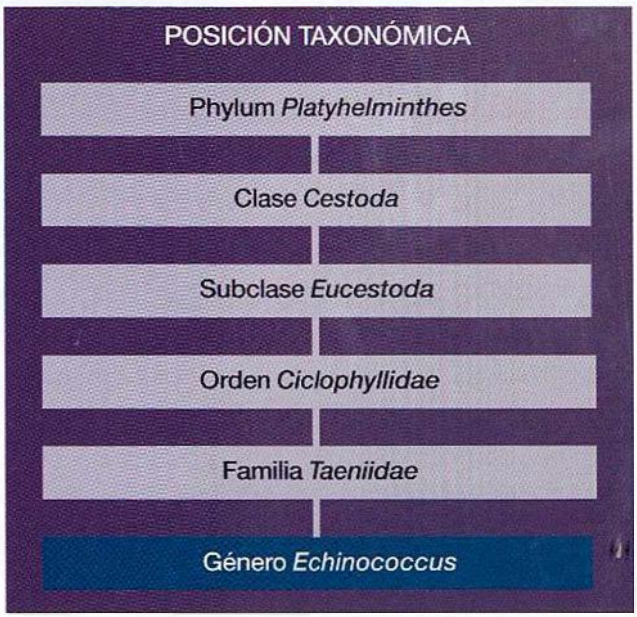
Según el informe nº 130 de la EFSA (2007) para datos referidos a 2006, la presentación de casos en España, en función de las especies es: 0,75/100 casos (n=16.612) en terneros, 0,048/100 casos (n=18.167) en cerdos, 0,044/100 (n=71.476) en ovinos y 0,15/100 (n=41) en équidos.

Las dificultades para acabar con esta zoonosis son múltiples, junto al desconocimiento de los factores epidemiológicos de la enfermedad por la población, está el diagnóstico, ya que es casi siempre asintomática y el único tratamiento eficaz es el quirúrgico o el farmacológico a largo plazo. La importancia de la hidatidosis es enorme desde el punto de vista sanitario, por el sufrimiento que ocasiona en el hombre y las enormes pérdidas que produce.

ETIOLOGÍA

El encuadre taxonómico de los agentes causantes de esta enfermedad es el siguiente:

Figura 1. La hidatidosis es un problema de sanidad animal y salud pública.



Se acepta actualmente la existencia de cinco especies reconocidas, diferenciables por la morfología del adulto y del metacestodo.

1 ***E. vogeli***

HD: perro, perro de manigua (licaón).

HI: pacas y otros roedores, hombre; en los que produce sobre todo quistes hepáticos tabicados.

Se distribuye ocasionalmente en Iberoamérica y su presentación es esporádica.

2 ***E. oligarthrus***

HD: félidos salvajes (puma, jaguar, etc.).

HI: agutí, roedores, hombre; en los que produce lesiones poliquísticas, tabicadas en órganos internos y músculos.

Se distribuye ocasionalmente en Iberoamérica y su presentación es esporádica.

3 ***E. shiquicus***

HD: zorro tibetano.

HI: pika (lagomorfo), no se ha descrito en humanos hasta el momento.

Se distribuye por el área de Quinghai (China), Tibet y su presentación es esporádica.

4 ***E. multilocularis***

HD: zorro, perro y gato (accidentalmente).

HI: roedores.

Provoca la hidatidosis alveolar o multivesicular. La larva es un conglomerado de vesículas de pocos milímetros que prolifera por gemación exógena, infiltrándose por los vasos e incluso dando metástasis. Se presenta fundamentalmente en el Hemisferio Norte (Norteamérica y Centroeuropa).

En España se han citado algunos casos en el hombre, posiblemente importados.

El cerdo es parcialmente receptivo a esta especie, pero no ha sido confirmada su presencia en España. No completa su ciclo en éste ni en el jabalí.

5 ***E. granulosus***

HD: cánidos.

HI: ungulados principalmente.

Es la especie de mayor interés. En ella existe una gran variación intraespecífica, con diversas cepas o subespecies que se diferencian laboratorialmente gracias a sus características bioquímicas, enzimáticas y biológicas (distinto patrón isoenzimático, de hibridación de ADN, desarrollo in vitro, etc), pero, sobre todo, interesa su diferenciación por su distinta infectividad y sus repercusiones epidemiológicas.

Es decir, cada cepa se ha adaptado de forma más intensa para unos pocos hospedadores, por lo que cuando una cepa contacta con un HI en el que no se ha "especializado", disminuye su fertilidad (% de quistes con protoescólex) y viabilidad (% de quistes con protoescólex vivos), así como su infectividad en el HI (fig. 2).

Mediante estudios genéticos se ha determinado la presencia de numerosas cepas de *E. granulosus, sensu lato*, destacando la G7 o "cepa porcina". Así, de modo general, sólo *E. granulosus* se corresponde con diez genotipos principales (G1-G10) que son cepas, o realmente especies diferentes (claramente en el caso de G4 –*E. equinus*–, G5 –*E. ortleppi*– y G6, G7 y G8 que constituyen *E. canadiensis* según Nakao *et al.*, 2007, y la cepa del león, *E. felidis*, según Hüttner *et al.*, 2008, de posición filogenética incierta) (fig. 3).

Figura 2. *E. granulosus* es la especie de cestodo de mayor interés sanitario en porcino.

Figura 3. *E. granulosus* tiene como HD a los cánidos.

En España existe una cepa particular del cerdo, *E. granulosus suicanis*, propuesta por el profesor Dr. Martínez-Hernández (1993), presente también en jabalí, cabra y vaca. Se mantiene en un ciclo perro-oveja, que es el predominante en nuestro país, y el que produce la mayoría de los casos de hidatidosis humana. La "cepa ovina" infecta también a la cabra, pero parece poco adaptada a otros ungulados, aunque puede desarrollarse en el cerdo, en el que es menor su fertilidad.

MORFOLOGÍA

El cestodo adulto (*Echinococcus granulosus*) mide entre 2 y 7 mm de longitud, con 4 ventosas inermes y doble corona de ganchos (30-36 en total) en el rostelo. Posee 3 anillos (en algunas ocasiones de 4 a 6): el primero inmaduro, el segundo maduro, y el tercero grávido (proporcionalmente es la mitad del cuerpo del parásito) con 200-800 huevos, que se desprende con una periodicidad de 14 días (fig. 4).

Los huevos no pueden distinguirse de otros huevos de ténidos. Miden 30-40 µm de diámetro, con un embrióforo grueso, estriado y oscuro, en cuyo interior se aprecia la oncosfera o embrión hexacanto). Los huevos comienzan a apreciarse en el anillo grávido a los 35 días posinfección del HD (fig. 5).

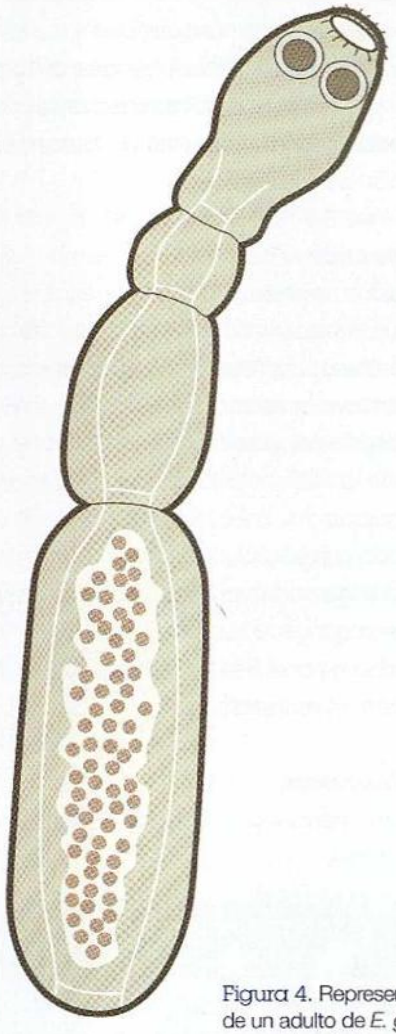


Figura 4. Representación de un adulto de *E. granulosus* con anillo grávido.

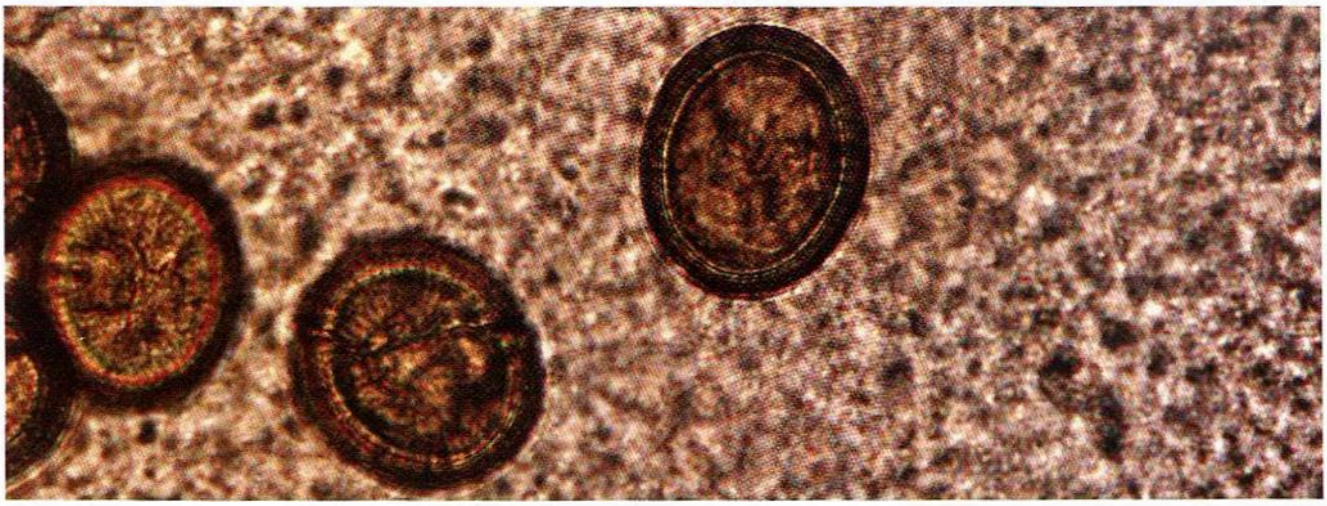


Figura 5. Huevos de *E. granulosus*, donde puede apreciarse la oncosfera.

La estructura del metacestodo o fase larvaria (*Echinococcus hydatidosus*), consta de:

- **Capa adventicia**, que no es de naturaleza parasitaria, ya que es formada por el HI (histológicamente se corresponde a un granuloma parasitario, con un infiltrado celular, fibrocitos y fibras colágenas, constituyendo un tejido conjuntivo denso) (figs. 6 y 7).

- **Membrana laminar o cuticular**, es acelular, de estructura similar a la quitina, e infranqueable para las bacterias y células de defensa, aunque permite el paso de algunas proteínas e inmunoglobulinas (fig. 8).

Figura 6. La capa adventicia rodea al *E. hydatidosus*.

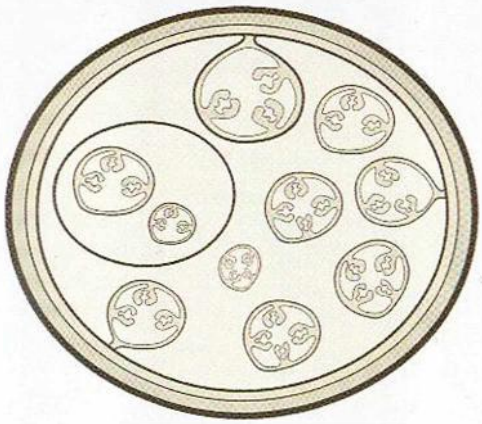


Figura 7. Dibujo esquemático de un quiste hidatídico.

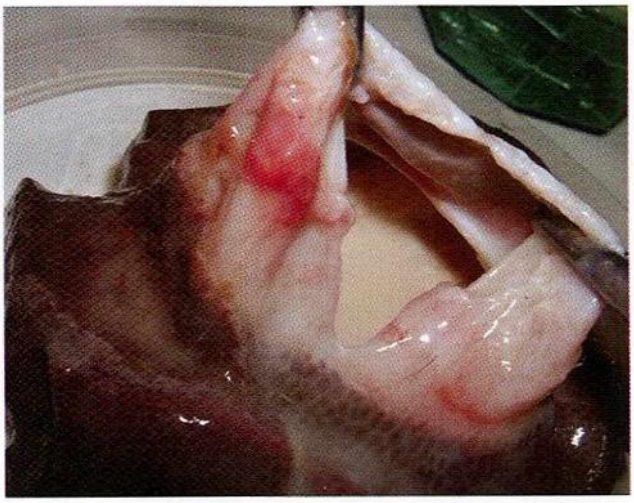


Figura 8. Imagen del interior del quiste hidatídico.

- **Membrana germinativa**, sincitio celular, que se forma por cefalización de vesículas hijas y nietas dentro del quiste, idénticos al quiste madre (se corresponden con una forma de resistencia), o cápsulas prolígeras (fig. 9).

Figura 9. Membrana laminar del quiste, en cuyo interior se encuentra la membrana germinativa y las cápsulas prolígeras.

- **Protoescólex**, formados dentro de las cápsulas prolígeras. Se estructuran de modo que están unidos por un corto pedúnculo a la pared de la vesícula prolígera, con las dos coronas de ganchos y las ventosas invaginadas en su interior (figs. 10, 11 y 12).

- **Líquido hidatídico**, que contiene productos de excreción, sales, enzimas, etc. Tiene un alto poder antigénico, alergizante, tóxico e inmunodepresor. En él se encuentra la "arenilla hidatídica", compuesta por cápsulas prolígeras y protoescólices que flotan libres en el líquido hidatídico, dando aspecto arenáceo en sedimentación (fig. 13).

Figura 10. Protoescólex viable.

Figura 11. Protoescólices unidos por el pedúnculo.

Figura 12. Doble corona de ganchos del protoescólex.

Los protoescólices, si salen fuera de la hidátide, pueden vesiculizarse en otros quistes (experimentalmente o por rotura espontánea) en los tejidos del HI, se produce la temida "resiembra hidatídica". Si existe algún daño en el quiste madre, a modo de respuesta defensiva, pueden originarse vesículas hijas y nietas que tienen todas las estructuras del quiste madre exceptuando la capa adventicia. Algunas hidátides no forman cápsulas y, a veces, las cápsulas no forman protoescólices, son larvas estériles.

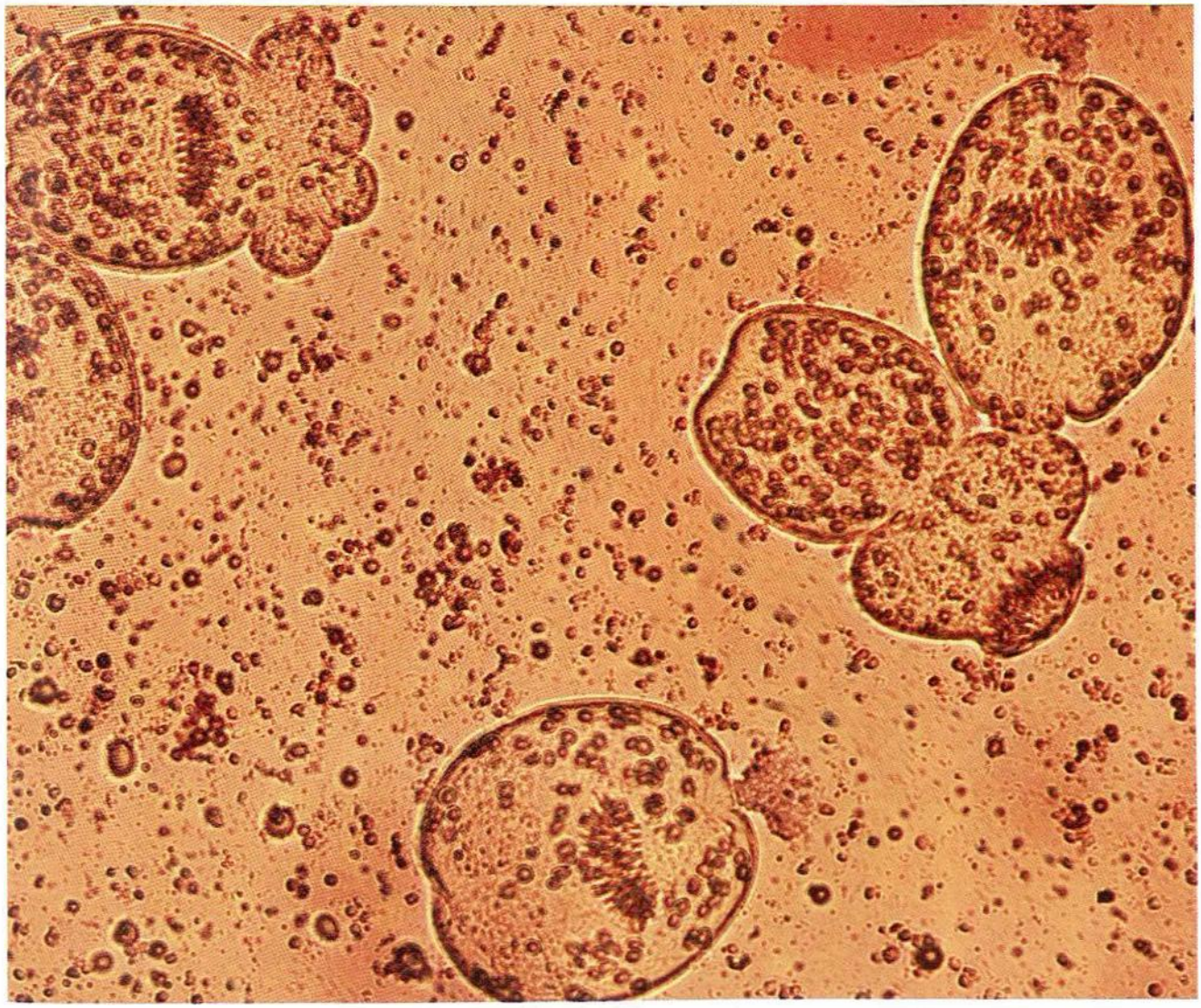


Figura 13. Protoescólex libres componentes de la "arenilla hidatídica".

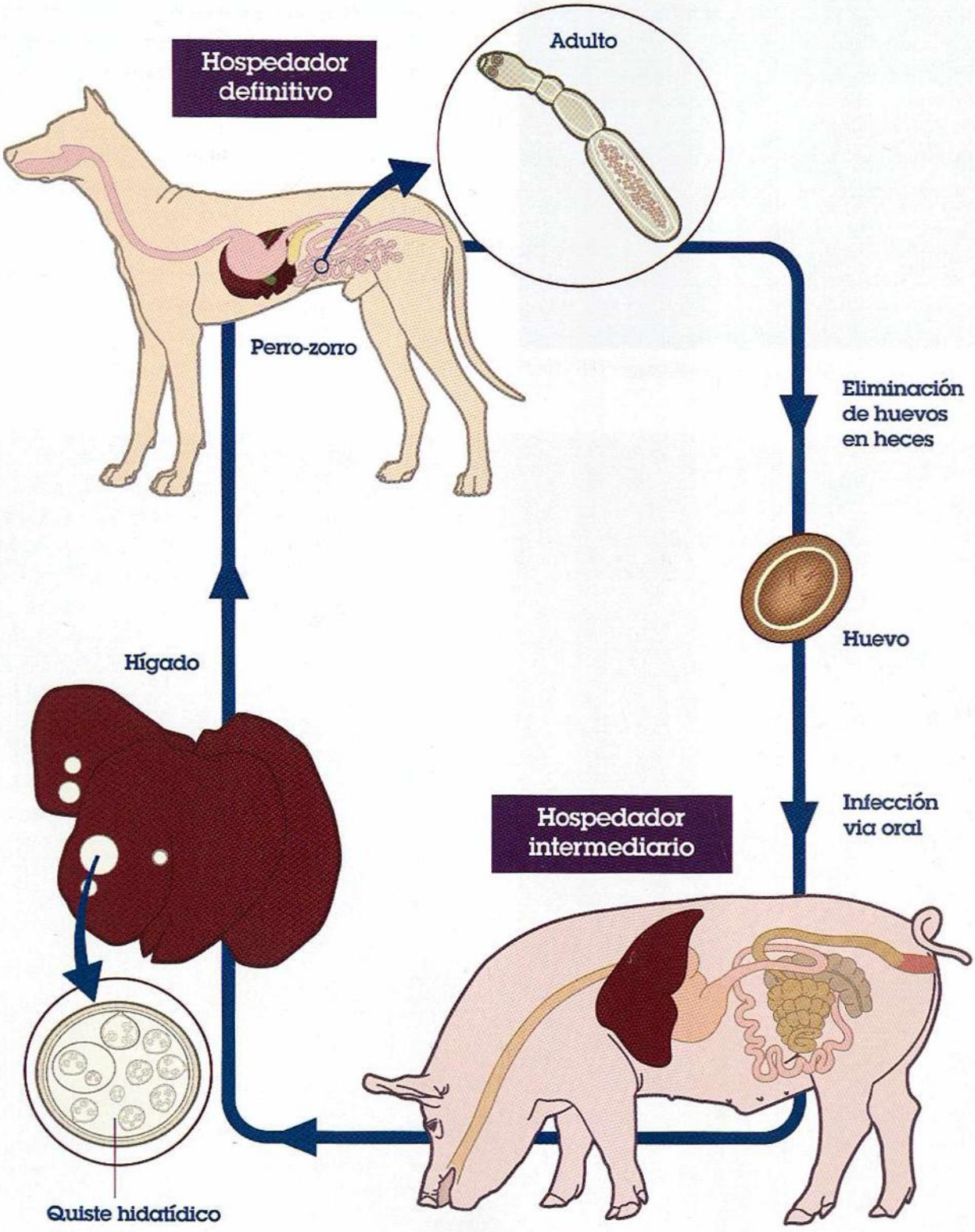


Figura 14. Ciclo biológico de *E. granulosus*.

CICLO BIOLÓGICO

Se trata de un ciclo complejo, de tipo indirecto, en el que interviene un HD, el perro principalmente, y un HI, en nuestro caso el cerdo (fig. 14).

En el intestino delgado del perro (duodeno preferentemente) están localizados los adultos de *E. granulosus*, que comienzan a diseminar los anillos grávidos y huevos del cestodo a las 6 ó 7 semanas de su infección. Cuando éstos son ingeridos por el HI (cerdo), por la acción de los jugos intestinales y la bilis, se liberan las oncosferas y penetran el intestino delgado, que por los tubos quilíferos o vénulas, acceden al sistema porta y llegan a los sinusoides hepáticos, donde quedan retenidas (quistes hidatídicos hepáticos), o siguiendo la corriente sanguínea pueden llegar a capilares pulmonares (quistes hidatídicos pulmonares), o se distribuyen a cualquier órgano si pasan este segundo filtro, al entrar en el circuito arterial.

Figura 15. Los quistes pueden alcanzar tamaños considerables.

El porcentaje de asentamiento en cada localización depende de la cepa o la especie del HI (la ovina produce más quistes pulmonares en la oveja que en el hombre, donde predominan los hepáticos, y en el cerdo se encuentra un porcentaje de quistes renales superior al de otros HI). En general, la localización hepático-pulmonar representa más del 90% de los casos, pero se producen también otras (bazo, riñón, peritoneo, sistema nervioso central, tejido óseo, músculos, globo ocular, tejido subcutáneo, etc.).

Una vez establecido, el parásito crece con una velocidad variable, en función de la cepa parásita y la especie de HI. En el caso del ovino (no se disponen datos para porcino) llegan al tamaño de una nuez en unos 6 meses y hasta de una naranja o aún mayores a los 5-6 años de edad (fig. 15).

La existencia durante varios años de un quiste demuestra que evade la respuesta inmune, gracias al cambio antigénico durante sus fases evolutivas, mimetismo y enmascaramiento antigénico, recubrimiento del parásito con anticuerpos bloqueantes, captación del complemento, liberación de antígenos circulantes, modulación de la inmunidad celular y por barreras mecánicas (membrana laminar). Si algún quiste se fisura, es atacado y destruido por la respuesta inmune; también puede producirse una infección bacteriana del mismo con formación de pus, caseificación o calcificación final. Existe una resistencia adquirida, que otorga un nivel de preinmunidad que evita la reinfección e hiperinfección del HI.

El ciclo se cierra cuando un quiste con protoescólices viables presente en tejidos del HI es ingerido por el HD, y éstos se desarrollan hasta el estadio de cestodos adultos (fig. 16).

Figura 16. El ciclo biológico puede continuarse si el perro (HD) ingiere quistes viables presentes en vísceras.

EPIDEMIOLOGIA

Según el Índice-Catálogo de Zooparásitos Ibéricos (1994), existen en la Península dos HD de *E. granulosus*, que son el perro y el zorro (*Vulpes vulpes*). Por lo general, cuando se presentan las condiciones climáticas que permiten la existencia de los hospedadores adecuados, puede darse el ciclo.

Clásicamente se han descrito tres ciclos epidemiológicos interconectados: ciclo salvaje (parantrópico), ciclo doméstico o rural (sinantrópico) y ciclo urbano (nunca cerrado, dependiente del doméstico). Pero hoy sabemos que pueden coexistir varios solapados en distinto grado o independientes, el urbano es normalmente incompleto (perro-hombre) y depende del rural para su existencia. En la Península Ibérica tienen la máxima importancia en el mantenimiento de la enfermedad los sistemas "ovino-perro" y "cerdo-perro" (fig. 17).

El huevo o embrióforo resiste un amplio rango de temperaturas, que normalmente pueden darse en la naturaleza, siendo la elevación de la temperatura inversa a la longevidad del huevo, que puede ser de hasta un año. Así a 7 °C se mantienen infectantes hasta 294 días, a 21 °C aproximadamente un mes, mientras que a 60, 70 y 100 °C mueren en 10, 6 y 1 minuto, respectivamente. Quizá el factor más limitante para el parásito en la naturaleza sea la desecación. En condiciones naturales, un huevo puede sobrevivir 10 días en terreno seco, o 4 meses en la nieve. Soportan además el tratamiento normal de las aguas residuales en plantas depuradoras (fig. 18).

Los HI rehúsan pastar cerca de las heces del perro, pero los anillos grávidos se alejan de ellas por sus contracciones y se disgregan, permitiendo una rápida dispersión radial y simétrica de los huevos (80 metros en 10 días y hasta 1 km),

Figura 17. En la dehesa, los ciclos epidemiológicos salvaje y doméstico-rural están interconectados.

Figura 18. Condiciones favorables para la resistencia medioambiental de los huevos de *E. granulosus*.

posiblemente debido a vectores (aves e insectos), la lluvia y el viento. De este modo, un solo perro, infectado con cientos o miles de cestodos adultos, puede contaminar extensas áreas. Por todo ello, se deduce que en meses cálidos la longevidad de los huevos puede ser corta, pero la diseminación puede ser muy alta. Por el contrario, en las estaciones frías la supervivencia es mayor, pero la dispersión puede ser mucho menor.

La población de HI afectados posee en su mayoría pocas larvas, salvo algunos individuos. Esto se debe a fenómenos de preinmunidad, pues se sabe que en zonas endémicas cada HI puede ingerir cientos de huevos de *E. granulosus* al año, lo que permite llegar a un equilibrio con el parásito, que sin embargo, puede infectar a un gran número de HI.

También existe una relación de la hidatidosis con el tipo de ganadería, así, la explotación clásica es de grandes rebaños en pequeñas granjas y con la presencia del HD.

La enfermedad está claramente ligada al medio rural y al menor nivel cultural de su población. Sin embargo, en el área urbana es posible que el ciclo del parásito se complete gracias a la existencia de criaderos de animales urbanos o periurbanos, o a través de ganado rural que es sacrificado en la población por particulares (con motivo de fiestas, etc.) e incluso en mataderos controlados. En todos los casos, el ciclo se cierra cuando el perro urbano es alimentado por el dueño con vísceras o carne cruda (éstas pueden tener apariencia normal y contener algún quiste pequeño en la profundidad del parénquima, o vehicular protoescólex en su superficie de un quiste roto accidentalmente durante el faenado del animal), o el animal busca su alimento en desperdicios.

La vía de contagio en el HI siempre es oral, pero la ingestión de protoescólex por un HI no es peligrosa, salvo que éstos accedan por alguna solución de continuidad a los tejidos, antes de llegar al estómago.

PATOGENIA

La migración activa y pasiva de la oncosfera posee una evidente acción inoculadora y mecánica, cuantitativamente poco importante, aunque puede dejar lesiones fibróticas evidentes, a modo de "manchas blancas" en el parénquima hepático. El metacestodo desarrollado puede ejercer una acción tóxica (proteolítica principalmente) capaz de provocar hematuria y cilindruria en algunos casos, pero más importante es la acción sensibilizante; y en otras ocasiones, es capaz de provocar manifestaciones alérgicas (incluido el *shock* anafiláctico). El factor decisivo es la localización del metacestodo, velocidad de crecimiento y tamaño, originando la compresión y atrofia de diferentes órganos y tejidos, con la consiguiente hipofuncionalidad de los mismos. Estos parámetros están en función de la facilidad del contagio, la virulencia de la cepa y su adaptación a cada especie de hospedador y, por último, a la resistencia natural o adquirida del HI (según su edad y grado de inmunidad alcanzado). Los cerdos de menos de cuatro meses de edad son los más receptivos, a mayor edad, son más eficaces los mecanismos inmunitarios (figs. 19 y 20).

SÍNTOMAS

La mayoría son casos silenciosos. Los síntomas, son siempre ligeros, y dependen de los órganos afectados, de tal forma que pueden cursar con trastornos digestivos, dispepsia, mala digestión, vómitos, adelgazamiento, dilatación del abdomen, diarrea, cirrosis, hidropesía e ictericia, angiocolitis y dolor costal en hipocondrio derecho. Si la implantación es pulmonar, puede dar lugar a tos (88% de los casos), fiebre (45%) y, más raramente, dificultad respiratoria, disnea, que puede complicarse por la rotura de algún quiste y la consecuente evacuación de líquido y arenilla hidatídica hacia las vías aéreas (vómica hidatídica), pudiendo originarse hipersensibilidad aguda, asfixia o hemoptisis (fig. 21).

En otras localizaciones infrecuentes, los síntomas serán muy variados. Así, en corazón pueden dar lugar a soplos, insuficiencias de válvulas cardiacas e infartos; en sistema nervioso central su sintomatología se asemejará a un proceso neoplásico o a la coenurosis; en tejido óseo facilitará la aparición de fracturas, etc. Se le achaca en ocasiones una disminución de la resistencia y el rendimiento y alteraciones de la cantidad y calidad en la leche (disminución de caseína, grasa y lactosa, aumento de cloruros) siendo por tanto un factor incidente en la pérdida de rendimientos en lactación de los lechones.

Figura 19. Quiste hidatídico en fases iniciales.

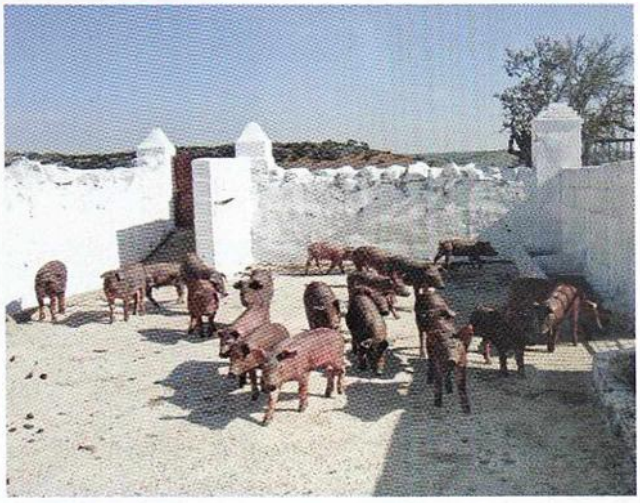


Figura 20. Los individuos menores de cuatro meses de edad son más receptivos a la hidatidosis.

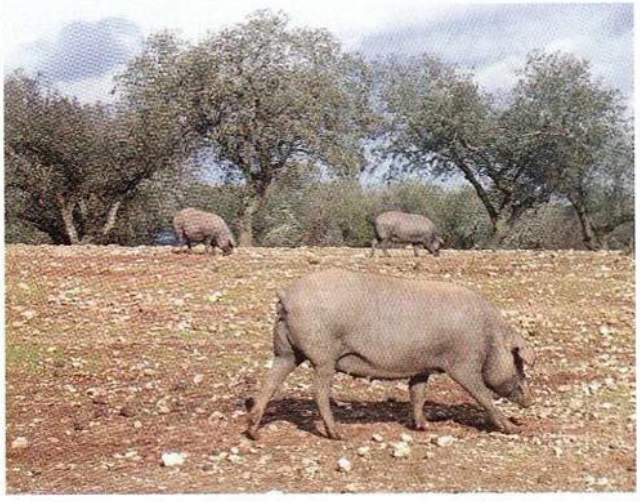


Figura 21. Por lo general es una enfermedad asintomática.

Las complicaciones, en cualquier caso, como la infección bacteriana del quiste, pueden provocar fiebre y supuración, y la rotura del quiste, espontánea o provocada, puede manifestarse a través de embolias, prurito e incluso *shock* anafiláctico y, finalmente, hidatidosis secundaria por resiembra hidatídica.

LESIONES

El quiste se encuentra rodeado por una gruesa capa adventicia fibrosa organizada por el HI como respuesta defensiva ante el parásito, y su localización preferente se corresponde con el hígado (70-75%), pulmones (18-19%), bazo (2,9%), corazón (2,2%), riñones (2,2%) y proporcionalmente menos frecuente en peritoneo, musculatura, cerebro y huesos (figs. 22, 23, 24 y 25).

Las hidátides pueden alcanzar diámetros superiores a 10 cm a partir de los 6 meses posinfección. Por lo general, hasta el 80% de los quistes pueden ser viables/fértiles en el cerdo, dependiendo de la cepa (mayor en *E. granulosus suicanis*) y edad de los individuos (fig. 26).

La formación de conglomerados de quistes da lugar a una imagen de celdillas en espuma de jabón. Con la cronicidad, los quistes tienden a caseificarse y calcificarse. A veces, puede observarse contenido purulento debido a la penetración de bacterias.

Figura 22. Hidatidosis hepática.

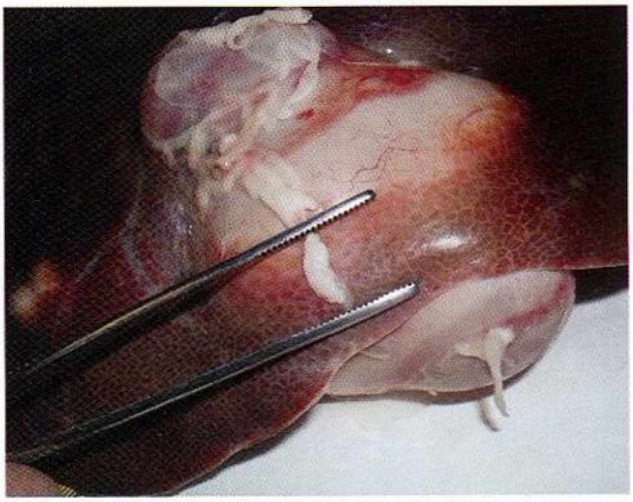


Figura 23. Los quistes se localizan en la profundidad del parénquima hepático.

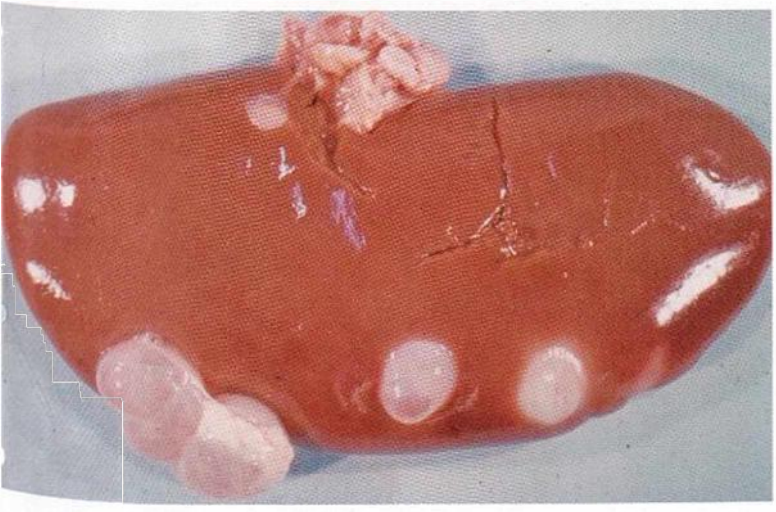


Figura 24. Hidatidosis renal.

Figura 25. Hidatidosis pulmonar masiva.

Figura 26. Los quistes pueden alcanzar diámetros superiores a 10 cm.

- **Necropsia**, durante la cual es inconfundible la presencia de los quistes hidatídicos (polivesiculares y policefálicos), muy recomendable en el hombre, como indicador de la evolución del programa de control, (obligatoria en Islandia desde 1932) e ineludible en los animales. Tras la inspección y palpación de las vísceras, los quistes o nódulos sospechosos deben ser abiertos, ya que existe la posibilidad de confusión en la necropsia con *Cysticercus tenuicollis* (fase larvaria de *Taenia hydatigena*), aunque morfológicamente se diferencian por ser éstos monovesiculares y monocefálicos. Como comenta Cordero del Campillo *et al.* (1999), las hidátides caseificadas o calcificadas pueden recordar a lesiones tuberculosas o abscesos, pero se diferencian por los restos cuticulares, gránulos calcáreos y ganchos (figs. 28 y 29).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico es de poco valor en el hombre y nulo en los animales domésticos, por lo que se recurre al diagnóstico laboratorial.

En los carnívoros

- **Necropsias**, mediante observación directa del intestino delgado en busca de los *E. granulosus* adultos.
- **Encuestas con arecolina** (bromidrato de arecolina), en dosis medias de 2-3 mg/kg. Se ha utilizado profusamente por sus efectos purgantes en los perros para que éstos eliminen el cestodo y pueda ser identificado. En las heces se emplean métodos rutinarios de coprología (flotación, sedimentación o filtrado) (fig. 27).
- **Serología**, por lo general, las técnicas empleadas muestran baja sensibilidad. Se han desarrollado reacción de fijación del complemento (RFC), inmunofluorescencia indirecta (IFI) y ensayos inmunoenzimáticos (ELISA).

En hospedadores intermediarios

- **Parasitológico**, se realiza de forma esporádica en el hombre, cuando un quiste hidatídico se fisura o rompe, saliendo al exterior membranas parásitas, líquido y protoescólex o sus restos (ganchos), generalmente a través de los bronquios (vómica hidatídica) y más raramente por heces, orina u otras vías. La biopsia está contraindicada, ya que el riesgo de un *shock* anafiláctico o de una hidatidosis secundaria, tras la rotura de la pared del quiste, es muy alto.

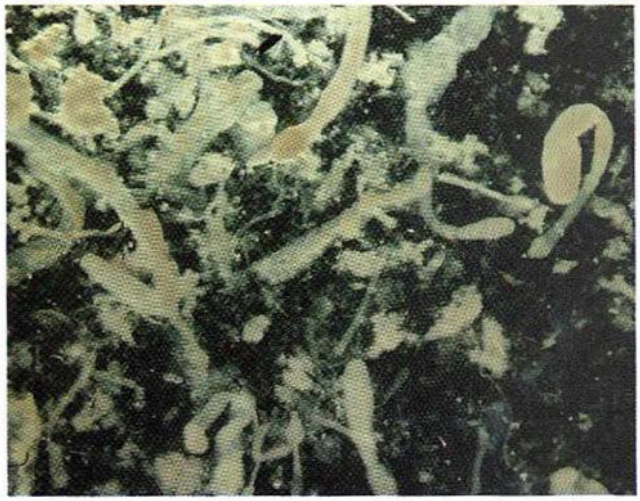


Figura 27. El empleo de arecolina provoca la expulsión de los cestodos adultos en el perro.

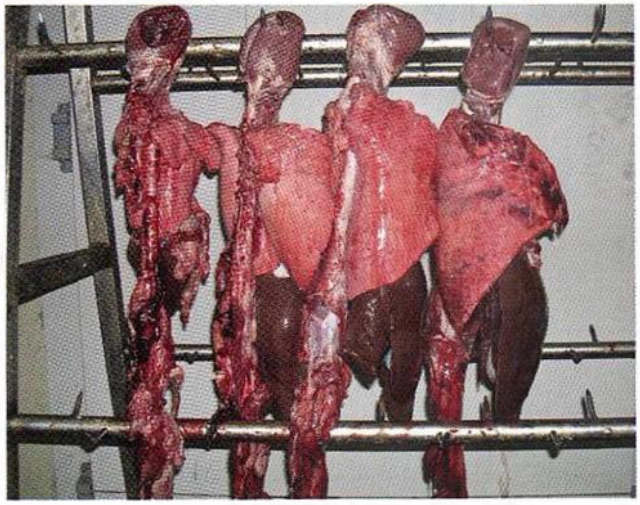


Figura 28. Deben inspeccionarse y palparse las vísceras en busca de nódulos o quistes.

Figura 29. Contenido calcificado de un quiste hidatídico.

En un programa de control, es necesario determinar la fertilidad y viabilidad del quiste para conocer el potencial biológico de las cepas presentes en una zona concreta. Tras la extirpación quirúrgica en el hombre, también es obligado determinarlas, por el riesgo de recidiva (figs. 30 y 31).

- **Inmunodiagnóstico**, que *in vivo* puede realizarse mediante pruebas alérgicas (intradermorreacción, etc.) o serológicas (IFI, HAI, ELISA, etc.). Se emplean antígenos extraídos de la membrana germinativa, del propio quiste hidatídico o de los protoescólex.

Figura 30. Protoescólex no viable.

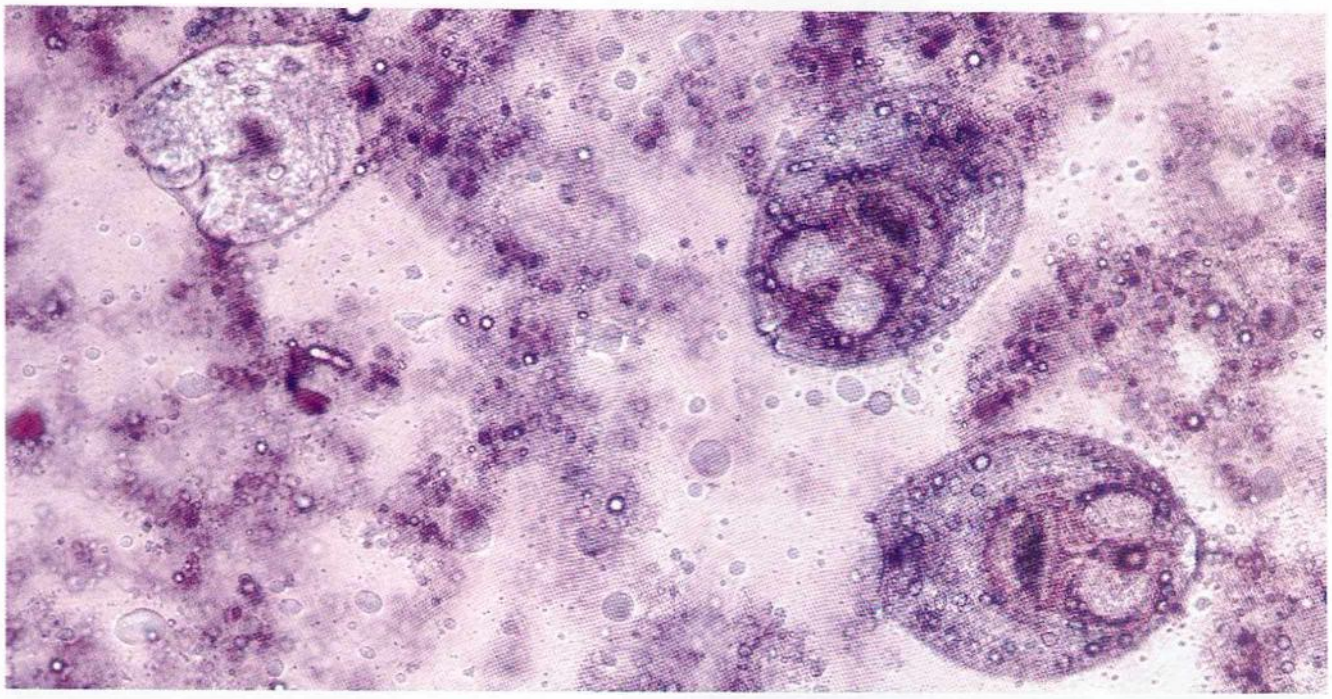


Figura 31. Protoescólices no viables.

Los métodos inmunológicos son los más útiles para realizar encuestas epidemiológicas, por su sencillez, economía, sensibilidad y especificidad. Pese a ello, existe ausencia de métodos serológicos normalizados para su aplicación en animales domésticos.

La existencia de portadores seronegativos es quizá el mayor problema. La débil o nula respuesta humoral de algunos animales o personas se ha achacado a varios factores. Así, en los niños la respuesta generalmente es más débil que en adultos. Los quistes hidatídicos de pulmón, ojo o cerebro se asocian a veces a una respuesta humoral más débil que en localizaciones hepáticas o pulmonares. Un bajo nivel de anticuerpos puede estar ocasionado por una total integridad de la pared quística que ocasiona una falta de estímulo antigénico importante. Ante la fisura, rotura o muerte del metacestodo, este estímulo se hace muy fuerte y se ocasiona un brusco ascenso de anticuerpos, apreciable a los 10 días en algunos casos. Pero posteriormente, la muerte del parásito supone el cese de este estímulo, por lo que el hospedador se convierte al cabo de meses o años en seronegativo (seroconversión). Otro inconveniente es la existencia de numerosas reacciones cruzadas con otros parásitos de la familia *Taeniidae*. El uso de estos antígenos purificados en pruebas serológicas aumenta la especificidad del diagnóstico, aunque a consta de la sensibilidad del test, pues ninguna de estas fracciones tiene especificidad total.

La respuesta de cada especie hospedadora, y aún dentro de una misma especie, puede ser muy diferente según el grado de adaptación del parásito frente a ésta. Así, la cepa ovina provoca una respuesta muy débil en la oveja, pero en el hombre es generalmente alta. Sin embargo, en Turkana (Kenia), un gran porcentaje de humanos con hidatidosis son seronegativos, al existir allí, según varios indicios, una cepa "humana" (de ciclo perro-hombre).

Las técnicas que dan mejores resultados son las que detectan la IgG específica, por ser la fracción más frecuente y persistente. La presencia de IgM se ha ligado generalmente a la presencia de quistes recientes, fisurados u operados y la IgA con quistes pulmonares preferentemente. La IgE específica se observa asimismo de forma inconstante (en un 30-90% de los casos humanos).

- **Otros**. En el hombre son de gran valor las técnicas radiográficas, simples o de contraste, así como ecografía, escintilografía, gammagrafía, etc. Son de mayor coste y ocasionan posibles confusiones con cisticercosis, tuberculosis y abscesos, especialmente cuando existen fenómenos de calcificación y caseificación, por lo que deben confirmarse serológicamente. La técnica de elección es la tomografía axial computarizada (TAC).

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico preventivo no es aplicable a los animales de abasto por antieconómico; la única solución es la prevención/profilaxis, que se basa en la administración sistemática (al menos cada 2 meses) de determinados compuestos útiles a los perros, destacando el praziquantel, que es empleado en dosis de 50 mg/10 kg de peso vivo.

Se han realizado algunos ensayos prometedores de inmunización del ganado con huevos y oncosferas de *E. granulosus*.

En el hombre, tras el diagnóstico, y en función de la sintomatología y el tamaño de los quistes, pueden emplearse diversos tratamientos, como la punción quística (aspiración del líquido hidatídico e inyección de etanol o suero hipersalino) o la cirugía (convencional o por laparoscopia), encaminada a la extirpación íntegra de los quistes acompañada de tratamientos con albendazol para evitar la temida resiembra hidatídica. Cuando se opta por el tratamiento médico únicamente, se emplea albendazol a dosis de 10-15 mg/kg peso vivo/día, durante cuatro ciclos de 30 días sin interrupción. Debe aclararse que es parasitostático y no parasiticida. En algunos casos, por intolerancia a éste, puede asociarse a praziquantel, combinando 5 mg/kg de albendazol y 40 mg/kg de praziquantel/día. Además, existe la posibilidad de tratamientos con mebendazol a dosis de 50-70 mg/kg peso vivo/día en tres dosis.

CONSIDERACIONES FINALES PROFILAXIS Y PROGRAMAS DE LUCHA

Dichas medidas vienen descritas en los programas de lucha oficiales, que deben ser específicos de cada zona geográfica concreta. Islandia es el clásico ejemplo de que la erradicación es posible, pasando de la mayor prevalencia humana jamás conocida (22%) en el siglo XIX, a su erradicación en la actualidad. Pero hay que tener en cuenta que este éxito se debió en gran parte a la coincidencia de varias circunstancias favorables, como el aislamiento geográfico, la escasa demografía humana, la total alfabetización de la población, experiencia temerosa de la hidatidosis, e incluso epizootías de moquillo que diezmaron la población canina.

Son cuatro las fases de un programa de lucha, en concreto: la preparatoria (1-2 años), de ataque o lucha (10-20 años), de consolidación o mantenimiento (de la erradicación) y la fase de vigilancia para evitar la reintroducción de la enfermedad. En este sentido, las bases de un programa de control se cimentan en el conocimiento previo de la situación, de los factores favorecedores de las cadenas epidemiológicas y de los medios disponibles. Además, dos cualidades inherentes a todo plan de acción son el alto coste económico y la obtención de beneficios generalmente a largo plazo.

En función de lo anterior, se establecen los pilares de actuación:

1 **Educación sanitaria de la población en general.**

2 **Lucha contra la hidatidosis humana:** estudio en profundidad de los casos y su tratamiento.

3 **Lucha contra la hidatidosis animal:** mediante mejora de las infraestructuras de mataderos, atención a los sistemas de eliminación de decomisos, intensificación de controles en matanzas domiciliarias y actividades cinegéticas. Además, mejorar la declaración de casos, estudio de los focos y control de movimientos pecuarios.

4 **Lucha contra la equinococosis canina:**

4.1 Reducción de la biomasa parasitaria:

Mediante el control estricto de los perros, realizando un censo riguroso (implantación de microchip), control de perros callejeros, restricción de movimientos, etc.

Otra vía es mediante la ruptura de la cadena en áreas endémicas, a través de tratamientos masivos con praziquantel (50 mg/10 kg de peso vivo), de forma óptima cada ocho semanas (si este periodo es mayor, algunos cestodos podrán madurar y eliminar huevos), teniendo en cuenta que el producto no es ovicida, por lo que se deben controlar e incinerar las heces del perro en los 2-3 días siguientes al tratamiento. Otros productos como el mebendazol, poseen actividad moderada contra el cestodo adulto, y no deben utilizarse con este fin (fig. 32).

4.2 Prevención de la infestación del HD:

Es fundamental evitar que el perro tenga acceso a despojos crudos, ya sea en mataderos o en granjas. Puede conseguirse mediante incineración, enterramiento, dotación de mataderos municipales, educación sanitaria e inspección. Además, en el medio rural se evitará que los perros accedan a cadáveres de ovejas o despojos, concienciando de la necesidad del enterramiento o la incineración, e incluso facilitando la instalación de incineradores (fig. 33).

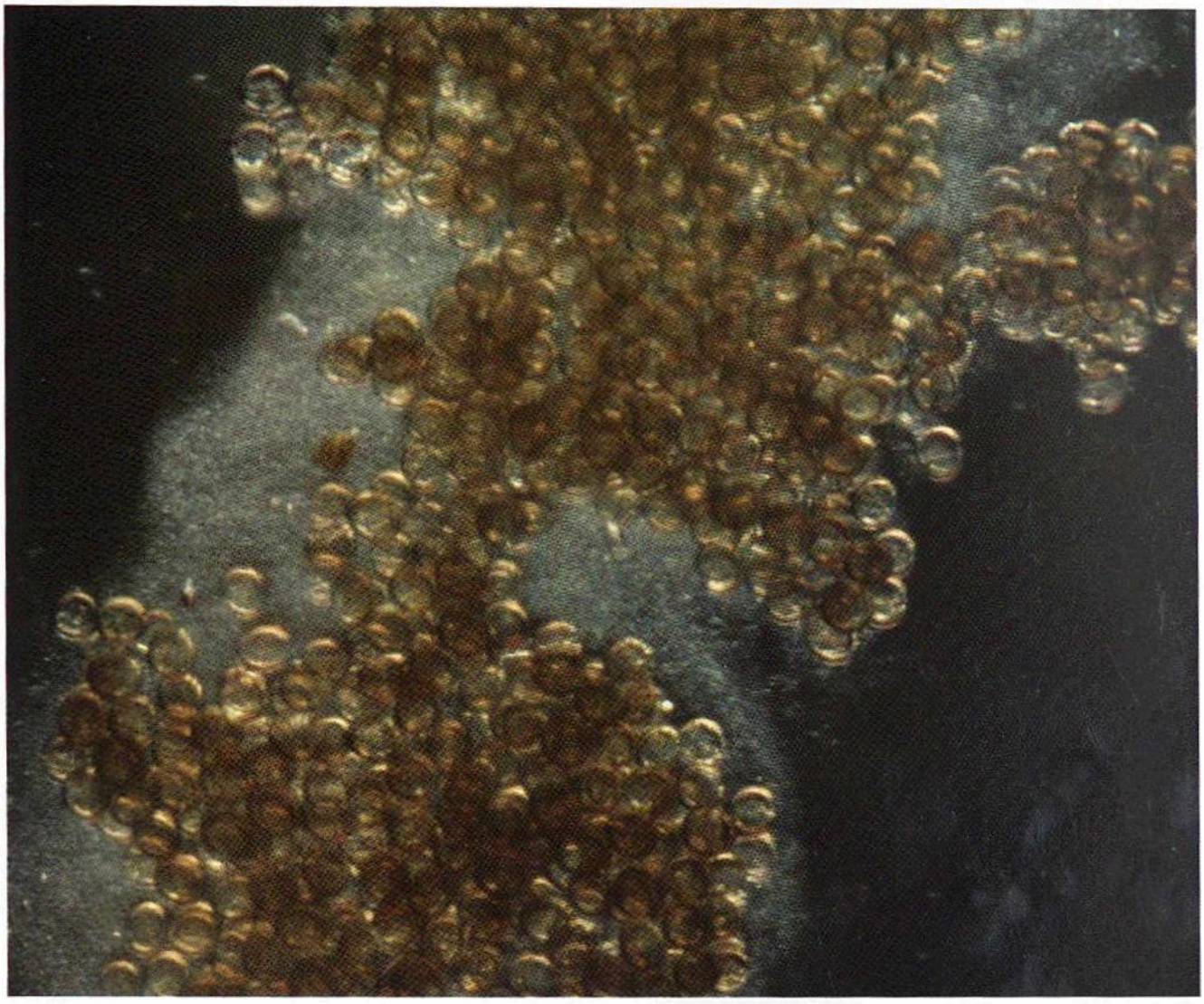


Figura 32. Huevos de *E. granulosus* presentes en las heces de perros no desparasitados.

5 Otras medidas son: coordinación entre las administraciones, regulaciones legislativas y seguimiento-evaluación del programa.

Algunas precauciones para evitar la hidatidosis humana pueden basarse en el lavado adecuado de manos tras acariciar a los perros (sobre todo a los cánidos de procedencia dudosa) y en el lavado adecuado de frutas y hortalizas antes de su consumo. Los huevos de *Echinococcus* spp. son extraordinariamente resistentes; aunque se han analizado varios productos químicos como ovicidas (ningún fijador normal, como la formalina al 4-10%, es ovicida), el calor es el único método eficaz para destruir los huevos, ya sea por calor seco o húmedo o mediante la incineración o flameado. A 60 °C mueren en 10 minutos y a 100 °C instantáneamente. El material debe hervirse el tiempo necesario para que todo él alcance los 100 °C (aproximadamente 5 minutos para heces de perro). Por otro lado, el material del HI es menos peligroso, dado que los protoescólex no son infectantes para el hombre, salvo si acceden directamente a los tejidos, vía parenteral, pudiéndose producir accidentalmente una hidatidosis conjuntival. Pero el interés fundamental radica en la prevención de la infección de los perros, evitando su alimentación con vísceras crudas (hervirlas adecuadamente hace inviables los quistes) y cumpliendo las pautas de desparasitación con praziquantel cada 2 meses (fig. 34).

Figura 33. Es fundamental la destrucción de los decomisos.

Figura 34. La desparasitación de los perros es vital para la prevención de la hidatidosis porcina y humana.

Existe una obligación legal que regula el control de las enfermedades de los animales y las zoonosis, haciendo mención a las relacionadas con los perros; se expone a continuación la normativa aplicable:

Ley 14/1986, general de Sanidad.
Real Decreto 2210/1995, sobre la Red de Vigilancia Epidemiológica Nacional.
Real Decreto 1440/2001, sobre el Sistema de Alerta Sanitaria Veterinaria.
Reglamento (CE) 998/2003 sobre las normas zoosanitarias para el desplazamiento de los animales de compañía.
Ley 8/2003, de 24 de abril, nacional de Sanidad Animal.
Real Decreto 1940/2004 sobre protección contra las zoonosis.
Real Decreto 617/2007, sobre la lista de enfermedades de declaración.
Decisión (CE) 341/2008 sobre criterios comunitarios para los programas nacionales de erradicación, control y vigilancia de determinadas enfermedades de los animales y de determinadas zoonosis.

NEMATODOSIS

Estrongiloidosis
David Reina Esojo
Francisco Javier Serrano Aguilera

Nematodosis gástricas
David Reina Esojo
Juan Enrique Pérez Martín

Ascariosis
Eva Mª Frontera Carrión
David Reina Esojo

Tricurosis
María Alcaide Alonso
Eva Mª Frontera Carrión

Esofagostomosis
David Reina Esojo
Eva Mª Frontera Carrión

Triquinelosis
Juan Enrique Pérez Martín
José Antonio Gamito Santos
Francisco Javier Serrano Aguilera

Metastrongilosis
María Alcaide Alonso
David Reina Esojo

Otras nematodosis
Eva Mª Frontera Carrión
María Alcaide Alonso

FAC. MED. VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA
QUITO

9. ESTRONGILOIDOSIS

David Reina Esojo y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

La estrongiloidosis, o strongyloidosis, es el proceso parasitario producido por las distintas especies del género *Strongyloides*, las cuales pueden afectar a un buen número de hospedadores, tanto domésticos como silvestres, en los cuales suelen producir, fundamentalmente, inflamaciones cutáneas, pulmonares y entéricas.

DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA E IMPORTANCIA

Es una enfermedad parasitaria cosmopolita, frecuente sobre todo en países cálidos y húmedos y algo menos detectable en países fríos.

De forma general, su frecuencia puede ser mayor de lo que en primera instancia podría pensarse, ya que, debido al tamaño y características morfológicas de sus elementos de diseminación, en numerosas ocasiones la parasitación escapa al diagnóstico rutinario por métodos directos. En cualquier caso, la prevalencia es tremendamente variable, entre el 1 y el 33%, dependiendo fundamentalmente del clima y del sistema de explotación.

En honor a la verdad su importancia clínica no es muy alta, si bien destaca sobremanera la afección que puede llegar a provocar en animales jóvenes, sobre todo en lechones y cerditos de recría, así como en jabalíes (Cordero e Hidalgo, 1999), lo cual, estimamos se constituye como razón suficiente para considerar la inclusión de este agente parasitario en la presente publicación sobre patología parasitaria porcina.

ETIOLOGÍA

No cabe la más mínima duda de que se trata de un género parasitario muy singular, debido fundamentalmente a sus especialísimas características morfológicas y sobre todo biológicas.

Incluye nematodos de esófago rabditiforme, muy raro en los parásitos de la clase *Secernentea*, con dos coronas de papilas cefálicas (6 internas y 10 externas). A pesar del detalle diferencial que significa ese particular esófago, sobre todo en helmintos de vida parásita, el aspecto más típico y diferencial del género *Strongyloides* se centra, como apuntábamos, en el particularísimo ciclo biológico que posee, el cual alterna fases de vida libre con fases parásitas, constituidas éstas exclusivamente por hembras partenogenéticas, ya que se trata de individuos heterogenéticos (Roepstorff y Nansen, 1998; Cordero e Hidalgo, 1999; Peribáñez *et al.*, 1999).

Es necesario que el esófago rabditiforme, claramente diferenciado en los individuos de vida libre (fig. 2), se transforme en un típico esófago filariforme, con una buena longitud, para que las hembras (únicamente éstas) adquieran aptitud parásita (fig. 1). En estas hembras, denominadas "gusanos hilo" por su pequeño tamaño y su delgadez (2-7 mm x 54-64 µm), el esófago ocupa prácticamente un tercio de la longitud corporal. Por su parte, la vulva se sitúa en el tercio medio, apareciendo un escaso número de huevos en su útero. Los huevos, de 40-60 x 20-35 µm, muestran un aspecto elipsoidal, con extremos romos; su pared es muy delgada y aparecen larvados al salir con las heces (fig. 3). Esta característica les otorga un aspecto muy típico, siendo esta particularidad muy visible, sobre todo si las heces son frescas.

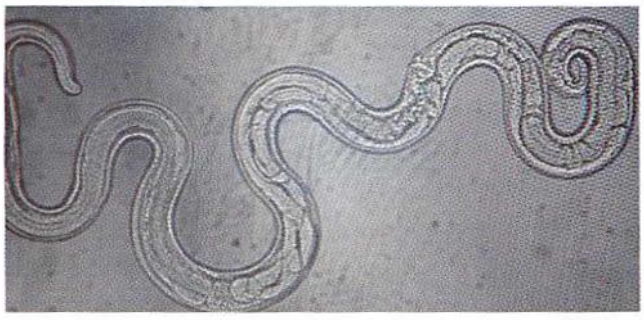


Figura 1. *Strongyloides ransomi.* Hembra adulta. (A. Muro y cols.).

POSICIÓN TAXONÓMICA
según *Systema Naturae* (2000)

- Dominio *Eukaryota*
- Reino *Animalia* (Linnaeus, 1758)
- Subreino *Bilateria* (Hatschek, 1888; Cavalier-Smith, 1983)
- Infrareino *Ecdysozoa* (Aguinaldo *et al.*, 1997; ex Cavalier-Smith, 1998)
- Superphylum *Aschelminthes*
- Phylum *Nematoda* (Rudolphi, 1808; Lankester, 1877)
- Clase *Secernentea* (Von Linstow, 1905)
- Subclase *Rhabditia*
- Orden *Rhabditida*
- Suborden *Rhabditina*
- Superfamilia *Rhabditoidea*
- Familia *Strongyloididae*
- Género *Strongyloides*

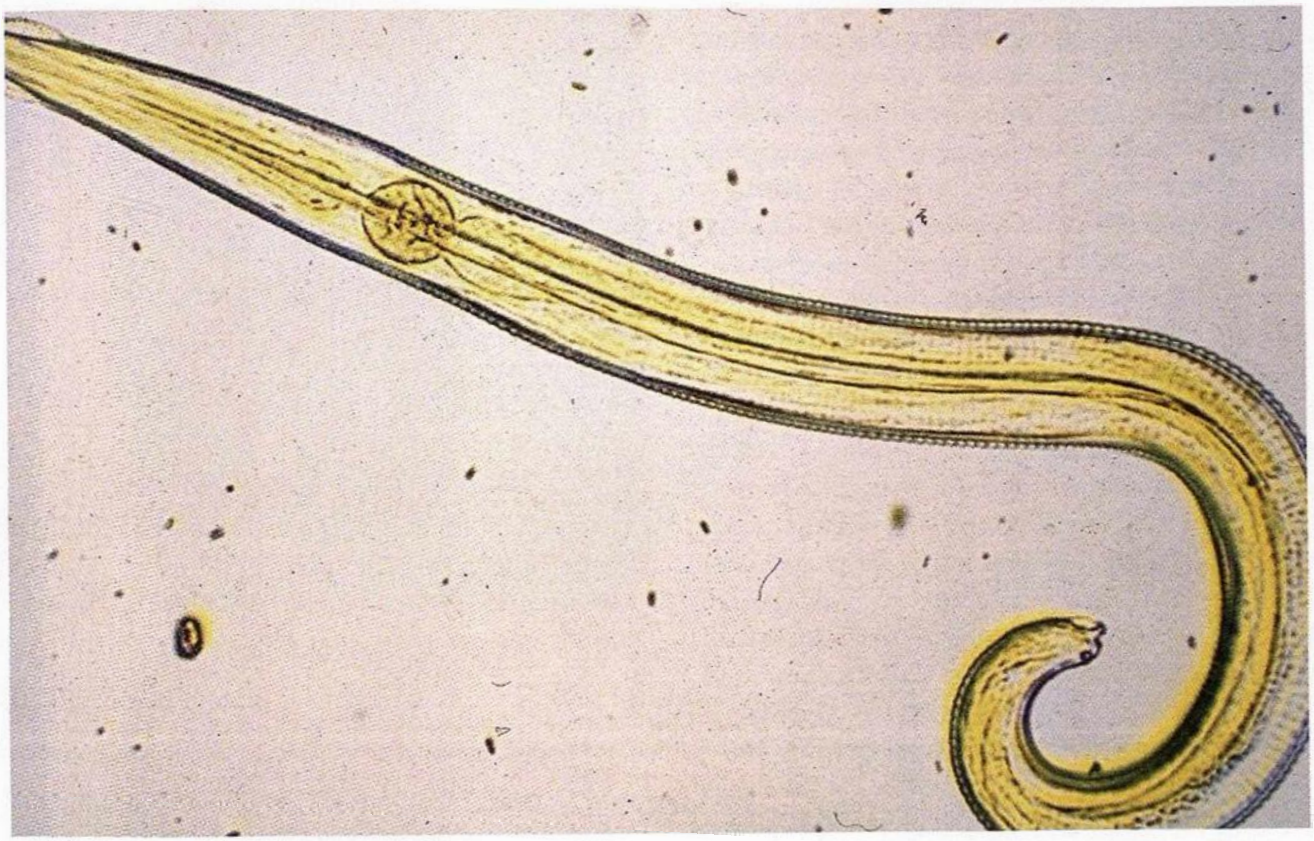


Figura 2. *Strongyloides ransomi.* Macho de vida libre.

Figura 3. Huevo de *Strongyloides ransomi.*

El cuerpo de este individuo finaliza con una cola de aspecto cónico; en sus inmediaciones, a unos 70 µm de su vértice, se abre el ano.

En cuanto a la especiación, debe conocerse que este género presenta una gran cantidad de especies parásitas, así como un amplio espectro de especies hospedadoras, reflejadas en el cuadro de la derecha.

La afección que nos ocupa en el ganado porcino es protagonizada por ***Strongyloides ransomi*** (***S. ransomi***), (Schwarz y Alicata, 1930).

Especies parásitas	Hospedadores
Strongyloides papillosus	rumiantes, conejo, visón
S. westeri	equinos, cerdo
S. stercoralis	hombre, primates, (perro, gato, zorro: reservorios)
S. cati	gato
S. avium	gallo, pavo...
S. fuelleborni	primates
S. procyonis	mapache
S. tumefaciens	gato (provoca tumores)
S. ratti	rata
S. venezuelensis	ratas (en América)

CICLO BIOLÓGICO Y EPIDEMIOLOGÍA

Las hembras partenogenéticas suelen vivir muy escondidas en la mucosa del intestino delgado (duodeno y primeras porciones de yeyuno), aunque en casos de alta intensidad de parasitación pueden ocupar buena parte del digestivo e incluso vías biliares. En su ubicación mucosa pueden llegar a colonizar hasta las criptas glandulares y la submucosa, mostrando una alimentación histiófaga (Cordero e Hidalgo, 1999). En esas localizaciones ponen sus huevos, que, debido a su carácter triploide, pueden tener una dotación cromosómica triple, doble o simple (3n, 2n y n), siendo éste un carácter que marca la diferencia biológica antes aludida. Las hembras partenogenéticas, que además son ovovivíparas, pueden vivir unos seis meses aproximadamente, poniendo alrededor de 2.000 huevos larvados por día, sobre todo en las primeras etapas de patencia, siendo inferior su prolificidad a partir de los 3-4 meses. Estos huevos salen al exterior con las heces, y escasas horas después se libera la larva 1.

Los huevos 3n forman L1 rabditiforme (R), L2 (R), L3 filariforme (F) sin vaina (fig. 4), que son infectivas, dando así un ciclo homogónico, que suele predominar ante condiciones ambientales disgenésicas.

Los huevos 2n y n forman L1 (R), L2 (R), L3 (R) y L4 (R), produciéndose, en un ciclo heterogónico, hembras y machos de vida libre en escaso número. Estos copulan, poniendo las hembras tras la cópula unos 35 huevos, pudiendo alcanzar unos 200 a lo largo de toda su vida. Se observa una manifiesta reducción de la prolificidad en las hembras de vida libre.

Ambos ciclos son rápidos. En ciclo heterogónico, las larvas 1, de 200 µm aproximadamente, evolucionan a través de un par de estados larvarios para transformarse en machos, de unas 900 µm, y en hembras, de 800-1.050 µm, sexualmente maduros. Este ciclo se desarrolla en menos de una semana, siempre que las temperaturas y humedades sean medianamente favorables. Las fases de este ciclo heterogónico son fácilmente confundibles con nematodos del suelo, es decir, de vida libre. Es común que tras un ciclo heterogónico se produzcan huevos derivados hacia la vida parasitaria, es decir hacia un ciclo homogónico. No obstante, en esta alternancia los factores ambientales y de disponibilidad de hospedadores adecuados influyen sobremanera, ya que, según Cordero e Hidalgo (1999), con temperaturas entre 20 y 37 °C las generaciones tienen tendencia a la vida libre, y con temperaturas inferiores, a la vida parasitaria. El pH también juega su papel en esta opción, ya que cuando los valores de actividad de los iones hidrógeno son demasiado bajos en el ambiente (medio ácido), el ciclo suele inclinarse hacia la vida parasitaria. Igual-

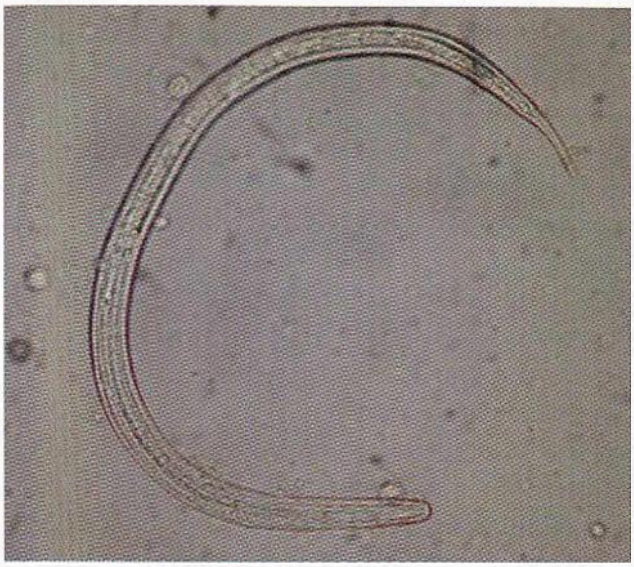


Figura 4. *Strongyloides ransomi.* Larva 3 filariforme (A. Muro y cols.).

mente depende de la presencia cercana de hospedadores muy susceptibles, es decir, si hay lechones disponibles el ciclo tiende a ser homogónico, mientras que ante cerdos adultos es más frecuente que se intercalen generaciones de vida libre. Esto implica que la detección parasitaria de condiciones disgenésicas ambientales inclinaría hacia la producción de huevos con dotación genética 3n, los cuales inducirían ciclos de vida parásitos mediante la generación de hembras partenogenéticas. Se demuestra, una vez más, la efectividad de los mecanismos de adaptación parasitaria a las condiciones del entorno y a su nicho biológico, que no es otro que sus hospedadores.

El ciclo homogónico, por su parte, es si cabe más rápido. Así, con 27 ºC puede desarrollarse en 48-72 horas; no obstante, aunque sin esa celeridad, si se dan condiciones de al menos 15 ºC y una humedad alta, superior al 80%, también puede alcanzarse el estadio infectante, tardando en ocasiones hasta 4-6 días. Estas larvas poseen esófago filariforme, que representa prácticamente la mitad de la longitud de la larva, miden 500-700 µm, mucho mayores que las larvas 3 rabditiformes, y muestran una cola trifurcada.

En todo caso, la existencia de camas húmedas, terrenos con abundante materia orgánica, zonas de sombra e higiene deficiente favorecen, como era de esperar, la supervivencia de las larvas, que generalmente no excede de 30 días. Estas características deben tenerse muy en cuenta a la hora de una correcta prevención del proceso parasitario.

Todas las anotaciones expuestas hasta el momento, podrían concretarse en que la estrongiloidosis es especialmente importante en explotaciones intensivas, con temperaturas superiores a 18-20 ºC y una elevada humedad, debido fundamentalmente a deficientes medidas higiénicas, sobre todo en las zonas de reposo de los lechones.

Con o sin ciclo de vida libre intermedio, el ciclo biológico ha de alcanzar el estadio infectante, que fundamentalmente penetra de modo activo por los folículos pilosos u orificios sudoríparos de la piel, especialmente de las axilas, bragada, mamas o espacios interdigitales. También puede incorporarse al hospedador vía oral, por la mucosa oral y a través de alimentos contaminados. De un modo u otro, es necesario que las larvas accedan a la circulación sanguínea, ya que si caen al estómago no proseguirán su evolución. Una vez en el torrente circulatorio, se dirigen a pulmón, atraviesan alveolos y ascienden en el árbol bronquial durante el primer día, para ser deglutidas y ubicarse en el intestino delgado, donde maduran las larvas de cuarto estado hasta alcanzar el estado adulto a los 3-4 días de la penetración. De este modo puede evidenciarse que el periodo de prepatencia oscila entre 7 y 9 días. La vida de las hembras puede alcanzar los seis meses (Cordero e Hidalgo, 1999), habiéndose citado una supervivencia de 9 meses como la infección más duradera descrita hasta la fecha.

Cuando las infectadas son cerdas gestantes, sobre todo al final de la gestación, las larvas de tercer estado pueden continuar la circulación sanguínea, difundiéndose, tras pasar por pulmón y corazón, por toda la economía orgánica, llegando a acantonarse en diversos órganos, sobre todo musculatura y tejido adiposo, especialmente importante en las mamas. Allí pueden permanecer un buen tiempo, liberándose en épocas de periparto, para pasar al calostro en las primeras horas y a la leche de las primeras semanas. En los lechones la prepatencia es bastante más corta, ya que sin migración alguna, en 3-4 días, esas larvas ya bastante evolucionadas alcanzan estómago e intestino, llegando rápidamente al estado adulto (Roepstorff y Nansen, 1998).

Finalmente, también es posible la infección del feto vía placentaria, con escasa importancia, ya que generalmente estas larvas tienen dificultada su evolución hacia el estado adulto.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La patogénesis de este proceso está condicionada fuertemente por los factores que han sido previamente esbozados, como son:

- **La edad,** la cual hace posible que sea un proceso patológico casi exclusivo y típico de lechones y cerdos de recría, ya que las infecciones leves producen una alta inmunidad (Roepstorff y Nansen, 1998), convirtiéndose los hospedadores adultos en animales prácticamente resistentes, o también denominados portadores asintomáticos.
- **La nutrición** incide manifiestamente. Se conoce que los lechones con una dieta rica en hierro y proteínas resisten mucho mejor la afección parasitaria.
- Finalmente **el ritmo y la dosis infectante,** como es lógico, posibilitan o dificultan la presencia de un proceso patológico demostrable.

Mecanismos de acción patógena Aspectos clínicos

Al penetrar las larvas por la piel, sobre todo en zonas de axilas, bragada y/o interdigitales, puede producirse algún enrojecimiento, que suele demostrarse a modo de petequias puntiformes, no siempre bien evidenciadas. No obstante, estas primoinfecciones sensibilizan a los lechones, que sufrirán en reinfecciones una dermatitis urticariforme, pruriginosa e incluso manifestando pápulas e inmovilizaciones larvarias a modo de granulomas eosinofílicos, demostrables mediante un estudio histopatológico. Esta sensibilización puede hacer que los animales muestren hiperalgesia, siendo frecuentes los gruñidos, cuando se los toca o roza. En ocasiones se ha citado la posibilidad de que estas larvas ejerzan un efecto vehiculador de bacterias, por adhesión de éstas a su cutícula, como podría ocurrir con los agentes causales del pedero, viéndose de este modo asociadas ambas patologías.

En la fase de migración, los catabolitos liberados por el nematodo producen una respuesta eosinofílica, y una vez en el pulmón, el cambio de la vía sanguínea (una vez alcanzados los capilares alveolares) por la vía aérea (incorporación a los alveolos pulmonares) produce hemorragias petequiales, sobre todo en áreas superficiales, junto a un exudado alveolar rico en eosinófilos. Esto se evidencia mediante tos y disnea, que se observa especialmente cuando se estudian con detenimiento los animales afectados, como se ha visto en infecciones masivas experimentalmente inducidas. Es posible que *Strongyloides ransomi* intervenga con frecuencia, junto a *Ascaris suum,* en la génesis de la "neumonía enzoótica porcina".

Finalmente en el intestino, concretamente en el duodeno y comienzo del yeyuno, tras deglutirse las larvas, el parásito se asienta profundamente en la mucosa, incluso creando trayectos en la submucosa que originan pequeñas erosiones hemorrágicas, ulceraciones e inflamaciones puntiformes, lo cual conduce a una enteritis catarral (Roepstorff y Nansen, 1998). Se produce una atrofia de las vellosidades, que en casos más graves llega a ser una enteritis mucosa, mucosanguinolenta o claramente hemorrágica. En estas situaciones, el intestino se muestra congestivo, aumentado de grosor por la hiperplasia de las criptas, con infiltrado celular incluyendo mononucleares, eosinófilos y células gigantes, donde pueden evidenciarse los propios parásitos, junto a gran exudado de moco, ulceraciones y hemorragias de visibilidad más complicada.

A consecuencia de todo esto (reducción del epitelio de absorción intestinal por atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas) pueden provocarse trastornos en la absorción, con pérdida de proteínas plasmáticas y disminución de la actividad enzimática. Ello desemboca habitualmente en una diarrea de diferente intensidad, de aparición más o menos frecuente en forma de brotes agudos en colectivos jóvenes, que puede llevar a una manifiesta pérdida de peso por anorexia, a una deshidratación con hipoproteinuria, y donde las muertes pueden llegar hasta el 50% en lechones. Si no se producen éstas, la reducción evidente del índice de conversión de alimentos es motivo más que suficiente para atender la parasitación que *Strongyloides* protagoniza en estos colectivos animales, sobre todo en cerdos incorporados a procesos de producción largos, donde los retrasos productivos podrían ser irrecuperables.

Como resumen clínico, puede concretarse que la parasitosis afecta exclusivamente a animales jóvenes, acarreando mal estado en la piel, pérdida del lustre y aspecto eccematoso de ésta. Son igualmente signos frecuentes: anorexia, apatía, cierta rigidez de movimientos, adelgazamiento, vómitos, diarrea en alternancia con crisis de constipación intensa, anemia microcítica e hipercrómica, eosinofilia, hipoalbuminemia y ligeros signos respiratorios. La bajas, de producirse, se observan en animales de hasta 15-20 días de vida, y los signos clínicos no suelen aparecer a partir de los 3-4 meses de vida de los lechones. Las reinfecciones de animales inmunes se caracterizan por un cuadro de hipersensibilidad, con reacción cutánea urticariforme, que a veces recuerda el cuadro de una sarna sarcóptica no demasiado intensa (Cordero e Hidalgo, 1999; Peribáñez *et al.,* 1999).

Quizá merezca mención el hecho de que las infecciones transcalostrales de los lechones no provocan una inmunidad suficiente, pudiendo sufrir pues graves reinfecciones.

En definitiva, podría concluirse que la estrongiloidosis presenta manifiestas repercusiones negativas en las etapas de cría y recría de los lechones.

DIAGNÓSTICO

A tenor de que la sintomatología del proceso no es demasiado llamativa ni, sobre todo, diferencial, siendo por tanto claramente inespecífica, el diagnóstico clínico se torna complicado. Quizá la presencia de los cuadros diarreicos en animales jóvenes pudieran ser orientativos, siempre y cuando se descartara la presencia de coccidios, otras helmintosis, bacteriosis y/o virosis de diversa etiología.

Por ello, el diagnóstico laboratorial se hace indispensable, debiéndose recurrir al estudio coprológico en los animales vivos. El análisis debe realizarse mediante el uso de técnicas de concentración de elementos de diseminación parasitarios en las heces, fundamentalmente mediante el **método cualitativo de flotación**, que realizado con solución de sulfato de cinc al 33%, y a partir de heces lo más frescas posible (a ser posible tomadas directamente del recto de los animales), permite observar los típicos huevos de *Strongyloides ransomi*, elipsoidales, de 40-60 x 20-35 µm, con su fina cáscara y su embrión ya formado.

Figura 5. *S. ransomi*. Larva de primer estado.

Tras la realización de las técnicas coprológicas y en aras de la identificación, en primer lugar debiera realizarse un diagnóstico diferencial con los huevos de nematodos pulmonares, concretamente del género *Metastrongylus* (ver capítulo Metastrongilosis), los cuales también aparecen larvados, si bien son de mayor tamaño y muestran una morfología ovoide con cutícula rugosa. Debido a que la larva de primer estado de *S. ransomi* eclosiona en tan sólo unas horas, esta particularidad puede constituirse como un elemento diferenciador más. El uso del aparato de Baerman, en estos casos, permitirá igualmente un diagnóstico diferenciador (fig. 5).

El conocimiento de esta rápida eclosión, junto a la presencia de un esófago rabditiforme en los primeros estados larvarios, al igual que poseen los nematodos de vida libre, hace que sea más que conveniente la toma de muestras fecales directamente del recto de los animales objeto de estudio.

Peribáñez *et al.* (1999) señalan que, en ocasiones, las larvas erráticas de *Strongyloides ransomi*, en su migración a través del músculo, pueden ser visualizadas en exámenes triquineloscópicos, pudiendo confundirse con larvas de *Trichinella* spp.

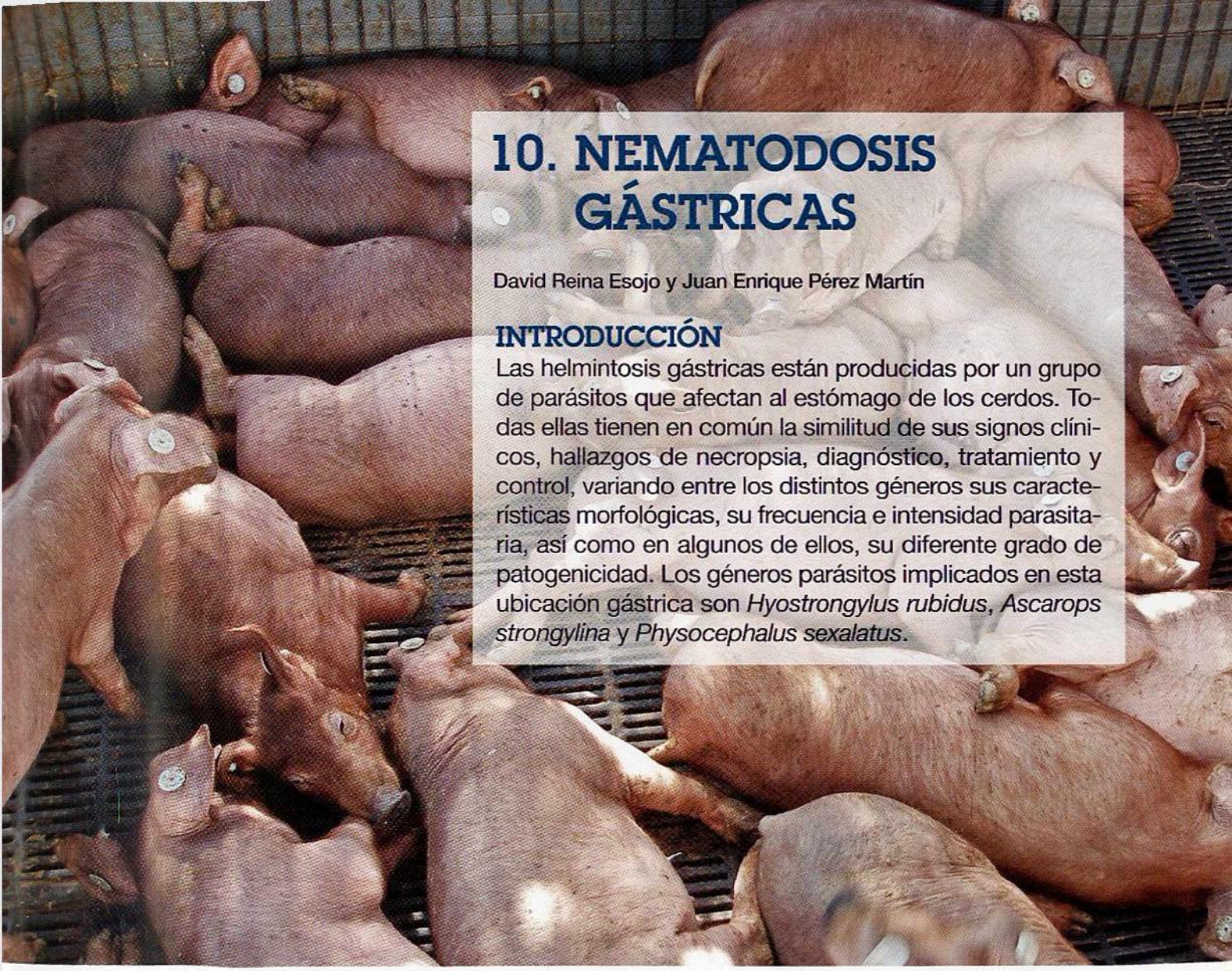
El **análisis cuantitativo** de estos elementos de diseminación es muy recomendable, sobre todo cuando tenemos un cuadro clínico sospechoso. El método de McMaster permite la cuantificación de estos huevos por cada gramo de heces depuesto. La observación de concentraciones a partir de 3.000-6.000 huevos por gramo, presenta una más que probable significación clínica.

En los animales muertos, la realización de una necropsia permite la identificación de las hembras adultas en raspados de mucosa intestinal. No obstante, permite alcanzar un mayor nivel de seguridad diagnóstica la compresión de trozos de mucosa, tomados aproximadamente a un metro del píloro, con la ayuda de una placa triquineloscópica.

Las técnicas histológicas también son válidas, pero obviamente requieren una infraestructura más sofisticada.

Los aspectos relativos al tratamiento y prevención de la estrongiloidosis se comentarán en el capítulo común de Tratamiento y control de las verminosis gastrointestinales (Anexo), ideado para esta publicación sobre parasitosis porcinas.

Agradecimientos: Al Profesor Antonio Muro y los colegas de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Salamanca por la cesión de las imágenes 1 y 4.



10. NEMATODOSIS GÁSTRICAS

David Reina Esojo y Juan Enrique Pérez Martín

INTRODUCCIÓN

Las helmintosis gástricas están producidas por un grupo de parásitos que afectan al estómago de los cerdos. Todas ellas tienen en común la similitud de sus signos clínicos, hallazgos de necropsia, diagnóstico, tratamiento y control, variando entre los distintos géneros sus características morfológicas, su frecuencia e intensidad parasitaria, así como en algunos de ellos, su diferente grado de patogenicidad. Los géneros parásitos implicados en esta ubicación gástrica son *Hyostrongylus rubidus*, *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexalatus*.

FRECUENCIA E IMPORTANCIA

Debido a sus particulares ciclos de vida, en los que suelen intervenir diferentes hospedadores intermediarios, los helmintos gástricos de los cerdos son especialmente importantes en el porcino Ibérico. Obviamente, esta especial asociación se debe al acceso de los porcinos, casi en exclusividad en los regímenes de explotación extensivos, a los hospedadores intermediarios que se ubican en la cadena epidemiológica. Por tal motivo, en este capítulo haremos una descripción lo más amplia posible de los aspectos más representativos de cada género parásito en su relación con el ganado porcino, marcándose, en cada caso, aquellas diferencias que sean dignas de mención.

HIOSTRONGILOSIS

Etiología

Hyostrongylus rubidus (Hassal y Stiles, 1892) es conocido como "verme rojo del estómago".

Es un parásito muy parecido en su morfología a los tricostrongílidos; los ejemplares machos miden de 4 a 7 mm de largo por 0,86 a 1 mm de ancho. Las hembras miden de 5 a 11 mm de largo por 1 mm de ancho.

Poseen una cutícula estriada transversalmente y además se observa una gran cantidad de líneas longitudinales. Presentan una dilatación en la región cefálica, seguida de un leve estrangulamiento (Soulsby, 1987; Kaufmann, 1996; FAO, 1998).

Los huevos típicos del orden *Strongylida*, miden de 60 a 82 µm de largo por 31 a 38 µm de ancho, son elipsoidales u ovales, con membrana delgada, transparentes, con superficie lisa y con un polo más delgado que el otro. En las heces se les encuentra con 16 a 32 blastómeros y posteriormente van evolucionando (fig. 1).

Figura 1. Huevo de *Hyostrongylus rubidus*.

Ciclo biológico y epidemiología

Este parásito presenta un ciclo biológico directo (fig. 2). A partir de la expulsión de los huevos mediante las heces, y considerando una temperatura óptima entre 15 y 25 °C, los huevos eclosionan en unas 40 horas aproximadamente. La L1 recién eclosionada puede, en 7 días, alcanzar el estado de L3 (Soulsby, 1987; FAO, 1998). Estas larvas infectantes son ingeridas por el cerdo y al llegar al estómago pierden su vaina, penetran en las glándulas fúndicas a través de los conductos excretores y realizan una nueva muda, formándose así la L4 a los 4 o 5 días posinfección (Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Antes de dos semanas se realiza una nueva muda y pasan a L5 o fase juvenil, la cual regresa a la luz gástrica; en pocas horas copulan y empiezan a poner huevos. Esto sucede entre la segunda y tercera semana posinfección, por lo que su periodo prepatente es de 18 a 21 días. Las condiciones ambientales y las infecciones intensas y prolongadas favorecen la hipobiosis larvaria, la cual puede prolongarse por varios meses (FAO, 1998).

Respecto a su prevalencia en España, en 1990 Mayoral ofrece una cifra del 3,37% en un estudio que abarcó 345 cerdos provenientes de las 10 comarcas de la provincia de Cáceres. Cordero del Campillo *et al.* (1999), mencionan que este parásito se ha identificado en las submesetas de Castilla y León y Castilla-La Mancha, Extremadura y Andalucía, encontrando prevalencias de entre un 5 y un 6%. García Vallejo (1999), en un estudio de 689 cerdos ibéricos de Extremadura, detecta una prevalencia muy baja, del orden de un 0,3%. Sin embargo, Pérez Martín (1990) no evidencia este parásito en el estudio de 243 cerdos ibéricos mayores de 6 meses muestreados en el área municipal de Monesterio, al sur de la provincia de Badajoz.

Tal vez el aspecto más importante de la epidemiología de la hiostrongilosis porcina estriba en su capacidad para desarrollar una hipobiosis estacional, la cual es llevada a efecto por las L4 inhibidas. Estas larvas hipobióticas constituyen un reservorio de reemplazo de vermes, el cual ayuda a mantener una población estable de adultos, aún con la pérdida de adultos del estómago. Además de esto, hay que tener en cuenta el aumento en la eliminación de huevos que ocurre en las hembras infectadas durante el periparto (Murrel, 1986).

Otro aspecto importante es que las larvas en microhábitats adecuados (humedad y protección de la luz), pueden sobrevivir varios meses. Por el contrario, las larvas no resisten más de 30 días a temperaturas de -1 a -5 °C y mueren fácilmente en ambientes secos. Todas estas características epidemiológicas circunscriben el proceso patológico de la hiostrongilosis a cerdos criados en pastoreo o en áreas libres, donde es clásica la presentación estacional primavera-otoño (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Merck, 2004).

Barutzki *et al.* (2004), en un estudio para detectar la presencia de *Hyostrongylus* en jabalíes en Alemania, demuestran, al evaluar la intensidad de la infección, que los machos desarrollan mayores cargas parasitarias que las hembras y que la puesta de huevos es mayor en los jabalíes jóvenes que en los adultos.

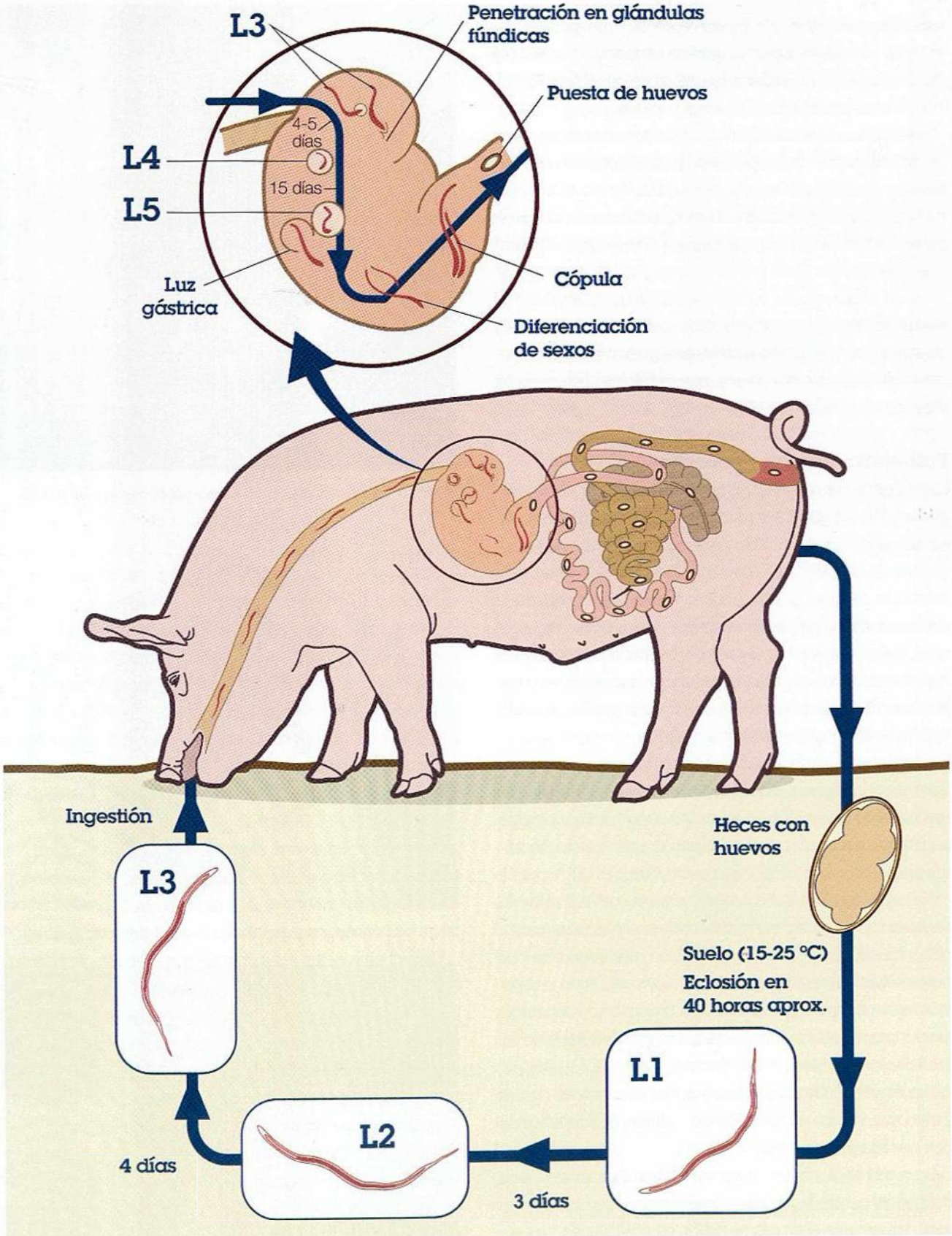


Figura 2. Ciclo biológico de *Hyostrongylus rubidus*.

El desarrollo óptimo y la supervivencia de *Hyostrongylus* están bien relacionados con rangos de temperatura entre 15 y 20 °C y humedades ambientales del orden de 79,5 al 95,5%, como lo demuestran Fossing *et al.* en 1995.

Infecciones experimentales con *H. rubidus* mostraron que los cerdos no infectados presentan una eficiencia alimenticia superior a la de los infectados en un 8%, teniendo también mejor digestibilidad de proteína cruda, menor excreción de nitrógeno en heces y un mejor balance de nitrógeno (Stewart *et al.*, 1985).

En las explotaciones en las que los cerdos pastan continuamente, la transmisión está muy ligada a las condiciones climáticas, por lo que si el verano es muy seco y hay poca vegetación disminuye de manera muy manifiesta la transmisión (Roepstorff y Murrell, 1997).

Patogenia, clínica y lesiones

La patogenia causada por las larvas se debe a la penetración de las L3 en las glándulas gástricas, a las cuales dilata e irrita, ocasionando así daño a las células parietales. Esto desencadena un aumento de la secreción de moco y disminuye la secreción de jugo gástrico, por lo que se va a producir el reemplazo de las células dañadas por células indiferenciadas, que proliferan rápidamente para dar lugar a nódulos sobre la superficie mucosa. El pH se eleva en infecciones fuertes y hay pérdidas de proteínas plasmáticas por vía digestiva (Urquhart, 1996; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

La patogenia causada por los adultos da lugar a gastritis catarral crónica, mayoritariamente en la región fúndica. Se forman úlceras planas cubiertas de un moco denso, bastante adherente, debajo del cual es común encontrar a los parásitos adultos (Levine, 1978; Kaufmann, 1996).

En casos agudos puede haber ulceración y hemorragias de las lesiones nodulares, con posibilidad de perforación, peritonitis y muerte. Sin embargo, la situación más común es que ocurran infecciones leves, que tienen como resultado un apetito disminuido y un pobre índice de conversión de alimentos, junto a una moderada anemia, debida a la hematofagia de los adultos (Jones y Hunt, 1985; Soulsby, 1987; FAO, 1998).

Los signos y síntomas más comunes son: palidez de piel y mucosas, apetito variable, anemia, gastritis, diarrea asociada con pérdida de peso, etc.

En hembras gestantes, las larvas inhibidas se activan cerca del parto y ocasionan gastritis severa y además contaminan extremadamente el ambiente de los cerdos jóvenes.

Figura 3. Lesiones gástricas producidas por *Hyostrongylus rubidus*.

Los cerdos de recría suelen aparecer retrasados y enflaquecidos por la mala conversión del alimento y mal balance del nitrógeno. En adultos, es común observar el síndrome de la cerda delgada, con apetito irregular, anorexia, polidipsia, vómitos, disminución de la producción láctea, rechinar de dientes y adelgazamiento superior al esperado en el periodo de poslactancia. Las cerdas también pueden presentar incoordinación, tendencia al decúbito y heces oscuras, con o sin diarrea (Stewart *et al.*, 1985; Soulsby, 1987; FAO, 1998; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Lo más común es que afecten a cerdos adultos, pero habrá que tener en cuenta que infecciones fuertes en el periodo de crecimiento pueden llevar a una severa depresión de las tasas de conversión y ganancia de peso (Murrell, 1986).

Es frecuente detectar hiperemia de la mucosa gástrica (fig. 3), que se presenta como el hallazgo más común, junto a la palidez de piel y mucosas. En el estómago se observa una gastritis catarral, ulcerativa o difteroide, con hiperemia, hemorragias y nodulitos de aspecto perlado. Como ya se ha mencionado, se observa con frecuencia un moco denso sobre acúmulos de vermes. La submucosa se aprecia con infiltración de líquido gelatinoso.

En el estudio histológico se muestra gastritis intersticial, con destrucción del epitelio glandular, que da lugar a hiperplasia epitelial y acúmulos de células inflamatorias y eosinófilos.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico debe basarse en la historia de crianza en pastoreo o bien en el acceso frecuente a pasto o tierra. El diagnóstico laboratorial debe elegir como técnicas iniciales las coprológicas, mediante métodos de **flotación**, buscando los clásicos huevos de los estrongílidos. Considerando que *Hyostrongylus* es un verme de baja fecundidad, debe tenerse muy en cuenta la posibilidad de resultados falsos negativos, razón a la que debe añadirse la efectividad de la técnica utilizada (Thienpoint, 1986).

Como segundo procedimiento, no alternativo sino adicional al primero, debe recurrirse al **coprocultivo**, para hacer evolucionar en escaso tiempo y en condiciones laboratoriales los huevos eliminados vía fecal. Como también es comentado en el capítulo 14 de la presente obra, dedicado a la esofagostomosis porcina, los huevos del orden *Strongylida* son prácticamente indiferenciables cuando son eliminados por las heces; de este modo, la diferenciación entre *Hyostrongylus*, habitante habitual del estómago de los cerdos y, principalmente, el verme nodular de los porcinos, *Oesophagostomum*, ubicado en el intestino grueso en su estado adulto, y también entre otros estrongílidos menos frecuentes en porcinos como *Trichostrongylus, Ollulanus* o *Globocephalus*, debe hacerse por la evidencia de las diferencias morfológicas que presentan las larvas de tercer estado (Morris *et al.*, 1984).

Como tercera instancia diagnóstica, no debe desdeñarse el estudio post mórtem, mediante la realización de una **necropsia**, en la cual será indispensable efectuar raspados de la mucosa gástrica para la detección de los estados inmaduros (Soulsby, 1987; FAO, 1998; Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Figura 4. *Ascarops strongylina.* Extremo posterior del macho.

ASCAROPSOSIS

Etiología

Ascarops strongylina, agente etiológico de este segundo proceso gástrico en los porcinos, es conocido igualmente como el "verme grueso y blanquecino del estómago" (Rudolphi, 1819) (fig. 5).

Los ejemplares macho miden de 10 a 15 mm de largo y es característico el arqueamiento en espiral de su extremo posterior. Los machos presentan espículas desiguales, una corta y otra larga (fig. 4). Las hembras alcanzan los 15 a 22 mm de largo.

Los huevos miden, según diferentes autores, de 34 a 45 µm de largo por 18 a 26 µm de ancho, son pequeños, elípticos, de superficie lisa, con los dos polos ligeramente aplanados. En las heces se les encuentra con un embrión bien desarrollado en el interior.

La característica morfológica más sobresaliente en los parásitos adultos es que poseen un refuerzo faríngeo, formado por dobles o triples espirales quitinosas en torno a la cavidad cilíndrica, así como la presencia de una sola aleta cervical en el lado izquierdo (Soulsby, 1987; FAO, 1998; Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Quiroz, 2000).

Figura 5. Adultos de *Ascarops strongylina* embebidos en el moco gástrico.

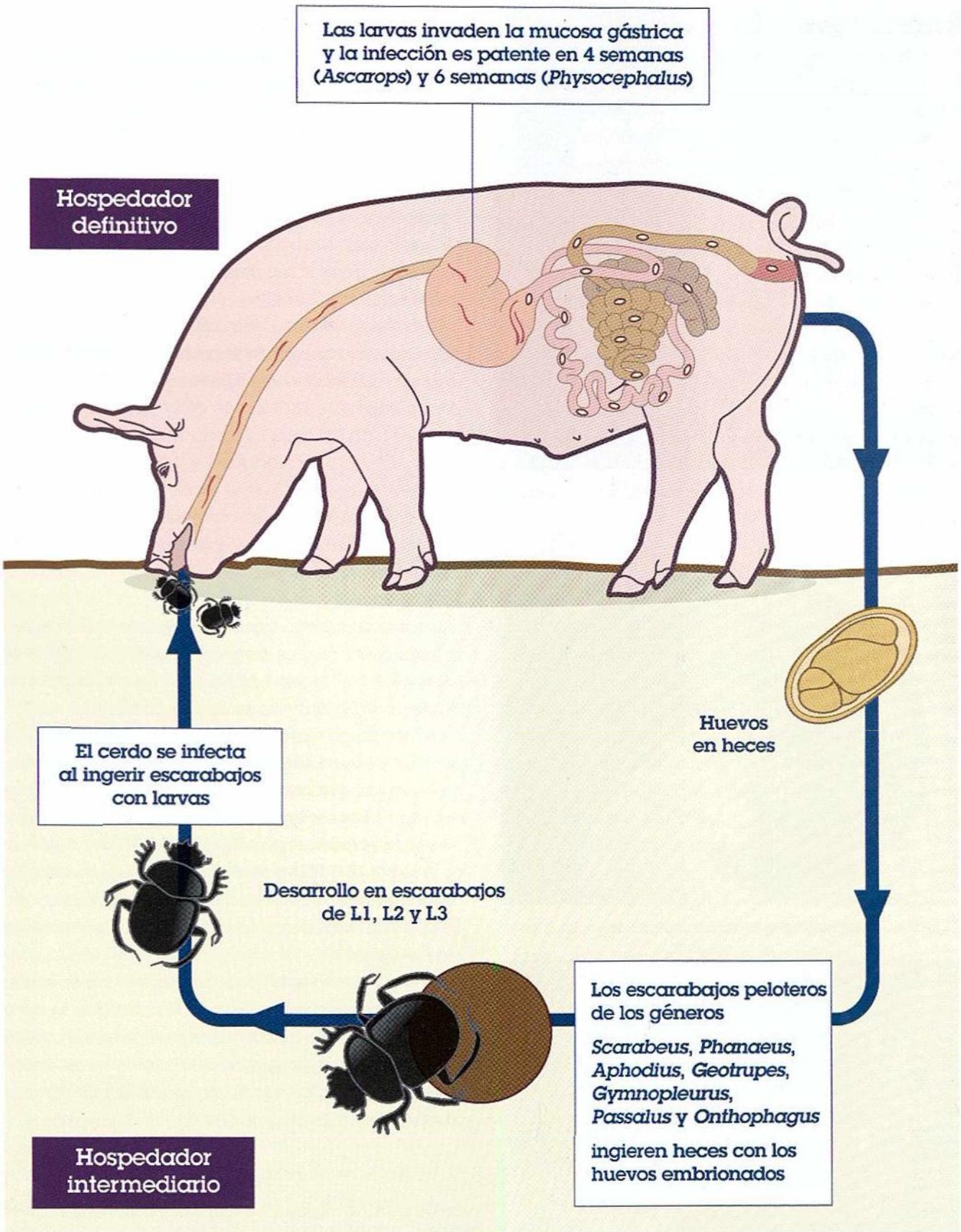


Figura 6. Ciclo biológico de *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexalatus*.

Ciclo biológico y epidemiología

El ciclo evolutivo es indirecto, ya que intervienen como hospedadores intermediarios coleópteros coprófagos (escarabajos peloteros) de los géneros *Aphodius, Passalus, Onthophagus, Scarabeus, Phanaeus, Gymnopleurus* y *Geotrupes,* en los que se desarrolla la L3. De ahí, las larvas pueden reencapsularse en aves y micromamíferos, si éstos llegaran a ingerir a los escarabajos. La infección, por tanto, es por vía oral. Al ingerir el cerdo cualquiera de los hospedadores mencionados, se liberan las L3 en el estómago y se implantan directamente en la mucosa gástrica hasta completar su desarrollo. El periodo prepatente es de cuatro semanas (Levine, 1978; Quiroz, 2000) (fig. 6).

En España, Martínez Gómez *et al.* (1972) lo encuentran en Córdoba. Rueda y Montes (1989), en la provincia de Badajoz como el tercer nematodo de importancia en el cerdo. Pérez-Martín (1990), trabajando en el sur de Badajoz, detecta un 26,8%. García Vallejo en 1999, en un estudio de 689 cerdos de Extremadura, encuentra un 10,7%. Cordero del Campillo *et al.* (1999) lo mencionan como hallazgo descrito en Extremadura, Andalucía, Salamanca y Zamora. Finalmente, y como prevalencia especialmente destacada, De la Muela *et al.* (2001) nos indican el hallazgo de *Ascarops* en el 87% de los jabalíes investigados en la provincia de Valencia.

Patogenia, clínica y lesiones

Su patogenicidad se considera realmente muy baja, y los signos clínicos, así como los hallazgos de necropsia son muy similares a los anteriormente comentados para la hiostrongilosis.

Diagnóstico

Del mismo modo, los procedimientos diagnósticos seleccionados para la detección de *Hyostrongylus rubidus* son aplicables al diagnóstico de *Ascarops strongylina.*

FISOCEFALOSIS

Etiología

Physocephalus sexalatus (Molin, 1860) es el "verme blanco del estómago".

Esta especie la integran individuos pequeños, filiformes, de color rojo pálido que presentan una boca con dos pseudolabios trilobulados, cada uno con tres papilas externas sin dientes internos. A nivel cervical, dispone de tres alas cuticulares a cada lado, presentando una faringe cilíndrica con un engrosamiento espiral quitinoso (fig. 7).

Los machos adultos miden de 6 a 13 mm de largo y las hembras de 10 a 22,5 mm. La cola de los machos se presenta en espiral y muestra un ala caudal, espículas desiguales y un gubernáculo. Las hembras terminan en cola obtusa y un pequeño apéndice en su extremo. Los huevos son idénticos en tamaño y forma a los de *Ascarops* (Cordero del Campillo *et al.* 1999; Quiroz, 2000).

Figura 7. *Physocephalus sexalatus.* Extremo anterior.

Ciclo biológico y epidemiología

El ciclo evolutivo es indirecto. Los huevos salen con las heces y son ingeridos por escarabajos coprófagos (fig. 6). En el intestino de estos hospedadores intermediarios se desarrollan las L1, L2 y L3. Cuando estos escarabajos infectados son ingeridos por los hospedadores definitivos, el desarrollo continúa hasta formarse los parásitos adultos. Se reconocen en este ciclo como hospedadores de transporte a anfibios, reptiles, aves y mamíferos, que pueden actuar de esta manera al ingerir escarabajos infectados (Soulsby, 1987; FAO, 1998).

Después de una revisión exhaustiva de la literatura, no se encuentran citas que indiquen la presencia de *Physocephalus sexalatus* en el cerdo doméstico en España. De la Muela *et al.* (2001) lo encuentra en el área de Valencia, pero en jabalíes, ocupando el segundo lugar entre los parásitos gástricos de estos animales. Así mismo, ocupa el quinto lugar entre todos los parásitos encontrados en los jabalíes después de *A. strongylina, Metastrongylus* spp., *Macracantorrhynchus hirudinaceus* y cisticercos de *Taenia hydatigena*. Estos datos son muy similares a los descritos en Ghana por Permin *et al.* (1999), los cuales encuentran a *Ph. sexalatus* en el segundo lugar de prevalencia entre los parásitos gástricos hallados en los cerdos en crecimiento, siendo igualmente el segundo parásito más encontrado en la necropsia.

Una característica importante de este parásito es que puede parasitar a conejos y liebres de campo, por lo esta circunstancia debiera tenerse en consideración en la crianza de cerdos de montanera. En definitiva puede decirse que este género es predominantemente parásito de regiones tropicales y subtropicales, no hallándose fácilmente en la Península Ibérica (Cordero del Campillo *et al*, 1999; Lucientes *et al*, 1999).

Patogenia, clínica y lesiones

Las lesiones que pueden evidenciarse en parasitaciones por *Physocephalus* se circunscriben a inflamaciones de tipo catarral, gastritis e incluso ulceraciones de la mucosa gástrica. No obstante, se le considera un parásito de baja patogenicidad (Levine, 1978; Urquhart, 1996; Lucientes *et al*, 1999).

Los signos clínicos aparecerán sólo cuando los parásitos estén en número elevado, y se relacionan con diarreas, debilidad y empeoramiento del estado general.

Comúnmente puede producirse una reacción fibrosa alrededor de los nódulos de la pared estomacal.

Diagnóstico

Puede decirse que los procedimientos diagnósticos para la identificación de *Physocephalus sexalatus* son similares a los descritos para los géneros gástricos precedentes.

11. ASCARIOSIS

Eva Mª Frontera Carrión y David Reina Esojo

INTRODUCCIÓN

Ascaris suum, el gusano redondo del cerdo, y *Ascaris lumbricoides*, el homónimo en el hombre, han sido intensamente estudiados a lo largo del tiempo. Este nematodo se encuentra prácticamente en todas las latitudes, y es muy importante en cuanto a la producción porcina, produciendo una significativa reducción en la ganancia de peso y decomisos de hígados en mataderos, si bien suele presentarse como una infección subclínica (Roepstorff & Nansen, 1994). Por su parte, se estima que aproximadamente 1.470 millones de personas están infectadas en todo el mundo por *A. lumbricoides* y la morbilidad, con sintomatología evidente, es observada en 122 millones de casos (Chan *et al.*, 1994). Entre ambas especies parásitas existe más relación que simples detalles morfológicos.

La ascariosis es, sin duda, la helmintosis más frecuente e importante en la cría y recría de cerdos, por su enorme incidencia en prácticamente todo el mundo. Es una parasitosis cosmopolita, debido fundamentalmente a la gran resistencia de estos parásitos y a su altísima prolificidad (hasta 5 huevos/s). Además, como ya se ha mencionado, tiene importantes repercusiones en la producción porcina.

Se han encontrado igualmente en monos, cabras, ovejas y terneros, incluso ratones, ratas, conejos, etc., aunque en estos últimos casos solamente se dan formas larvarias que no llegan a completar totalmente el ciclo en el hospedador.

ETIOLOGÍA

Morfológicamente, el cuerpo de los adultos de *A. suum* es muy elongado y fusiforme, de color rosado amarillento (figs. 1 y 2).

En su extremo cefálico aparecen tres labios con finos dentículos en el margen anterior. El labio dorsal es más ancho que los lateroventrales con una doble papila en cada uno. Carece de interlabia y su esófago puede alcanzar los 6-6,5 mm de longitud. La longitud del macho se sitúa entre los 15-31 cm, mientras que su anchura oscila de 2 a 4 mm. Su extremidad posterior es cónica y puntiaguda, algo curvada ventralmente. Presenta 75 pares de papilas preanales, una papila impar en el labio anterior de la cloaca y siete pares de papilas posanales. De estas últimas, dos pares, situadas más cerca de la cloaca, son dobles, y las demás son sencillas. Presentan dos

Figura 1. Ejemplar de macho (más pequeño y cola incurvada) y de hembra (de mayor longitud) de *Ascaris suum*.

espículas iguales, algo curvadas, de unos 1,8-3,5 mm de longitud. La hembra puede alcanzar unos 20-49 cm de longitud por 3-6 mm de anchura. Su extremo posterior posee un apéndice cónico redondeado y dos anchas papilas posanales, situadas lateralmente. La vulva se sitúa en el tercio medio del cuerpo, en una constricción anular característica que facilita la unión durante la cópula (fig. 3).

Los huevos fertilizados son anchos y ovoides, con una cápsula gruesa y transparente, constituida por una membrana vitelina interna, relativamente impermeable y de naturaleza lipoidea, la cual no se encuentra en los huevos infértiles; una capa media transparente y gruesa de naturaleza quitinoproteica y una capa externa, mamelonada albuminoide y generalmente teñida de un color café dorado. La membrana vitelina es inerte, y debido a su impermeabilidad evita que sustancias tóxicas del medio ambiente puedan lesionar al embrión. Estos huevos miden 60-75 µm por 50-55 µm en su diámetro menor; cuando son esféricos tienen alrededor de 60 µm de diámetro. El huevo no está segmentado y cuando se elimina con las heces contiene una masa de gránulos gruesos de lecitina (figs. 4 y 5).

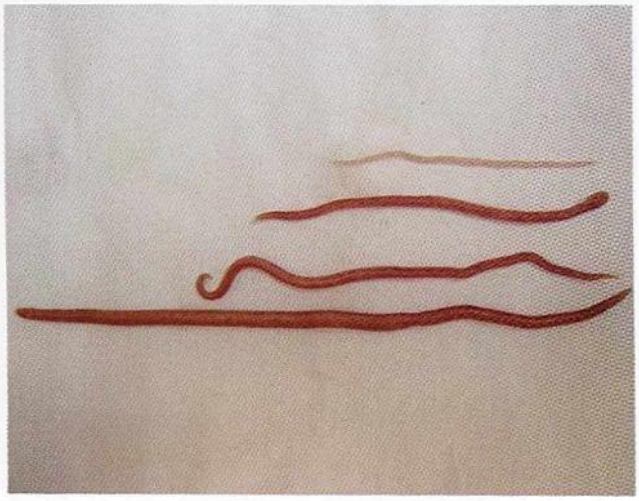


Figura 2. Varios vermes maduros e inmaduros (más pequeños y de coloración más blanquecina) de *Ascaris suum*.

Figura 3. Gran cantidad de adultos de *Ascaris suum*.

Figura 4. Presencia de dos huevos de *Ascaris suum* junto a un huevo del orden *Strongylida* en un análisis coprológico rutinario en porcino.

Figura 5. Detalle de un huevo de *Ascaris suum*, donde se observa el gran grosor de la pared externa y las irregularidades de la misma.

Los huevos no fertilizados miden aproximadamente 90 µm de longitud, suelen ser alargados y su cáscara posee una capa media relativamente delgada y a menudo una capa mamelonada externa escasa o inexistente. Estos huevos son producidos por hembras no apareadas, y se observan con frecuencia en las heces de porcinos parasitados. Su estructura interna consiste en una masa de gránulos desorganizados, altamente refringentes y de variados tamaños. En condiciones experimentales, los huevos pueden ser cultivados in vitro en determinados medios como hidróxido sódico o potásico, si bien los huevos infectantes resultantes no llegan a desarrollar la pared externa mamelonada creada al pasar a través del intestino del hospedador (figs. 6a, 6b, 6c, 6d y 6e).

Figura 6a. Evolución embrionaria de un huevo de *Ascaris suum* en condiciones experimentales en el día 0 de cultivo experimental.

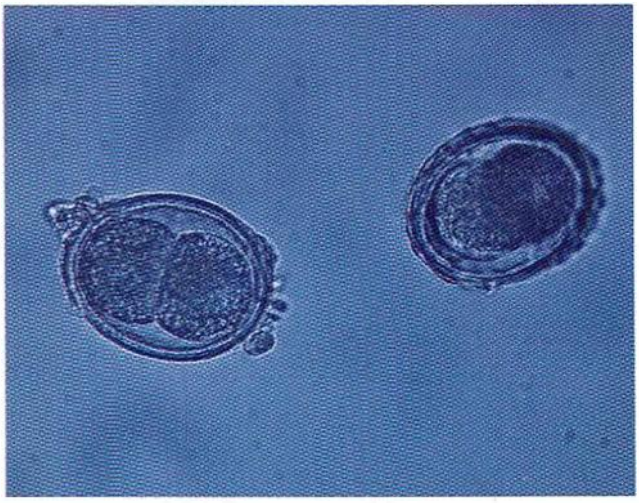


Figura 6b. Evolución embrionaria de un huevo de *Ascaris suum* en condiciones experimentales en el día 2 de cultivo experimental.

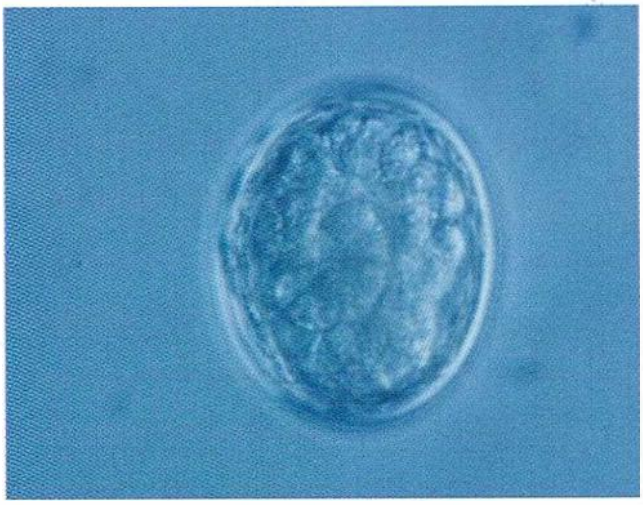


Figura 6c. Evolución embrionaria de un huevo de *Ascaris suum* en condiciones experimentales en el día 7 de cultivo experimental.

Figura 6d. Evolución embrionaria de un huevo de *Ascaris suum* en condiciones experimentales en el día 14 de cultivo experimental.

Figura 6e. Evolución embrionaria de un huevo de *Ascaris suum* en condiciones experimentales en el día 45 de cultivo experimental.

Por su parte, la larva infectante presente en el huevo se caracteriza por poseer tres labios, los cuales forman una protuberancia oral definida. Estas larvas presentan distintos orgánulos, tales como aparato bucal, esófago, anillo nervioso, glándulas esofágicas, célula excretora, intestino y primordio genital. Las alas laterales son muy pequeñas y se extienden unos 15 µm en los extremos anterior y posterior. La cutícula carece de estriaciones. Los núcleos ganglionares ocupan toda la cavidad corporal ocultando la mayor parte del esófago, excepto la porción terminal. El intestino carece de lumen y se estructura en siete células poseedoras de gránulos refringentes. El núcleo de la célula excretora es una estructura oval de unos 6 µm de longitud. En estas larvas también pueden observarse unas pequeñas columnas secretoras. La cutícula de las larvas carece de estriaciones. Son de tercer estadío, ya que se observan dos frágiles cutículas rodeando a la larva en el interior del huevo (fig. 7).

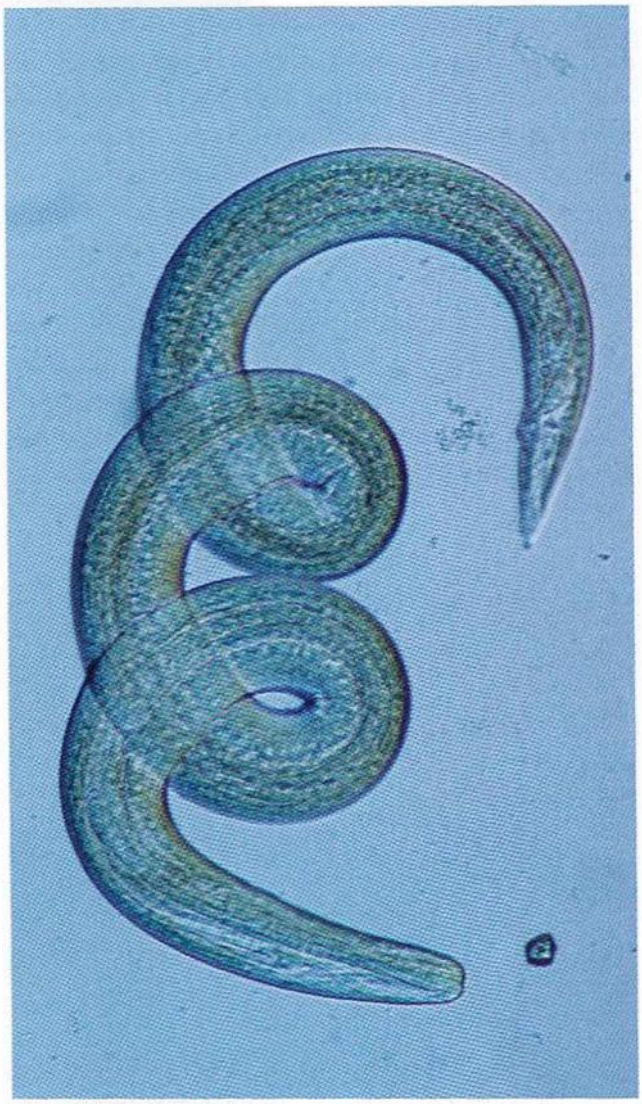


Figura 7. Larva infectante de tercer estado de *Ascaris suum*.

EPIDEMIOLOGÍA

A. suum tiene un ciclo evolutivo directo, aunque con una migración compleja en el interior del hospedador (fig. 8).

Las hembras depositan los huevos sin desarrollar en el intestino delgado, que salen con las heces y se dispersan en el medio exterior. Una hembra puede depositar unos 200.000 huevos diarios, aunque algunos autores sugieren que pueden producirse hasta 2×10^6 huevos por día.

Los huevos en el pasto llegan a ser infectantes a partir de las 3-5 semanas tras la excreción, dependiendo de que las condiciones del medio sean favorables. Así, estos huevos embrionan a los 37 días a 16,7 °C, mientras que solamente requieren 8,3 días a 31,1 °C. Una vez que desarrollan la larva móvil en su interior, es necesario un periodo adicional de maduración fisiológica para que dichas larvas puedan ser infectantes.

Los huevos son muy resistentes a los factores disgenésicos ambientales, como la falta de humedad, la congelación o el contacto con productos químicos. Son capaces de sobrevivir a temperaturas de -11 °C durante 30 días y de -27 °C durante 10 días. Esta bionomía les posibilita una viabilidad de hasta 5 años o incluso más. No obstante, el calor y la desecación, tal como ocurre en el suelo arenoso expuesto a la acción directa del sol, los destruyen en pocas semanas. Los huevos embrionados se inactivan en 45-60 minutos a 50 °C y en 15 minutos a 55 °C. Los suelos ricos en materia orgánica permiten la supervivencia de los huevos, especialmente en los microhábitats húmedos al abrigo de la luz solar directa. La larva raramente eclosiona, y normalmente la infección se realiza tras la ingestión de huevos infectantes con los alimentos, o a partir de contaminaciones epiteliales que las madres infieren a los lechones. Tras la ingestión, estos huevos eclosionan en el intestino del cerdo, necesitando cuatro estímulos, al menos, para su apertura: temperatura corporal óptima, nivel de anhídrido carbónico de aproximadamente 5 volúmenes/litro, pH aproximadamente 6 y condiciones reductoras no específicas, tales como las proporcionadas por cisteína, glutatión, bisulfito sódico o anhídrido sulfuroso.

Las larvas que emergen de los huevos son L3, las cuales penetran la pared del ciego y la parte superior del intestino

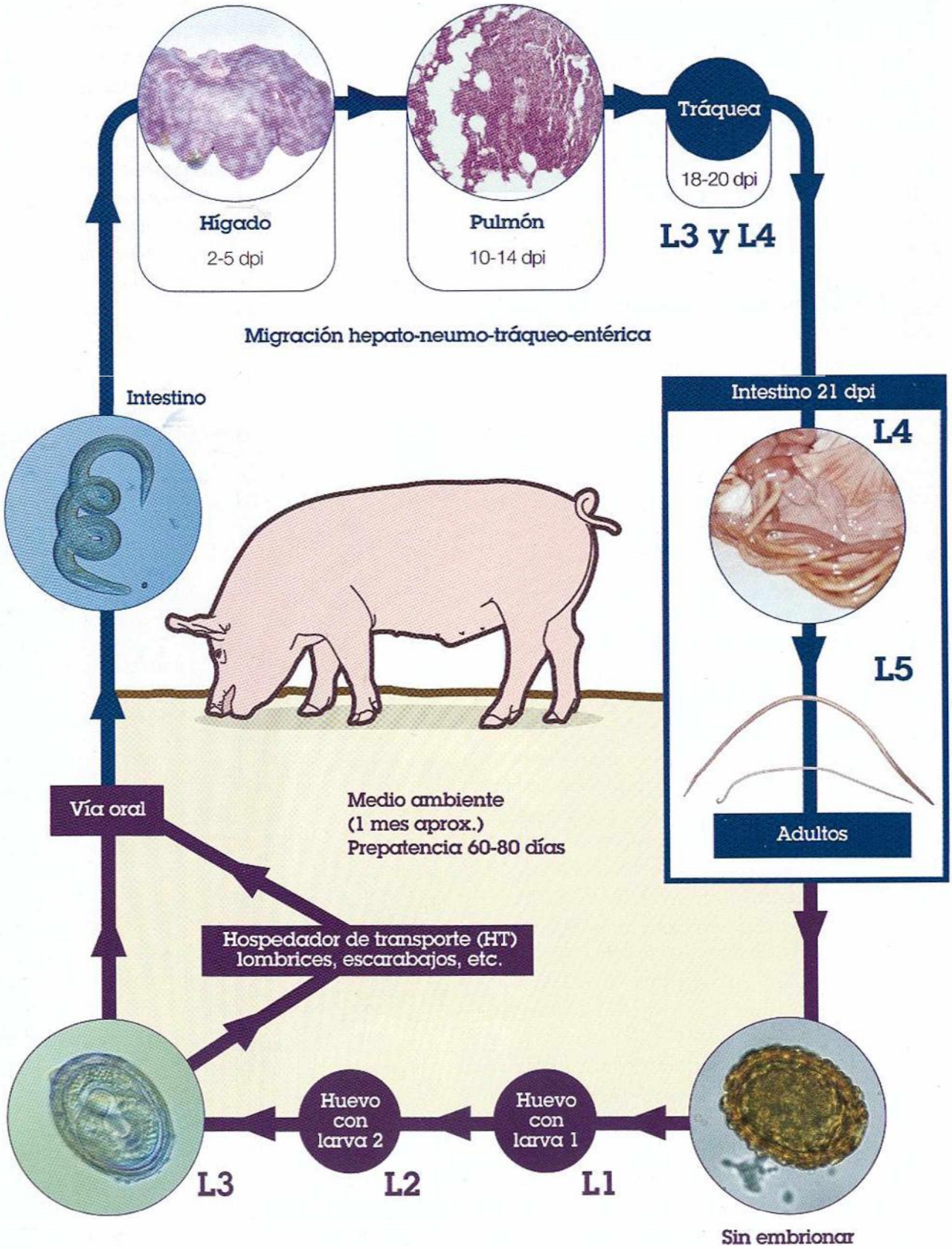


Figura 8. Ciclo evolutivo del nematodo *Ascaris suum*.
dpi: días posinfección.

grueso. Posteriormente, tras atravesar la pared intestinal van a seguir una migración tisular. Así, la mayoría alcanzan, vía sistema porta-hepático, el hígado, aunque algunas, siguiendo una vía linfática, llegan a los ganglios mesentéricos y otras pueden encontrarse ectópicamente en la cavidad peritoneal y otras localizaciones. Todas estas ubicaciones tienen un carácter claramente excepcional.

La mayoría de las larvas llegan al hígado entre el 1º y 5º dpi después de haber sido ingeridas, o incluso antes. Allí causan una reacción tisular inflamatoria provocando las llamadas manchas de leche (fig. 9).

De aquí pasan, vía sanguínea, al corazón para alcanzar el tejido pulmonar en 5 o 6 días más. Estas larvas migran lentamente desde los alveolos a los bronquiolos, bronquios y finalmente a la tráquea, teniendo lugar el pico en cuanto al número de larvas en pulmón aproximadamente a los 12 días posinfección. A partir de aquí las larvas son deglutidas y llegan al intestino entre 14 y 21 días después de la infección. Cuando llegan al intestino delgado la mayoría de las larvas son expelidas y el resto de las supervivientes se desarrollan hasta formas adultas. El periodo prepatente dura aproximadamente unas 6 semanas, caracterizándose los adultos por su gran longevidad ya que pueden vivir más de un año.

La receptividad del hospedador es máxima desde el nacimiento hasta los 4 meses y decrece posteriormente, por lo que el parásito es poco frecuente en animales de más de dos años. Consecuentemente, el mantenimiento de las 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 infectantes en las praderas hacia el otoño.

Muchos investigadores han encontrado serias dificultades para crear infecciones patentes de *A. suum* en cerdos experimentalmente infectados. La predicción en cuanto al número de cerdos que desarrollarán infecciones patentes al infectarlos experimentalmente es muy baja, entre el 20-40%. De hecho, algunos autores incluso han demostrado una relación inversa entre la dosificación de huevos y el número de formas adultas desarrolladas en el intestino. Este órgano desempeña un importante papel protector contra reinfecciones en los sujetos inmunes, que tienen elevadas cantidades de anticuerpos en el líquido entérico. Las cargas parasitarias por animal suelen ser bajas (entre 2-5 vermes adultos en intestino). Típicamente, la población de vermes en los cerdos sigue un patrón de sobredispersión, en el que sólo unos pocos cerdos contienen la mayoría de los helmintos; otros, sólo presentan una carga baja de los mismos y la mayor parte de los animales no presentan infección. Parece ser que el factor clave para este fenómeno es la reacción de autocuración, en la cual los vermes inmaduros son expulsados del intestino. No obstante, en casos extremos, se han llegado a observar cargas de 112 a 1.800 adultos por cerdo infectado. En infecciones masivas abundan las migraciones larvarias erráticas (SNC, retina, etc.).

Figura 9. Hígado de cerdo completamente cubierto de "manchas de leche" debido a la migración por *Ascaris suum*.

PATOGENIA

El parásito *A. suum* ha sido considerado uno de los parásitos más nocivos del cerdo, estando asociado a pérdidas productivas, mal estado general e incluso muerte.

Los cerdos inoculados con *A. suum* exhiben una típica respuesta de hipersensibilidad a la infección del nematodo, incluyendo eosinofilia tisular y periférica, hiperplasia de las células de la mucosa intestinal y producción específica de anticuerpos. Todas estas respuestas 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 (manchas de leche en el hígado y/o pseudogranulomas en tejido pulmonar) (figs. 10 y 11).

Figura 10. Detalle de la superficie hepática con numerosas lesiones por *Ascaris suum*.

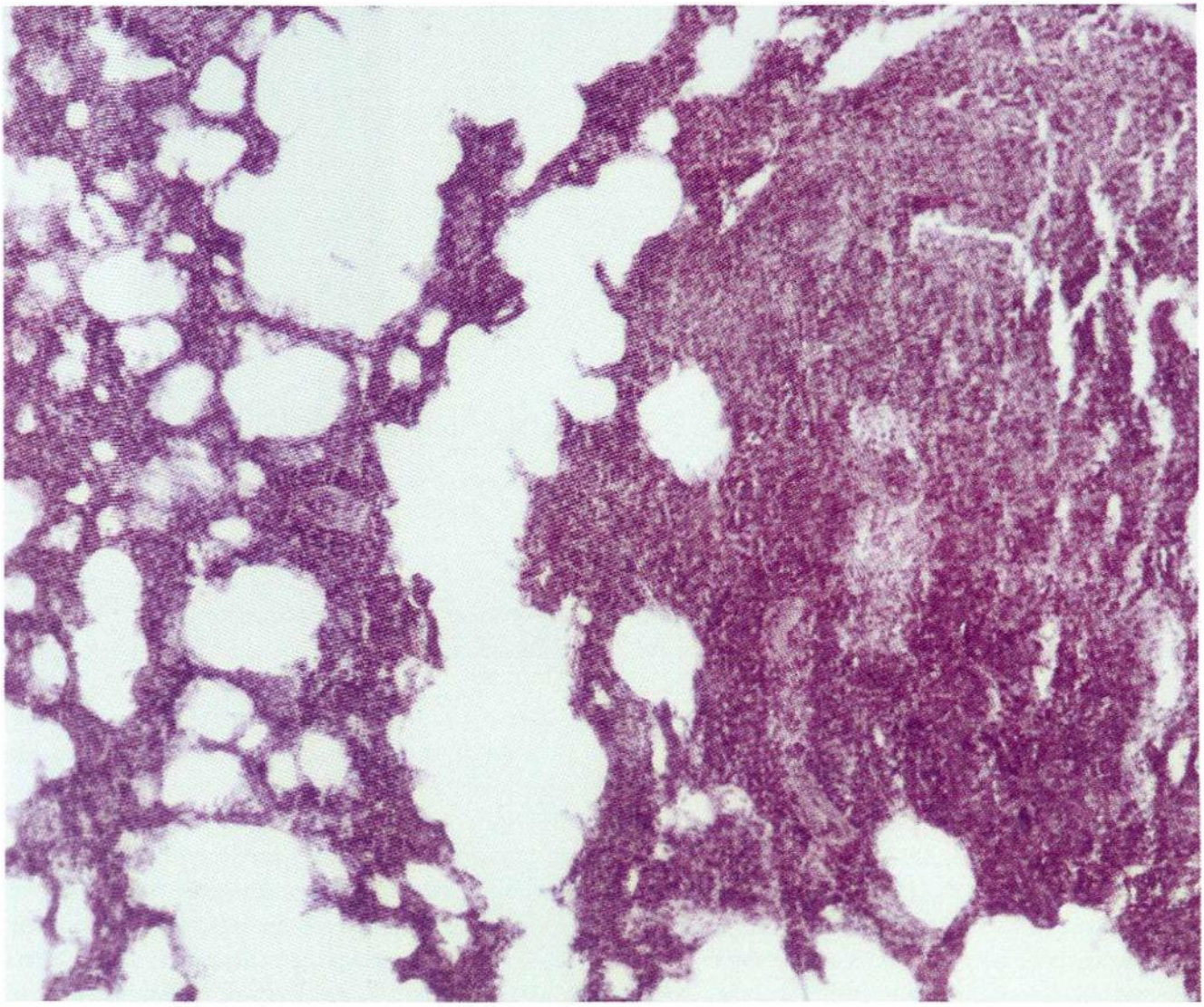


Figura 11. Imagen histológica de un pulmón con gran infiltrado celular que desencadena la formación de pseudogranulomas debido a la migración de *Ascaris suum*.

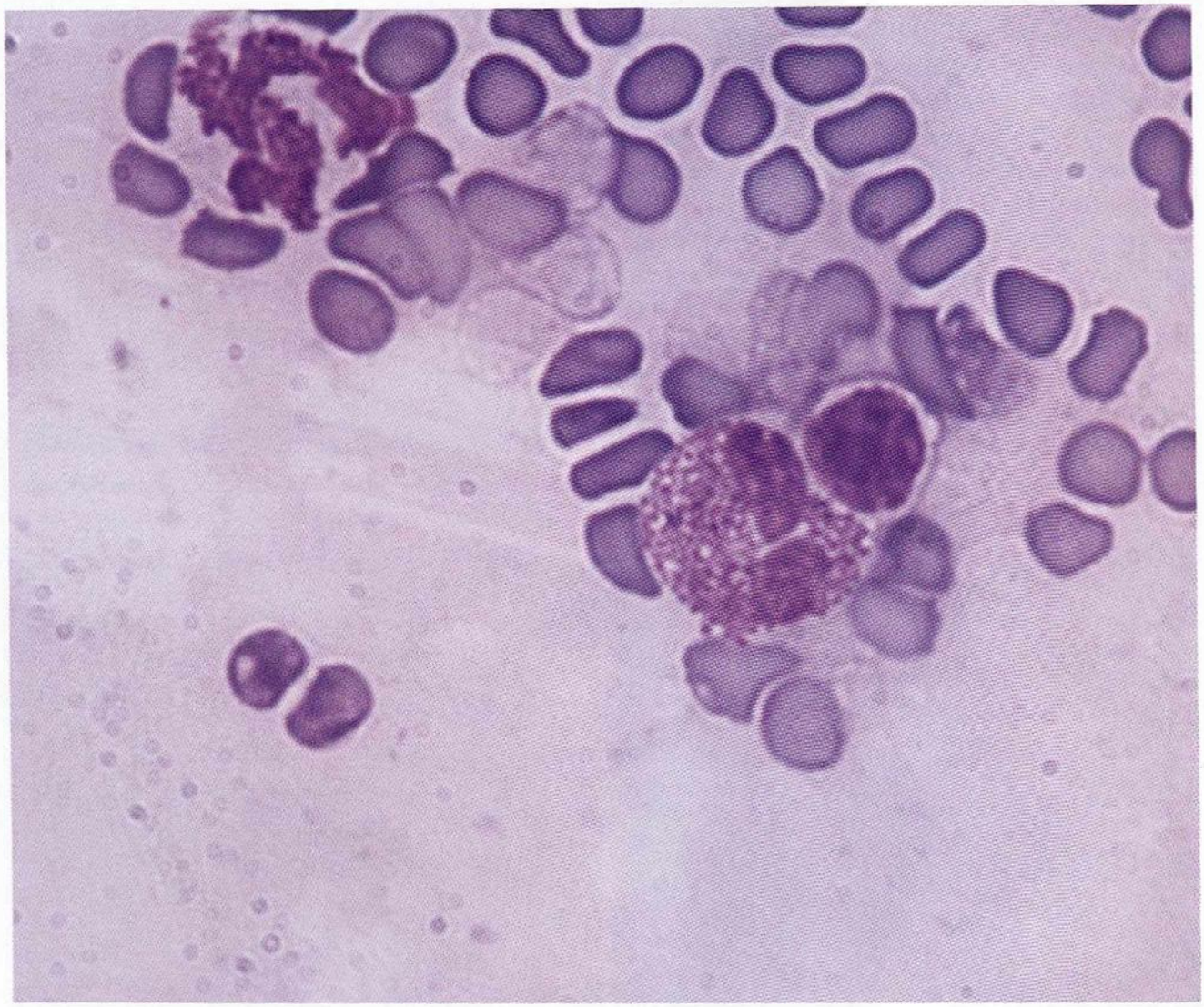


Figura 12. Aparición de un elevado número de eosinófilos sanguíneos durante las primeras semanas de la migración de *Ascaris suum* en el cerdo.

Se ha comprobado que la migración larvaria de *A. suum* induce, en los cerdos, un pico de eosinofilia en sangre dosis-dependiente al día 10 posinfección (p.i.), y vuelve a los niveles normales a los días 20-30 p.i., independientemente del desarrollo o no de formas adultas en intestino. Parece que los eosinófilos pueden matar más eficazmente a los helmintos que otros leucocitos, porque la proteína básica principal de los gránulos de los eosinófilos puede ser más tóxica para los helmintos que las enzimas proteolíticas y que los derivados reactivos del oxígeno producidos por los neutrófilos y macrófagos (fig. 12).

La respuesta inmunológica humoral a la infección por *A. suum* es muy patente. En diversos estudios, se ha comprobado que los anticuerpos sanguíneos comienzan a detectarse entre los días 7 y 13 p.i. Además, se describen dos picos de producción de anticuerpos: uno el día 10 p.i., y otro entre el día 37 y 56 p.i. Este segundo pico se correspondería con la muda de L4 a L5 en el intestino delgado. La muda de las fases larvarias de *A. suum* en intestino está asociada igualmente con una pérdida espontánea de formas inmaduras, con lo que es muy posible que el incremento del nivel de anticuerpos en este momento esté muy relacionado con esa pérdida de formas intestinales. Los cerdos expuestos a *A. suum* desarrollan una sostenida respuesta sérica a los antígenos excretores-secretores (ES), tanto de los isotipos IgG como de IgA. Debido a que la IgE no ha sido identificada de forma concluyente en

el cerdo, y tampoco los reactivos para su detección, no existen actualmente resultados directos para este tipo de respuesta. Sin embargo, las actividades biológicas relacionadas con la producción de IgE, tales como la anafilaxia cutánea pasiva antígeno-específica y la desgranulación de los mastocitos de la mucosa intestinal, están presentes en cerdos infectados con *A. suum*.

La inmunidad a la reinfección es adquirida a través de infecciones continuadas naturalmente, como ocurre en la naturaleza. Esta inmunidad es transferida vía calostral a los lechones o por suero o globulinas y puede suponer hasta un 86% de protección.

Los vermes 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 (fig. 13).

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 mórtem.

La protección de los animales puede llegar a ser total en los cerdos que viven en ambientes contaminados, originando una barrera prehepática completa a la migración larvaria. También se ha observado que la presencia de *A. suum* puede ocasionar respuestas insuficientes ante la vacunación contra bacteriosis y virosis, lo que se ha atribuido a la producción de substancias inmunosupresoras por el nematodo. Asimismo, la ascariosis potencia otras infecciones (mal rojo, micoplasmosis pulmonar, influenza, etc.).

Finalmente, una característica destacable de la ascariosis es la pérdida productiva de los animales infectados. Los mecanismos por los que se producen estas alteraciones en los índices de conversión son debidos a cambios fisiológicos inducidos por el parásito. Algunos autores han examinado los niveles sanguíneos de hormonas gastrointestinales, encontrando que la gastrina se reduce durante la fase de migración pulmonar. Una vez que la larva llega de nuevo al intestino delgado tras su migración sistémica, los niveles de glucagón disminuyen mientras que los de colecitoquinina aumentan.

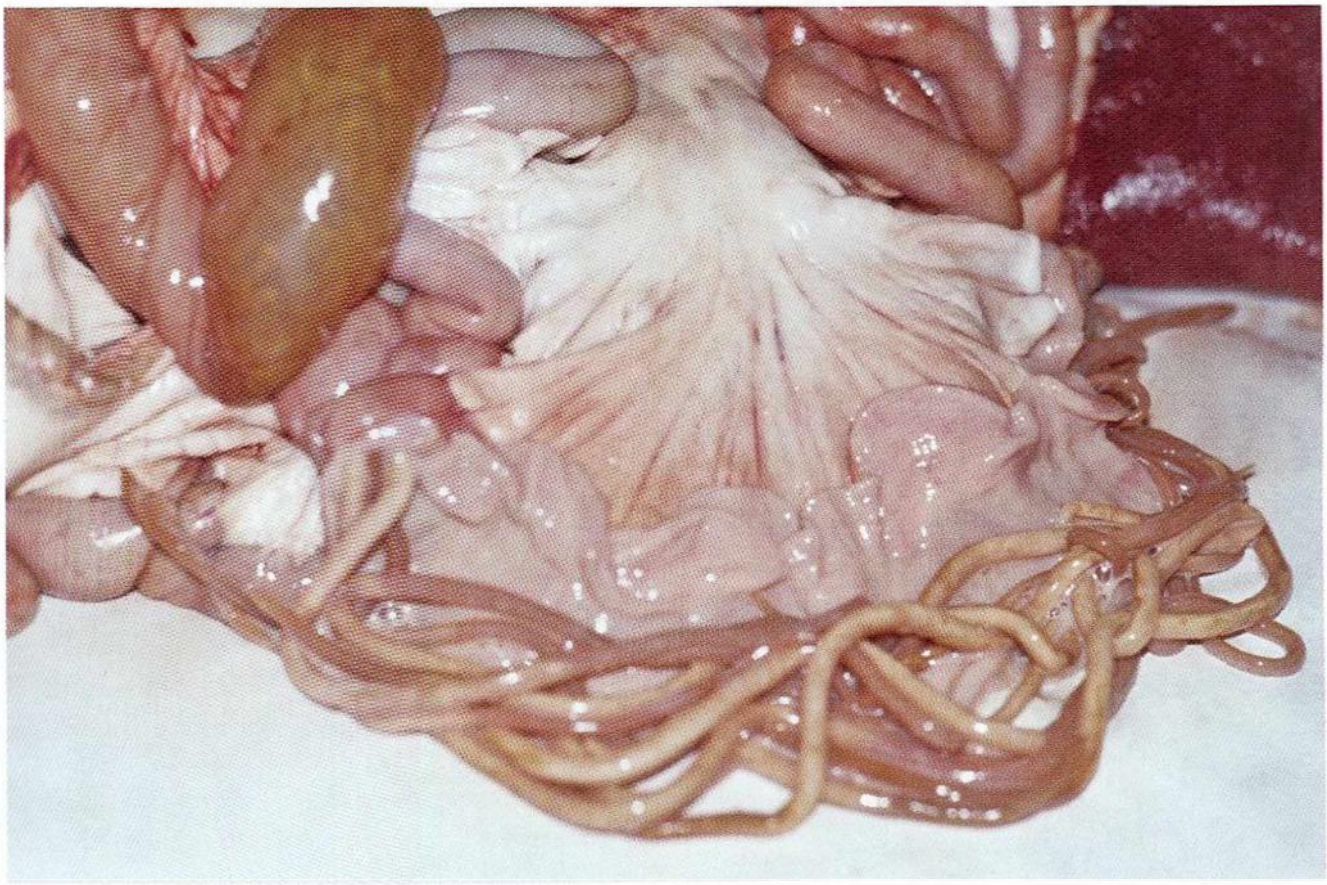


Figura 13. Infección masiva de *Ascaris suum* en intestino de cerdo.

CLÍNICA

Las infecciones leves, sobre todo en animales adultos, suelen ser subclínicas. Durante la fase de migración, la presencia de un número elevado de larvas puede dar lugar a fiebre, junto a la presencia de tos y respiración abdominal, complicada en numerosas ocasiones con otros procesos víricos y/o bacterianos. En el intestino, los vermes pueden provocar inflamación con alteración de la consistencia de las heces, desde diarreas hasta fases de constipación. Aunque en muy raras ocasiones, se puede llegar a desencadenar un síndrome cólico por la presencia de un elevado número de adultos en intestino y que, incluso, podría desembocar en obstrucción intestinal y muerte del animal. En general, la gravedad de las manifestaciones clínicas se asocia a la edad de los animales (siendo los jóvenes los más afectados), a la carga parasitaria, al estado nutricional y sanitario e incluso a la presencia de otras infecciones concomitantes (fig. 14).

No obstante, como ya se ha comentado, lo más característico en la infección por este parásito es la pérdida productiva por disminución del índice corporal. En algunos estudios, se ha estimado con gran precisión la reducción en la ganancia de peso corporal de algunos animales, concluyendo que dicha reducción está relacionada con los vermes encontrados en el intestino delgado (12 vermes: 3% reducción; 20 vermes: 45% reducción; 39 vermes: 52% reducción; y 109 vermes: pérdida de peso). En estudios posteriores, parece que no debe precisarse hasta este nivel, dado que intervienen una serie de factores intrínsecos y extrínsecos que hacen variar cualquier deducción simplista que se quiera realizar; así, prácticamente se ha comprobado que las infecciones bajas por este parásito generalmente tienen un curso mucho más subclínico.

En la práctica, puede ser muy difícil estimar el impacto económico de las infecciones helmínticas en las cabañas ganaderas. En EE.UU., país donde se han realizado los mejores estudios en cuanto a estimación de pérdidas económicas por la ascariosis en porcino, se calcula que dichas pérdidas podrían ascender a 155 millones de dólares anuales. Se calcula que el incremento en el consumo de pienso y los costes de mantenimiento de cerdos infectados por *A. suum* varían desde 1,92 dólares por cerdo con baja infección, a 3,21 dólares por cerdo en infección moderada, hasta incluso 5,56 dólares por cerdo en infecciones severas.

Hay que tener en cuenta que estas estimaciones no incluyen las pérdidas económicas debidas a las lesiones hepáticas por la migración larvaria y que provocan el decomiso en matadero de los hígados afectados. Estos hígados tienen una textura fibrótica, encontrándose una asociación entre la infección por *A. suum* y una reducción en la calidad de la carne obtenida.

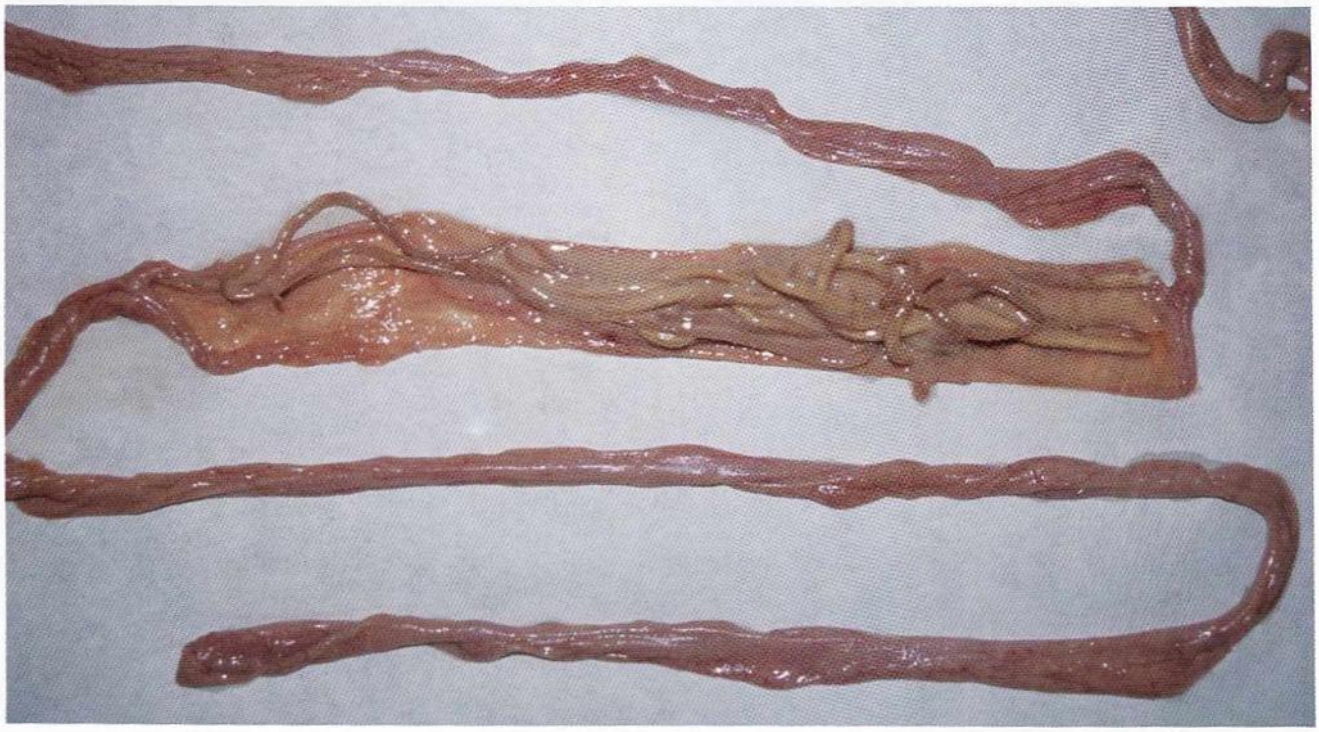


Figura 14. Visualización de vermes maduros en la luz intestinal.

LESIONES

Las lesiones hepáticas tras la migración larvaria de *A. suum* son comúnmente conocidas como manchas blancas o manchas de leche por su aspecto de punteado lechoso en dicho órgano. En infecciones primarias, los cambios histológicos son debidos a una respuesta orgánica no específica debido al daño orgánico, y pueden visualizarse a partir de las 12 horas de invasión larvaria. No obstante, estas lesiones comienzan a incrementarse a partir del día 4 tras la infección, desarrollando hemorragias periseptales y necrosis por la ruptura de los vasos portales y del parénquima por parte de las larvas. Igualmente, se observa un abundante infiltrado con neutrófilos, eosinófilos y células mononucleares, seguido de hiperplasia del tejido conectivo interlobular, de los conductos biliares y arterias. En muchas ocasiones se observa una desorganización total de la estructura tisular del hígado. En infecciones secundarias, se observa un rápido incremento de eosinófilos, que no solamente se observan a nivel hepático sino en otras zonas y tejidos por los que tiene lugar la migración orgánica del parásito. En fases avanzadas, las manchas se observan microscópicamente como granulomas linfonodulares (figs. 15 y 16).

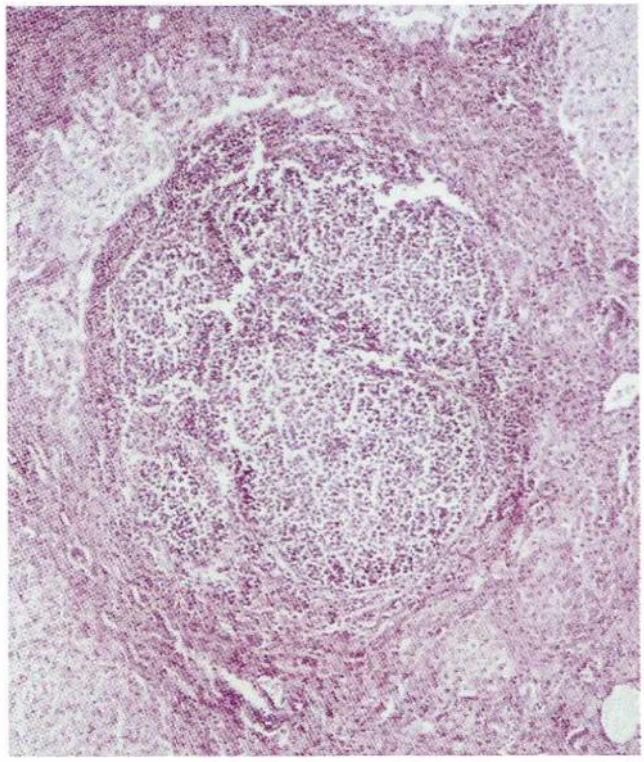


Figura 15. Imagen histológica de una "mancha de leche" ya cronificada (a partir de varias semanas posmigración).

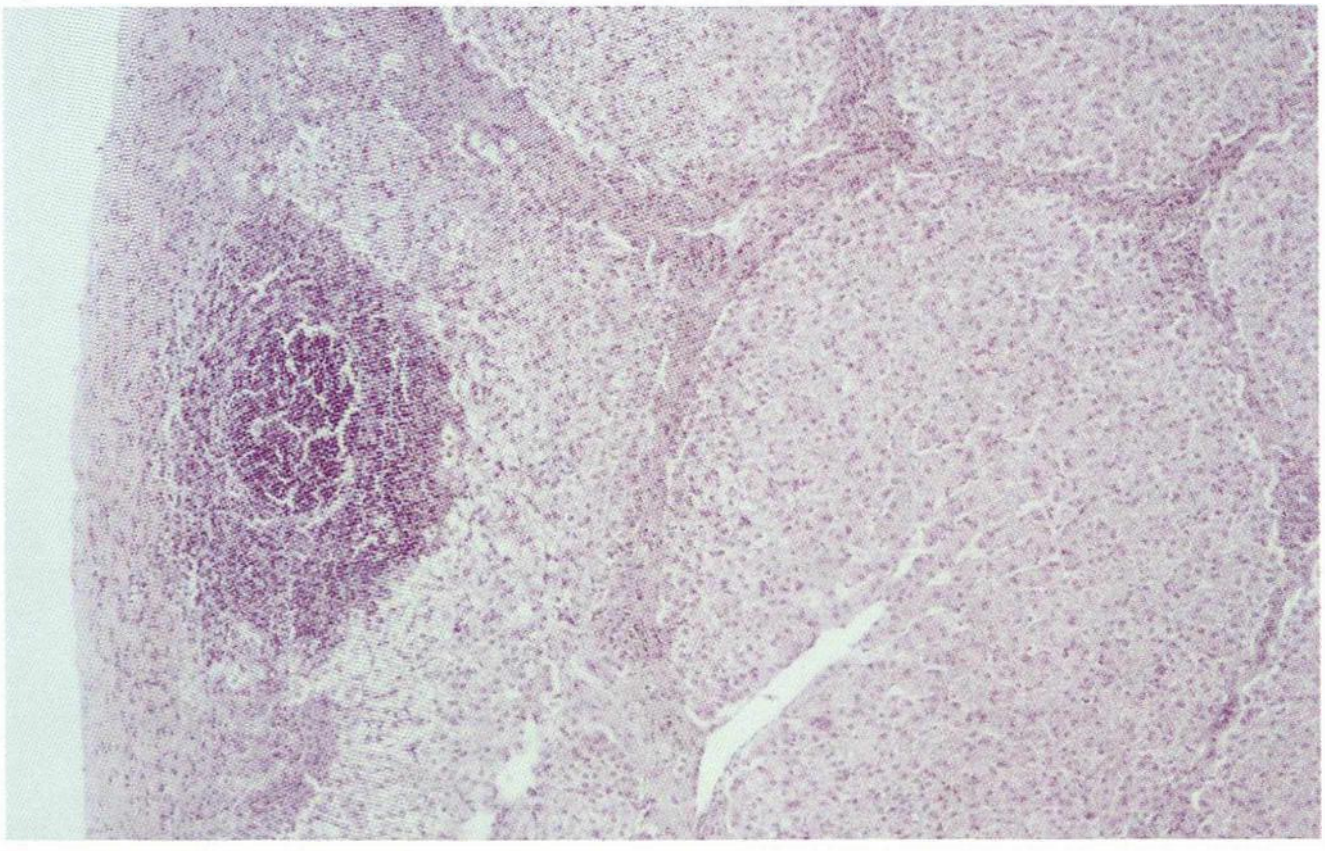


Figura 16. Imagen histológica de una "mancha de leche" ya cronificada a modo de granuloma parasitario.

En cuanto al pulmón, las primeras lesiones pueden visualizarse incluso a los 3 días tras la infección. Sin embargo, son mucho más patentes a partir del día 7 de la migración, con la observación de edema, petequias y trayectos hemorrágicos, junto a un abundante infiltrado, fundamentalmente de eosinófilos y en menor medida de neutrófilos y mononucleares. En infecciones secundarias, también se observan importantes edemas y enfisemas, junto a bronquitis eosinofílica con infiltrado de células secretoras de IgA (fig. 17).

Figura 17. Detección de inmunoglobulina A en células plasmáticas del pulmón. Técnica de inmunohistoquímica. Las células positivas se tiñen en marrón oscuro.

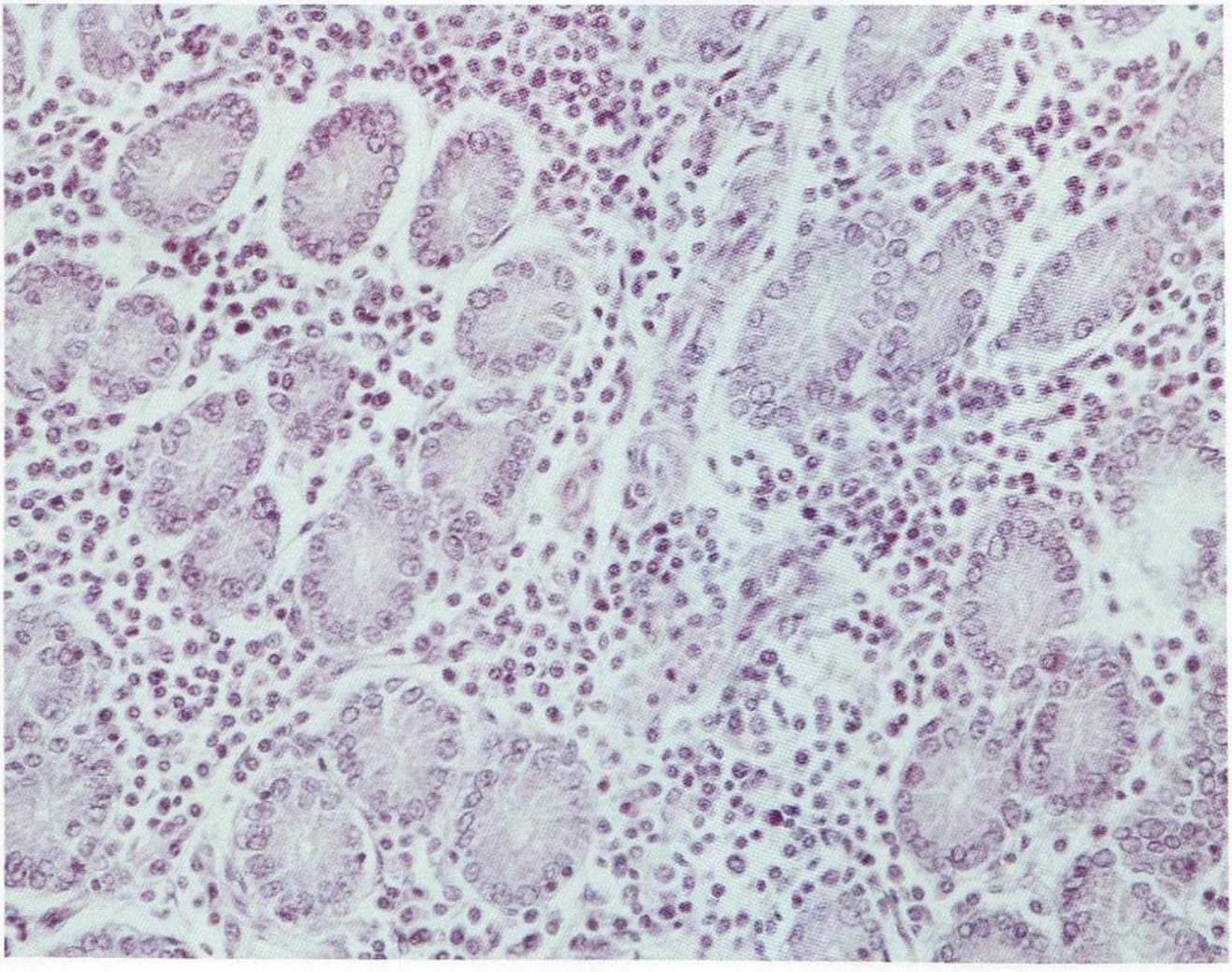


Figura 18. Aumento del infiltrado celular por la migración larvaria y posterior presencia de adultos de *Ascaris suum* en el intestino de cerdos infectados.

Sobre la mucosa del intestino delgado se produce hiperemia ligera, enteritis y erosiones, con un abundante infiltrado eosinofílico e incremento del número de células plasmáticas y de la secreción mucosa con inmunodetección de IgA, entre los días 14 y 21 p.i. (figs. 18 y 19).

La presencia de adultos en intestino delgado a veces se asocia a grados variables de atrofia de la mucosa intestinal.

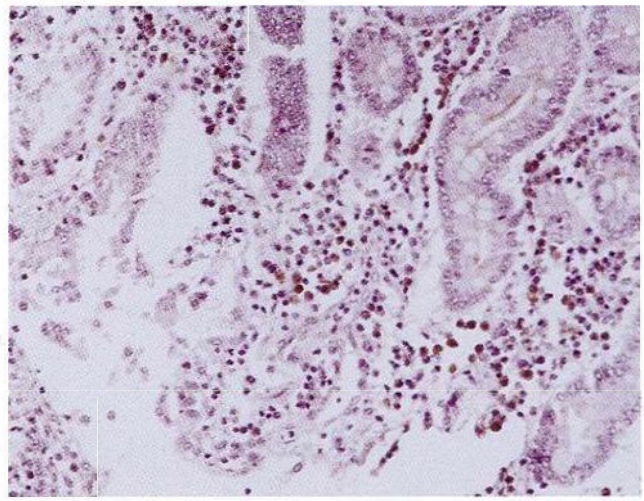


Figura 19. Detección de inmunoglobulina A en células plasmáticas del intestino mediante inmunohistoquímica. Las células positivas teñidas en marrón oscuro.

DIAGNÓSTICO

La ascariosis puede ser diagnosticada por detección de huevos en heces, por visualización de adultos, larvas y/o de manchas de leche post mórtem o mediante análisis serológicos.

Técnicas coprológicas

Las infecciones por *A. suum* son mayoritariamente diagnosticadas actualmente por análisis fecal, el cual es barato, rápido y fácil de realizar. Los huevos de *Ascaris* son muy característicos, con una coloración muy oscura, una pared muy gruesa y mamelonada. Sin embargo, esta técnica tiene una serie de limitaciones importantes pues en demasiadas ocasiones suelen observarse animales que resultan falsos positivos o falsos negativos. Los falsos negativos se deben mayoritariamente a la presencia de vermes inmaduros (prepatencia de 6–7 semanas) en el animal o por infecciones producidas por vermes de un solo sexo. Por su parte, los falsos positivos se deben fundamentalmente a la ingestión oral de huevos en el medio ambiente (coprofagia), que atraviesan el intestino del cerdo y que, como consecuencia de la activación del sistema inmunitario, son expulsados de nuevo sin que se llegue a producir la eclosión de la larva. Algunos autores han calculado que entre el 4 y el 36% de animales coprológicamente positivos a *A. suum* son realmente falsos positivos (sin adultos en intestino), estimándose, tras diversos estudios, que el límite para distinguir entre excreción activa (infección real) y pasiva de huevos es una carga de 200 huevos por gramo de heces.

Examen post mórtem

La ascariosis puede ser diagnosticada por recuperación de vermes en el animal. Los adultos son muy fáciles de recuperar del intestino gracias a su gran tamaño. Las larvas en cambio, mucho más pequeñas, pueden ser recuperadas del hígado y del pulmón mediante el uso de la técnica de *Baerman*, por la técnica del agar-gel, o mucho más eficazmente mediante digestión pépsico-clorhídrica de los tejidos afectados. Por último, otro método sencillo de diagnosis, si bien no específico de la ascariosis, es mediante la visualización y contaje de manchas de leche en la superficie del hígado. La sensibilidad y especificidad de este método son realmente bajas.

Análisis serológico

Las infecciones por *Ascaris* tanto en el cerdo como en el hombre han sido diagnosticadas por una gran cantidad de ensayos y técnicas inmunológicas. Algunos análisis, incluso permiten distinguir entre *A. suum* y *A. lumbricoides*. Los antígenos excretores-secretores (ES) de L3 han demostrado ser los de mayor especificidad en el diagnóstico por ELISA de la ascariosis, comparado con los antígenos ES de L3/L4 y el antígeno del fluido pseudocelómico. Según estudios experimentales realizados por los autores, la producción de anticuerpos comienza a detectarse ya a partir de la 2ª semana posinfección (fig. 20).

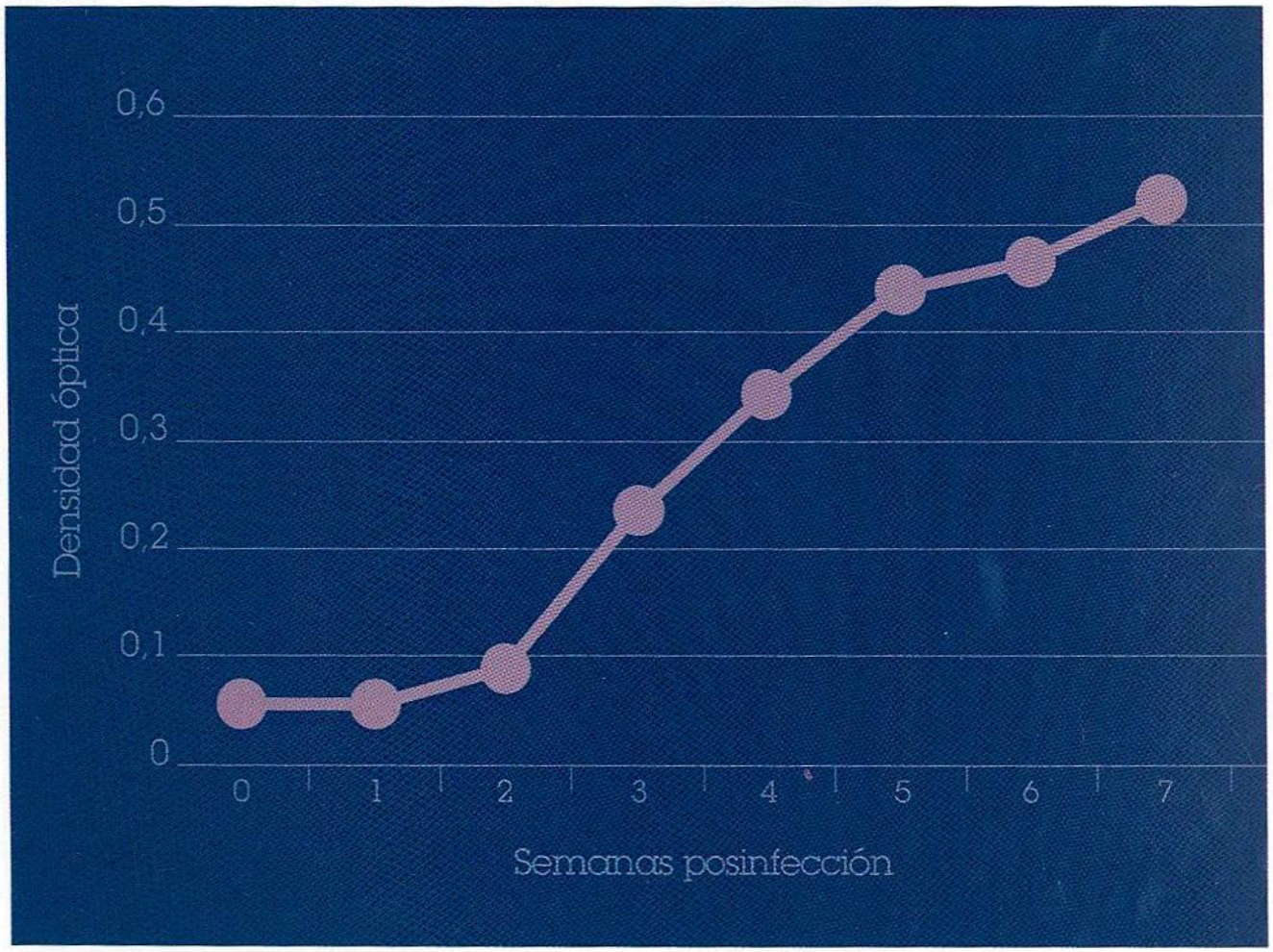


Figura 20. Evolución semanal del nivel de anticuerpos (IgG) en cerdos infectados experimentalmente con *Ascaris suum*.

La migración de *Ascaris suum* produce un abundante depósito selectivo de antígenos en los órganos de tránsito, sobre todo en el tejido conectivo intersticial de los mismos, que podría detectarse mediante estudio inmunohistoquímico de estos órganos mediante biopsia *in vivo* o estudios post mórtem (figs. 21, 22 y 23).

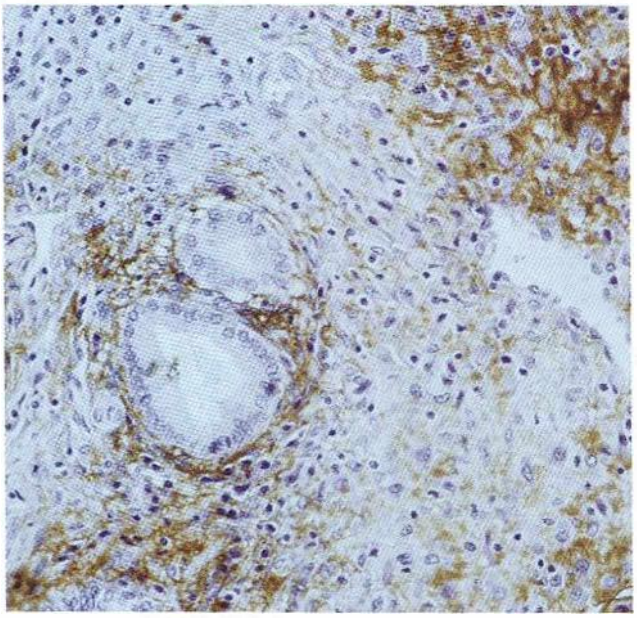


Figura 21. Depósito significativo de antígenos de *Ascaris suum* en el parénquima hepático tras su migración por este órgano. Técnica inmunohistoquímica. Los restos parasitarios se observan en color marrón.

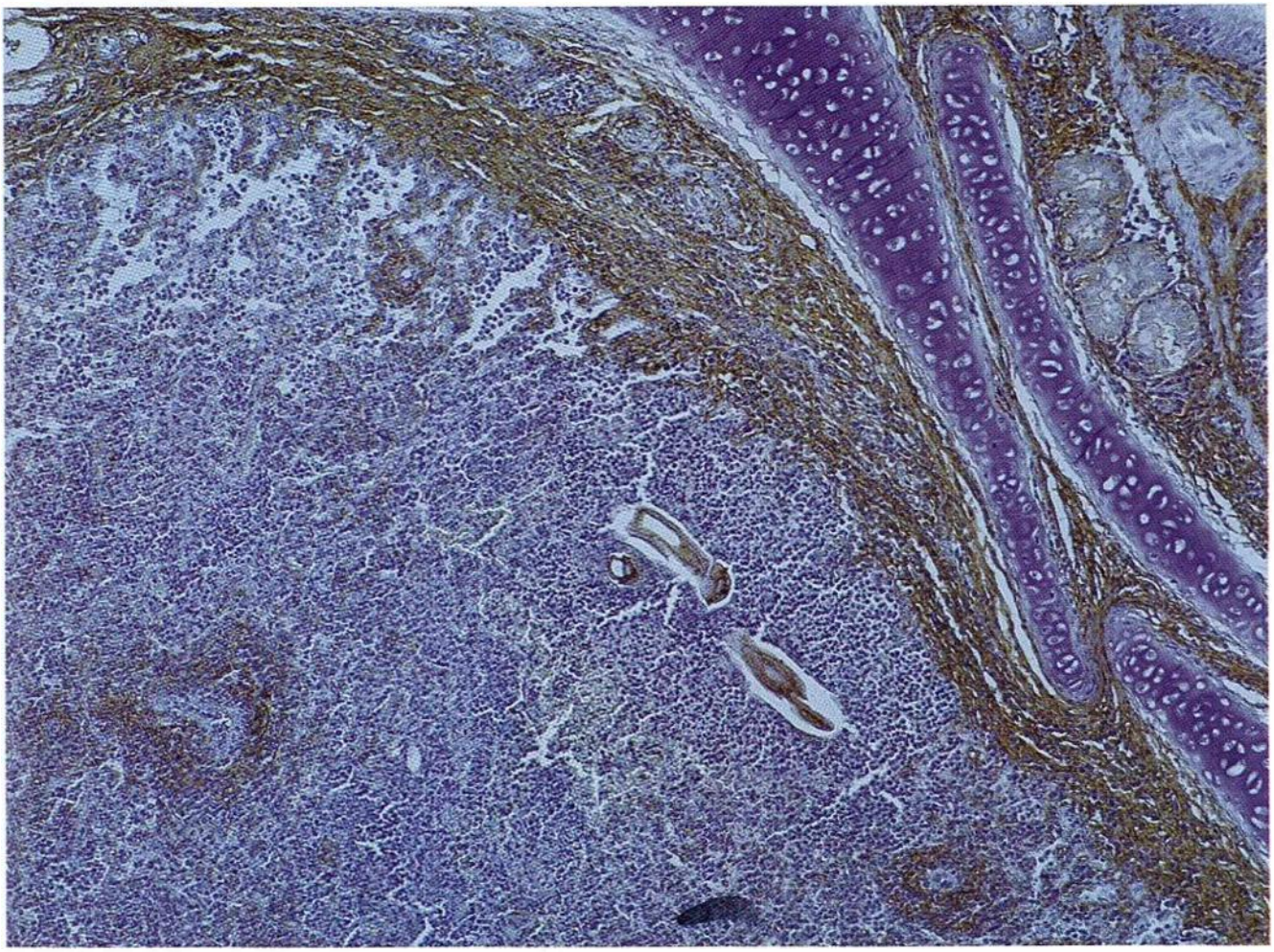


Figura 22. Depósito de antígenos de *Ascaris suum* en el pulmón donde se observa el corte sagital de varias larvas en esta localización. Técnica inmunohistoquímica. Los restos parasitarios se observan en color marrón.

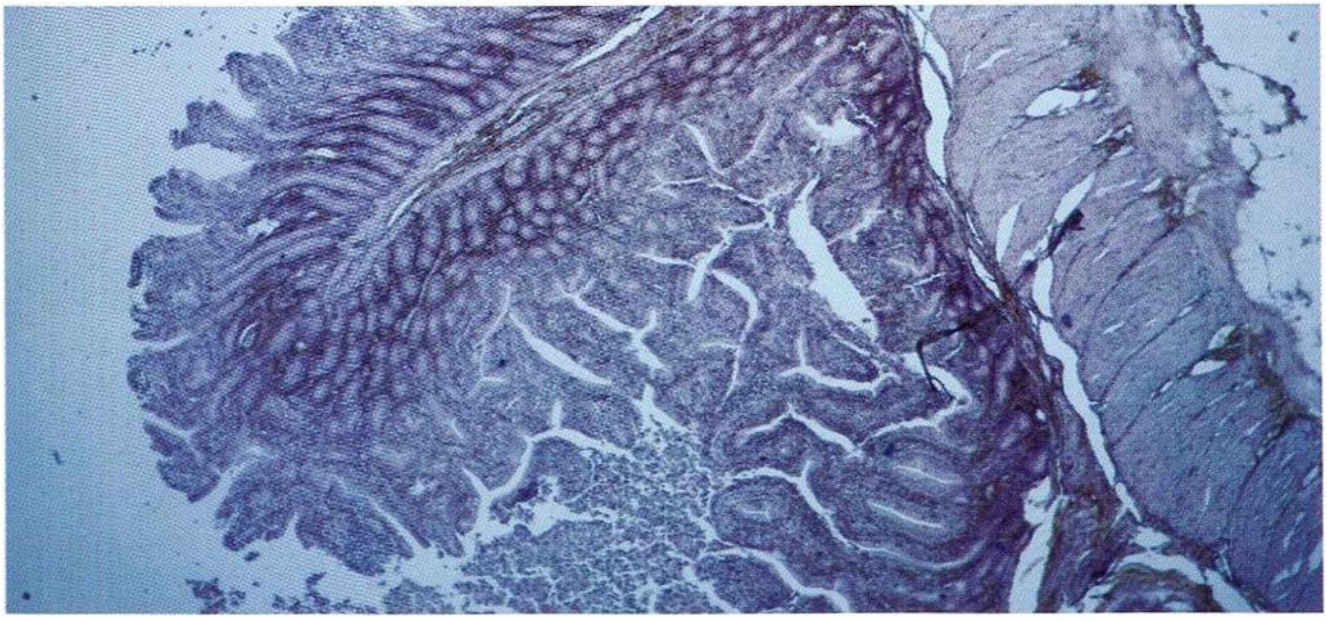


Figura 23. Depósito de antígenos de *Ascaris suum* en las vellosidad intestinales tras su migración por este órgano. Técnica inmunohistoquímica. Los restos parasitarios se observan en color marrón.

12. TRICUROSIS

María Alcaide Alonso y Eva Mª Frontera Carrión

INTRODUCCIÓN

La tricurosis es una enfermedad parasitaria producida por el Género *Trichuris*, especialmente en regiones de clima cálido y húmedo (tropicales o subtropicales), no obstante su distribución es universal. Afecta prácticamente a todos los mamíferos, excepto a los equinos. En los suidos la especie responsable de la tricurosis es *Trichuris suis*, también denominado el "verme látigo porcino". Efectivamente existe una similitud morfológica muy importante con la especie que afecta a los humanos, *Trichuris trichiura*, consiguiendo incluso, según han apuntado algunos autores, la infección por ambas especies parásitas en las dos especies hospedadoras.

La tricurosis también es denominada tricocefalosis, (algunos autores opinan que etimológicamente sería más correcto), ya que el significado de tricurosis es "cola delgada", cuando la parte corporal de menor diámetro en estos nematodos es precisamente la zona cefálica, siendo la posterior más gruesa. Por ello, algunos autores han preconizado el nombre de Género *Trichocefalus* ("cabeza filiforme"), aunque por normas de nomenclatura ha prevalecido el primero.

El Género *Trichuris*, conocido desde hace tiempo fue descrito por Linneo en 1771, sin embargo es Grassi en 1887 quien define su ciclo biólogico completo.

Se localiza en el ciego y colon de los cerdos, donde, en ocasiones, no provoca manifestaciones clínicas en adultos, y rara vez en jóvenes, en condiciones orgánicas óptimas, pero causa enfermedad grave (cuadro anémico y diarreico), si la parasitación es masiva. Incluso causa enfermedad indirecta, al actuar como inmunosupresor o vía de entrada, para otros patógenos. Estas últimas consideraciones, adquieren especial importancia en lechones, donde incluso pueden producirse muertes.

Figura 1. El hospedador y el medio ambiente: cerdos ibéricos explotados en extensivo en la dehesa extremeña.

AGENTE ETIOLÓGICO

Los ejemplares adultos de *Trichuris suis* (Schrank, 1788) pertenecen a la Clase *Adenophorea*, que se caracteriza por carecer de fasmidios (Clase *Aphasmidia*), por ello los machos de esta especie están desprovistos de alas caudales o bolsa copuladora. Asimismo, se encuadran dentro del Orden *Enoplida*, la Superfamilia *Trichuroidea* y la Familia *Trichuridae*.

Los machos y hembras de *T. suis* son de tamaño similar, de unos 3 a 5 cm, siendo generalmente las hembras de mayor tamaño (fig. 3).

Se caracterizan por tener un esófago con una porción anterior corta de naturaleza muscular y una porción poste-

Figura 2. El parásito: *Trichuris suis*.

rior muy larga o esticosoma, formada por una fila simple de células glandulares o esticocitos (figs. 4 y 5). La cutícula está estriada transversalmente, en la porción filiforme está interrumpida por la presencia de una banda bacilar, característica de la superfamilia y constituida por proyecciones puntiformes de células hipodermales subcuticulares y por los poros, estas células comunican con el exterior a través de los poros por lo que probablemente desempeñan una función osmorreguladora (fig. 5). Ambos sexos presentan en la extremidad anterior una diminuta abertura oral sin labios, con una pequeña lanceta o estilete, con la que perforan la pared intestinal para implantarse profundamente en la mucosa del ciego y del colon (figs. 4 y 5).

Figura 3. Ejemplares adultos de *Trichuris suis*.

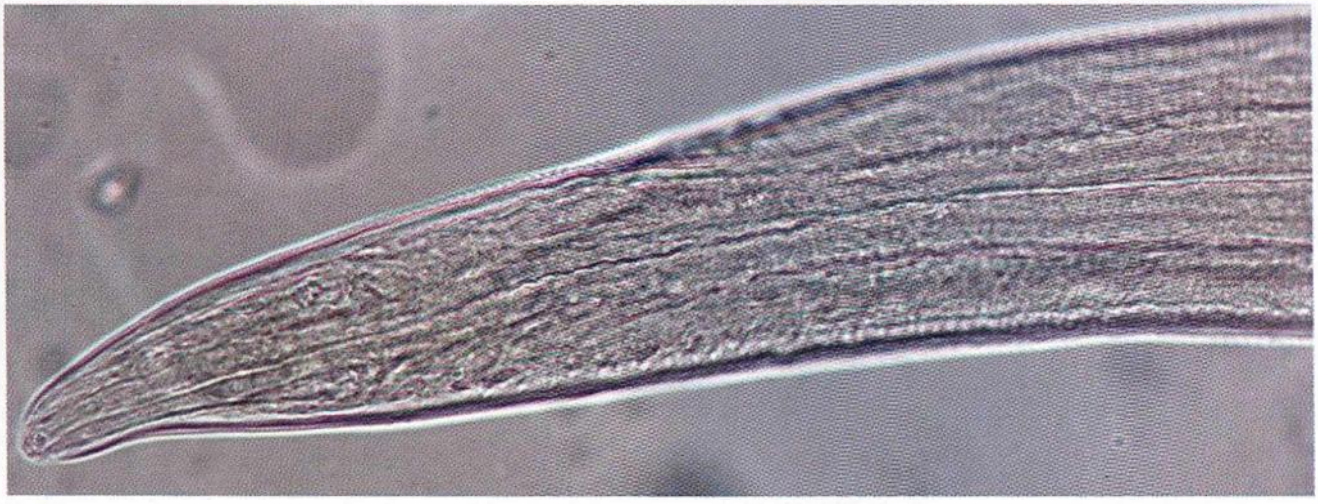


Figura 4. Extremo anterior de *Trichuris suis*. Detalle del estilete y del esófago muscular.

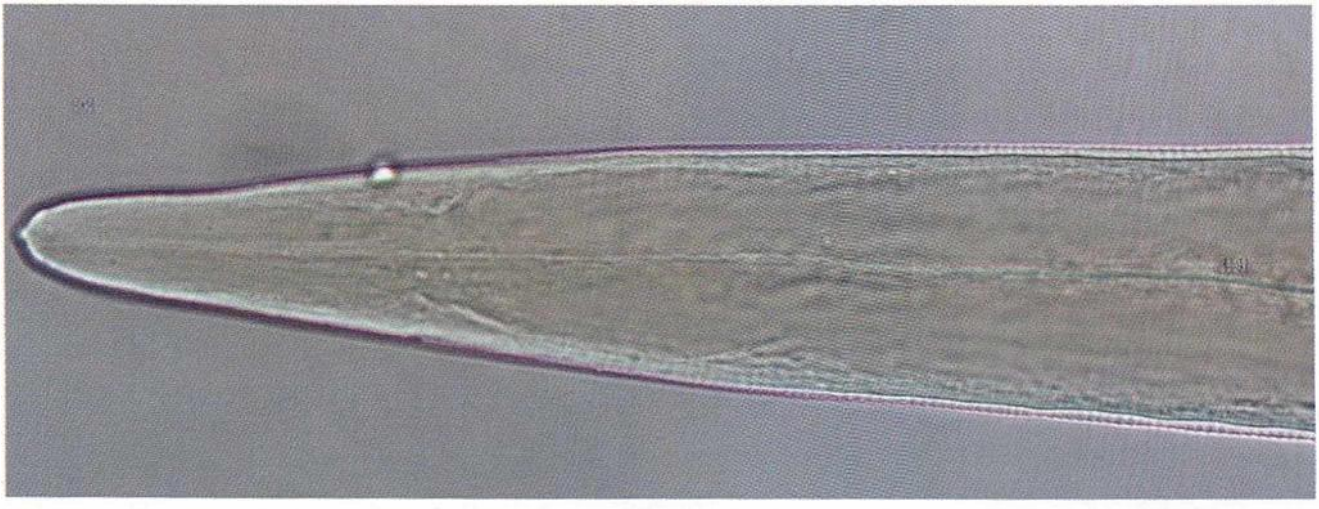


Figura 5. Extremo anterior de *Trichuris suis*. Detalle de las estriaciones transversales de la cutícula.

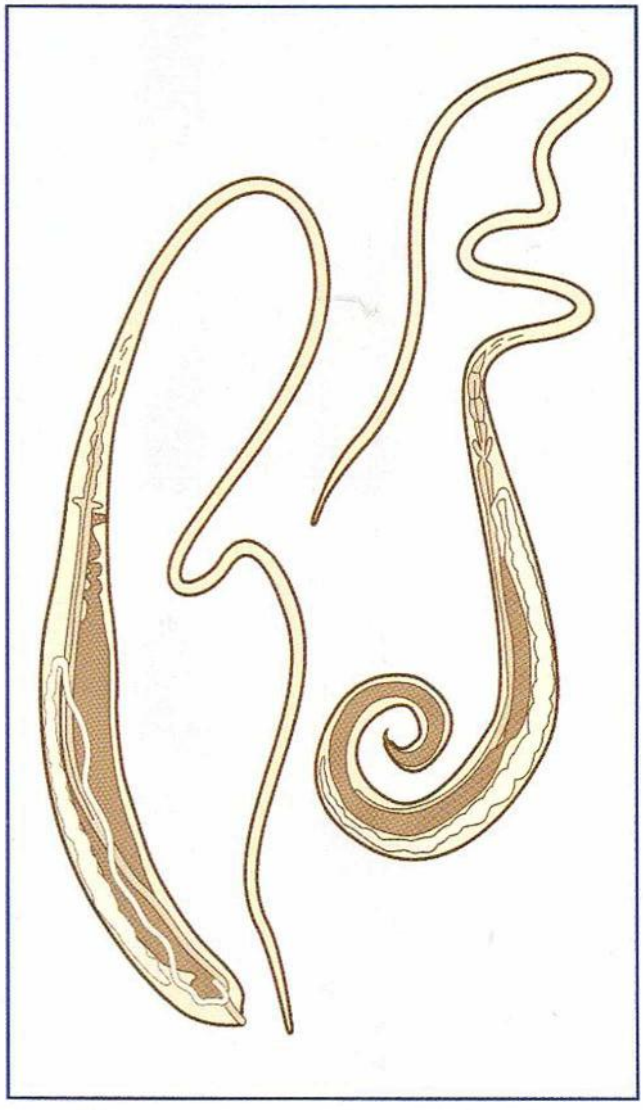


Figura 7. Esquema de las características morfológicas de los ejemplares adultos de *Trichuris suis*.

Figura 6. Adultos de *Trichuris suis* o "verme látigo del cerdo". Detalle de la morfología.

Su cuerpo se prolonga con una parte anterior muy fina (0,5 mm de diámetro), en la que está incluido el esófago, de tipo esticosoma. Esta zona corporal representa los 2/3 de la longitud total del verme y se continúa con una parte posterior gruesa (0,65 mm de diámetro) que alberga el aparato reproductor y digestivo. Por esta particular disposición flageliforme recibe el nombre de "verme látigo" (figs. 6 y 7).

Los machos de *T. suis* poseen una sola espícula con vaina protráctil y terminan en una cola campaniforme enrollada en espiral (fig. 8).

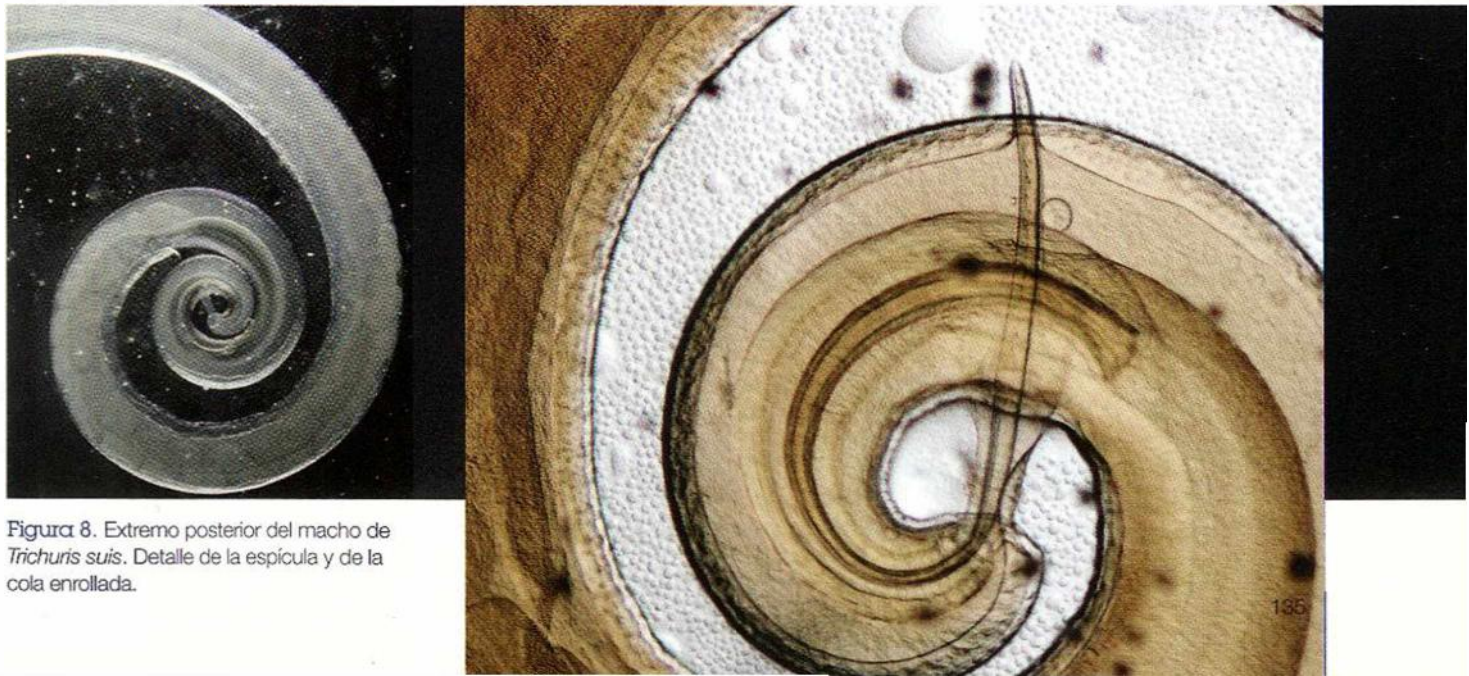


Figura 8. Extremo posterior del macho de *Trichuris suis*. Detalle de la espícula y de la cola enrollada.

En el caso de las hembras, la parte gruesa final sólo presenta un ligero arqueamiento (fig. 9). Poseen un ovario, útero y vagina, la cloaca se abre en la porción terminal (fig. 10); mientras que la vulva aparece a nivel de la transición esofagicointestinal, presentando ornamentaciones perivulvares típicas como mamelones o espinas (fig. 11).

Figura 9. Extremo posterior de la hembra de *Trichuris suis*.

Figura 10. Extremo posterior de la hembra de *Trichuris suis*. Detalle de la cloaca en el extremo posterior o región ancha del verme.

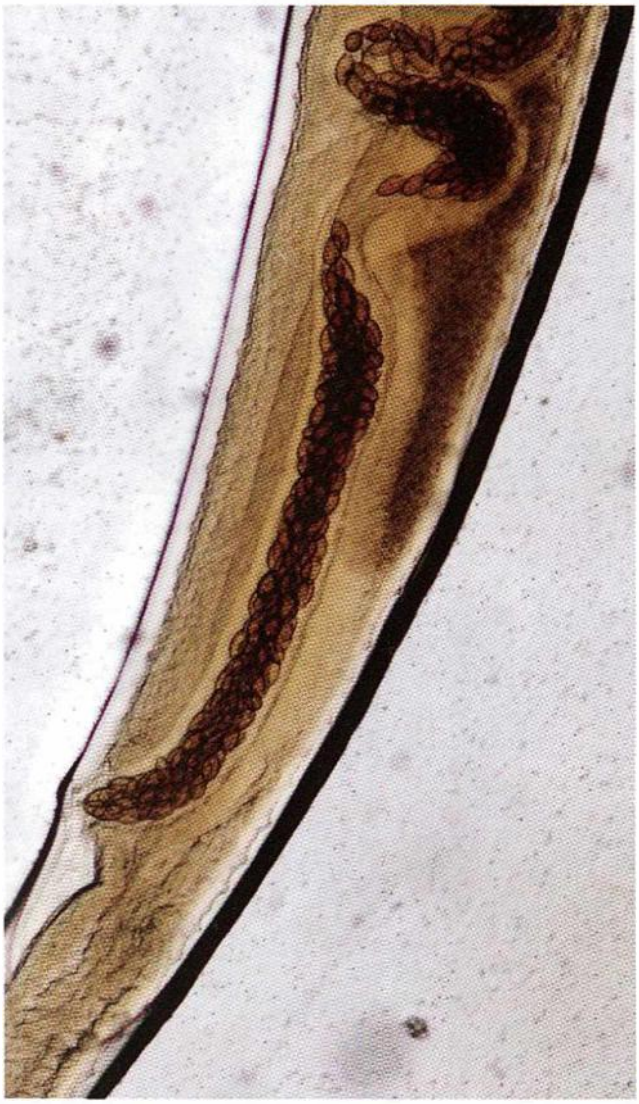


Figura 11. Abertura vulvar a nivel de la transición esofagicointestinal de una hembra grávida de *Trichuris suis*.

Los huevos del género *Trichuris* son muy característicos por su "forma de limón" y su color pardoanaranjado. Están provistos de una fuerte cáscara y dos tapones polares hialinos, que dan al conjunto esa típica morfología (fig. 12). Al ser expulsados por las hembras están sin embrionar y miden 50-61 micrómetros de largo por 21–35 micrómetros de ancho (fig. 13).

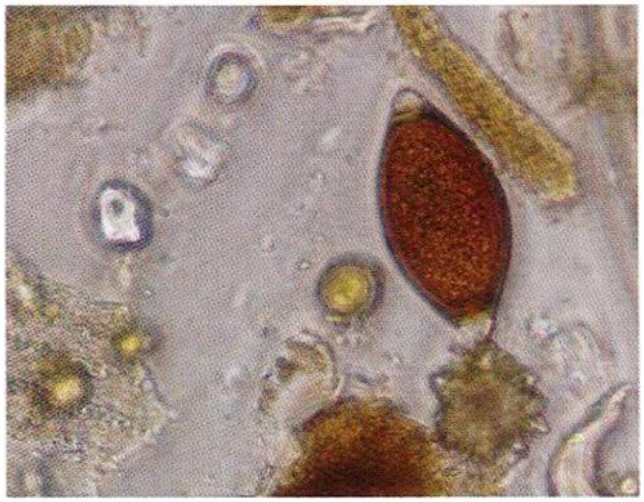


Figura 12. Huevo de *Trichuris suis* en las heces de un cerdo infectado.

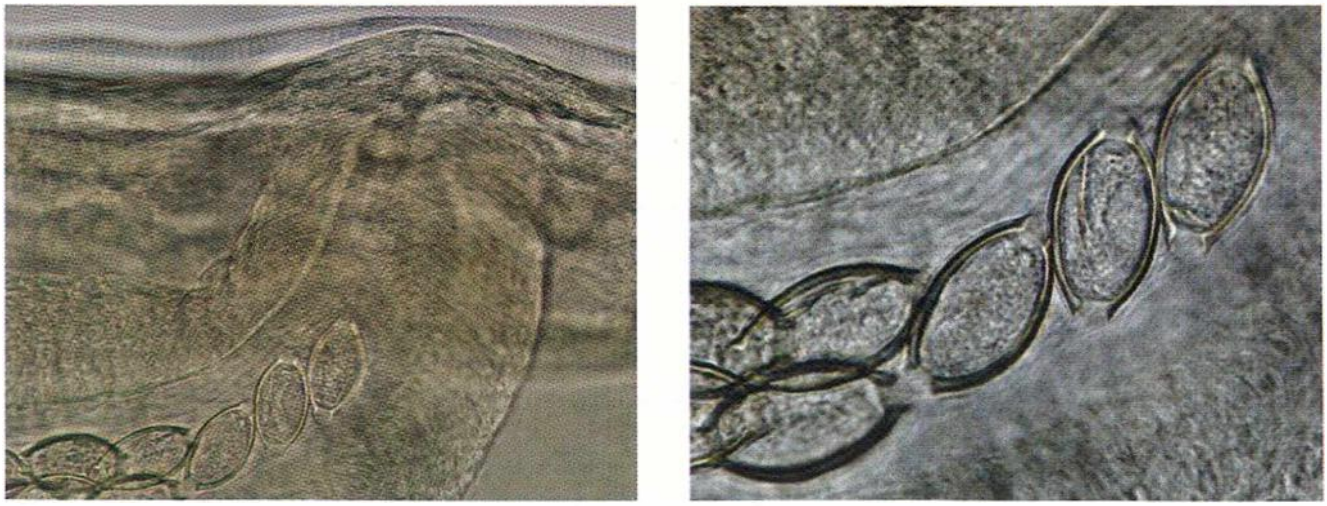


Figura 13. Detalle de las ornamentaciones perivulvares (izda.). Útero de una hembra grávida de *Trichuris suis* repleto de huevos (dcha.).

CICLO BIOLÓGICO

Trichuris suis tiene un ciclo evolutivo directo. Los enfermos y portadores eliminan huevos con las heces, alternando la escasa producción, con una puesta de entre 3.000 y 10.000 huevos por día y hembra activa.

Los huevos tienen unos requerimientos básicos que le son necesarios para su larga capacidad de permanencia en el medio ambiente. Necesita de lugares húmedos, cálidos y sombreados; no soportan temperaturas muy altas, siendo la ideal alrededor de unos 20 ºC, ni la luz solar directa, tampoco el frío intenso, la putrefacción o ciertos suelos arcillosos o con ceniza-carbonilla (fig.14).

En condiciones óptimas de humedad, próxima a un 100%, y de temperatura, entre 28 y 34 ºC, alcanzan en tres semanas el estado infectante, no obstante, pueden necesitar varios meses cuando las temperaturas u otras condiciones bionómicas no son tan favorables. El estadio infectante es el huevo con la larva 1(fig. 15), aunque algunos autores señalan que dentro del huevo puede evolucionar a larva 2, y puede permanecer viable en el medio ambiente, incluso hasta más de 10 años, siempre que no sufra los efectos de la luz solar directa ni la desecación.

Se completa el ciclo evolutivo cuando el huevo con la larva infectante es ingerido al contaminar el pasto, el agua de bebida, o la cama de la cochiquera, etc. (fig. 16).

En el hospedador, los huevos eclosionan casi siempre en las últimas porciones del intestino delgado (íleon), las larvas invaden las glándulas de *Lieberkühn* y pasan unos 13 días en fase histotropa. Tras tres mudas (o cuatro, según otros autores) alcanzan el estado adulto, éstos vuelven al lumen

Figura 14. Paisaje de la dehesa extremeña, lugar propicio para el mantenimiento de los huevos de *T. Suis*.

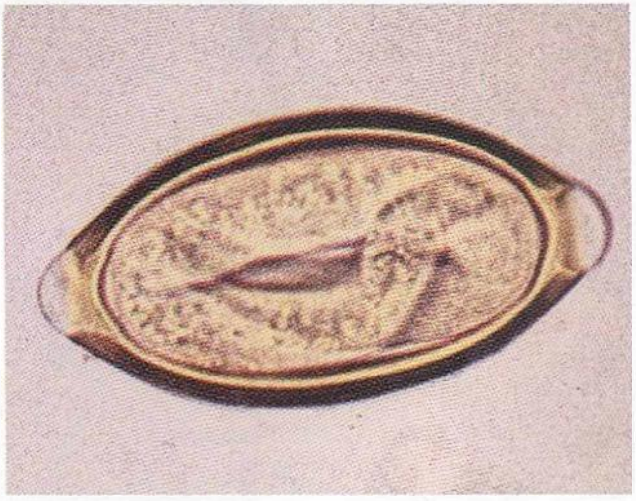


Figura 15. Huevo larvado de *Trichuris suis*, elemento infectante.

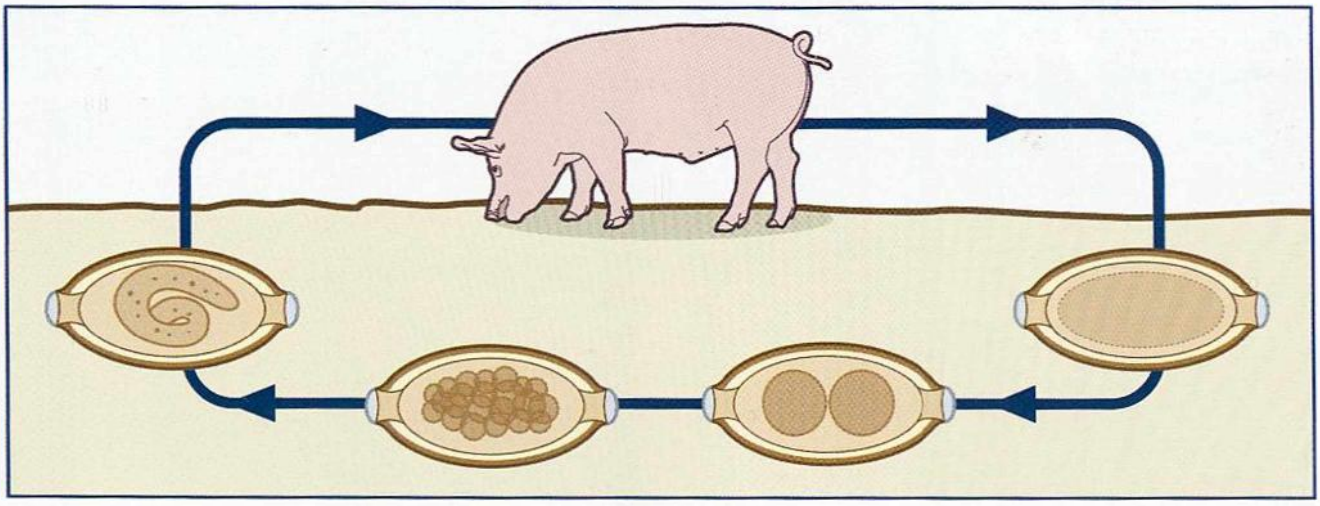


Figura 16. Esquema del ciclo biológico de *Trichuris suis*.

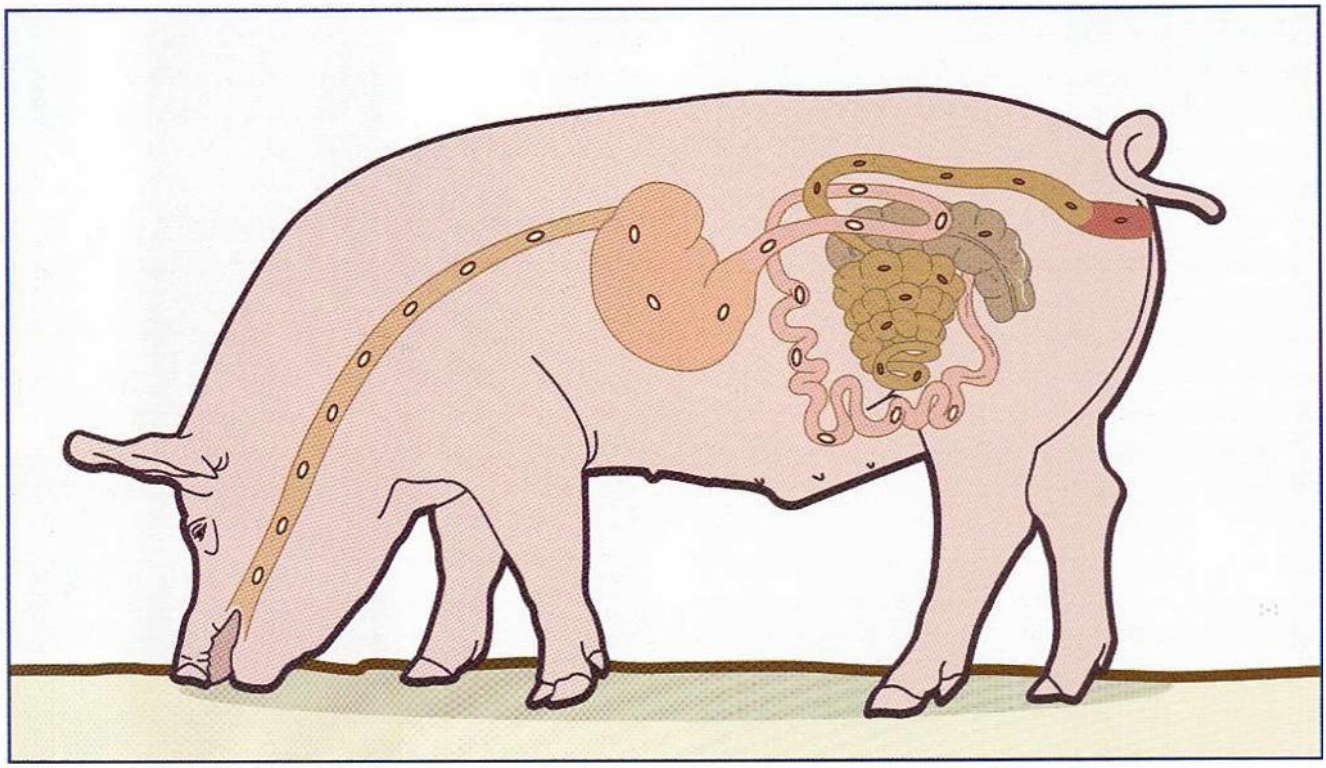


Figura 17. Migración de *Trichuris suis* en el hospedador definitivo.

del intestino delgado y se dirigen al ciego y colon, en cuya mucosa fijan el extremo cefálico, penetrando hasta la submucosa. Un mes posinfección, ya alcanzan la madurez sexual y los primeros huevos aparecen a los 41-49 días posinfección. El ciclo de *T. suis* dura en total unas 7 semanas y la longevidad de los adultos es aproximadamente de 4 a 5 meses (fig. 17).

Según los últimos datos recopilados sobre la incidencia en España de la tricurosis en el ganado porcino, podemos afirmar que no se trata de una parasitosis de gran relevancia. Concretamente, en el suroeste peninsular, cuna del porcino ibérico, se han denunciado unas prevalencias muy bajas de *T. suis*, tan sólo alrededor del 6% de los animales muestreados se hallaban parasitados. Hay razones que pueden explicar su escasa incidencia, tales como el prolongado periodo requerido para el desarrollo embrionario en el medio externo o la baja proporción de vermes que llegan al estadio adulto (experimentalmente, 9-38% de la dosis infectante). No obstante, sí se ha revelado que cada vez resulta mayor su presencia en animales de campo.

La tricurosis está asociada a la existencia de parques de tierra y a la alimentación en montaneras, mientras que es rara en explotaciones intensivas (fig. 18). Se le considera indicativa de deficientes condiciones higiénicas y suele ir asociada a otras helmintosis. Su epidemiología tiene grandes semejanzas con la de la ascariosis. Si bien pueden estar parasitados animales de todas las edades, los tricuros son más frecuentes en los de menos de 6 meses de edad, de manera que en zonas endémicas, 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.

Figura 18. Cerdos hozando en el terreno desde edades muy tempranas en busca de alimento: hierba, raíces, lombrices, insectos, etc.

CLÍNICA Y LESIONES

Existen unos factores que condicionan la mayor o menor acción patógena y que se refieren al parásito, en concreto y especialmente, a la dosis infectante y a la forma de infección (primoinfección o reinfección). No suele ingresar en el organismo en grandes cantidades, dadas las dificultades de desarrollo en el medio ambiente, pero su larga supervivencia en el hospedador hace que sean estas dosis acumulativas, ingresadas poco a poco en el cerdo, las que se van sumando, consiguiendo de esa manera un grado de parasitación elevado y, como consecuencia, con mayor grado de patogenicidad.

Respecto a los factores del hospedador que condicionan la patogenia, hemos de mencionar en primer lugar la edad, siendo los animales jóvenes entre 8 y 16 semanas más susceptibles a padecer la enfermedad (diarrea de los 21 días). El siguiente factor en importancia es el de los estados nutricionales e inmunitarios del animal. En efecto, es un parásito no excesivamente patógeno, pero desarrolla en mayor grado su virulencia cuando el organismo no puede responder con una reacción inmunitaria adecuada. Además, por sí mismo, consigue reducir la eficacia del sistema inmunitario.

El parásito desarrolla ciertos mecanismos de acción patógena, que se pueden resumir como se muestra a continuación.

Acción mecánica

Las larvas provocan soluciones de continuidad en la mucosa, obstruyendo glándulas vecinas. Los adultos, que introducen su estilete y la primera porción de su cuerpo en su localización en ciego y colon, atraviesan tejidos y vasos sanguíneos. Este proceso dará origen a la presentación de focos inflamatorios y anemia.

Acción expoliadora

Son hematófagos, se alimentan de sangre. Con su lanceta perforan vasos de pequeño calibre, dando lugar a la formación de lagunillas en el espacio tisular de donde el parásito toma la sangre para alimentarse. Su capacidad de succión no es excesiva, por lo que sólo provocará anemia de interés en caso de parasitaciones masivas.

Acción tóxica

Provoca una hemólisis, consecuencia de la eliminación de sustancias con alto grado de toxicidad, que da lugar a la aparición de una anemia secundaria.

Acción inoculadora y estresante

Conlleva la complicación con otros cuadros intestinales y generales, tales como salmonelosis, distintas virosis, mal rojo, balantidiosis, amebosis, etc., además de una sensación de intranquilidad y desasosiego que le impiden poder alimentarse y metabolizar lo ingerido con normalidad.

Se producirá una reacción inflamatoria a nivel de colon y ciego, con aumento de grosor de la pared intestinal, hipersecreción de moco consecuencia de la hipertrofia glandular, aparición de ulceraciones, petequias y un gran infiltrado celular. La podemos definir como una inflamación catarral aguda a crónica, a veces hemorrágica. Pueden observarse heces mucosas, diarreicas, malolientes, a veces hemorrágicas (fig. 19). Hay un descenso del crecimiento, con bajo índice de transformación, mal aspecto de la piel y general, anorexia, vientre encogido por dolor cólico, edemas en zonas declives, prolapso rectal y muerte.

Histológicamente, se descubre una infiltración generalizada de la mucosa con células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos, edema de la mucosa y abundante eliminación de mucus hacia el lumen (fig. 20). 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.

Figura 19. Diarrea de un lechón a causa de la presencia de *T. suis* (30 dpi).

Figura 20. Adultos de *Trichuris suis* enclavados en la mucosa del intestino grueso.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

Como ocurre en un buen número de enfermedades parasitarias, el diagnóstico epidemiológico y clínico no suele ser definitivo, ya que carecen de síntomas patognomónicos, sin embargo, ayudan en la orientación para un diagnóstico más específico y eficaz. A todo esto, podemos añadir la valiosa información epidemiológica que se posea de la zona, así como el historial clínico de la explotación, tipo de explotación o sistema productivo, prácticas de manejo y, por supuesto, tener siempre presente las características medioambientales (temperatura, precipitaciones, humedad relativa, etc.) de la zona y de la época del año en la que nos encontremos.

Diagnóstico diferencial

A pesar de los rasgos clínicos que definen la parasitación por *T. suis*, sería necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras posibles patologías que cursen con un cuadro clínico-lesional similar (diarreas), como son las enfermedades gastrointestinales de origen bacteriano (*Lawsonia intracelularis*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Clostridium* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Vibrio coli*, *Yersinia* spp., etc.) o de origen viral (rotavirus, coronavirus, etc.). Incluso de otras parasitosis como puede ser la ascariosis (*Ascaris suum*) o la esofagostomosis (*Oesophagostomum* spp.).

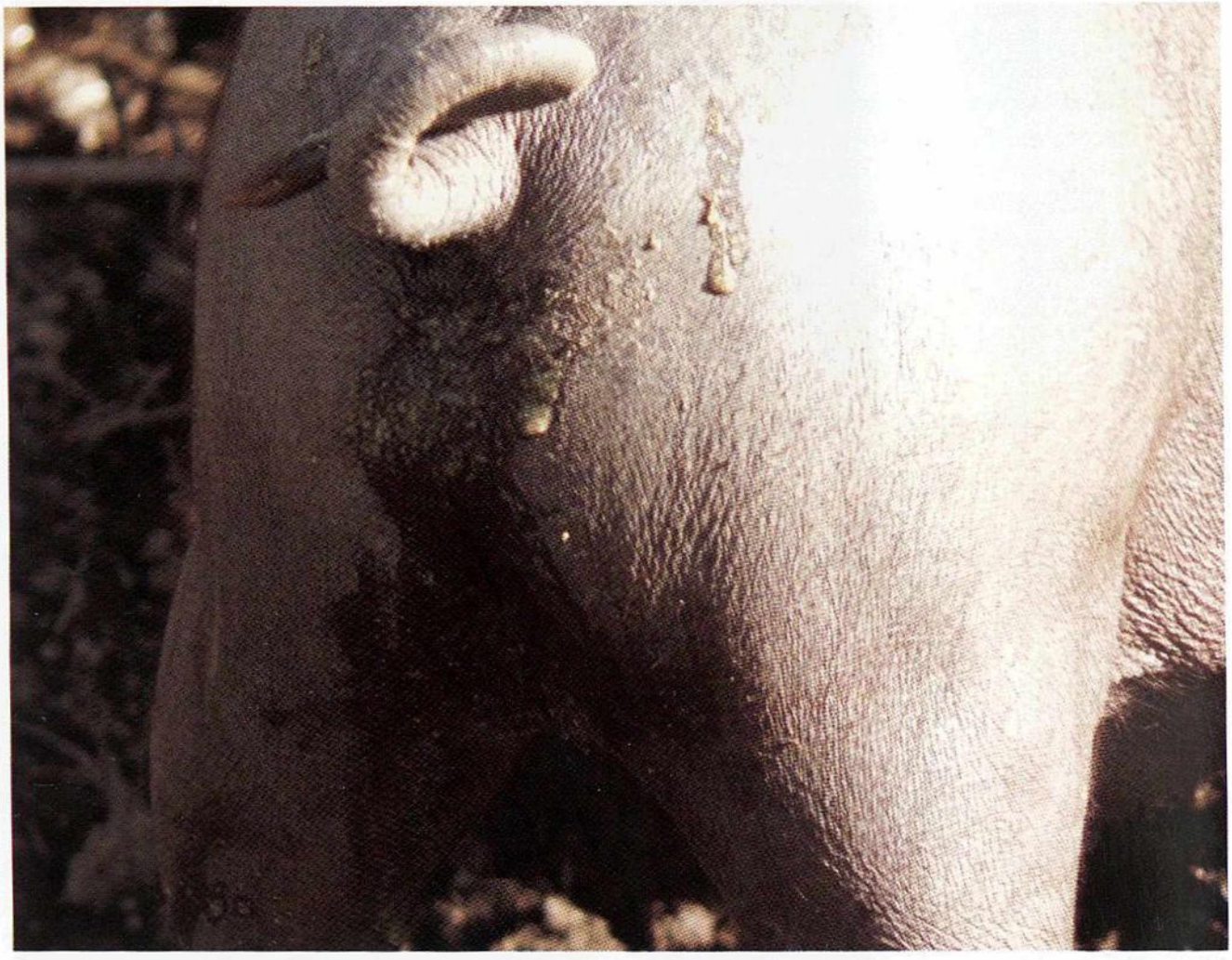


Figura 21. Proceso diarreico en un lechón.

Diagnóstico directo

El diagnóstico directo o asertivo de la tricurosis puede ser realizado mediante un análisis coprológico de las heces o post mórtem (hallazgos anatomopatológicos).

1 Mediante un análisis coprológico podemos observar los huevos expulsados por los animales parasitados. Para ello debemos utilizar soluciones de flotación saturadas, como la solución saturada de ClNa (1,18 de densidad), la solución de sacarosa (1,2 de densidad), la solución al 33% de sulfato de zinc (1,33 de densidad) o la solución al 35% del sulfato de magnesio (1,285 de densidad). Es de interés el diagnóstico coprológico, pero siempre teniendo en cuenta, a la hora de interpretar los resultados, que la expulsión de los elementos de diseminación de *T. suis* varía en intensidad a lo largo de la parasitación. Ello se debe a silencios reproductivos en las hembras adultas, así como a fases de prepatencia por existencia sólo de formas larvarias o adultos jóvenes inmaduros. La especial morfología de los huevos facilita su visualización e identificación (fig. 22).

2 El diagnóstico asertivo se realiza durante la necropsia del animal, mediante el hallazgo de adultos en el colon y ciego o la presencia de huevos en raspados de las lesiones en la mucosa intestinal. La necropsia se presenta como un método más seguro de diagnóstico, puesto que la visión de larvas o adultos en sus localizaciones no es excesivamente compleja. Además, con ella conseguiremos saber más del grado de patogenicidad que los tricuros están desarrollando en la población porcina.

Figura 22. Técnica de la flotación. Observación de huevos de *T. suis* en una flotación.

CONSIDERACIONES FINALES

Pueden establecerse complicaciones derivadas de la presencia de otros agentes patógenos concurrentes al aprovechar las puertas de entrada creadas en la mucosa intestinal; así son frecuentes las infecciones bacterianas y víricas y la presencia de otros agentes parasitarios como amebas, uncinarias, etc.

Como medidas profilácticas se recomienda una buena higiene en la explotación, que incluya la desinfección periódica de las instalaciones y utillaje, a ser posible desalojar por un tiempo los parques, exponiéndolos a la desecación y luz solar. Otras consideraciones a tener en cuenta son:

- Tratamiento periódico de los animales afectados, es de señalar que los tricuros son bastante resistentes, por lo que las dosis recomendadas de los antiparasitarios deben aumentarse respecto a otros nematodos.
- Tratamiento de las heces contaminadas.
- Aseo personal y lavado de los vegetales no cocidos (evitar zoonosis).

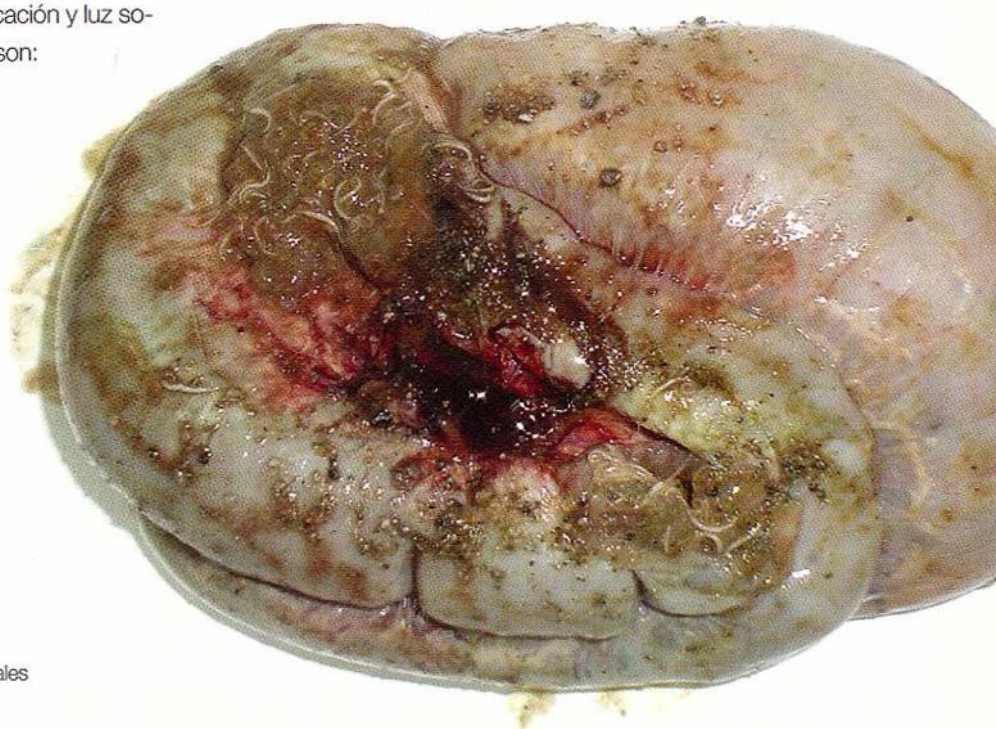


Figura 23. Observación de las lesiones intestinocecales más características en una infección masiva.

13. ESOFAGOSTOMOSIS

David Reina Esojo y Eva Mª Frontera Carrión

INTRODUCCIÓN

Conocemos como oesophagostomosis o esofagostomosis la afección parasitaria causada por las distintas especies del género *Oesophagostomum*, la cual muestra interés prioritario en rumiantes y porcinos. En lo que a estos últimos hospedadores se refiere, la afección toma especial significación en los cerdos de recría, cebo y reproducción.

La esofagostomosis se encuadra dentro de las llamadas "verminosis gastrointestinales de los cerdos" y se caracteriza por la formación de nódulos en el intestino grueso (Soulsby, 1987), por lo que también se conoce al género *Oesophagostomum* como el "verme nodular del cerdo".

DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA E IMPORTANCIA

La parasitación adquiere unos tintes prácticamente cosmopolitas, con elevados índices de prevalencia, siendo escasas las explotaciones porcinas, tanto en régimen extensivo como intensivo, que no se hayan visto afectadas en algún momento por este común estrongílido.

La importancia clínica de esta afección es generalmente escasa, pues habitualmente demuestra una pobre sintomatología. Sólo las infecciones masivas producen muertes, hecho no frecuente en nuestras latitudes, debido a las muy altas temperaturas que suelen acontecer durante las épocas estivales. Por tanto, la afección parasitaria muestra prioritariamente una forma subclínica de presentación.

Por el contrario, la importancia económica de estos procesos subclínicos es grande, ya que estos cuadros de curso crónico producen enormes descensos en la producción. Del mismo modo, no es en absoluto desdeñable el daño que los agentes parasitarios infringen al intestino de los animales afectados, dejándolo prácticamente inservible para la fabricación de embutidos, entre otras finalidades.

Figura 1. Extremo anterior de *Oesophagostomum dentatum*.

ETIOLOGÍA

Las especies de mayor importancia en el ganado porcino son *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1803) y *O. quadrispinulatum* (Marcone, 1901). Con mucha menor importancia, pueden citarse *O. brevicaudum* (Schwarz y Alicata, 1930), *O. granatensis* (Lizcano Herrera, 1958) y *O. georgianum* (Schwarz y Alicata, 1930). Algunos autores consideran estas dos últimas especies como morfovariantes de la principal especie del porcino (*O. dentatum*).

Los adultos son parásitos de tonalidad clara, su cutícula se manifiesta transversalmente estriada, disponiéndose en la parte anterior a modo de una dilatación muy característica, conocida como vesícula cefálica, la cual es muy prominente en *O. dentatum*. En esta especie destaca, igualmente, un notable surco cervical, el cual parece interrumpir distalmente la mencionada dilatación cefálica. Alrededor de la boca poseen unas papilas, siendo la cápsula bucal especialmente pequeña en relación a los géneros integrantes de la superfamilia *Strongyloidea*. Esta cápsula presenta un número variable de foliolos. A partir de la vesícula cefálica, disponen de una manifiesta ala cervical. La forma, posición y tamaño de todas estas estructuras permiten una diferenciación específica bastante asequible (Urquhart *et al.*, 1987) (fig. 1).

Los machos de las diferentes especies miden 8-12 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 la bolsa copuladora y en las espículas de los machos, concretamente en el tamaño y el color de las mismas (fig. 2), mientras que en las hembras la situación de la vulva y la longitud de la cola son las estructuras que permiten cierta diferenciación (fig. 3).

Las hembras ponen unos huevos típicos del orden *Strongylida*, con una pared delgada, de 75 x 40 µm y con un contenido consistente en 8-16 blastómeros (fig. 4).

POSICIÓN TAXONÓMICA
según *Systema Naturae* (2000)

- Dominio ***Eukaryota***
- Reino ***Animalia*** (Linnaeus, 1758)
- Subreino ***Bilateria*** (Hatschek, 1888; Cavalier-Smith, 1983)
- Infrareino ***Ecdysozoa*** (Aguinaldo *et al.*, 1997; ex Cavalier-Smith, 1998)
- Superphylum ***Aschelminthes***
- Phylum ***Nematoda*** (Rudolphi, 1808; Lankester, 1877)
- Clase ***Secernentea*** (Von Linstow, 1905)
- Subclase ***Rhabditia***
- Orden ***Strongylida***
- Suborden ***Strongylina***
- Superfamilia ***Strongyloidea***
- Familia ***Chabertiidae***
- Género *Oesophagostomum*

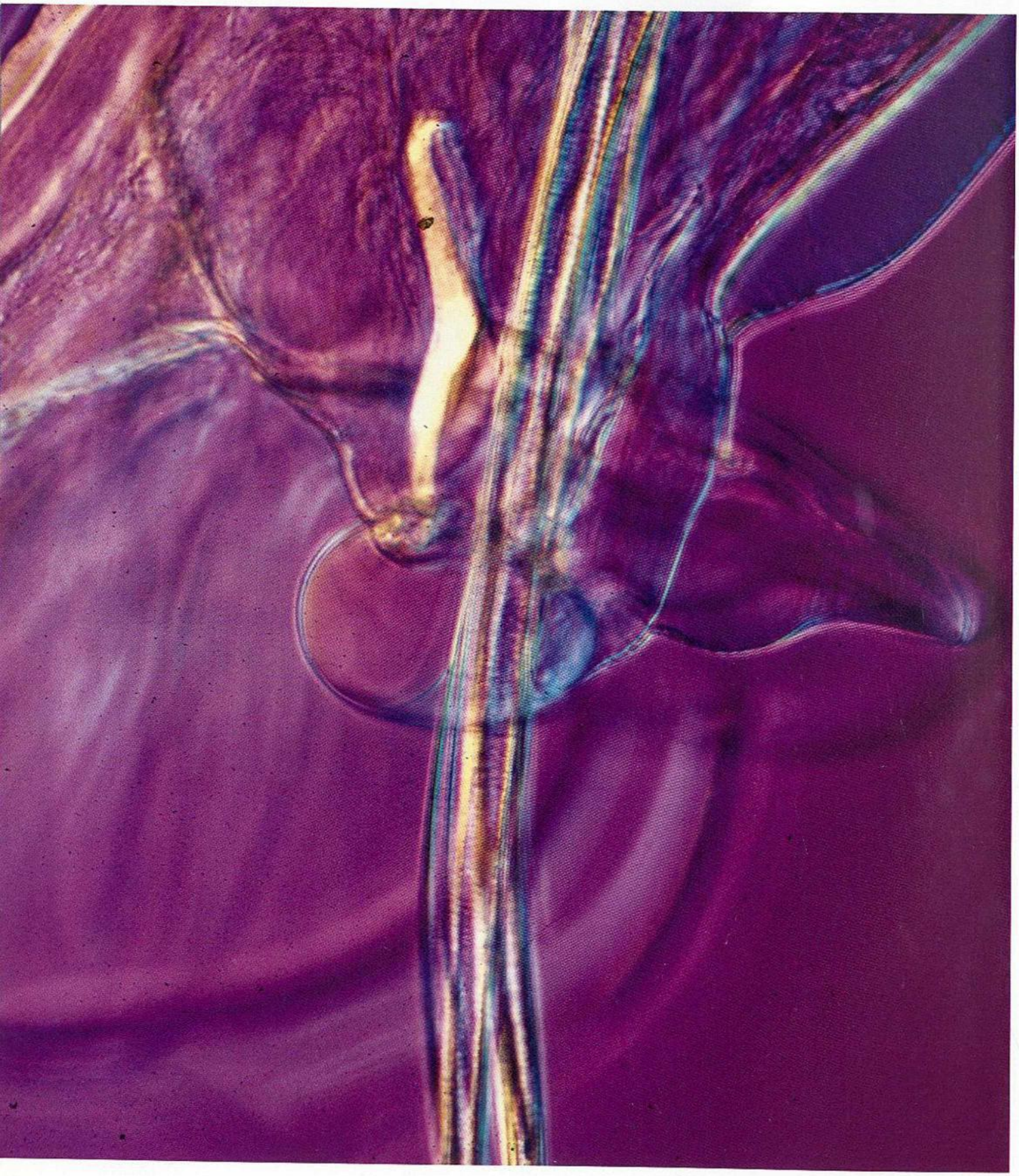


Figura 2. *Oesophagostomum dentatum*. Extremo posterior (macho).

Figura 3. *Oesophagostomum dentatum*. Extremo posterior (hembra).

Figura 4. Tipico huevo de estrongílido intestinal.

CICLO BIOLÓGICO Y EPIDEMIOLOGÍA

Como se ha comentado anteriormente, tanto cerdos como jabalíes son frecuentemente parasitados por este género en nuestras latitudes. La afección se muestra de modo patente en el ganado de recría, de cebo y en los reproductores, incluso más que en lechones.

Ciclo biológico

Los adultos viven sobre la mucosa del ciego y del colon, donde copulan para seguidamente iniciar las hembras la puesta de un buen número de huevos (Roepstorff y Nansen, 1998), hasta 5.000 a lo largo de su vida. Son huevos, tipo "*Strongylida*", sin posible diferenciación con los eliminados por el otro estrongílido digestivo de los cerdos, *Hyostrongylus rubidus*.

Tras su evacuación al medio externo, siempre y cuando se muestren unas temperaturas entre 10-14 °C y 20-25 °C y exista una humedad suficiente (a partir del 75%), de los huevos eclosiona una larva de primer estado, o L1, al cabo de 2-3 días aproximadamente. El ciclo exógeno, con las mencionadas características eugenésicas, puede completarse en 2-4 días más, ya que en menos de una semana el parásito puede alcanzar el estadio larvario infectante, la larva de tercer estado (L3), que posee manifiestas arrugas en su cutícula.

Esta L3 (fig. 5) abandona activamente la masa fecal, dirigiéndose hacia posibles gotas de rocío, donde permanece en una excelente disposición para ser ingerida por los cerdos.

La larva infectante resiste bien las bajas temperaturas, hasta varios días a temperaturas de -19 a -20 °C (Cordero e Hidalgo, 1999), por lo que muchas sobreviven al invierno, pero la exigencia de temperaturas superiores a 10 °C para el desarrollo y evolución del ciclo en el medio, hace que sólo en los meses de primavera, verano y principios de otoño pueda darse éste, imponiéndose, por tanto, cierta estacionalidad. En relación al factor humedad, es manifiesto que la desecación es muy desfavorable, no sobreviviendo las larvas más de uno o dos días expuestas directamente a los rayos solares. Es por ello que los porcentajes de supervivencia larvaria son siempre mucho más elevados en explotaciones intensivas que extensivas. Los corrales, los parques de tierra y las praderas de regadío favorecen la supervivencia.

La infección es básicamente oral, aunque existe evidencia de que la penetración cutánea es posible (Urquhart *et al.*, 1987).

Las L3 pierden su vaina al final del intestino delgado, y a las 24 horas de la ingestión se encuentran penetrando en la mucosa del ciego y colon. En la submucosa se produce la tercera muda a partir del 4º día posinfección, comenzando la formación de los conocidos nódulos. Tras la primera semana, las L4 comienzan el regreso hacia la luz intestinal, proceso que se completa a los 14-20 días en las primoinfecciones; en ese tiempo y sobre la mucosa intestinal suele producirse la última muda en pro del estado adulto (Mehlhorn *et al.*, 1992). Si no hay reinfecciones, la mucosa suele quedar libre de estadios larvarios.

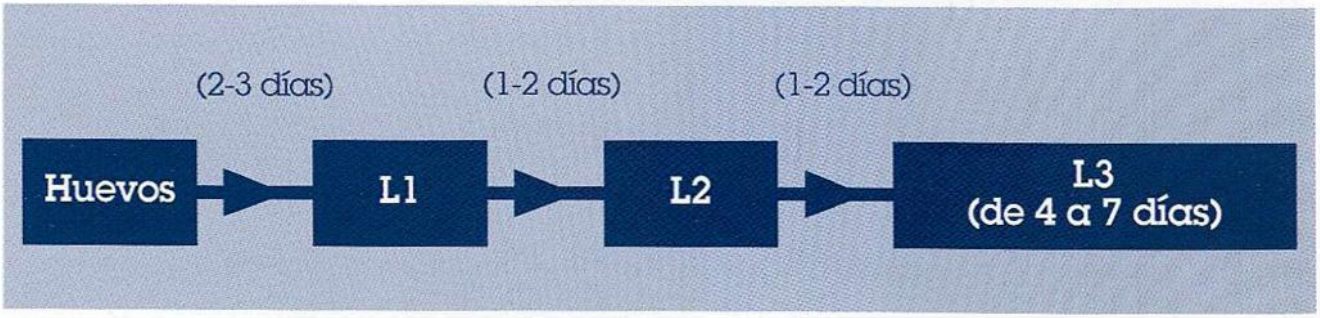


Figura 5. Larva 3 de *Oesophagostomum* spp.

Aspectos epidemiológicos

En los casos de primoinfecciones, la prepatencia, según las especies (Roepstorff y Nansen, 1998), oscila entre 30 y 45 días aproximadamente, prolongándose durante un largo periodo cuando hay reinfecciones, pues en estas situaciones muchas larvas se inhiben (hipobiosis), muriendo parte de ellas y llegando a adultas el resto en un tiempo difícilmente estimable, a tenor del grado de inmunidad adquirido (Urquhart *et al.*, 1987). En estas circunstancias el periodo de prepatencia puede prolongarse hasta varios años. Como curiosidad, Seculi *et al.* (1980), han hallado larvas erráticas que a través de vías linfáticas y hemáticas, alcanzan el hígado, peritoneo, pulmones, miocardio, etc., las cuales acabarán muriendo en el interior de granulomas parasitarios generados por el organismo hospedador.

La eliminación de huevos se incrementa con la cercanía a los periodos de periparto, y es máxima durante la lactancia. Una vez llegado el destete, las cifras vuelven a los niveles normales.

Con el objetivo del control de la parasitación siempre en mente, es conveniente señalar que algunos medicamentos no son activos frente a larvas acantonadas, si bien consiguen reducir

MED. VETERINARIA Y ZOO BIBLIOTECA

manifiestamente la eliminación de huevos. No obstante, esta eliminación puede reanudarse unas semanas más tarde, tras la maduración secuencial de dichas larvas inhibidas y no afectadas por el tratamiento antes mencionado.

Algunos autores (Urquhart *et al.*, 1987; Cordero e Hidalgo, 1999) han señalado el papel de hospedadores de transporte para estas larvas; papel que podrían ejercer ciertas moscas al transmitir mecánicamente las larvas adheridas a sus patas entre corralizas, o incluso ratas, en las que podrían enquistarse las larvas.

Aunque la nematodosis es frecuente en cerdos en cebadero y en madres que salen a los pastos, o en los animales alojados en porquerizas con deficiencias higiénicas, no es habitual observar grandes cargas parasitarias. No obstante, los adultos existentes eliminan miles de huevos por gramo de heces, siendo particularmente peligrosos los lugares sombríos y húmedos, los entornos de comederos y bebederos faltos de higiene y las zonas donde haya heces frecuentemente (Peribáñez *et al.*, 1989). En tales casos, es posible la contaminación intensa de los lechones destetados, pero lo habitual es que vayan adquiriendo pequeñas cantidades de L3 que los inmunizan sin manifestaciones clínicas patentes. Los adultos permanecen moderadamente parasitados por sucesivas infecciones, aunque desarrollan inmunidad parcial.

PATOGENIA, CLÍNICA Y LESIONES

La elevada presencia de larvas en la mucosa causa una severa enteritis, con hemorragias petequiales y destrucción de parte de la muscular de la mucosa en las proximidades de los nódulos parasitarios (1-20 mm de diámetro), que en la mucosa y submucosa se producen tras la muda de L3 a L4. Algunas larvas pueden llegar a ocupar una posición subserosa.

La reacción orgánica es ligera en la primoinfección, pero violenta en la reinfección (Soulsby, 1987), debido fundamentalmente a fenómenos de hipersensibilidad, en los que actúa como desencadenante la eliminación de antígenos producidos en las mudas. En las primoinfecciones los nódulos son muy escasos y prácticamente inapreciables, mientras que en reinfecciones se producen nódulos típicos sobresalientes. Estos nódulos no deben confundirse con las formaciones linfoides normales, las cuales cuando hay inflamación de cualquier naturaleza, se tornan prominentes y claramente evidenciables desde la cara serosa.

En la mucosa de ciego y colon, estos nódulos aparecen rodeados de un halo hemorrágico de 1-20 mm de diámetro, y en cuyo interior hay L3 en fase de muda a L4, además de restos de tejido, leucocitos, células gigantes y un entorno reactivo con eosinófilos, macrófagos y fibroblastos. Cuando la L4 abandona el nódulo, el interior permanece ocupado por eosinófilos y neutrófilos y queda un cráter de bordes rojizos, ocluido por una masa caseoide de restos necróticos. La ulceración que puede sobrevenir, raramente incrementada en forma de perforación intestinal con posibilidad de peritonitis, se produce normalmente por invasión microbiana secundaria. A veces, los nódulos se aprecian a través de la serosa, e incluso puede haber adherencias peritoneales.

Estos nódulos se ven rodeados frecuentemente por la aparición de edema, engrosamiento de la mucosa e incluso trombosis de los ganglios linfáticos zonales, que en todo caso redundan en un descenso del peristaltismo intestinal y por tanto en una alteración de las funciones intestinales.

La presencia de estos parásitos puede influir en la activación patogénica de otros agentes nosógenos, como *Balantidium* o *Ascaris* entre los parásitos más frecuentes, así como numerosos géneros bacterianos y víricos, que pueden redundar en la producción de úlceras mucosas.

El papel patógeno de los adultos es escaso, consistente casi en exclusividad en la producción de una enteritis catarral crónica, vinculada a la secreción de sus glándulas cefálicas y esofágicas. Los trastornos de la reproducción que se observan en cerdas muy parasitadas son los habituales en otras nematodosis.

La influencia de la dieta de los cerdos ha sido igualmente estudiada en relación a la infección por *Oesophagostomum*, verificándose que las dietas con gran contenido en polisacáridos insolubles y lignina favorecen el asentamiento de las larvas, mientras que una dieta con compuestos altamente solubles acarrea una reducción manifiesta del número de vermes y de la fecundidad de las hembras (Petkevicius *et al.*, 1996). Del mismo modo, el mantenimiento de los cerdos en ayunas, dejando agua a libre disposición, ejerce el mismo efecto que estas últimas dietas (Petkevicius *et al.*, 1997).

Los signos clínicos que puede producir esta parasitación coinciden con los de otras nematodosis, es decir, la evidencia de un proceso 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 (Seculi *et al.*, 1980).

Dependiendo del grado o intensidad de la infección puede presentarse enteritis, anorexia y heces hemorrágicas de una

consistencia mucoide. Igualmente, puede advertirse estreñimiento seguido de diarrea, con eliminación de abundante moco e incluso estrías de sangre en la masa fecal (infecciones masivas). Los días en que estos signos dignos de mención se evidencian suelen alternar con días en que las heces son normales. Es manifiesta la disminución del apetito, con adelgazamiento, palidez cutánea y de mucosas. No obstante, el descenso de la fecundidad, de la prolificidad y del número de lechones, así como de su vitalidad y resistencia, se erigen como los aspectos productivos más afectados en los casos de esofagostomosis.

DIAGNÓSTICO

En las infecciones agudas los signos clínicos ocurrirán sólo durante el periodo de prepatencia y la diarrea aparecerá antes de que los elementos de diseminación puedan verse en las heces, lo que manifiesta un periodo de incubación menor que el de prepatencia. Esta situación evidencia que en la esofagostomosis porcina las larvas son más patógenas que los vermes adultos, y en especial para animales jóvenes.

En las infecciones crónicas, las heces muestran los típicos huevos de estrongílidos, como el mostrado en la figura 4. Estos elementos de diseminación, reiterando lo antes comentado, son indistinguibles de huevos producidos por otros nematodos del grupo, como *Hyostrongylus rubidus,* por lo que la realización de coprocultivos (Urquhart *et al.,* 1987) para obtener larvas de tercer estado, las cuales muestran detalles diferenciales, se presenta como muy recomendable. Si no es así, el diagnóstico asertivo o parasitológico, a través de los huevos en heces, no tiene valor como método de diagnóstico certero o preciso. En casos de diarreas agudas y copiosas, es posible la observación de L4, etapas juveniles y adultos en las deyecciones.

La necropsia se muestra en esta parasitación como una herramienta de muy apreciado valor, ya que las lesiones nodulares clásicas a lo largo del intestino delgado y grueso especialmente, son de fácil evidencia y por tanto de gran validez.

LEGISLACIÓN

La esofagostomosis puede considerarse incluida entre las "estrongilosis digestivas" que cita el Reglamento de Epizootías, recomendándose en su caso el decomiso del intestino afectado por las nodulaciones antes mencionadas.

14. TRIQUINELOSIS

Juan Enrique Pérez Martín, José Antonio Gamito Santos y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

La triquinelosis es una enfermedad parasitaria de declaración obligatoria producida por un nematodo del género *Trichinella*, que puede llegar a provocar graves trastornos en el hombre al ser de carácter zoonósico (fig. 1). Los carnívoros y la mayoría de los animales de sangre caliente pueden sufrir infección. Las formas larvarias de este nematodo se localizan en la musculatura, de ahí que su detección sea obligatoria en todas las canales porcinas destinadas al consumo.

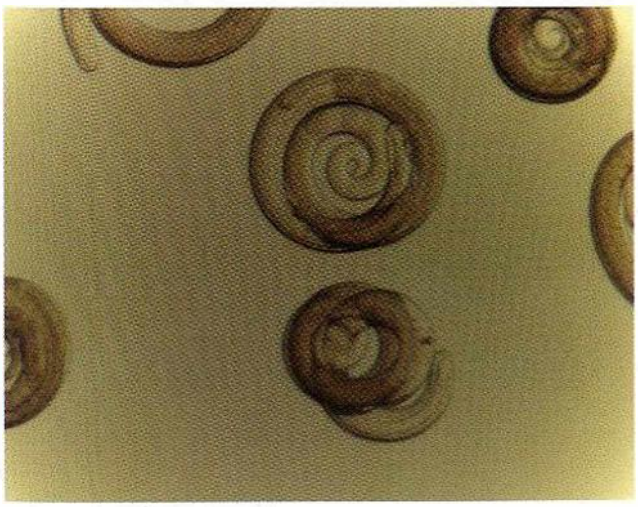


Figura 1. Larvas de *Trichinella spiralis*.

DISTRIBUCIÓN, FRECUENCIA E IMPORTANCIA

En un estudio realizado por el Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Universidad de Extremadura, se establece que el reservorio principal de este nematodo se encuentra en los zorros (prevalencia del 3,59% en Extremadura) y el jabalí (prevalencia del 0,15% en Extremadura).

Es una enfermedad zoonósica en la que a menudo se producen brotes humanos, tanto en España (Rodríguez-Osorio *et al.*, 1999; Gómez-García *et al.*, 2003; Rodríguez de las Parras *et al.*, 2004; Gallardo *et al.*, 2007) como en el resto del mundo (Heper *et al.*, 2005; Akar *et al.*, 2007; Gallardo *et al.*, 2007).

En España se establecen varios focos endémicos, entre los que destacan: Cordillera Cántabro-Asturiana, Cataluña, Cordillera Ibérica y el foco más importante, en la Cordillera Central (Guadalajara, Madrid, Segovia, Ávila y Cáceres). Otro foco se sitúa en los Montes de Toledo y se adentra también en la provincia de Cáceres.

La prevalencia de la triquinelosis porcina en España es relativamente baja, estimada en el 0,0007%. Como la distribución no es uniforme, hay zonas donde la prevalencia es más alta que la media. Así, en zonas como Cáceres y Asturias, entre otras, se han observado prevalencias entre el 0,21–0,43% en cerdos con fase de producción en campo (Cordero del Campillo *et al.*, 1970). Pozio (1998) establece una prevalencia en España que varía entre 0,08 y 0,48% según la zona. Cáceres ha sido tradicionalmente una de las provincias con mayor prevalencia en triquinelosis porcina (fig. 2). Así, estudios recientes realizados en el Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Universidad de Extremadura indican una prevalencia del 0,021% en cerdos (con fase de producción en campo) y 0,15% en jabalíes.

Al hablar de brotes humanos en España, Pozio (2007) establece un número de casos anuales entorno a 50-100, causados tanto por *Trichinella spiralis* como por *T. britovi*. La autoría de los brotes también queda reflejada en el estudio de Rodríguez de las Parras *et al.* (2004), en el que se indica, además de las especies involucradas en los brotes, que del total de casos declarados de 1990 a 2001 (49 brotes), el 75,5% tuvo su origen en carne o embutidos de jabalíes abatidos en cacerías (fig. 3), destacando el papel del jabalí en la transmisión de la enfermedad. Esta importancia del jabalí como transmisor de la triquinelosis queda también reflejada a nivel nacional por Rodríguez-Osorio *et al.* (1999) al estudiar un brote en Iruela (Jaén) con 35 afectados, o a nivel internacional en el trabajo de Antolová *et al.* (2006). Incluso, Euzéby (2001), afirma que el jabalí es el principal responsable de la triquinelosis humana en las zonas templadas.

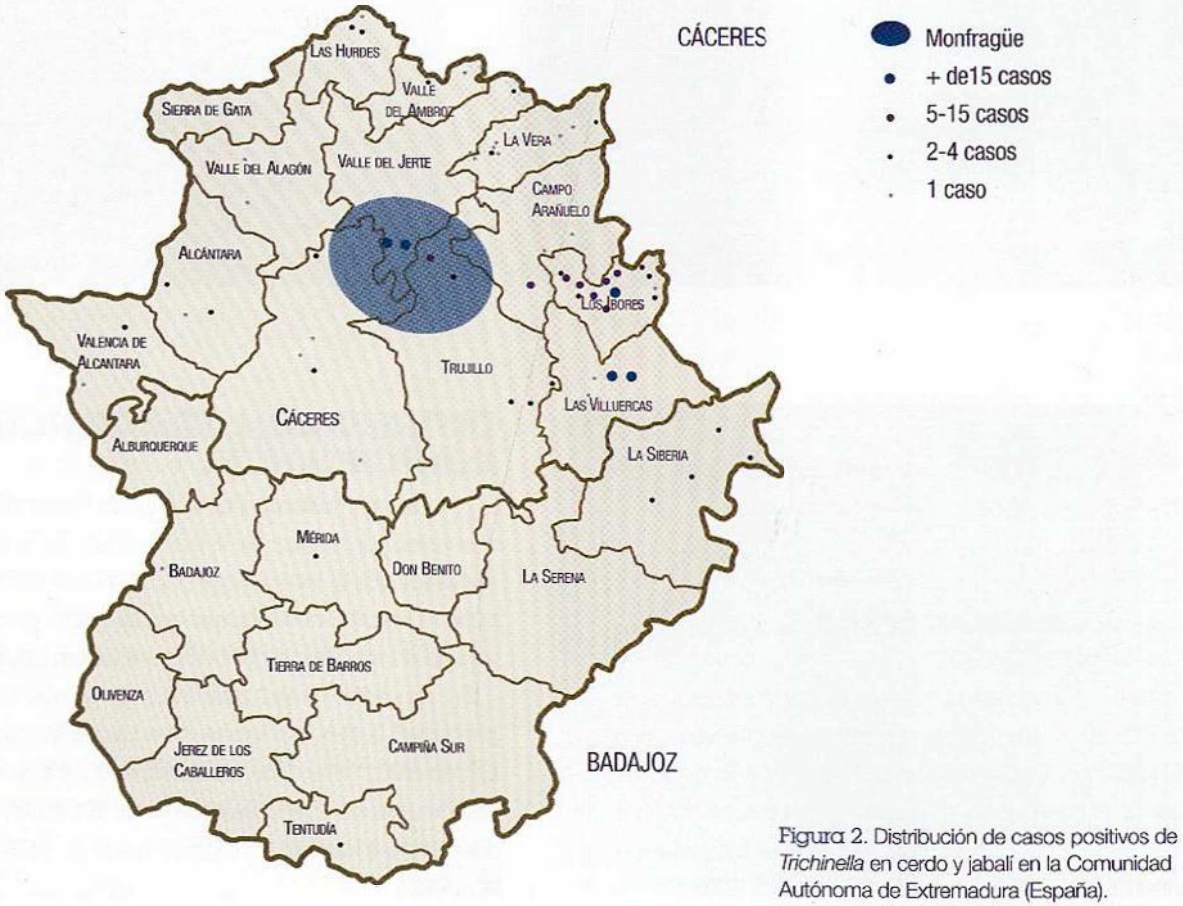


Figura 2. Distribución de casos positivos de *Trichinella* en cerdo y jabalí en la Comunidad Autónoma de Extremadura (España).

Figura 3. La carne de jabalí es uno de los principales causantes de brotes humanos.

Fuera de nuestras fronteras, la triquinelosis se puede considerar como una enfermedad de ámbito mundial ya que las especies están adaptadas prácticamente a todos los ambientes y hospedadores para completar su ciclo biológico (Pozio, 2007). La prevalencia en Europa varía en función del país al que se haga referencia. Un ejemplo lo tenemos en Alemania donde, gracias a eficaces medidas de control en granjas y mataderos, la prevalencia de triquinelosis porcina ha descendido enormemente, desde un 0,05% en 1878 (Lehmensick, 1970), considerándose hoy en día un país libre de triquinelosis clínica, encontrándose únicamente una prevalencia muy baja en zorros de áreas muy concretas (Wagner y Frank, 1989). Dinamarca y Holanda se consideran libres de triquinelosis (Gómez García *et al.*, 2003). En el caso de Holanda, otros autores como Van der Giessen *et al.* (2007), indican una seroprevalencia del 0,12-0,35% según el valor de corte al 99,5% o al 97,5% del nivel de confianza respectivamente. En Gran Bretaña, autores como Zimmer *et al.* (2008), establecen una prevalencia en zorros menor al 0,001%, que junto a la no declaración de ningún caso en cerdos, les lleva a decir que la triquinelosis en este país conlleva un riesgo insignificante. El caso contrario lo encontramos en Finlandia, donde la prevalencia en jabalíes se sitúa sobre el 1,3% (Murrell y Pozio, 2000). En Estados Unidos se establece una prevalencia del 0,25% en cerdos (Schwartz, 2005).

AGENTE ETIOLÓGICO

Taxonomía

Para esta clasificación nos hemos basado en estudios de De Ley y Blaxter (2002, 2004):

POSICIÓN TAXONÓMICA
Según estudios de *De Ley* y *Blaxter* (2002, 2004)

- Reino *Animalia*
- Phylum *Nematoda*
- Clase *Enoplea*
- Subclase *Dorylaimia*
- Orden *Trichinellida*
- Familia *Trichinellidae*
- Subfamilia *Trichinellinae*
- Género *Trichinella*
  - ***T. spiralis***
    Owen, 1835; Raillet, 1895 (genotipo T1)
  - ***T. nativa***
    Britov y Boev, 1972 (genotipo T2)
  - ***T. nelsoni***
    Britov y Boev, 1972 (sensu stricto); Pozio *et al.*, 1992 (genotipo T7)
  - ***T. pseudospiralis***
    Garkavi, 1972 (genotipo T4)
  - ***T. britovi***
    Pozio *et al.*, 1992 (genotipo T3)
  - ***T. papuae***
    Pozio *et al.*, 1999 (genotipo T10)
  - ***T. murrelli***
    Pozio y La Rosa, 2000 (genotipo T5)
  - ***T. zimbabwensis***
    Pozio *et al.*, 2002 (genotipo T11)

Además, existen tres genotipos de taxonomía incierta (referenciados por Pozio, 2000) y que, en este momento, no se encuentran encuadrados en ninguna especie; tampoco poseen la nomenclatura binomial tradicional y son los siguientes:

- *Trichinella T6*
- *Trichinella T8*
- *Trichinella T9* (Nagano *et al.*, 1999)

Concretamente en España han sido descritas *T. spiralis* y *T. britovi*, aunque también hay evidencias de la presencia de *T. pseudospiralis*:

1 ***T. spiralis*** es la única especie del género con alta infectividad para cerdos domésticos, ratas y ratones; este hecho ha sido demostrado por muchos autores (Britov, 1974; Murrell, 1985; Kapel *et al.*, 1998; Webster *et al.*, 1999; Kapel y Gamble, 2000). Igualmente importante es la infectividad de *T. spiralis* en hospedadores silvestres, más concretamente en jabalí (Kapel, 2001), oso, roedores silvestres y otros mamíferos salvajes, que actúan como reservorio natural para esta especie. Además de todo esto, es la especie de todo el género con mayor RCI (*Reproductive Capacity Index* o Índice de Capacidad Reproductivo) o capacidad reproductiva en el interior del hospedador en cerdos, ratas y ratones, siendo este último parámetro indicador de su importancia en el ciclo sinantrópico. Ésta es la especie más frecuente en Extremadura, tanto en cerdo doméstico como en jabalíes (Serrano *et al.*, 1993).

2 ***T. britovi*** es una especie relativamente común entre los carnívoros silvestres de Eurasia. Ha sido aislada de un amplio espectro de hospedadores, desde carnívoros (cánidos y felinos) hasta el hombre, además de jabalíes, cerdos domésticos y caballos. Es biológica y morfológicamente similar a *T. spiralis*, aunque posee menor infectividad en cerdos y ratas, una mayor resistencia a la congelación y menor RCI (Pozio, 1998; Kapel y Gamble, 2000). Kapel (2001) establece que es moderadamente infectiva en jabalí. En Extremadura se ha aislado en el 17% de los jabalíes positivos a *Trichinella* entre los años 1988 y 1992 (Serrano *et al.*, 1993). Estos aislados eran con anterioridad clasificados como *T. nelsoni*. En un estudio realizado por Pérez Martín *et al.* (2000) muestreando zorros y jabalíes abatidos en monterías en Extremadura, nos indican que *T. britovi* se encuentra en el 67% de los zorros positivos (en el 33% restante se aisla *T. spiralis*) y en el 21% de los jabalíes positivos (en el 74% se aisla *T. spiralis* y hay un 5% en el que se constata infección mixta).

Morfología

En el ciclo de *Trichinella* se distinguen sucesivas fases con morfología diferenciada, tales como larvas musculares con su quiste y célula nodriza, preadultos y adultos intestinales y embriones (larvas) circulantes. La siguiente descripción morfológica vale tanto para *T. spiralis* como *T. britovi*, ambas presentes en España.

- Los **nematodos adultos** son filiformes y con una cutícula estriada transversalmente. En el extremo anterior tienen un aguijón perforante. El esófago está constituido por un tubo largo con pequeñas células o esticocitos, que constituyen todo el esófago o esticosoma (con 40-50 células). Cada esticocito vierte sus productos al interior del esófago mediante unos conductillos individualizados.

  El macho posee un tamaño entre 1 y 1,5 mm de longitud (1,4-1,6 x 0,04-0,06 mm). El esticosoma ocupa las 2/3 partes del cuerpo. Además, posee un único testículo tubuloso, ocupando desde la última cuarta parte del cuerpo hasta la mitad aproximadamente, conectando con el conducto deferente, cuya última porción termina en el recto cloacal, que se evagina a modo de campana copuladora, consistente en una expansión cuticular. En el extremo posterior posee dos prominencias lateroventrales cuya función es, posiblemente, auxiliar en la cópula. Entre ellas, dispone de dos pares de papilas. No posee espículas.

  La hembra mide de 2,5 a 3,5 mm de largo. La cutícula presenta las mismas características que en el macho, salvo que no hay apéndices copuladores en el extremo posterior. El tracto alimenticio es igual al del macho. Así, el esófago, tras una primera porción muscular, se continúa con la columna apretada de células glandulares, esticocitos, que forman el esticosoma. Ocupa el tercio corporal anterior y recubre al tubo capilar esofágico. La vulva se abre a la altura de la mitad del esticosoma. El útero presenta huevos (30 µm de diámetro) en su porción posterior y embriones (100-150 x 9-10 µm) en la anterior. Aunque no hay un trofosoma o saco de incubación formado por el útero y el intestino, toda la porción media y anterior, detrás del esticosoma, se encuentra repleta de embriones dirigidos hacia el poro genital. La puesta se produce a partir del 5º DPI (día posinfección) y se prolonga, en los animales de experimentación, durante 5-10 días (500-1.500 larvas). El tiempo de permanencia de los adultos (machos y hembras) y su fecundidad, depende de varios factores, tales como la especie de *Trichinella*, la cepa, el estado endocrino e inmunita-

rio del hospedador y su capacidad de respuesta inmunitaria y, especialmente, la especie de hospedador. En el cerdo, como en el hombre, no hay una clara expulsión, prolongándose la presencia de adultos de los dos sexos durante 4-6 semanas. Los embriones son puestos directamente en el interior de la vellosidad intestinal.

- **Embriones (larvas recién nacidas o larvas emigrantes).** De sólo unas 100-150 x 9-10 µm de tamaño, están provistas de un estilete bucal. Penetran en los capilares linfáticos y, en menor medida, en los portales, y son arrastrados así por la circulación en busca de su albergue en el tejido muscular estriado.

- **Quiste muscular** (fig. 4). Los embriones que llegan al músculo estriado, penetran mecánicamente a través del sarcoplasma en el sarcolema, transformando la fibra muscular, que es un sincitio, en una macrocélula, la célula nodriza, con numerosos núcleos activos. Está provista de un grueso glucocáliz que forma la cápsula. Posee una red propia de capilares arteriales y venosos y adapta su forma a la actividad del músculo que la alberga. Es más esférica en los músculos muy activos y más oval en los menos activos. Cada quiste alberga una larva (L1), aunque en las infecciones intensas puede encerrar dos o tres. La larva está ocupando un túnel en el interior del citoplasma común que forma la célula nodriza.

Figura 4. Quiste muscular de *Trichinella britovi*.

Figura 5. Larva de *Trichinella pseudospiralis*.

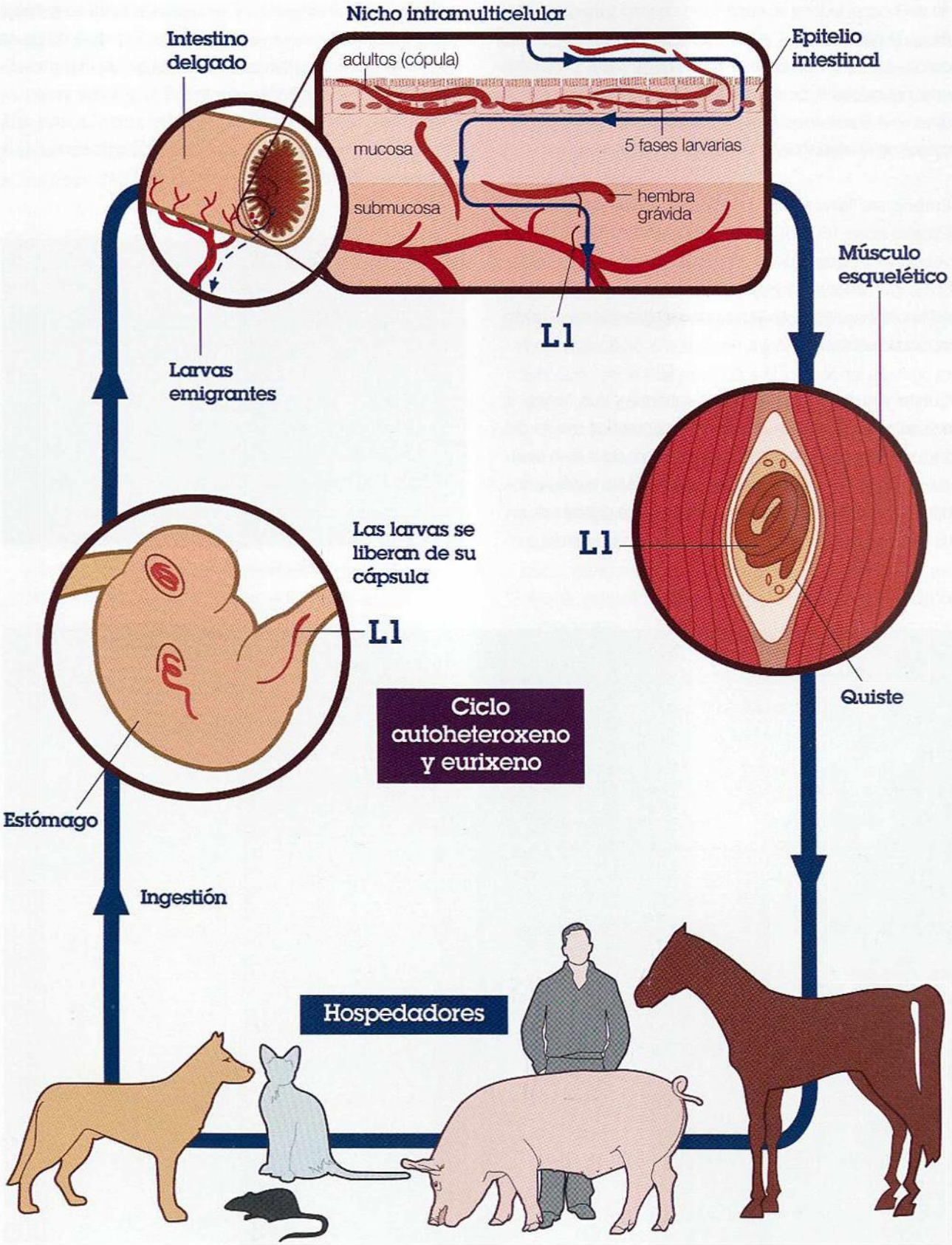


Figura 6. Ciclo biológico de *Trichinella* spp.

CICLO BIOLÓGICO

El género *Trichinella* posee un ciclo directo sin fase de vida libre en el ambiente. Todas las fases del ciclo se producen en un mismo hospedador, denominándose por ello autoheteroxeno (fig. 6). También se considera heteroespecífico, ya que no existen barreras que impidan el que infecte a una u otra especie (cerdos, jabalíes, zorros, caballos, perros, etc.), siendo únicamente la temperatura corporal el factor limitante que hace que las diferentes especies de *Trichinella* puedan desarrollar sus larvas en uno u otro organismo. Así, por ejemplo, *T. pseudospiralis* puede desarrollarse en su fase muscular en animales cuya temperatura corporal está incluida en el rango de 37 a 42 °C, lo que le permite poder infectar a aves, cuya temperatura corporal es, en muchas ocasiones, superior a 40 °C, temperatura que es inviable para otras especies como *T. spiralis*. En este caso, *T. pseudospiralis* se caracteriza por no formar quiste muscular (fig. 5).

Para que se cierre el ciclo, es necesario que se produzcan hábitos depredadores, caníbales o carroñeros en los hospedadores.

El ciclo consta básicamente de las siguientes fases o etapas:

- **Fase intestinal**: esta fase se inicia con la ingestión de larvas enquistadas en la musculatura de un animal infectado, que es ingerida por el hospedador debido a hábitos depredadores, caníbales o carroñeros. Estas larvas se liberan de la cápsula de colágeno en el estómago gracias a la acción de los jugos gástricos y son transportadas a la región final de duodeno y yeyuno pasivamente. Una vez allí, las larvas invaden la pared intestinal, formando un sincitio donde se suceden cinco fases larvarias separadas por cuatro mudas. En estas ubicaciones, hembras y machos adultos copulan tras abandonar la pared intestinal. Las hembras son vivíparas y ponen directamente la larvas 1 en la submucosa intestinal.

- **Fase parenteral**: a través de los capilares sanguíneos y linfáticos, las larvas 1 abandonan estas ubicaciones y migran a músculo estriado. Esta migración no es al azar, ya que su ubicación final en musculatura está muy relacionada con el nivel de irrigación del músculo; de tal forma que las larvas tienden a enquistarse y acumularse en aquéllos más irrigados que le aseguren una correcta nutrición. Así, uno de los músculos de elección es el diafragma, de ahí que las técnicas de detección en carnes destinadas a consumo se realicen sobre estos músculos, donde hay mayor probabilidad de presencia y acumulación de larvas. Una vez que las larvas llegan a estas ubicaciones, se asientan formando un nuevo sincitio albergante, célula nodriza, que se acaba aislando del resto de células mediante la formación de una gruesa pared quística. Los quistes pueden ser infectantes aproximadamente a partir del día 17 posinfección en las especies más precoces, estando preparados para reiniciar el ciclo evolutivo de nuevo.

Tradicionalmente, la epidemiología de este nematodo se ha suscrito a un ciclo selvático o parantrópico y a otro doméstico o sinantrópico. No obstante, debido al elevado número de hospedadores, hay muchas interconexiones, que hacen que esta división no esté tan definida como antaño. Así, el ciclo epidemiológico actual en España se circunscribe a una interconexión entre el cerdo doméstico y animales salvajes como el zorro o el jabalí (fig. 7).

Figura 7. Contacto Cerdo Ibérico-jabalí en dehesa.

PATOGENIA

Se manifiesta de forma aguda principalmente en el hombre, mientras que en los animales es casi inapreciable. La patogenia no depende de factores derivados del medio ambiente, ya que no interviene en el ciclo, solamente depende de factores derivados del parásito y del hospedador. El daño que se produce a un hospedador está en relación, en gran parte, con la intensidad de la infección, aunque existen cambios fisiopatológicos evidentes únicamente por la presencia del parásito, sin depender del inóculo.

Patogenia derivada de la fase intestinal

1. Retención de anormales cantidades de agua en la luz intestinal, que sobrepasan la capacidad absortiva del colon.
2. Alteración de la motilidad, incrementándose; con lo cual decrece el tiempo de contacto entre las soluciones de la luz y las caras absortivas del aparato digestivo, y así decrece el fluido que pasa a la mucosa.
3. Muy evidente el detrimento en la absorción de glucosa.
4. Los parásitos, al integrarse en su nicho intramulticelular, establecen una clara acción mecánica traumática y directa, produciendo soluciones de continuidad en la mucosa intestinal, sobre todo en duodeno, yeyuno e íleon, dependiendo del hospedador.

   La manifestación en síntomas de toda esta fisiopatogenia presenta grandes diferencias dependiendo si el animal ha comido o está en ayunas.

Patogenia derivada de la fase muscular

En esta fase también se producen alteraciones, tanto histopatológicas como fisiopatológicas. Éstas son las siguientes:

1. Las L1 producen soluciones de continuidad al penetrar en el sarcolema.
2. Cuando la L1 está dentro de la miofibrilla, induce alteraciones sobre los filamentos contráctiles de la vecindad inmediata a la larva, también sobre las estriaciones de las miofibrillas, desapareciendo éstas al intentar hacerse hueco dentro de la miofibrilla para su crecimiento.
3. Por otra parte, también actúan a nivel ultramicroscópico sobre los núcleos, incrementando su tamaño y número de nucléolos.
4. Sobre las proteínas miofibrilares, disminuye los contenidos proteicos del músculo.
5. Junto a las actuaciones a este nivel, también se producen disminuciones del ATP, fosfocreatina, creatina y mioglobina en los músculos infectados (disminuciones de hasta el 50%).
6. El sarcolema involuciona hacia la formación de vesículas pinocíticas.
7. En la línea de actuación sobre los orgánulos citoplasmáticos, se produce un incremento del retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres, para formar más proteínas, aumentando también el ARN. Además, aumenta mucho de tamaño el retículo endoplásmico liso, relacionado con la función de la alimentación de la L1. Todas estas transformaciones en "pro" del desarrollo y crecimiento larval hacen que la célula nodriza continúe manteniendo durante mucho tiempo un nivel metabólico diferente de la fibra no infectada. Lo cierto es que la miofibrilla afectada no se degenera, solamente se reorganiza, ya que cuando la larva penetra en ella, ésta no le ofrece un lugar muy apropiado para su desarrollo y crecimiento, por lo que tiene que inducir una serie de cambios, para lo cual es capaz de intervenir en la información genética de la célula, activándola a favor de la formación de la célula nodriza.
8. Además, se produce un gran incremento del nivel de fosfatasa alcalina en la superficie de la membrana del hiperplástico sistema T-tubular, la cual activa, en general, el transporte de moléculas a través de la membrana, que junto con el aumento en la superficie absortiva del sistema T-tubular, suponen un gran aumento en la capacidad de absorción de la célula muscular afectada. Todos los cambios reseñados colaboran a soportar el marcado incremento en la síntesis de macromoléculas que ocurre en las fibras musculares afectadas, para satisfacer los requerimientos del rápido crecimiento de la larva.
9. Este estado alterado que crea la larva está posiblemente dirigido también, en parte, hacia la síntesis de colágeno para formar la cápsula, y hacia la formación de la doble membrana que rodea a la larva, las cuales constituyen un buen grado de protección celular e inmune. La doble membrana formada alrededor de la larva posee características de permeabilidad, que posibilitan el fluido de moléculas esenciales hacia el claustro larval, y también permiten el flujo de sustancias dañinas para el parásito o del metabolismo.

10 Hasta los primeros 14 días, el contenido total de glucógeno del músculo afectado se encuentra muy alto, pero no el de las larvas. Entre los días 14 y 18 PI, el glucógeno muscular retorna a valores normales, y durante este periodo de rápida disminución del glucógeno muscular, el de las larvas se incrementa. Estos cambios también suponen beneficios al parásito en lo concerniente a su estabilidad y desarrollo muscular. Así, se produce la disolución de miofilamentos, lo cual destruye estructuras y deja hueco para el nicho larval, para su crecimiento y para el aumento de los orgánulos sarcoplásmicos.

11 Cardiopatogénesis: se han observado larvas en miocardio, tanto en animales de experimentación como en el hombre, pero nunca se forman quistes en esta musculatura. Así, al entrar, o bien son destruidas por una intensa miocarditis provocada por su presencia, o bien migran a la cavidad pericárdica o regresan a circulación. Además de que el miocardio no le ofrece a la larva un buen nicho para asentarse; por las vigorosas contracciones miocárdicas. También afecta el hecho de poseer insuficiente cantidad de tejido conectivo que ha de soportar la migración larval, o el hecho de que el corazón parece ser refractario a esta infección, posiblemente por alguna especial evolución del miocardio con capacidad antiparasitaria. En este tejido, solamente se presentan cambios en los núcleos de las fibras miocárdicas, que incrementan tanto en tamaño como en número, pero no acontece ninguna otra transformación; por lo cual, no se pueden producir las modificaciones necesarias para que se implanten las larvas. Todas estas alteraciones provocadas en una primera infección, son mínimas o no existen en una segunda.

CLÍNICA

En animales el cuadro clínico no resulta evidente, ya que la mayoría de los individuos no presentan los síntomas que acompañan a la enfermedad. Así, un estudio realizado por Ribicich *et al.* (2007), muestra que únicamente dos de los nueve cerdos infectados con *T. spiralis* presentan disnea, edema periorbital y problemas respiratorios. Incluso, la temperatura corporal y los parámetros cardiacos se mantuvieron normales en todos los cerdos. En este estudio también se refleja que los cerdos parasitados pierden peso a razón del 10-15%.

En un estudio realizado en jabalíes en el Área de Parasitología de la Universidad de Extremadura, se puede apreciar que no hay alteraciones significativas en los niveles de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina de los jabalíes que están parasitados (Gamito *et al.*, 2007). Sí se ha observado eosinofilia. Estos resultados se asemejan a otro estudio en cerdos de Kucinskas (1976).

En humanos, los signos clínicos sí son manifiestos. Así, Ambrosioni *et al.* (2006), describen mialgias, fiebre, edema periorbitario, inyección conjuntival y arritmias, coincidiendo con los resultados del estudio de Capó y Despommier (1996). En cuanto a aspectos laboratoriales, se describen leucocitosis, eosinofilia y variaciones notables de LHD, CPK y TGO. Capó y Despommier (1996), establecen que la eosinofilia es el hallazgo de laboratorio más característico ante esta enfermedad.

Así, ante todo lo dicho, la triquinelosis está incluida en un grupo de enfermedades caracterizadas por tener una gran cantidad y variedad de signos y síntomas, que tradicionalmente se han considerado separados, según la fase orgánica que acontezca. Por tanto, se describen los siguientes síndromes:

Síndrome intestinal

Se produce diarrea y dolor abdominal, fruto de la retención de cantidades anormales de agua en la luz, que el colon no puede absorber, y también del hiperperistaltismo intestinal, decreciendo el tiempo de contacto entre las soluciones de la luz y las caras absortivas del intestino, debido también a la reacción inflamatoria que se produce por el parasitismo de larvas y adultos, pudiéndose llegar a una deshidratación.

También se producen náuseas, vómitos, hinchazón del vientre y raras hemorragias intestinales.

Síndrome general

Consistente en fiebre moderada, anorexia, mialgias, malestar, adelgazamiento, tanto fruto de la deshidratación como de la falta de apetito.

La fiebre es el primer síntoma que aparece, haciéndolo tras el periodo de incubación, y no subiendo más de 1 °C por lo general, aunque en casos graves lo puede hacer en 2 ó 3 °C. Esta fiebre suele ser remitente, aunque a veces es persistente e incluso intermitente. El mecanismo causal de la fiebre no está muy claro (reacciones antígeno-anticuerpo, incremento de neutrófilos y eosinófilos...). Acontece entre los 5-7 y 21 DPI aproximadamente.

Igualmente, aparecen signos de vasculitis alérgica como una reacción a la acción sensibilizante ejercida por los parásitos. Esto lleva a extravasación de fluidos desde capilares y vénulas hasta los espacios intersticiales, además de signos hemorrágicos. Esta extravasación produce un edema periorbital, afectando a veces a toda la cara. Estos edemas también se producen en el tejido subcutáneo de las piernas, desapareciendo junto con la fiebre.

Se producen, a su vez, hemorragias que desaparecen más lentamente. Son muy típicas en conjuntiva ocular, entre los párpados y en las uñas; hemorragias que cuando van remitiendo, pasan de una coloración rojiza a amarillo céreo. Estas hemorragias pueden llegar a pericardio, endocardio, pleura, e incluso al cerebro, pudiendo provocar síntomas neurológicos focales.

En días avanzados de infección, acontecen los síntomas musculares que se derivan de la llegada, asentamiento, crecimiento y establecimiento de las L1 en estos parajes orgánicos. Así, las mialgias son uno de los síntomas más comunes y concretos de la triquinelosis. Este dolor sobre todo se refiere a los músculos que más seriamente se ven infectados: maseteros, oculares, lengua, músculos respiratorios, flexores y extensores de extremidades; fruto de la pérdida de estriaciones de sus miofibrillas y de los contenidos químicos necesarios para su fisiología, como son ATP, contenido proteico del músculo, etc. Se pueden originar tetanias y rigidez de maseteros.

Además de todo lo anterior, se producen desórdenes metabólicos, como son la hipoalbuminemia, hipocaliemia, hipoglucemia o el cambio en actividades enzimáticas.

1 La hipoalbuminemia ocurre entre la 2ª y 3ª semana posinfección, llegando a los valores más bajos entre la 5ª y 6ª semana, lo cual da una idea de la relación que pueda tener con el proceso de crecimiento de la larva y su enquistamiento, ya que hay una demanda proteica y un cambio en el metabolismo del tejido muscular. También la liberación y extravasación de fluido hacia el espacio intersticial podría jugar un papel importante. Esta hipoalbuminemia, como hipoproteinemia que es, puede colaborar a la formación de los edemas hipooncóticos.
2 La hipocaliemia, usualmente unida a la hipoalbuminemia, se expresa clínicamente por la debilidad muscular, observándose también influencia en los electrocardiogramas anormales, arrítmicos, ya que la bajada de iones K^+ en las membranas celulares miocárdicas lleva a disturbios en la repolarización, la despolarización o ambos procesos; todo ello probado por la infusión de potasio y la remisión de estos signos.
3 La hipoglucemia se produce por la falta de absorción de glucosa en el aparato digestivo.

Además, el incremento del metabolismo de algunas fibras musculares provoca aumento de la permeabilidad de las membranas de las fibras, a través de las cuales fluyen enzimas hacia el suero; así, hay aumento de CPK (el más elevado), así como de LDH o de aldolasa (perfil muscular).

Hay otra serie de procesos que podemos incluir como complicaciones de la triquinelosis, como son:

- **Complicaciones oculares**: edemas periorbitales, hemorragias conjuntivales, visión turbia y dolor en el globo ocular. Todo ello no sólo debido a los cambios vasculares, sino a la migración ectópica de las larvas. También se ha descrito estrabismo y fotofobia, por la invasión de los músculos oculares.
- **Complicaciones neurológicas**: ya que en un 10-25% de los casos severos están producidas por migraciones ectópicas o por reacciones de hipersensibilidad. Se observa dolor de cabeza, insomnio, delirio, vértigo, sordera, convulsiones, apatía y psicosis. Todos estos síntomas son simultáneos a la fiebre alta y el malestar, y pueden llegar a hemiplejías, ataxias, paresias o parálisis de varios tipos.
- **Complicaciones cardiacas**: éstas son las más frecuentes y serias, ya que las larvas con bastante frecuencia migran por el miocardio. Se basan en problemas eléctricos de despolarización y repolarización y en problemas vasculares. Dan lugar a taquicardias, bradicardias, hipotensión, dolores precordiales, palpitaciones, trombosis, embolias y alteraciones del electrocardiograma.
- **Complicaciones pulmonares**: son muy infrecuentes (el 5%), suelen ocurrir a la 2ª o 3ª semana, produciéndose disneas, tos, dolores torácicos y expectoraciones.
- **Otras complicaciones**: erupciones cutáneas, que pueden emerger hacia la 2ª semana, como causa se piensa que son de tipo inmunológico, produciéndose prurito, hipersudoración, hormigueo, etc. Otros problemas son de tipo urinario, debido a la deshidratación provocada; así como a producirse proteinuria.

Analítica de la triquinelosis
Temperatura corporal Se obtienen valores más elevados de los normales.
Recuento de eritrocitos Valores algo más bajos a los normales, siendo escaso el descenso.
Hematocrito No se detectan cambios significativos.
Velocidad de sedimentación Se observa un incremento significativo.
Fórmula leucocitaria Se encuentran valores normales o algo descendidos de monocitos y neutrófilos, y más altos de lo normal para eosinófilos y linfocitos. Sobre todo, la eosinofilia es uno de los valores más estables, tempranos y característicos como síntoma de la triquinelosis, pudiendo llegar a valores de un 15-50% del total de leucocitos en animales no rumiantes, manteniéndose elevado durante varias semanas.
Recuento de leucocitos Elevado, la leucocitosis es patente, aunque menos consistente que la eosinofilia.
Otros datos Las proteínas totales disminuyen un poco, el electrocardiograma está alterado y la urea elevada.

LESIONES

En aparato digestivo

1 Apenas se han encontrado adultos en el estómago y las lesiones que se pueden encontrar ahí son nulas prácticamente. Cuando aparecen adultos, posiblemente se debe a un regreso de los mismos desde el intestino hacia el estómago.

2 En la primera semana, en el intestino delgado aparece una enteritis catarral, con presencia de células caliciformes. Se produce una enteritis descamativa con vellosidades que han perdido las células de absorción (fig. 8). Al penetrar las larvas en la mucosa, se producen úlceras diminutas con débiles hemorragias. Cuando la infiltración es severa, se observan edemas, infiltración celular y hemorragias más fuertes, hiperemia, petequias serosas, aumento y atrofia de las criptas intestinales y de las vellosidades respectivamente; con lo cual se reduce la longitud de las vellosidades y, por tanto, la capacidad de absorción disminuye. La luz intestinal se hace más grande, existe una gran hiperplasia de placas de Peyer (fig. 9) y se forman granulomas en submucosa, pudiéndose producir hasta necrosis tisular por los movimientos contráctiles de larvas y adultos en la mucosa. Siempre el daño es proporcional al número total de larvas y adultos. Después, este cuadro inflamatorio se va volviendo subagudo, hasta llegar a ser de tipo crónico.

3 En intestino grueso también se han encontrado adultos, pero hay diversidad de opiniones a este respecto. Algunos autores opinan que la zona cecal y cólica, junto con las últimas porciones del intestino delgado son las más propicias para el asentamiento en algunas especies (aves entre ellas). Existen pocos trabajos sobre el cuadro lesional en intestino grueso, pero debe ser muy parecido al del intestino delgado.

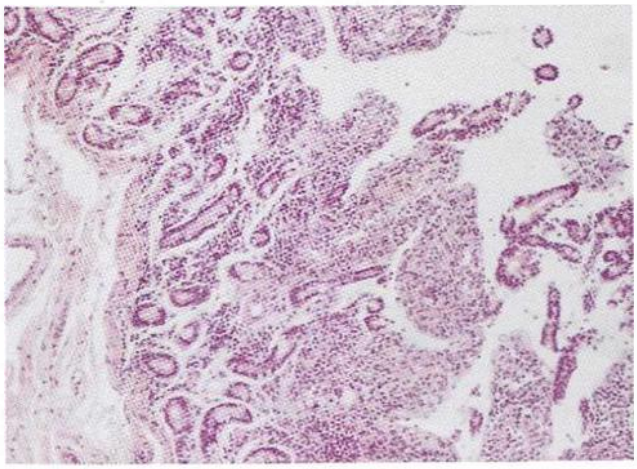


Figura 8. Intestino delgado: enteritis descamativa.

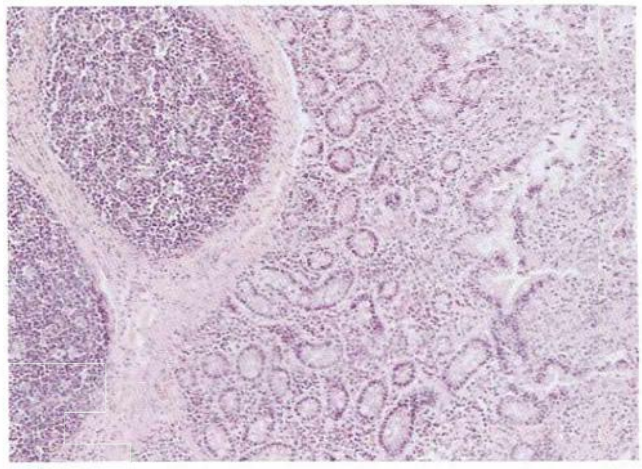


Figura 9. Intestino delgado: hiperplasia de placas de Peyer.

Musculatura estriada

Los músculos por los que existe un mayor tropismo de las larvas, los más irrigados y funcionales, son los que presentan una patología más acusada. En ellos se localizan, sobre todo, en las fibras musculares más cercanas y superficiales a la inserción tendinosa.

1. Los músculos afectados se encuentran edematosos y flexibles, algunos autores citan que están correosos y duros, posiblemente al haber perdido parte de su capacidad contráctil y de relajación, pudiendo quedar también tensos y por ello, duros.
2. El color del músculo puede cambiar desde rojo-grisáceo hasta marrón-rojizo, a veces con tintes violetas o azules. Durante la 5ª semana posinfección pueden verse diminutas estriaciones grisáceas, que tras 2 ó 3 meses, cambian a pequeñas motas blanquecinas, que en ocasiones se incrementan a los 6-8 meses, cuando las larvas se calcifican (fig. 10).
3. Microscópicamente, el músculo afectado sufre una gran transformación hacia la posibilidad de asentar en él a la larva y su célula nodriza (*nurse cell*). Suele aparecer una degeneración hialina, degeneración hidrópica o inflamación intersticial, conocida como degeneración basófila. En la célula muscular aumenta el número de núcleos. Como consecuencia de este proceso inflamatorio, un buen número de larvas son destruidas cuando aún no están encapsuladas. Se produce, asimismo, una rotura de capilares y daño en el sarcolema por la penetración larvaria; se observan pequeñas hemorragias e infiltrado de polimorfonucleares, linfocitos y tejido histiocitario. Además, se puede originar una perivasculitis prominente que libera todas estas células al espacio intersticial. Al mes de infección, se produce un gran incremento de vasos sanguíneos, llegando a existir una madeja de capilares, aumentando tanto el volumen como el número de ellos. Se acumulan glóbulos blancos en la túnica interna de la vena, constituyendo trombos, lo cual no se suele observar en arteriolas. Cuando comienza el encapsulamiento, se inicia el descenso del proceso inflamatorio (fig. 11) y se produce un tejido de cicatrización, proceso que puede comenzar a los 15-17 DPI. Tras ello, comienza la calcificación (fig. 12).

Figura 10. Punteado blanquecino macroscópico formado por calcificaciones de larvas enquistadas en diafragma.

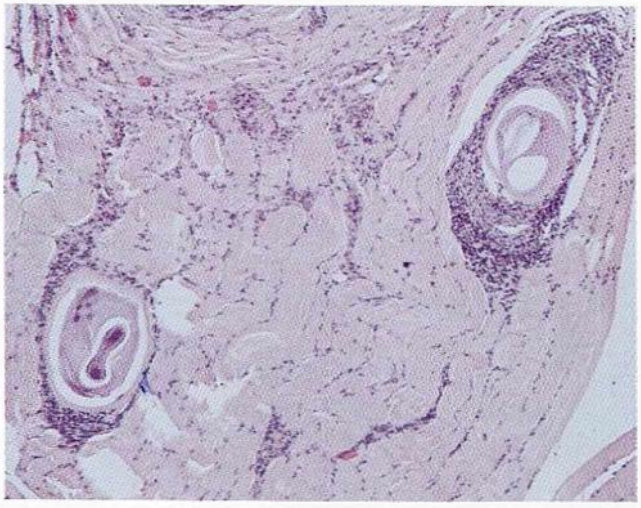


Figura 11. Tejido muscular estriado: larvas de *Trichinella spiralis* enquistadas con reacción inflamatoria circundante formada principalmente por linfocitos y células plasmáticas.

Figura 12. Calcificación larvaria de *Trichinella spiralis* por reacción inmune frente al parásito.

Otros órganos afectados

1 **Ojos**: edemas palpebrales, conjuntivales o hemorrágicos, hiperemia, hemorragias en esclerótica, miositis de músculos oculares.

2 **Sistema nervioso central**: se produce encefalitis y encefalomeningitis en infecciones graves. Tejido cerebral edematoso e hiperémico, punteado hemorrágico, tanto en porción cortical como medular del cerebro e infiltración perivascular. Estos cambios se atribuyen a la presencia de larvas, más que por la toxicidad de las toxinas. Asimismo, se evidencia la presencia de astrocitos y células de microglía (satelitosis). También se pueden encontrar larvas en médula ósea, pero en escasísimas ocasiones.

3 **Corazón**: con tintes hemorrágicos pericárdicos, pericardio y epicardio hiperémicos, degeneración zenkeriana con pérdida de estriaciones y citoplasma homogéneo. El fluido pericárdico puede contener L1. Edema, focos necróticos dispersos por fibras musculares y granulomas intersticiales compuestos por neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos o histocitos. Puede aparecer miocarditis (fig. 13).

4 **Pulmón**: se observa un proceso de neumonía intersticial moderada con enfisema alveolar compensador y congestión (fig. 14). Se evidencia la presencia de algunos focos hemorrágicos. Dilatación de capilares interalveolares y obstrucción de ellos, incluso en la dilatación.

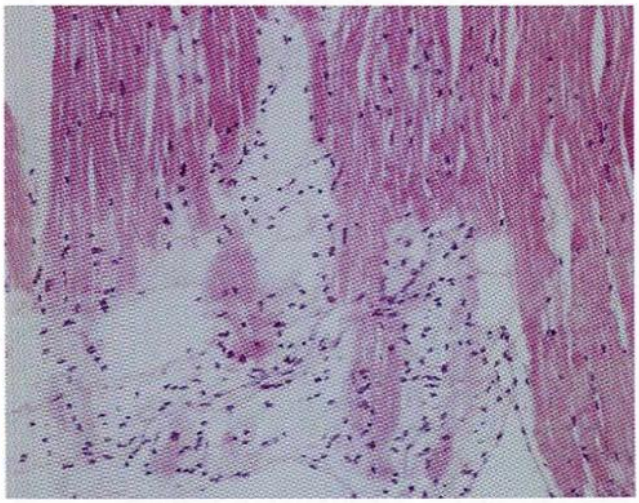


Figura 13. Corazón: miocarditis.

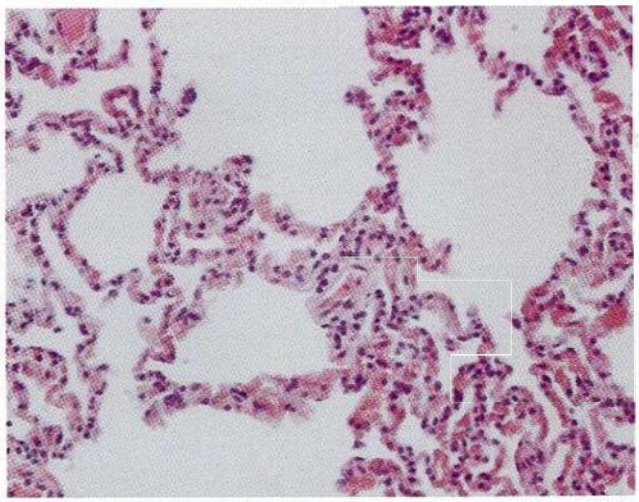


Figura 14. Pulmón: neumonía intersticial, enfisema alveolar compensador y congestión.

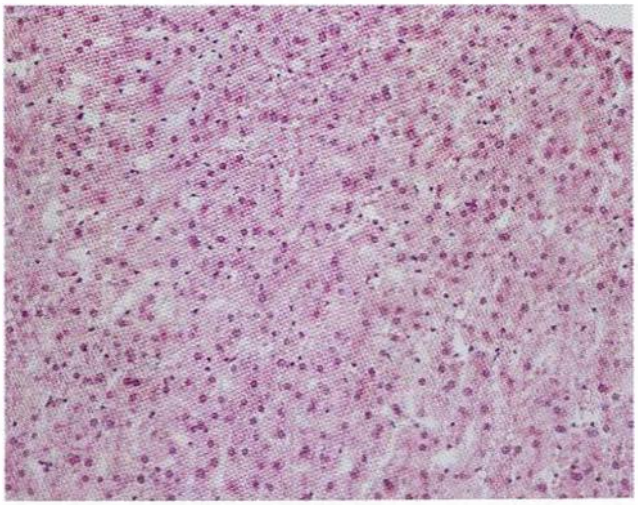


Figura 15. Hígado: degeneración glucogénica.

5 **Hígado**: con áreas de gruesa degeneración focal y necrosis, seguida de reposición por tejido fibroso, que a partir del 4º mes regenera a su arquitectura normal. También se produce una degeneración glucogénica (fig. 15) con presencia de infiltrado polimorfonuclear y cirrosis. Se han descrito fenómenos de degeneración vacuolar (fig. 16).

6 **Bazo**: aunque parece ser que no es infectado por larvas migratorias, se han observado engrosamientos, hiperplasia de nódulos linfáticos y depleción (fig. 17), como consecuencia del proceso inflamatorio ante *Trichinella*.

7 **Ganglios**: se observa una linfoadenitis hiperplásica (incremento de los nódulos linfáticos). La reacción ganglionar suele ser leve.

8 **Riñón**: se han detectado larvas en este órgano. Se observan infiltraciones inflamatorias y alteraciones distróficas del epitelio tubular. Se presenta glomerulonefritis (fig. 18) y tubulonefrosis. Además, pueden observarse hemorragias focales e infartos. Esto puede deberse tanto a la presencia de larvas como a procesos de tipo inmune. También se observa la presencia de cilindros hialinos, lo cual indica un proceso de proteinuria.

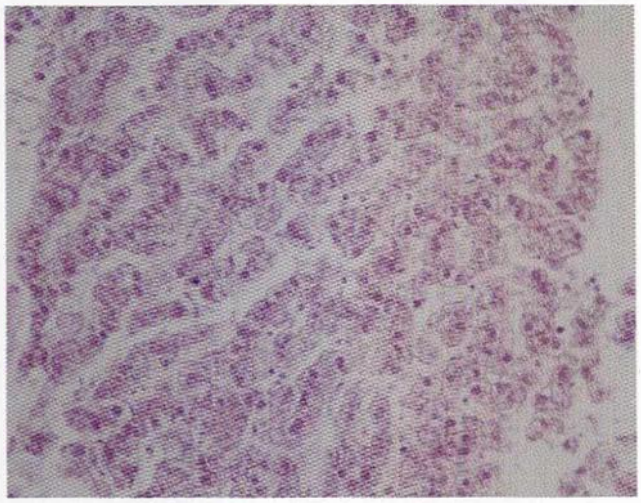


Figura 16. Hígado: degeneración vacuolar.

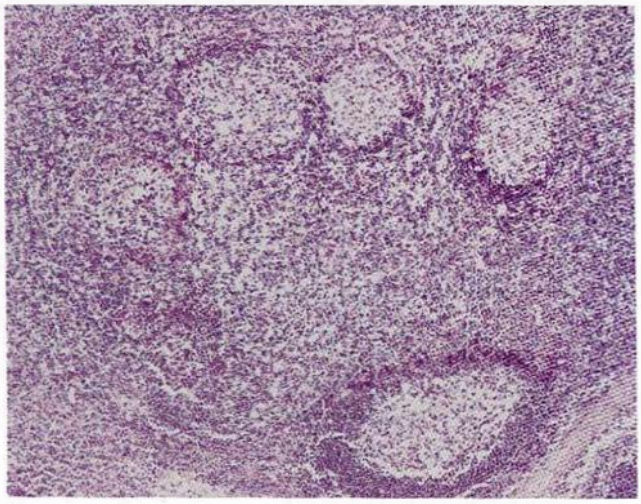


Figura 17. Bazo: hiperplasia de nódulos linfáticos y depleción de los mismos.

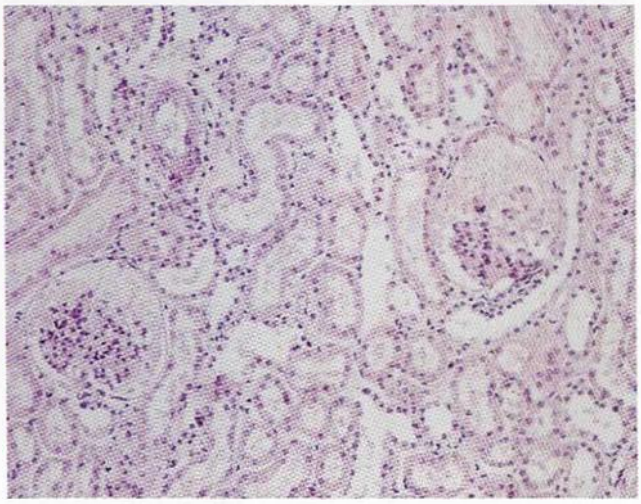


Figura 18. Riñón: glomerulonefritis serosa.

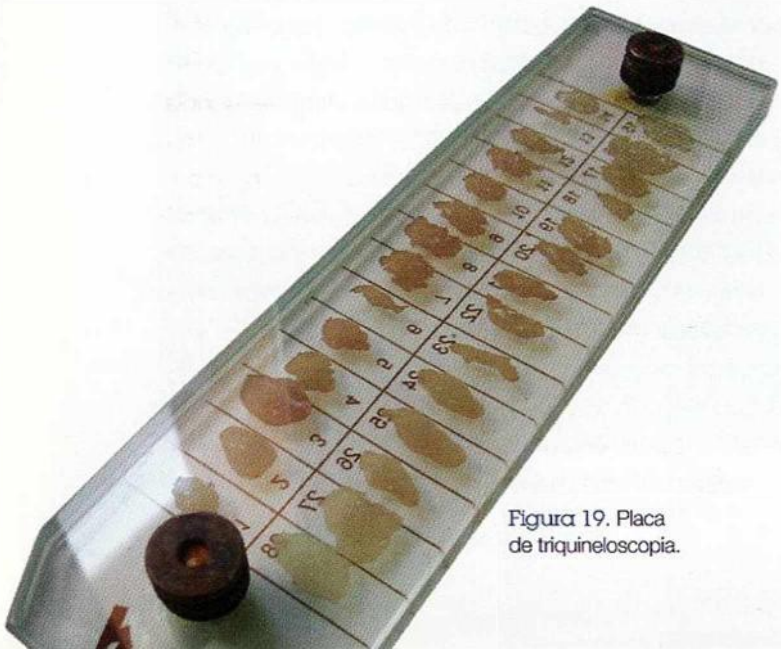


Figura 19. Placa de triquineloscopia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta nematodosis se realiza por métodos directos legislados en el Reglamento CE 2075/2005 de la Unión Europea. El método oficial de diagnóstico es la digestión artificial con ayuda de agitador magnético. Este método mejora sustancialmente la sensibilidad de la triquineloscopia y es, por ello, el de elección en mataderos.

Tradicionalmente, el método de diagnóstico de la triquinelosis ha sido la **triquineloscopia** (fig. 19). Este método, al cual le debemos la bajada de la prevalencia de esta enfermedad en determinadas zonas, tiene graves limitaciones, por lo que su utilización en diagnóstico tiene fecha de caducidad. Su principal inconveniente es la baja sensibilidad por el escaso

volumen de muestra que chequea, originándose inevitablemente que las cargas parasitarias bajas pasen desapercibidas. Otros inconvenientes son:

- La imposibilidad del diagnóstico *in vivo* de forma rutinaria.
- El coste derivado de la lentitud del examen y la necesidad de personal especializado.
- Su escasa sensibilidad que, además de estar condicionada a la cantidad de gramos de tejido muscular que se examine, se ve muy influenciada por el músculo de elección en la toma de muestras.

Es de destacar que Zimmermann y Zinter (1971) afirman que el 60–70% de las infecciones porcinas producidas en el medio ambiente tienen menos de 1 LPG (larva por gramo). Por ello, es evidente que la triquineloscopia es incapaz de detectar la mayor parte de estas infecciones.

En cuanto al modo de operar, el Reglamento 2075/2005 de la Comisión Europea obliga a tomar muestras en cerdos domésticos de los pilares del diafragma (fig. 20), concretamente de la zona de transición muscular y tendinosa del mismo, debiendo tomar 28 muestras del tamaño de un grano de avena por cada pilar del diafragma. Cuando no se disponga de los dos pilares, se pueden tomar 56 muestras de diferentes zonas de ese único pilar. Para el caso de jabalíes, las muestras se tomarán de cada uno de los pilares del diafragma, en la zona de transición entre la parte muscular y la tendinosa y, además, de los maseteros, de los músculos de la parte inferior de la pierna, de los músculos intercostales y de los músculos de la lengua, hasta un total de 6 muestras por individuo.

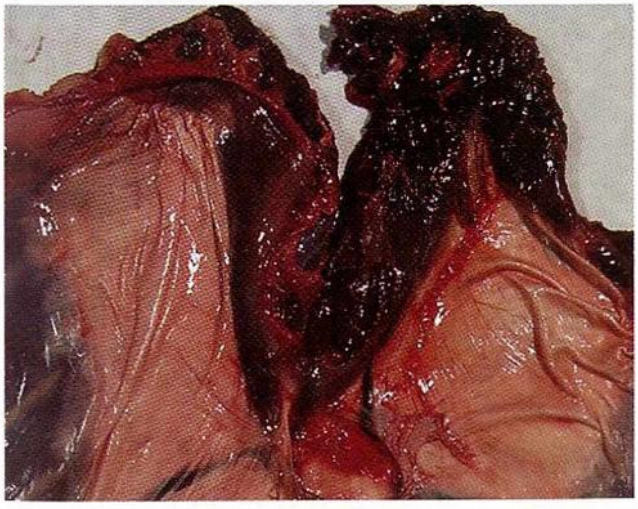


Figura 20. Detalle de los pilares del diafragma, músculo de elección en el diagnóstico de la triquinelosis.

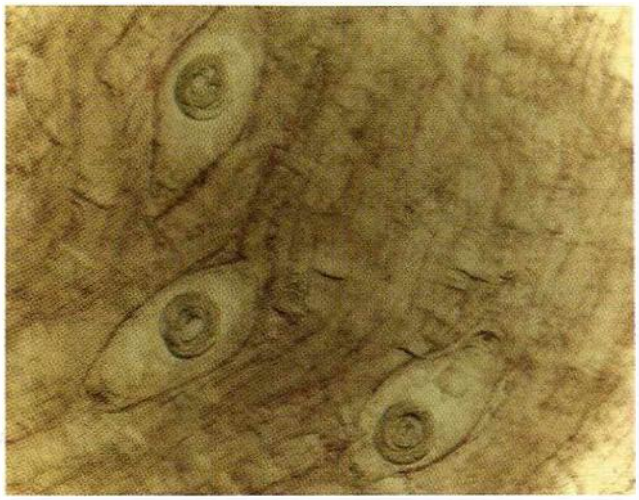


Figura 21. Larvas 1 de *Trichinella spiralis* en musculatura.

En estos animales, además del número de trozos de carne de diafragma a examinar comentado anteriormente, se analizarán 7 trozos de cada uno de los 4 músculos restantes, lo que hacen un total de 84 trozos a examinar. Se debe procurar que los cortes, en todos los casos, vayan dirigidos en el sentido de las fibras musculares. Posteriormente, se comprimen los trozos de tejido muscular entre las dos placas compresoras y se observa detenidamente en el estereomicroscopio, que permita un aumento mínimo de 30 a 40 veces (fig. 21). El examen de las muestras deberá ser cuidadoso y durará un mínimo de 6 minutos por muestra. Además, un veterinario no deberá examinar en el triquineloscopio más de 840 trozos por día. En este reglamento, se expone que este método debe ser sustituido por otro más fiable poniendo como límite el 31 de diciembre de 2009.

En la actualidad, el método oficial es la **digestión de muestras colectivas con utilización de agitador magnético (digestión artificial pépsica)**. La digestión artificial es, sin duda, un método de mayor sensibilidad que la triquineloscopia (Beck *et al.*, 2005). Es muy útil para detectar larvas de *Trichinella* en alimentos ahumados con baja densidad, incluso a partir de carne congelada (Henriksen, 1981). La sensibilidad de este método depende de la cantidad de tejido muscular digerido, de tal forma, que a mayor número de gramos de tejido analizado, mayor sensibilidad tendrá. Por otra parte, también dependerá, al igual que en la triquineloscopia, del músculo de elección y la intensidad de la parasitación (LPG). Comparando el método de digestión pépsica por agitación magnética con la triquineloscopia, Ramisz (1989) estima que

la sensibilidad del primero es aproximadamente tres veces superior. Otros autores calculan que su sensibilidad es de 4 a 100 veces mayor que la triquineloscopia (Bessonov, 1975; Bessonov *et al.*, 1978). Otros datos sobre la diferenciación de sensibilidad entre las técnicas diagnósticas nos los indican Madden y Murrell (1990), quienes dicen que la triquineloscopia detecta infecciones de 3 LPG, frente a la digestión artificial que es capaz de detectar infecciones de 1 LPG.

La legislación actual en España, según el Reglamento 2075/2005 de la Comisión Europea, establece que se deben emplear de 1 a 5 gramos de tejido muscular por cerdo sacrificado, con lo que pueden detectarse teóricamente infecciones de 0,2–1 LPG, asumiendo que las larvas se distribuyeran homogéneamente.

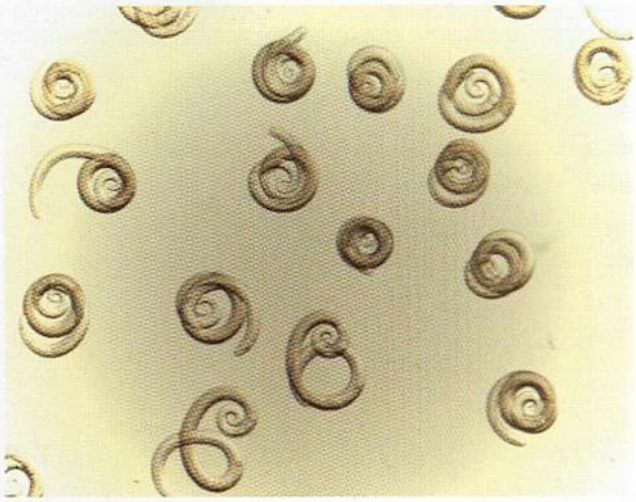


Figura 22. Larvas 1 de *Trichinella spiralis* libres de tejido muscular tras realizar digestión artificial.

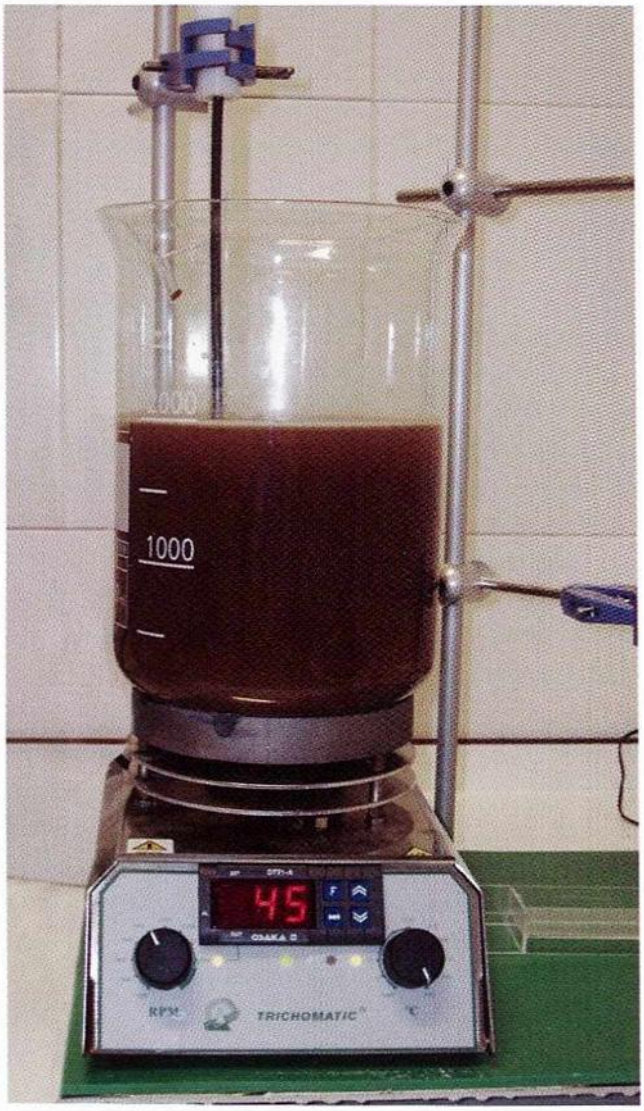


Figura 23. Primer paso en la digestión artificial: agitador magnético.

La lentitud de la digestión pépsica, es uno de los inconvenientes más limitantes de esta técnica, que ha sido remediado con la fabricación de sistemas de digestión automatizados. Éstos permiten procesar gran número de muestras en poco tiempo de forma económica, lo que facilita su utilización, principalmente en mataderos y cadenas de sacrificio de animales.

Otro inconveniente de la técnica de digestión artificial es la imposibilidad de evidenciar larvas antes del 17 día posinfección (DPI), debido a que hasta ese momento no llegan las larvas 1 al tejido muscular, una vez terminan su migración (Ruitenberg y Sluiters, 1974). Otra desventaja que presenta esta técnica es la poca resistencia que presentan los quistes calcificados al proceso de digestión, siendo posible que pasen inadvertidos en el diagnóstico (Schenone y Reyes, 1968). Por último, resulta una técnica lenta si el resultado es positivo, ya que al hacer digestiones en masa, se debe discernir qué animal o animales son los positivos del lote analizado.

El resultado de esta técnica es un líquido de digestión en el que se encuentran las larvas en suspensión (fig. 22). Este método, acorde con el Reglamento 2075/2005, se basa fundamentalmente en una digestión en el agitador magnético, en el cual se coloca un vaso de precipitado con las siguientes proporciones de reactivos (para 100 g de carne):

- Agua a 46-48 °C .....2 l
- Pepsina de 2.000 U/g FIP (1:10000 NF).....10 g
- Ácido clorhídrico al 25% .....16 ml

Este vaso de precipitado debe permanecer en el agitador magnético unos 30 minutos (fig. 23). Posteriormente, se filtra el líquido de digestión a través de un tamiz colocado sobre un embudo de decantación (fig. 24). Este tamiz debe tener una malla de 180 µm de diámetro de poro y un diámetro exterior de 11 cm. Tras otros 30 minutos, se pasan 40 ml a un nuevo embudo de decantación, dejando precipitar 10 minutos (fig. 25). Tras este tiempo se retiran 30 ml de sobrenadante y los 10 ml restantes se vierten en una placa de Petri junto con 10 ml de agua que se utilizan para enjuagar la pared de este segundo embudo de decantación.

Figura 24. Segundo paso en la digestión artificial: filtrado por tamiz a un primer embudo de decantación.

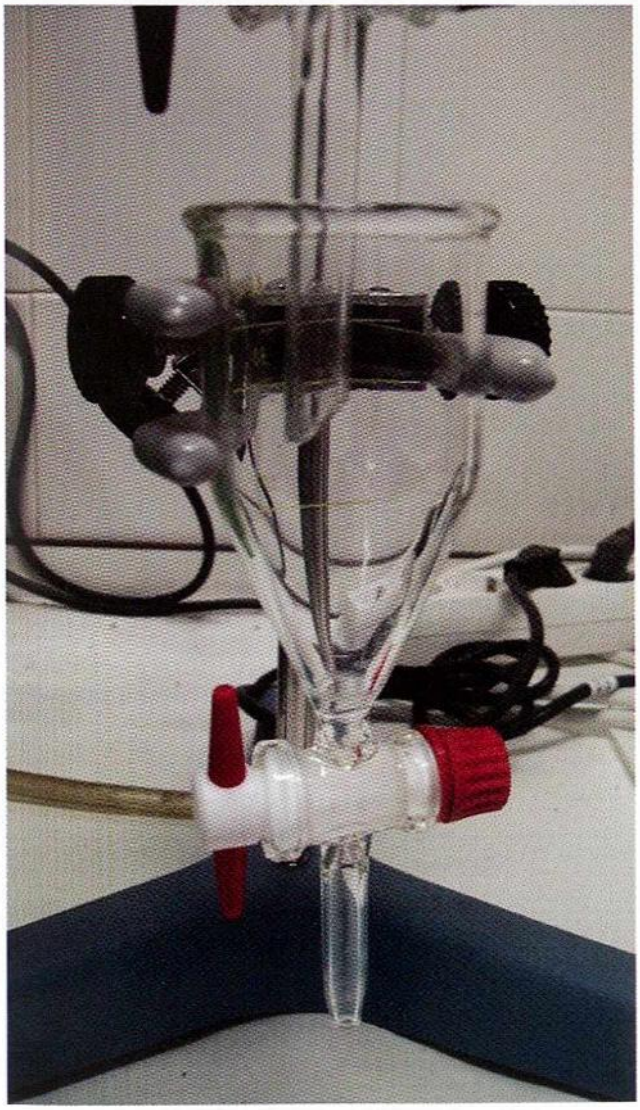


Figura 25. Tercer paso en la digestión artificial: segundo embudo de decantación.

El Reglamento CE 2075/2005 establece unos métodos equivalentes de detección de *Trichinella* spp. que son:

1. Método de digestión de muestras colectivas con asistencia mecánica/técnica de sedimentación.
2. Método de digestión de muestras colectivas con asistencia mecánica técnica de aislamiento por filtración.
3. Método de digestión automática para muestras colectivas de hasta 35 g.

No obstante, no será necesario investigar la presencia de este nematodo en las carnes de cerdos domésticos que hayan sido sometidas a un tratamiento de congelación regulado en el Reglamento 2075/2005, ni que procedan de explotación o región declarada libre de *Trichinella* spp.

Actualmente, se están realizando estudios de diagnóstico de esta enfermedad mediante el método inmunoenzimático **ELISA**. Con esta técnica se mejora la sensibilidad, que llega incluso al 100% si se utilizan antígenos homólogos (fig. 26).

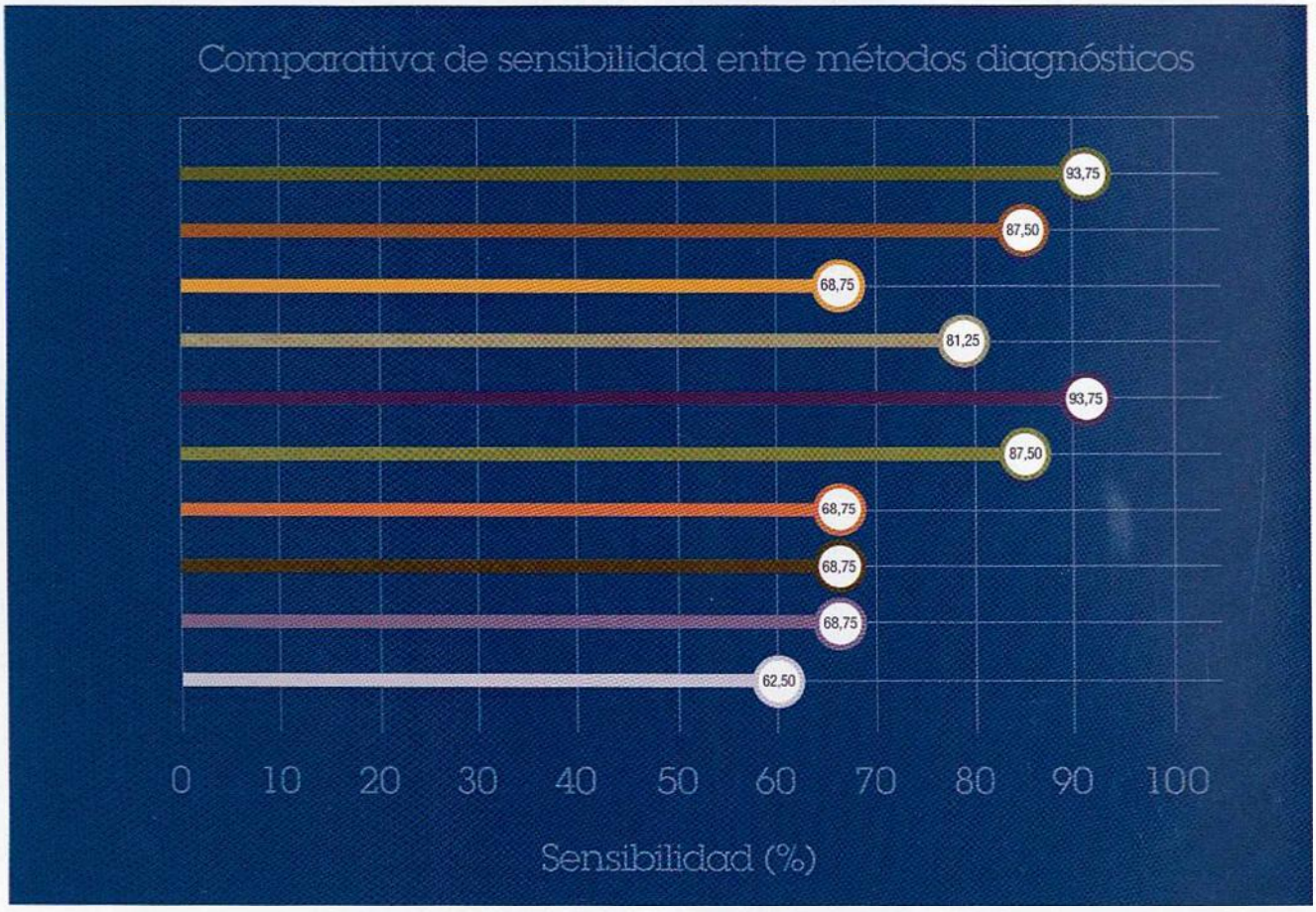


Figura 26. Sensibilidad de los diferentes métodos diagnósticos en un estudio realizado en el Área de Parasitología de la Facultad de Veterinaria (Universidad de Extremadura) con jabalíes.

Método diagnóstico	Sensibilidad (%)
Triquineloscopia	62,50
Digestión artificial	68,75
ELISA (Ag ES T1 40 DPI)	68,75
ELISA (Ag ES T1 125 DPI)	68,75
ELISA (Ag ES T3 40 DPI)	87,50
ELISA (Ag ES T3 125 DPI)	93,75
ELISA (Ag EBL T1 40 DPI)	81,25
ELISA (Ag EBL T1 125 DPI)	68,75
ELISA (Ag EBL T3 40 DPI)	87,50
ELISA (Ag EBL T3 125 DPI)	93,75

No obstante, mediante el método ELISA también se obtienen inconvenientes como:

- Obtención de falsos negativos que serían detectables por los métodos de diagnóstico directo.
- Es necesario una precisa estandarización de la técnica ELISA.
- De momento, es compleja su implantación mataderos, salvo que se llegue a comercializar algún tipo de kit diagnóstico efectivo.

Por todo ello, la técnica ELISA aún no está aceptada como método oficial para el diagnóstico de la triquinelosis porcina. Actualmente, la certificación como producción "libre de *Trichinella*" en Estados Unidos se basa en el test ELISA (Schwartz, 2005).

TRATAMIENTO

No se permite ni es viable en animales de abasto. En veterinaria únicamente se emplea en casos muy excepcionales, como en perros. En humanos, el tratamiento por excelencia se basa en la administración de mebendazol (200 mg/kg/día/3 días). Junto con este antihelmíntico se suelen administrar corticoides (prednisolona) y tratamiento sintomático (básicamente antipiréticos y analgésicos). Otros antiparasitarios empleados pueden ser flubendazol, pirantel, albendazol o flubendazol.

PROFILAXIS

1. Intentar erradicar la enfermedad cuando la mantienen una amplia gama de hospedadores, la mayor parte de ellos salvajes, incontrolados por tanto, es totalmente utópico.
2. Siempre en un plan preventivo habrá que extremar las medidas higiénicas. Así, hay que eliminar ratas y ratones de las porquerizas en un intento de cortar el ciclo biológico.
3. Eliminar cadáveres por incineración o por enterramiento a un metro de profundidad.
4. No alimentar a los porcinos con residuos de mataderos ni de monterías.
5. Para tratar la carne habrá que someterla a cocción: las piezas menores de 2 kg de peso a 100 °C durante 30 minutos.
6. Prescindir del consumo de carnes sin inspección sanitaria.
7. Modificar los hábitos culinarios.
8. Como métodos de tratamientos de canales, tenemos los siguientes:

Métodos de tratamientos de canales

Métodos químicos

Salado: por inmersión de la carne en salmuera durante 6 semanas (19% de NaCl en H_2O).

Ahumado: que es totalmente ineficaz.

Métodos físicos

Calor: que destruye a las larvas a 58 °C durante 10 minutos, pero se utilizan 80 °C durante una hora, cortando las piezas en trozos de un espesor no mayor a 10 cm.

Frío: es mucho más fácil de emplear. Según el Reglamento 2075/2005, se establece lo siguiente:

- Para carnes de diámetro inferior a 15 cm:
  - 20 días a -15 °C
  - 10 días a -23 °C
  - 6 días a -29 °C
- Para carnes de diámetro entre 15 y 50 cm:
  - 30 días a -15 °C
  - 20 días a -25 °C
  - 12 días a -29 °C

Irradiación: con rayos X o gamma. Una dosis entre 15.000-30.000 rad es suficiente para hacer inviables las larvas, siempre que los trozos no excedan los 10 cm, no alterando en nada la calidad de la canal. Método aceptado por la FDA (Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos).

En cuanto a los casos positivos, se deben someter al decomiso total del animal. Además, como zoonosis que es, debe ser comunicada la detección a los Servicios Oficiales de Sanidad.

CONSIDERACIONES FINALES

La triquinelosis, al igual que cualquier enfermedad parasitaria, debe ser tenida en cuenta en los planes de gestión de las explotaciones porcinas extensivas. Así, debe limitarse en la medida de lo posible el contacto de estos animales de producción con fauna salvaje. Para ello, puede ser útil la implantación de un correcto perimetrado de la explotación con mallas cinegéticas en zonas conflictivas.

Una vez obtenemos los productos elaborados, unos correctos hábitos de cocinado reducen sustancialmente el peligro de bajas cargas parasitarias no detectadas por los métodos oficiales.

15. METASTRONGILOSIS

María Alcaide Alonso y David Reina Esojo

INTRODUCCIÓN

La metastrongilosis es una enfermedad parasitaria de las vías respiratorias profundas que cursa con un síndrome bronconeumónico en el cerdo y jabalí causada por nematodos pertenecientes al género *Metastrongylus*. Es también conocida como bronconeumonía verminosa o estrongilosis respiratoria del cerdo. Se trata, eminentemente, de una parasitosis propia de cerdos explotados en régimen extensivo o semiextensivo.

Figura 1. Cerdos en la dehesa.

AGENTE ETIOLÓGICO

Los parásitos adultos se identifican por ser unos vermes blanquecinos y filiformes de varios centímetros de longitud (1-5 cm).

La boca o extremo anterior posee dos labios trilobulados, siendo el del medio de mayor tamaño, la cápsula bucal es muy pequeña y el esófago tiene forma de huso.

La bolsa copuladora de los machos tiene dos grandes lóbulos laterales, siendo el dorsal el más pequeño. Las costillas o rayos que constituyen la bolsa copuladora son gruesas y digitiformes, mientras que las espículas son largas, delgadas y estriadas, además pueden presentar gubernáculo o no.

Figura 2. Ejemplares adultos de *Metastrongylus* spp.

El extremo posterior de la hembra posee un abultamiento prevulvar, dando un aspecto a su extremo caudal de digitiforme o cónico, la vulva se sitúa cerca del ano. El hecho de presentar el orificio genital al final del cuerpo, confiere al útero un excepcional tamaño en las hembras adultas. Este fenómeno se relaciona con la adaptación que ha sufrido esta especie para producir huevos que puedan resistir durante más tiempo en el medio ambiente.

Los huevos del género *Metastrongylus* contienen estados larvarios al ser expulsados por la hembra (L1). Éstos presentan una pared algo gruesa y rugosa y miden aproximadamente entre 43-57 x 38-45 µm. En temperaturas frías y ambientes húmedos, son muy resistentes y pueden sobrevivir hasta dos años, pero la desecación y la luz solar directa destruyen su vitalidad en pocos días.

Hasta hoy se han descrito seis especies diferentes incluidas dentro del género *Metastrongylus*, aunque en España sólo se han descrito tres de ellas:

M. apri.
M. pudendotectus.
M. salmi.
M. confusus.
(No citada en España hasta la fecha)
M. madagascariensis.
(Presente sólo en cerdos de Madagascar)
M. asymmetricus.
(Descrita en jabalíes de Francia)

Figura 3. Macho y hembra adultos de *Metastrongylus* spp. Extremos posteriores.

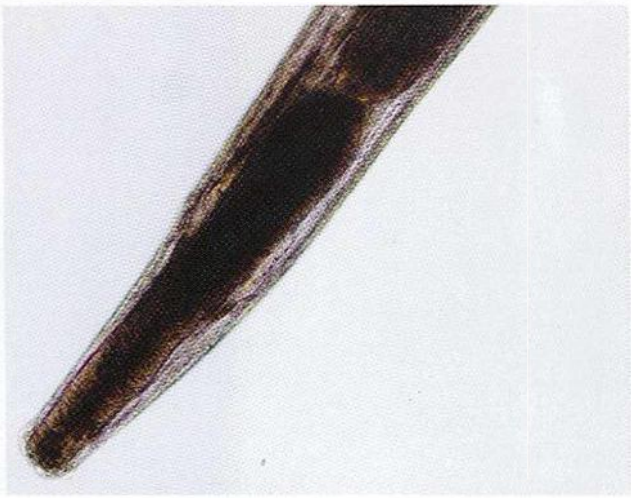


Figura 4. Extremo anterior de *Metastrongylus* spp. Detalle de la cápsula bucal y esófago.

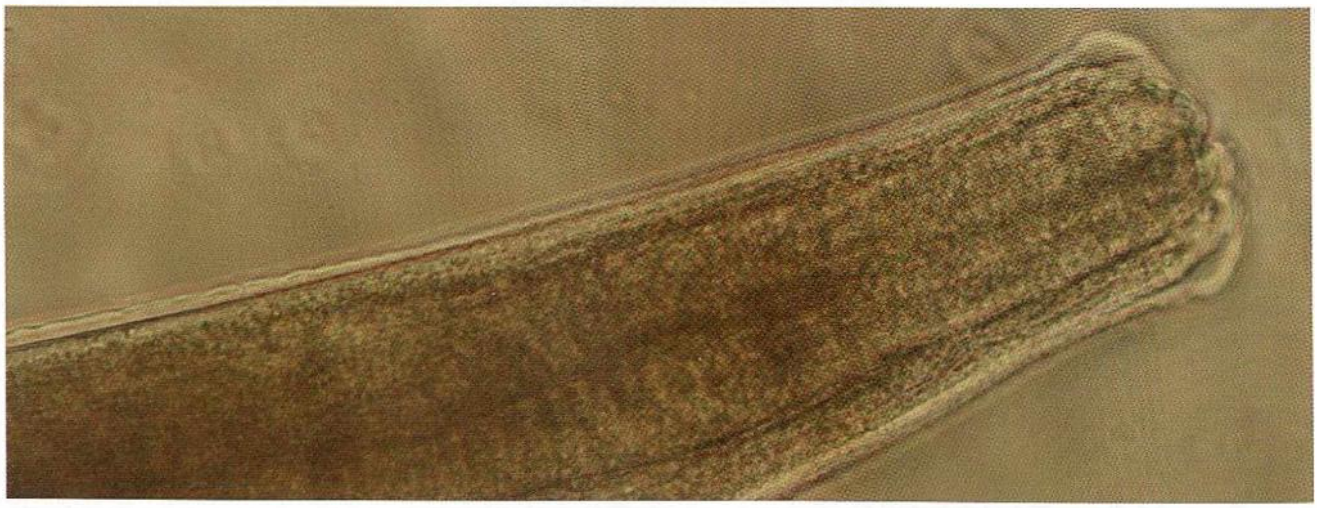


Figura 5. Extremo anterior de *Metastrongylus* spp. Detalle del par de labios trilobulados.

Figura 6. Extremo posterior del macho de *Metastrongylus* spp.

Figura 7. Extremo posterior de la hembra de *Metastrongylus* spp.

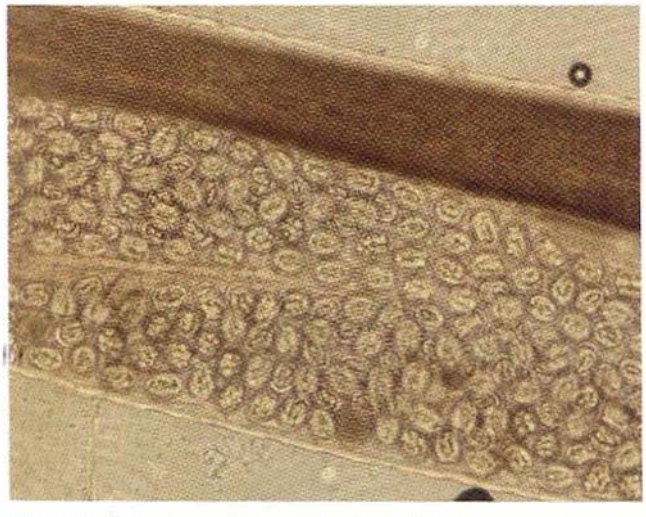


Figura 8. Útero de una hembra grávida de *Metastrongylus* spp. repleto de huevos embrionados.

Figura 9. Huevo de *Metastrongylus* spp. en las heces de un cerdo infectado.

Metastrongylus apri
(Gmelin, 1790)

Anteriormente denominada *Metastrongylus elongatus*, se localiza en tráquea, bronquios y bronquiolos del cerdo, jabalí y pecarí, en todas las partes del mundo, aunque también se ha encontrado en hospedadores inusuales como en vacuno, ovino, cánidos y humanos.

El macho adulto mide 1,1-1,8 cm de longitud, presenta un cono genital bien desarrollado y no posee gubernáculo. Las espículas son filiformes de 3,9-5,5 mm de longitud y finalizan en forma de gancho.

La hembra adulta mide entre 2,0 y 4,5 cm de largo, la vulva se presenta en la región posterior y el abultamiento prevulvar es de tamaño medio, confiriéndole forma de "dedo de gallina".

Figura 11. Macho de *M. apri*. Detalle de la bolsa copuladora y longitud de las espículas.

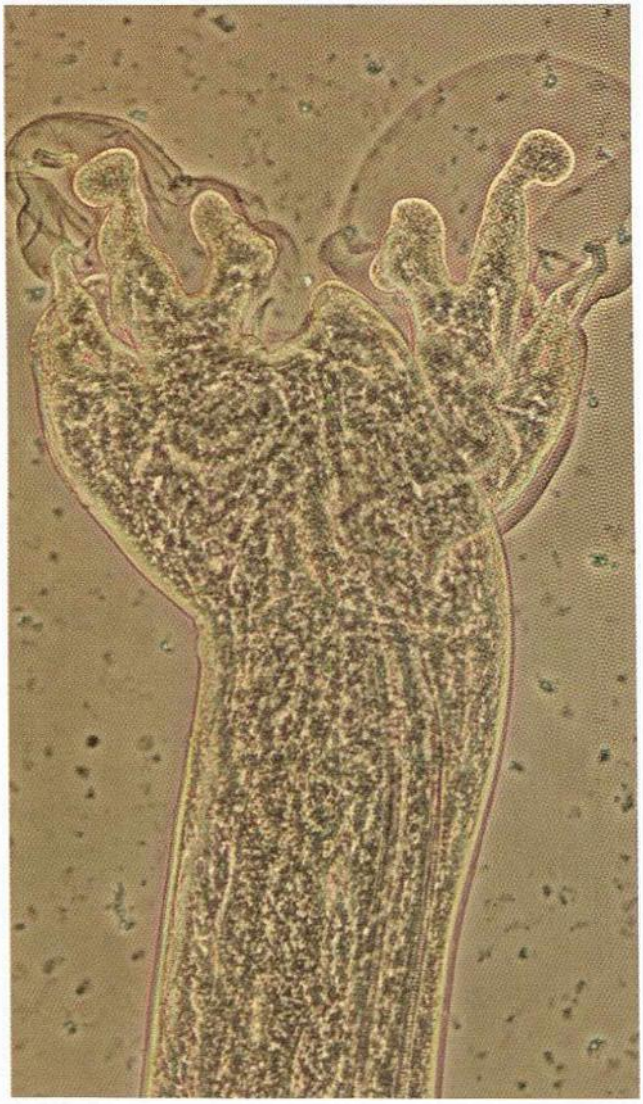


Figura 10. Macho de *M. apri*.

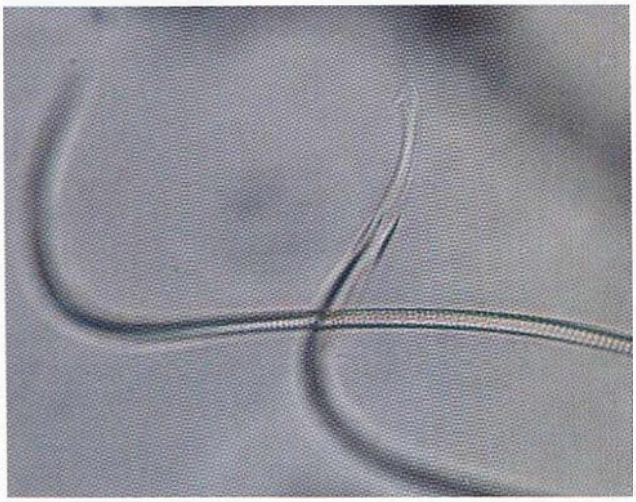


Figura 12. Macho de *M. apri*. Detalle de las espículas.

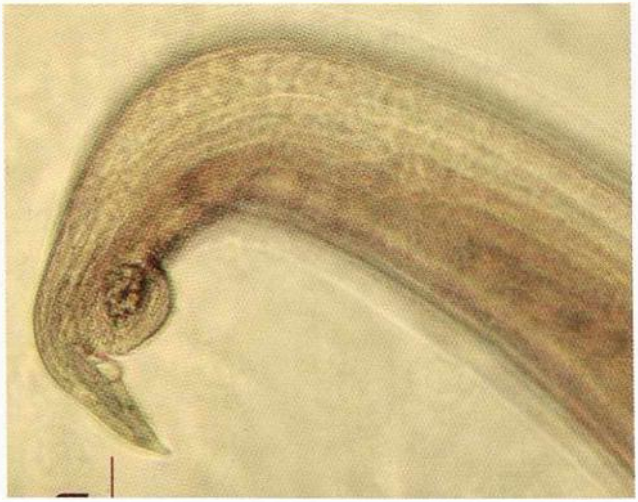


Figura 13. Hembra de *M. apri*. Detalle de la morfología del abultamiento prevulvar.

Metastrongylus pudendotectus
(Vostokov, 1905)

Antiguamente, se encuadraba dentro del género *Chaerostrongylus*. Generalmente, se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos del cerdo y jabalí.

El macho mide entre 1,4-1,9 cm de longitud, el cono genital está poco desarrollado, la bolsa copuladora está flexionada ventralmente y posee gubernáculo. Presenta unas espículas más cortas que las de *M. apri* que finalizan en doble gancho.

Las hembras miden de 1,9 a 5,5 cm de largo, el abultamiento prevaginal es subesférico y posee una cutícula transparente muy prominente que envuelve a la provagina.

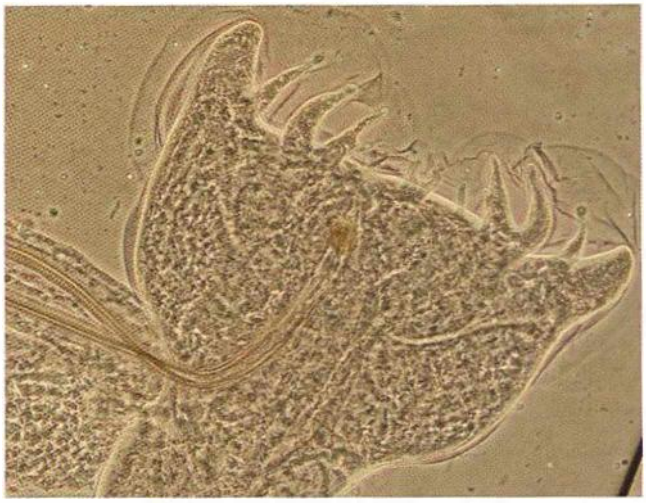


Figura 14. Macho de *M. pudendotectus*.

Figura 15. Macho de *M. pudendotectus*. Detalle de la bolsa copuladora.

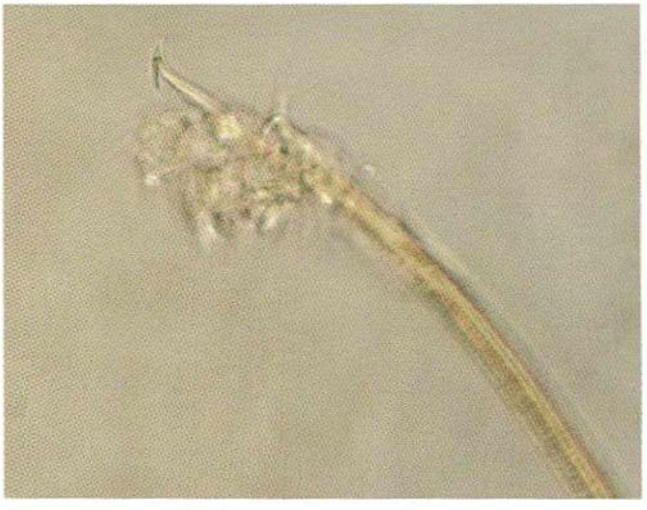


Figura 16. Macho de *M. pudendotectus*. Detalle de las espículas.

Figura 17. Hembra de *M. pudendotectus*. Extremo posterior.

Figura 18. Hembra de *M. pudendotectus*. Detalle del abultamiento prevaginal.

Metastrongylus salmi
(Gedoelst, 1923)

Se ha hallado en tráquea, bronquios y bronquiolos de cerdo, jabalí y pecarí. El macho mide entre 1,4-1,8 cm de longitud, las espículas son más pequeñas que las de *M. apri* y terminan en gancho simple.

Las hembras miden entre 3,0 y 4,0 cm de largo, la prominencia prevulvar es de tamaño medio o reducido y la vulva está muy cerca del extremo posterior.

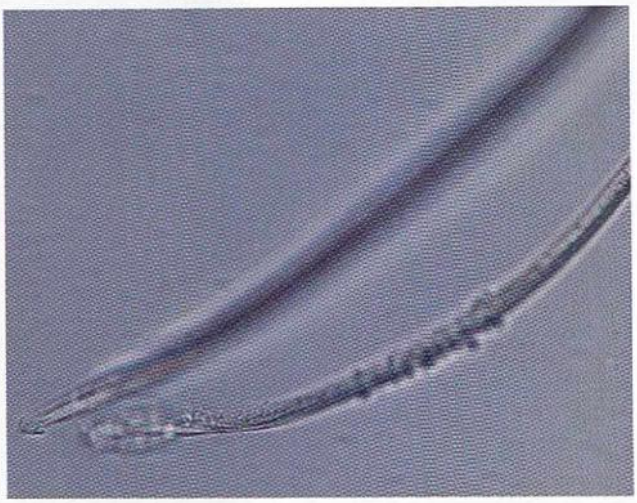


Figura 19. Macho de *M. salmi*. Detalle de las espículas.

Figura 20. Hembra de *M. salmi*. Detalle del extremo caudal.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo vital de *Metastrongylus* spp. es indirecto, incluyendo a un hospedador intermediario (HI), la lombriz de tierra, y a otro definitivo (HD), los suinos.

Los huevos embrionados, puestos por las hembras adultas del nematodo en sus localizaciones broncopulmonares, serán expulsados al exterior. Para ello, son expectorados y deglutidos, pasando al tracto digestivo y consecuentemente eliminados con las heces del animal. Para su posterior desarrollo, es preciso que éstos sean ingeridos por lombrices de tierra que actúan como hospedador intermediario (fig. 21). Entre las especies más frecuentes encontramos a *Lumbricus terrestris*, *L. rubellus*, *Eisenia foetida*, *E. lonnbergi*, *E. austriaca*, *Allolobophora caliginosa*, *A. terrestris*, *A. chloritica*, *Dendrobaena rubida*, *Bimastus tenuis* y *Diplocardia* spp. (Dunn, 1955).

El primer estado larvario del nematodo (L1) emerge del huevo en el intestino de la lombriz y se desarrolla en 24 horas tras la infección en las paredes del esófago, buche e intestino anterior de ésta. Las L1 miden entre 260 y 280 µm de longitud, presentan unas granulaciones visibles en su parte anterior y una extremidad caudal incurvada que termina en un pequeño botón característico (figs. 23 y 24). A veces, ocurre que las L1 eclosionan del huevo en el medio ambiente, pudiendo perdurar hasta 20 meses en ambiente húmedo a la espera de ser ingeridas por un anélido.

Figura 21. Hospedadores intermediarios. Lombrices de tierra: *Eisenia foetida* o lombriz roja californiana.

Figura 22. Hospedadores definitivos. Suinos domésticos y salvajes: cerdo, jabalí, pecarí.

Figura 23. L1 eclosionando del huevo.

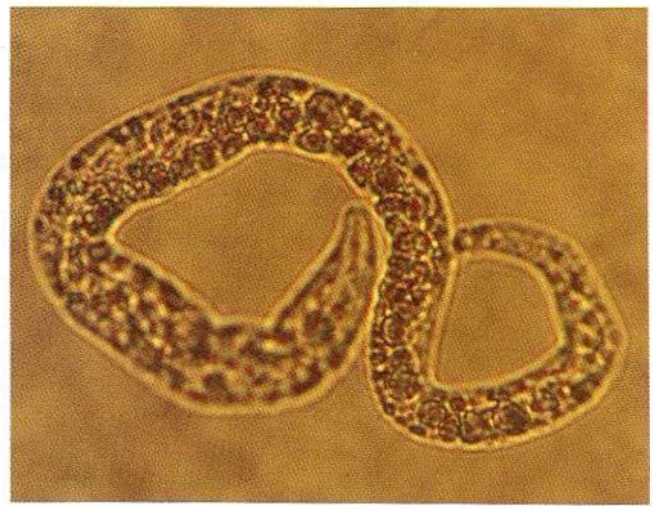


Figura 24. Detalle de las granulaciones anteriores presentes en las L1.

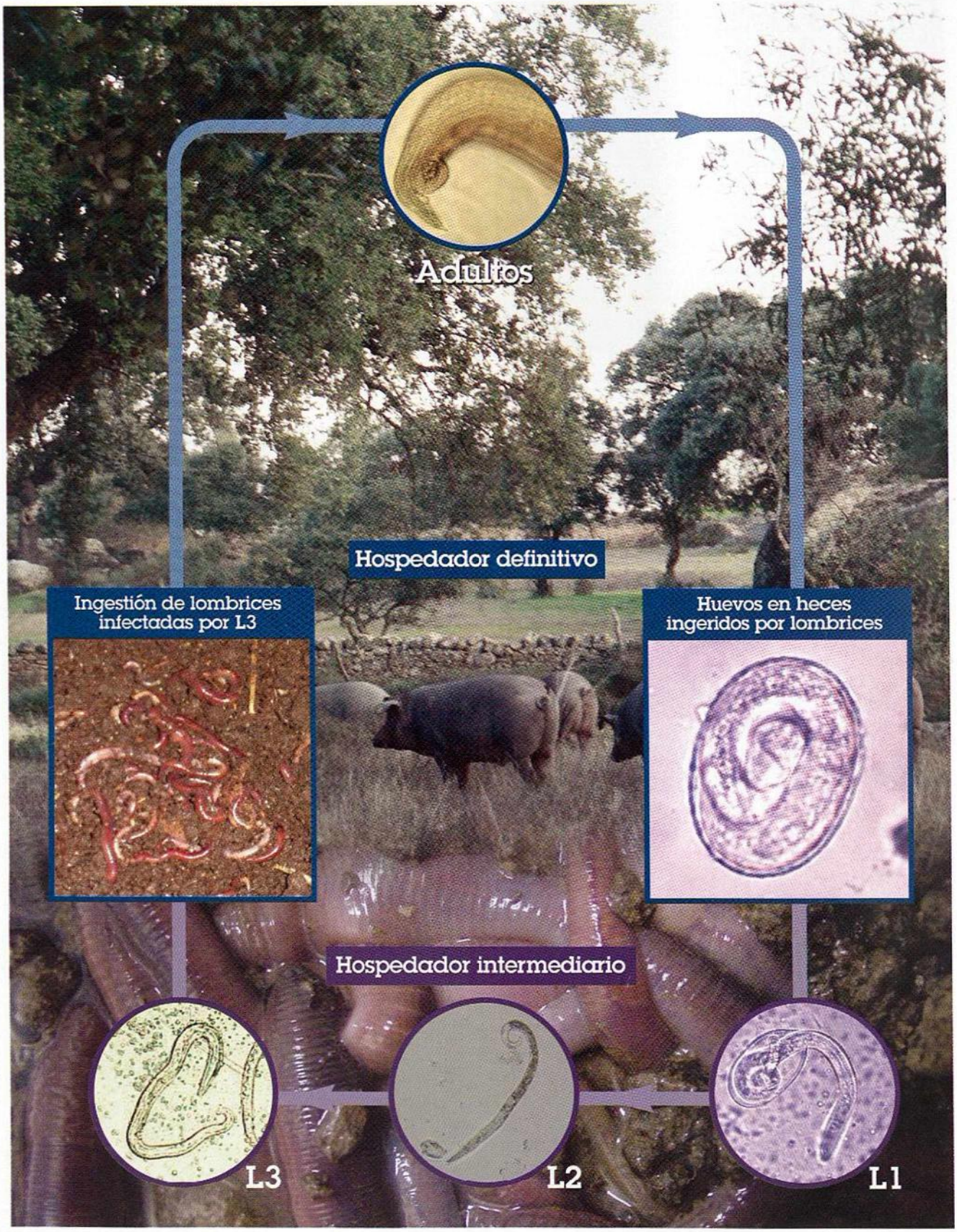


Figura 25. Ciclo biológico de *Metastrongylus* spp.

Figura 26. Detalle del botón final de las L1.

Figura 27. L3 de *M. apri*. Fase infectante del nematodo.

Posteriormente, las larvas van invadiendo otras regiones de la anatomía de los anélidos, como son las glándulas calcíferas, corazones, arteria dorsal, parte anterior del intestino y esófago, especialmente en el sistema vascular y senos sanguíneos de los órganos mencionados, lugares donde el nematodo experimenta dos mudas, hasta alcanzar el tercer estado larvario (L3) envainado (fig. 27). El ritmo del desarrollo larvario en el interior de la lombriz desciende cuando las temperaturas externas son bajas. Así, la duración de las mudas se estima alrededor de los 10 días, en el caso de contar con temperaturas óptimas de entre 22 y 26 °C o en 215 días si las temperaturas son más bajas, alrededor de los 10-11 °C (Rose, 1958). La longevidad de las larvas en el interior de los hospedadores intermediarios es similar al del anélido, de hasta 7 años o incluso más.

Los cerdos se infectan por ingestión de lombrices de tierra infectadas con L3. Estas larvas pueden, al dañarse o morir el hospedador intermediario, sobrevivir en el medio ambiente hasta dos semanas, permitiendo también el contagio directo de L3 de *Metastrongylus* spp. al hozar el hospedador definitivo en el terreno.

Las L3 son liberadas en el intestino del cerdo tras la digestión, perforan la pared intestinal a la altura de colon y ciego, para ser transportadas a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos mesentéricos. Allí, experimentan la tercera muda, surgiendo el cuarto estado larvario (L4) que llega a los pulmones a través del corazón y transportado por los sistemas circulatorio y linfático. Los vermes, a los cinco días posinfección, experimentan la muda final en los bronquios, bronquiolos y tráquea, para finalmente alcanzar la madurez sexual al cabo de unos 24 días.

Figura 28. Cerdos hozando en el terreno desde edades muy tempranas en busca de lombrices, insectos, raíces, etc.

Figura 29. Migración de *Metastrongylus* spp. en el hospedador definitivo.

CLÍNICA Y LESIONES

Signos clínicos

Los signos clínicos pueden variar en función de la edad del animal, estado inmunitario, condiciones medioambientales y grado de exposición a los hospedadores intermediarios. Las infecciones masivas son raras salvo en animales menores a seis meses, especialmente aquéllos sometidos a situaciones de estrés, en casos de avitaminosis A o en asociación con otras parasitosis (ascariosis) y en infecciones bacterianas o virales concomitantes. Por lo general, la resistencia inmunitaria adquirida por el animal a lo largo de su vida es efectiva para limitar o reducir la población de adultos en pulmón.

El signo más característico es la tos, que se presenta ronca, seca, paroxística y de larga duración, ésta se acentúa tras el ejercicio o movimiento de los animales. También se observa disnea, taquipnea, respiración abdominal, secreciones nasales, de naturaleza mucosa a mucopurulenta, etc. Los síntomas respiratorios se manifiestan tras un periodo aproximado de unos 10 días, siempre en función de la cantidad de L3 que lleguen a pulmón. Las infecciones virales y/o bacterianas secundarias, provocarían una bronconeumonía febril, que complicaría aún más el proceso parasitario. Incluso, en las fases más graves de la enfermedad, se pueden observar temblores, trastornos intestinales, disminución del apetito, por lo que se produce una sustancial pérdida de peso, retraso en el crecimiento y raquitismo en los lechones.

Figura 30. Lechón tosiendo a causa de la bronconeumonía parasitaria producida por la llegada de los estados larvarios de *Metastrongylus* spp. al pulmón (14 dpi).

Figura 31. Piara de cerdos ibéricos donde se observan animales sanos y enfermos.

Lesiones macroscópicas

Los principales cambios anatomopatológicos se observan en los pulmones, especialmente en las regiones apicales de los lóbulos diafragmáticos. Las lesiones macroscópicas más características que se observaron durante el estudio de las infecciones por *Metastrongylus* spp. en cerdos infectados, tanto de forma natural como experimental (Whittlestone, 1957; Mackenzie, 1958; Alcaide, 2005), fueron cronológicamente las siguientes:

- Aparición de áreas enfisematosas bien definidas localizadas principalmente en los lóbulos diafragmáticos y, en los casos más severos, también en los lóbulos anteriores.
- Obstrucción parcial, e incluso total, de los bronquios y bronquiolos por la presencia de adultos del parásito y de un abundante exudado mucoso en la luz bronquioalveolar.
- Presencia de áreas de consolidación junto con áreas enfisematosas compensatorias, localizadas en la región ventral de los lóbulos anteriores o en la región anteroventral de los lóbulos diafragmáticos, confiriendo a los pulmones un aspecto abigarrado muy característico.
- Aparición de pequeñas lesiones nodulares grisáceas en la parte posterior de los lóbulos diafragmáticos, a partir del mes y medio tras la infección, que irán aumentando de tamaño por coalescencia de las pequeñas, dando lugar a áreas de difícil resolución.

Figura 32. Pulmón enfisematoso a causa de la presencia de adultos de *Metastrongylus* spp.

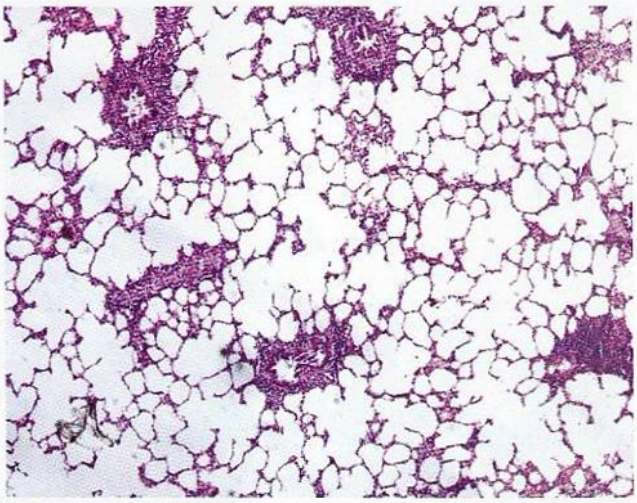


Figura 33. Corte histológico del pulmón con tinción HE (hematoxilina-eosina, 4X). Detalle de las áreas enfisematosas y del infiltrado celular (14 dpi).

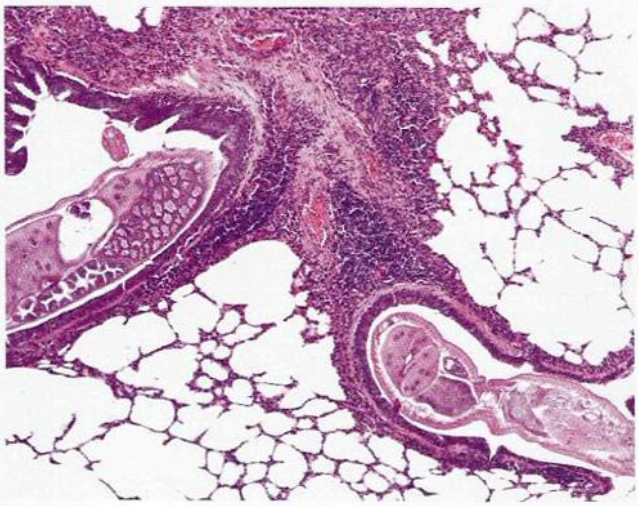


Figura 34a. Corte histológico del pulmón, tinción HE (10X).

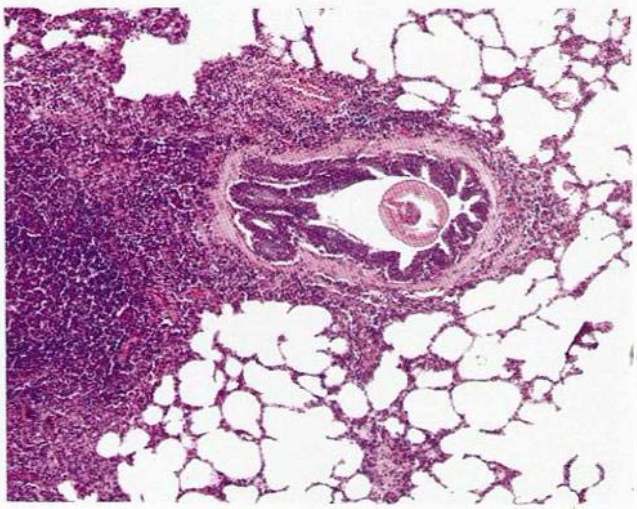


Figura 34b. Corte histológico del pulmón, tinción HE (4X). Presencia de ejemplares adultos de *M. apri* en la luz bronquioalveolar y material granular en los espacios broncoalveolares (35 dpi), junto a un evidente enfisema compensatorio.

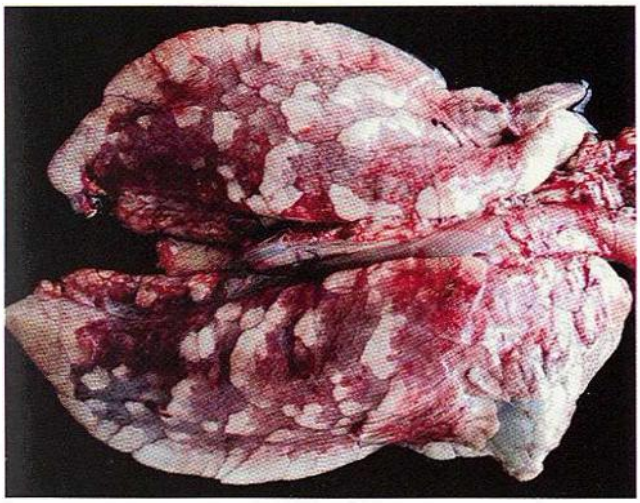


Figura 35a.

Figura 35b.

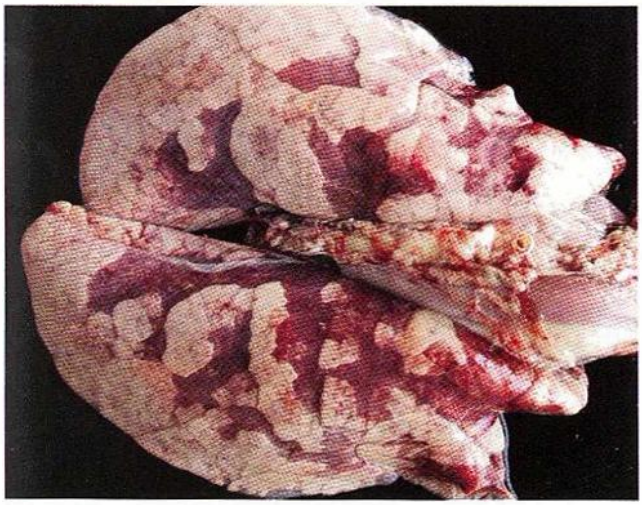


Figura 35c.

Figuras 35a, b y c.
Lesiones macroscópicas en pulmones afectados en diferente grado por *M. apri* (28 dpi). Se observan áreas de consolidación y enfisematosas en los lóbulos diafragmáticos y anteriores.

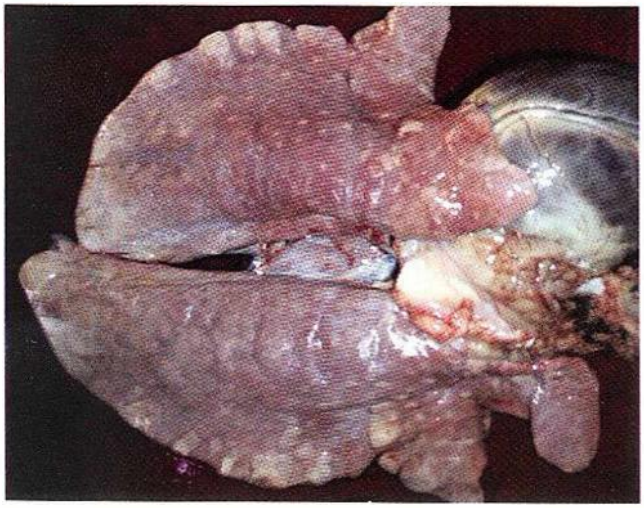


Figura 36. Evidencia de lesiones nodulares granulomatosas en la cara ventral de los lóbulos diafragmáticos del pulmón (84 dpi).

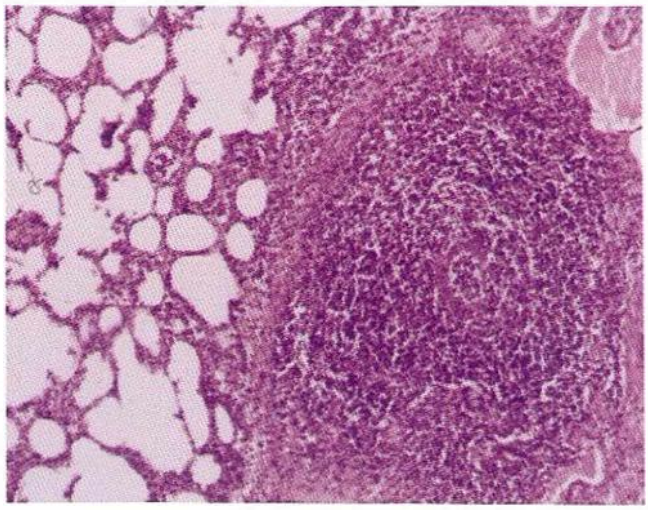


Figura 37. Corte histológico de pulmón, tinción HE (4X). Lesiones granulomatosas y áreas de células inmunocompetentes (84 dpi).

Evolución de las lesiones

Las primeras lesiones macroscópicas se observan a partir del día 12 posinfección, éstas consisten en unas pequeñas áreas enfisematosas acompañadas por regiones irregulares de consolidación que irán extendiéndose a medida que avanza la parasitación. La cronificación de las lesiones conlleva la aparición de enfisema pulmonar, formación de granulomas y, finalmente, estenosis bronquial por la destrucción del epitelio broncoalveolar. La evolución de estas lesiones, así como la aparición de los primeros nódulos pulmonares, se muestran de forma esquematizada en la figura 38, donde son representadas según diferentes pautas de infección (Alcaide, 2005).

A Animales infectados con una única dosis de 3.000 L3 de *M. apri.*

B Animales infectados con una única dosis de 1.000 L3 de *M.apri.*

C Animales infectados con múltiples dosis pequeñas y progresivas de L3 de *M. apri* (200 L3, 400 L3, 800 L3 y 1.000 L3).

Según los resultados obtenidos en este estudio, se pone de manifiesto que pequeñas dosis progresivas de L3 de *Metastrongylus* spp., pauta de infección similar a la que ocurre en la naturaleza, consiguen estimular el sistema inmunológico de los animales y son capaces de limitar las lesiones pulmonares producidas.

Debemos tener en consideración que durante la fase migratoria de las larvas, vía linfática y sanguínea, éstas pueden afectar a otros órganos. Son diversos los autores que han relacionado trayectorias erráticas de las larvas hacia el hígado, con la aparición de unas lesiones granulomatosas en el tejido hepático en infecciones experimentales de cerdos o hámsteres con *M. apri* (Dunn, 1956; Yoshihara *et al.*, 1990; Yoshihara, 2004). Estas lesiones hepáticas, conocidas como manchas de leche, son muy características y bien definidas en otras parasitosis porcinas, como es el caso de la ascariosis (ver capítulo 11).

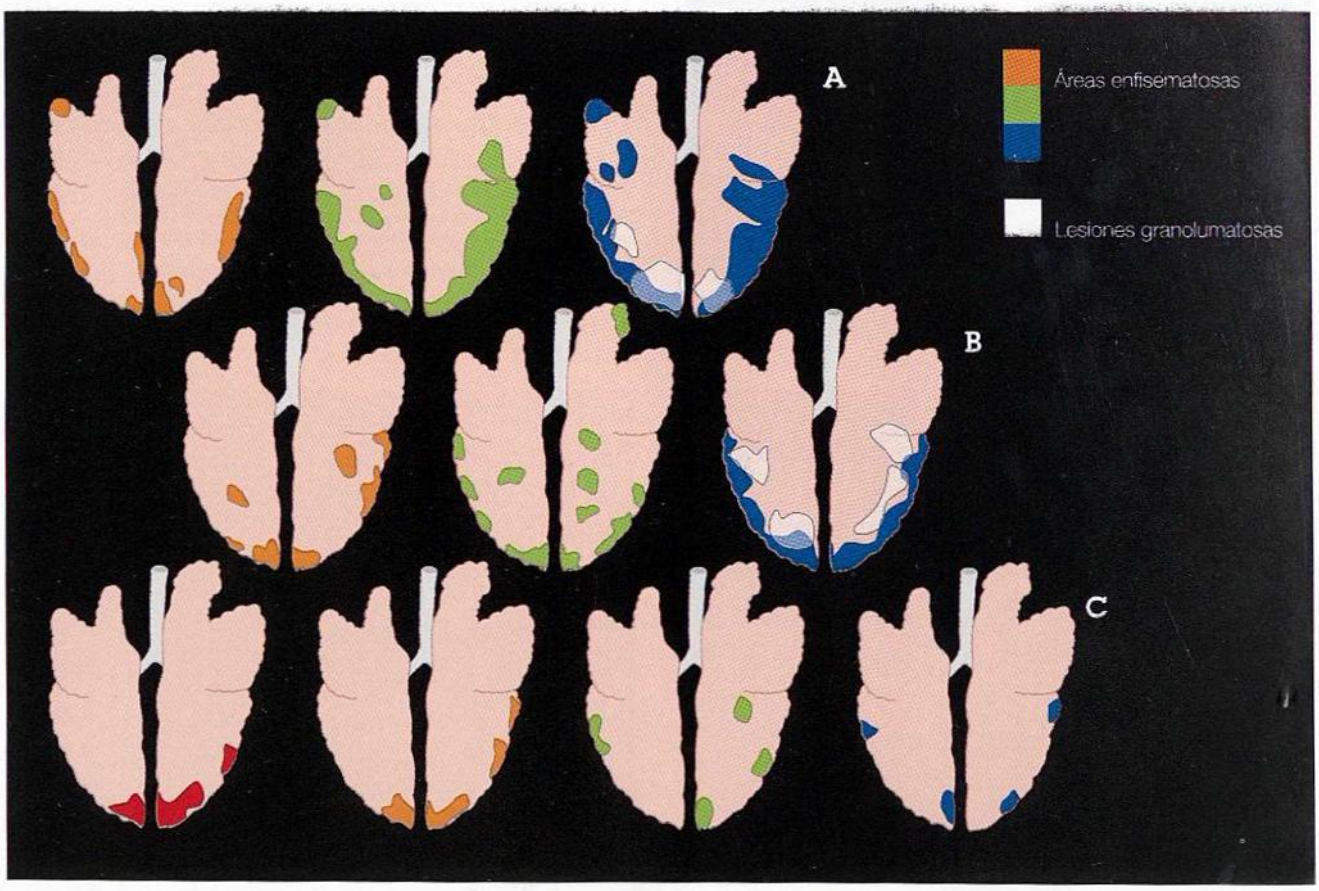


Figura 38. Evolución de la lesiones macroscópicas más características en el pulmón en infecciones experimentales con *M. apri* en porcino.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

En el animal *in vivo* podemos hacer tan sólo un diagnóstico presuntivo u orientativo, basado fundamentalmente en la observación de los signos clínicos respiratorios más característicos de la parasitación. A todo esto, podemos añadir la valiosa información epidemiológica que se posea de la zona, así como el historial clínico de la explotación, tipo de explotación o sistema productivo, prácticas de manejo y, por supuesto, tener siempre presente las características medioambientales (temperatura, precipitaciones, humedad relativa, etc.) de la zona y de la época del año en la que nos encontremos. Para un veterinario experimentado que conoce bien su área de desenvolvimiento, el diagnóstico clínico de la metastrongilosis puede ser factible, especialmente si se tienen en cuenta dos factores fundamentalmente:

1. La presentación estacional de la enfermedad. Los signos clínicos respiratorios suelen aparecer durante las épocas más húmedas del año, generalmente a mediados de primavera y otoño, tras las primeras lluvias (de dichas estaciones).

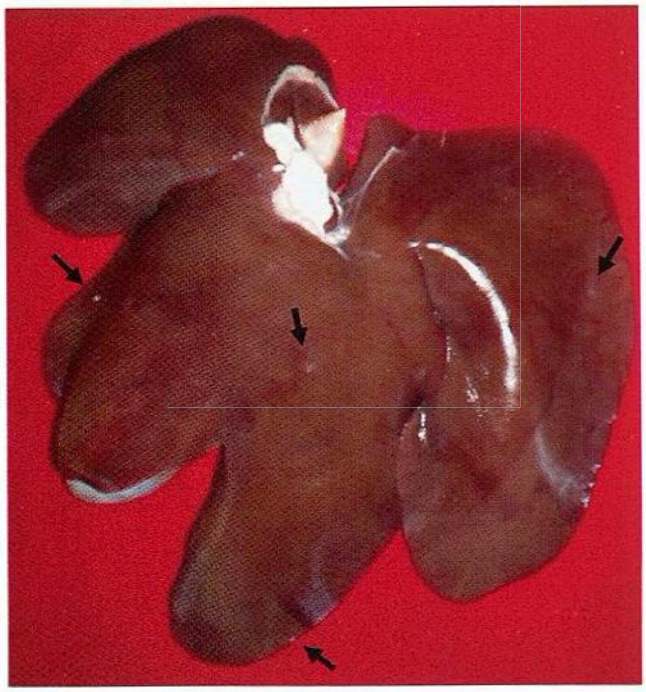


Figura 39. Manchas de leche provocadas por la trayectoria errática de L3 de *Metastrongylus* spp. en hígado.

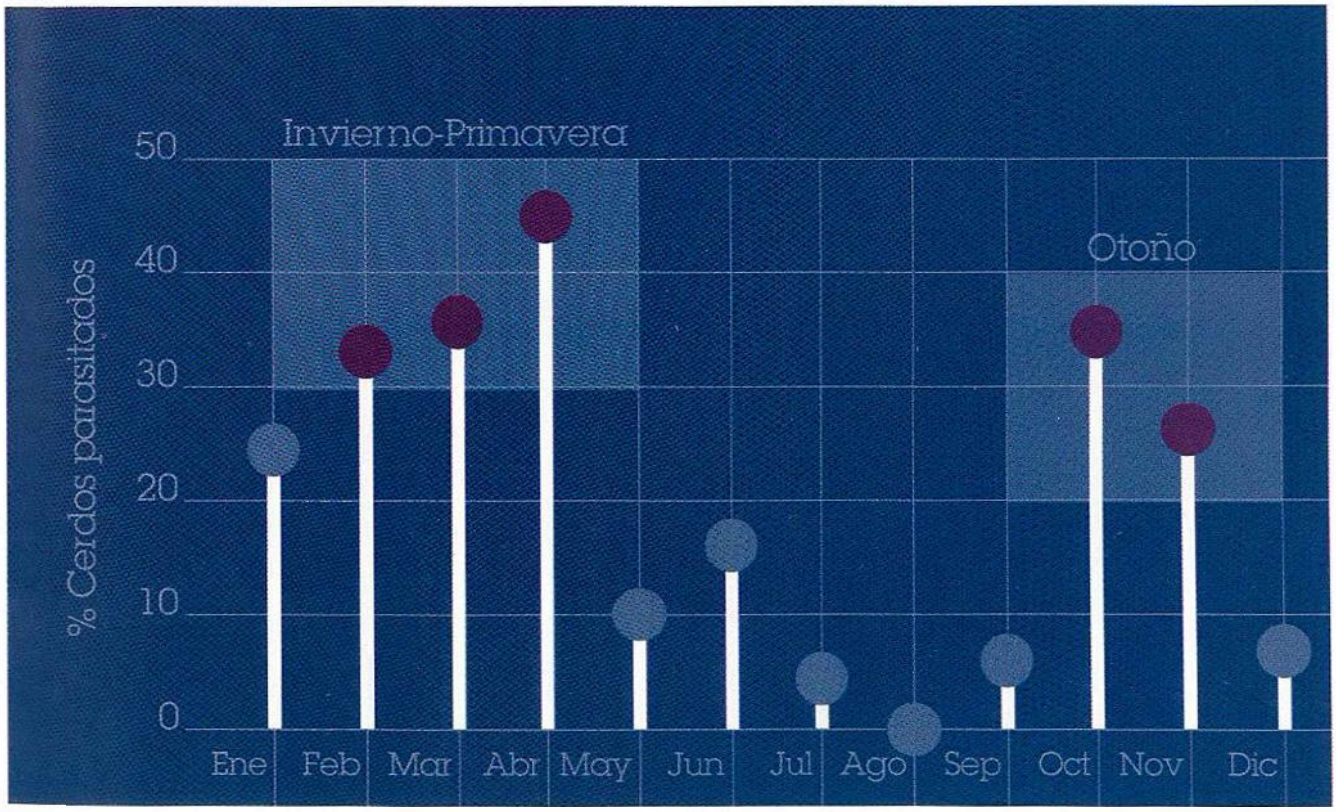


Figura 40. Gráfica de la cronobiología de la infección media mensual por metastrongilosis en cerdos ibéricos de Extremadura (García-Vallejo, 1999).

2 La necesaria presencia de los hospedadores intermediarios infectados en la zona y la accesibilidad de la piara a ellos.

Por ello, la asociación de la salida a montanera o pastoreo de los animales y la aparición de sintomatología respiratoria, suele ser un claro indicio de parasitación por especies del género *Metastrongylus*.

Diagnóstico diferencial

A pesar de los innumerables rasgos clínicos que definen la parasitación por *Metastrongylus* spp., sería necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras posibles patologías que cursen con un cuadro clínicolesional similar, como son las enfermedades bronquiales o pulmonares de origen bacteriano (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus suis*, *Salmonella choleraesuis*, *Corynebacterium* spp., *Mycoplasma* spp., etc.) o de origen viral (influenza porcina, enfermedad de Aujezky, PRRS, coronavirus respiratorios, peste porcina clásica, etc.).

Figura 41. Hospedadores intermediarios, lombrices de tierra (*Lumbricus torrostris*).

Figura 42. Animales aprovechando la montanera en el mes de noviembre.

Figura 43a. Pulmones con pleuroneumonía (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Detalle de la importante pleuritis y la abundancia de fibrina en la zona caudal de los lóbulos diafragmáticos.

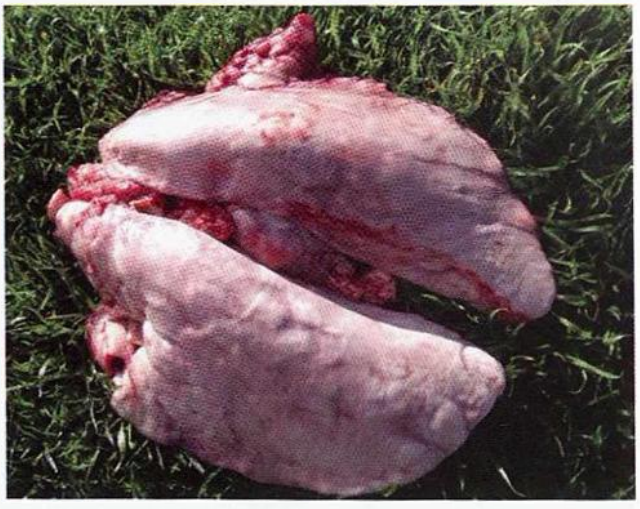


Figura 43b. Pulmones con pleuroneumonía (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Detalle de la neumonía focal que afecta a los lóbulos apicales, cardiacos y diafragmáticos.

Diagnóstico directo

El diagnóstico directo o asertivo de la metastrongilosis puede ser realizado mediante un análisis coprológico de las heces o post mórtem (hallazgos anatomopatológicos).

- Mediante un **análisis coprológico** podemos observar los huevos expulsados por los animales parasitados. Para ello, debemos utilizar soluciones de flotación saturadas de gran densidad (d > 1,285), debido al elevado peso de los huevos de estos nematodos, como el cloruro sódico, sulfato de magnesio, sulfato de zinc o yoduro de potasio. Es importe tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados que la expulsión de los elementos de diseminación de *Metastrongylus* spp. es estacional y varía en intensidad a lo largo de la parasitación.

- El diagnóstico asertivo se realiza durante la **necropsia** del animal, mediante el hallazgo de adultos en bronquios, de huevos embrionados en heces o en raspados de lesiones o en mucus, así como la visualización de las lesiones pulmonares compatibles con esta parasitosis, como por ejemplo, hepatización gris del vértice apical del lóbulo caudal de los pulmones.

Figura 44. Técnica de la flotación.

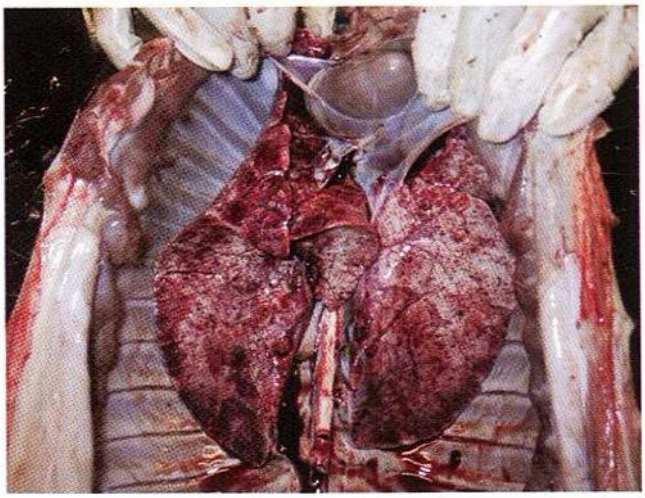


Figura 45. Necropsia reglada de un cerdo. Observación de las lesiones pulmonares más características.

Diagnóstico inmunológico o indirecto

Consiste en comprobar la presencia de anticuerpos específicos frente a *Metastrongylus* spp. en el suero sanguíneo de los animales. Actualmente, este tipo de diagnóstico en parasitosis causadas por helmintos tiene una aplicabilidad muy limitada por los elevados costes que supone. Si bien en el ámbito de la investigación se han empleado con resultados satisfactorios, técnicas tales como ELISA, IFI o hemaglutinación indirecta.

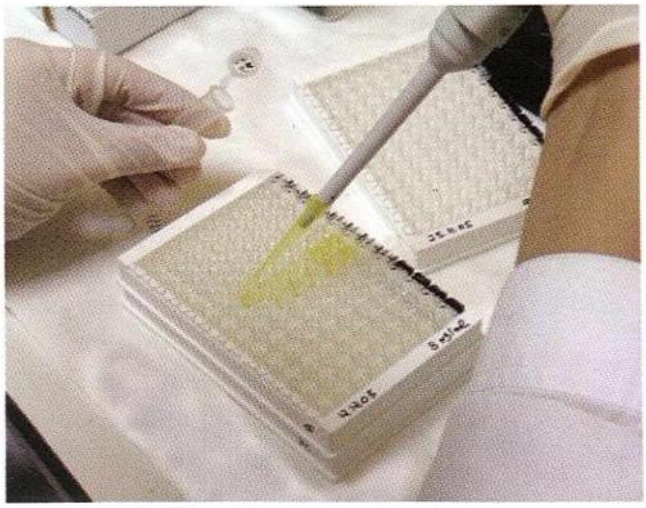


Figura 46. Técnica inmunoenzimática ELISA.

CONSIDERACIONES FINALES

Esta parasitosis pulmonar está íntimamente ligada a las condiciones medioambientales, la carga o densidad de lombrices de tierra parasitadas presentes en una zona y al tipo de explotación, concretamente al hecho de que los animales tengan acceso o no a los mencionados hospedadores intermediarios. Por tanto, cuando el manejo de los cerdos está basado en el pastoreo o montanera, el control de la metrastrongilosis es difícil, a causa de la extensa presencia y longevidad de las lombrices de tierra en los pastos. En explotaciones donde hayan sucedido brotes importantes de esta parasitosis, los cerdos deben mantenerse en lugares secos y bien drenados o en porquerizas con suelos de cemento, en aquellas que su sistema productivo lo permita.

Los animales que salgan a montanera deben ser anillados para evitar el hozado y que ingieran lombrices con las raíces, así como una buena dieta complementaria, que no sólo disminuirá su interés por los hospedadores intermediarios, sino que ayudará también a que se desarrolle el sistema inmunitario del animal de forma adecuada.

Aún así, los terrenos contaminados pueden permanecer afectados durante años, por lo cual deberían ser destinados a otros usos como cultivo o pastoreo por otra especie animal. Para conseguir la destrucción de los hospedadores intermediarios en caso de pastos contaminados, se pueden aplicar tratamientos al terreno basados en el uso del pentaclorofenato de sodio y el carbatión al 3%, aunque no son muy recomendables, ya que además de tratarse de procedimientos caros no resultan demasiado prácticos.

Figura 47. Animales anillados.

Figura 48. Animales ubicados en terrenos bien drenados.

16. OTRAS NEMATODOSIS PORCINAS

Eva Mª Frontera Carrión y María Alcaide Alonso

INTRODUCCIÓN

El cerdo puede verse afectado por algunos nematodos cuya relevancia clínica va a ser realmente escasa, al igual que su frecuencia de presentación. En muy pocas ocasiones se han diagnosticado como enfermedades con síntomas y lesiones aparentes. No obstante, haremos un repaso somero de algunas de esas nematodosis, especialmente de aquéllas que podemos encontrar en el cerdo doméstico y en el jabalí de nuestras latitudes.

PARASITOSIS PRODUCIDA POR *GLOBOCEPHALUS UROSUBULATUS*

La globocefalosis es la enfermedad producida por el género *Globocephalus*, parásito muy frecuente en los jabalíes europeos y en los cerdos criados en extensivo (especialmente el Cerdo Ibérico).

Son nematodos anquilostómidos muy pequeños (los machos miden 4,5-5,5 x 0,3 mm y las hembras 5-5,7 x 0,3-0,4 mm), robustos, de color blanquecino y con la extremidad anterior incurvada hacia el lado dorsal. Tienen cápsula bucal con reborde quitinoso, sin dientes, y en el fondo de la misma presentan dos formaciones dentiformes. Los machos presentan bolsa copuladora con el lóbulo dorsal rudimentario y dos espículas de igual tamaño.

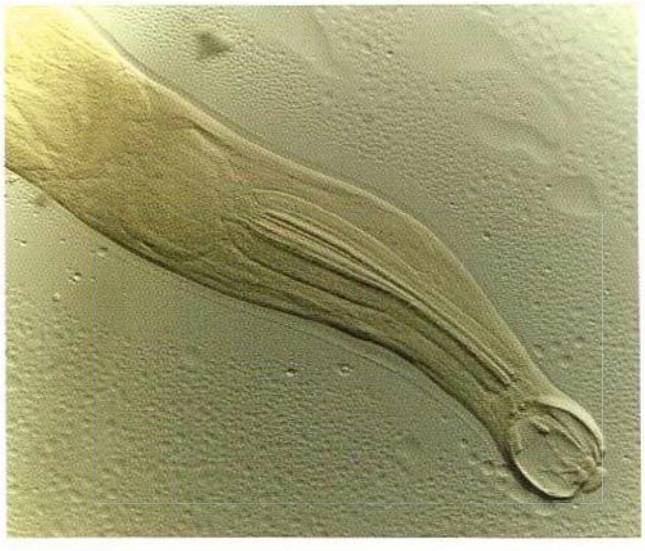
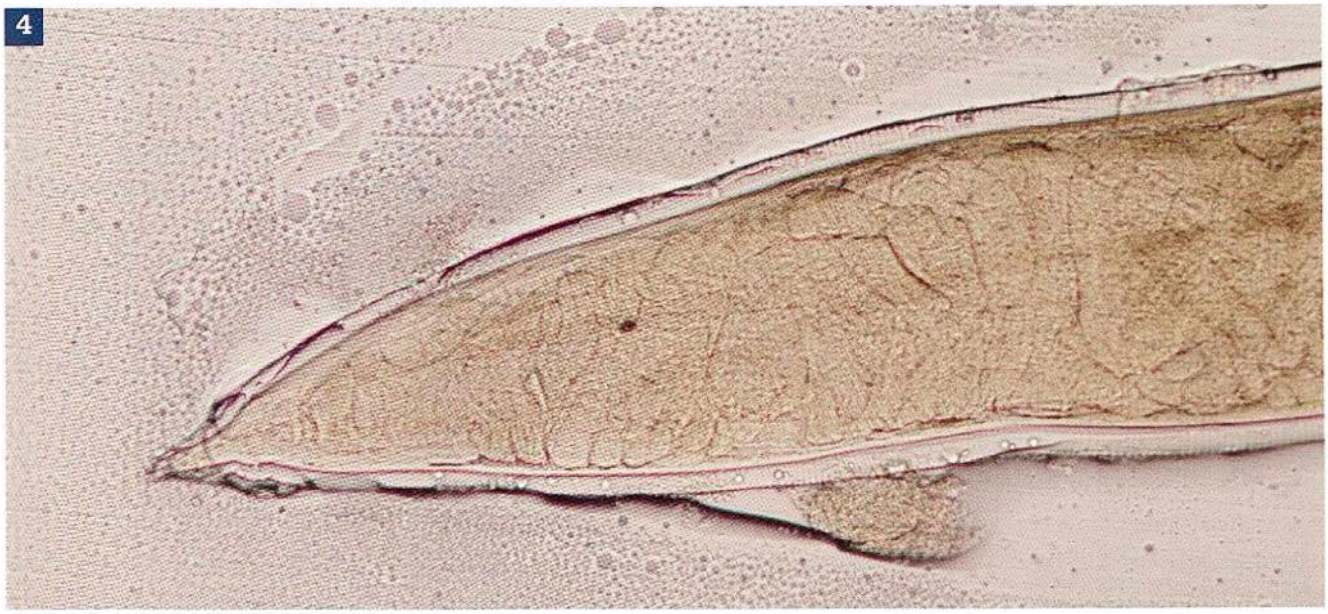


Figura 1. Cuerpo de *Globocephalus urosubulatus* con el esófago en forma de maza, típico de los anquilostómidos.

Figura 2. Detalle de la cápsula bucal globosa de *Globocephalus urosubulatus*.

Figura 3. Parte posterior de un macho de *Globocephalus urosubulatus* con la bolsa copuladora y las espículas.

Figura 4. Parte posterior en forma roma de una hembra de *Globocephalus urosubulatus* en cuyo interior se aprecian las incurvaciones del útero.



Los huevos de estos nematodos son de cáscara delgada, ovoides, ligeramente asimétricos. En el momento de la puesta presentan 4-8 células granulosas y oscuras. El tamaño de los huevos de las especies europeas es mayor que en las de EE.UU., y se sitúa en torno a 67-73x35-40 µm.

Los vermes adultos, localizados en el intestino del cerdo, copulan y las hembras ponen huevos que salen al medio ambiente a través de las heces. Una vez desarrollada la L1, ésta eclosiona y muda a L2 y L3 en el medio externo. La L3 infecta a otros cerdos, bien por vía oral o bien a través de la piel o las mucosas vía transcutánea, con emigración hemática hasta los pulmones y regreso al aparato digestivo por tráquea, faringe, esófago, etc., hasta llegar al intestino delgado anterior. El periodo de prepatencia total es de 26-36 días.

Aunque la infección en general es de escaso interés patógeno, pueden causar en raras ocasiones enteritis hemorrágica, anemia, trastornos digestivos, diarreas, adelgazamiento, etc., debido a que son parásitos hematófagos (gracias a la enorme cápsula bucal, estos nematodos clavan los dentículos del fondo de la boca en la mucosa intestinal y succionan sangre con el esófago).

El diagnóstico se basa en la observación de los huevos mediante coprología. Es necesaria la diferenciación de los huevos con los de otros nematodos como *Oesophagostomum* spp. y con los de *Hyostrongylus rubidus*. Para ello, se recurre al coprocultivo, de tal forma que las L3 de *Globocephalus* spp., son muy poco móviles, con cola afilada (diferencia con *Hyostrongylus* spp.) y el esófago carece de lóbulos (diferencia con *Oesophagostomum* spp.).

Figura 5. Detalle de la parte final de las espículas de un macho de *Globocephalus urosubulatus*, donde también se observa el gubernáculo.

PARASITOSIS PRODUCIDA POR *STEPHANURUS DENTATUS*

La enfermedad producida por este nematodo se conoce como estefanurosis. Es el denominado "gusano renal" del cerdo por su localización en esta zona orgánica. De hecho, viven en quistes ubicados en la grasa perirrenal, pelvis renal, paredes de los uréteres y de la vejiga de la orina. En la Península Ibérica se ha identificado en pocas ocasiones, pero sí es frecuente en países tropicales y subtropicales. Es un parásito característico de explotaciones porcinas de tipo extensivo.

Morfológicamente, son nematodos de gran tamaño, de 2 a 4,5 cm de longitud y de color rosa. La cutícula es transparente y poseen una cápsula bucal muy voluminosa. Dicha cápsula está rodeada por una corona radiada de diminutas formaciones, en cuyo fondo se encuentran seis dientes. Los huevos, puestos por las hembras, son de pared delgada, miden 100x60 µm, con uno de los polos ligeramente más estrecho que el otro y con más de 32 blastómeros.

Tras la cópula de los adultos, la hembra pone los huevos que se eliminarán con la orina. En 24-48 horas, emergerá la L1. Son necesarias dos mudas más para que se desarrolle la forma infectante (L3) al cabo de 3-5 días. El contagio tiene lugar por ingestión de estas L3, vía percutánea, o a través de lombrices de tierra que también pueden actuar como hospedadores de transporte. Una vez en el hospedador, mudan inmediatamente a L4. Cuando la infección es vía oral, las larvas emigran desde el intestino al hígado vía porta, llegando en unos tres días. Sin embargo, si la infección es percutánea, las larvas van por la circulación sanguínea, pasando por corazón y pulmón hasta alcanzar el hígado en 8-40 días. En este órgano, las larvas permanecen durante 3 meses o más, hasta que atraviesan la cápsula de Glisson y a través de cavidad peritoneal llegan a los riñones donde se desarrollarán hasta la etapa de adultos. El periodo de prepatencia es muy largo, hasta 9-12 meses posinfección. Los adultos pueden vivir hasta 3 años o más en su hospedador.

Las larvas de estos nematodos son capaces de sobrevivir más de 5 meses en ambientes húmedos; los suelos húmedos y con escasas condiciones higiénicas facilitan la supervivencia y la penetración percutánea.

Las larvas que migran son más patógenas que los adultos; frecuentemente, el hígado está gravemente afectado mostrando hipertrofia, cirrosis, cicatrices, trombosis de los vasos hepáticos, etc. También puede producirse peritonitis, uretritis y cistitis. Los signos clínicos, en general, son bastante inespecíficos: inapetencia, retraso del crecimiento, emaciación, ascitis, fallo hepático y, finalmente, muerte. Las principales pérdidas económicas se producen por decomiso de órganos lesionados.

El diagnóstico se realiza por identificación de los huevos en la orina de los animales. Sin embargo, al tener un periodo de prepatencia tan largo, es importante tener en cuenta la posibilidad de falsos negativos por este método durante dicho periodo. El diagnóstico definitivo se debería realizar mediante la identificación del nematodo en la necropsia.

El control debe establecerse manteniendo el suelo de los animales limpio y seco, aplicando tratamientos preventivos, etc.

PARASITOSIS PRODUCIDA POR *DIOCTOPHYMA RENALE*

La especie causante es *Dioctophyma renale*, parásito localizado a nivel del riñón en especies ictiófagas de carnívoros, sobre todo el perro y el visón. Excepcionalmente, también se ha podido observar en los cerdos en la Península Ibérica, aunque prácticamente carece de interés económico. Son fácilmente identificables por su localización, su gran tamaño y su coloración rojiza.

PARASITOSIS PRODUCIDA POR *CAPILLARIA GARFIAI*

Aunque *Capillaria garfiai* no se ha localizado hasta la fecha en los porcinos domésticos, es importante conocer que es frecuente en jabalíes de muchas regiones españolas. Se localiza en el espesor del epitelio estratificado de las zonas laterales y superiores de la lengua. Su importancia radica en la posible confusión con larvas de *Trichinella* spp., localizadas igualmente en lengua y otras zonas corporales, siendo muy característicos los huevos en forma de limón de *Capillaria garfiai* en el interior del útero de las hembras.

PARASITOSIS PRODUCIDA POR *THELAZIA* SPP.

Aunque carece de importancia práctica, *Thelazia* spp. puede invadir ocasionalmente la conjuntiva ocular de los porcinos. No obstante, hasta la fecha no se ha denunciado ningún caso en la Península Ibérica.

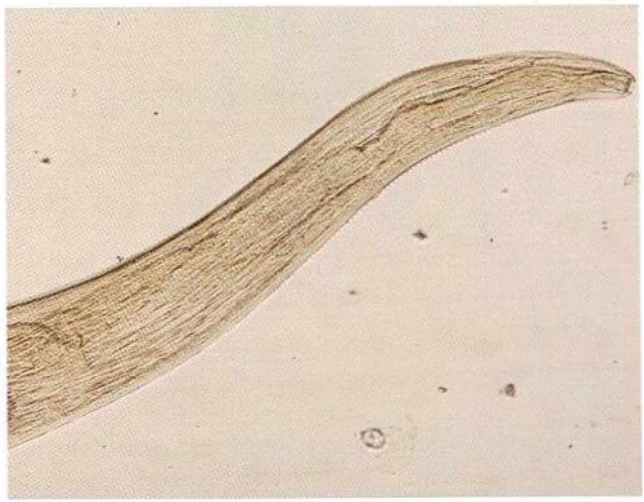


Figura 6. Cuerpo de *Thelazia* spp.

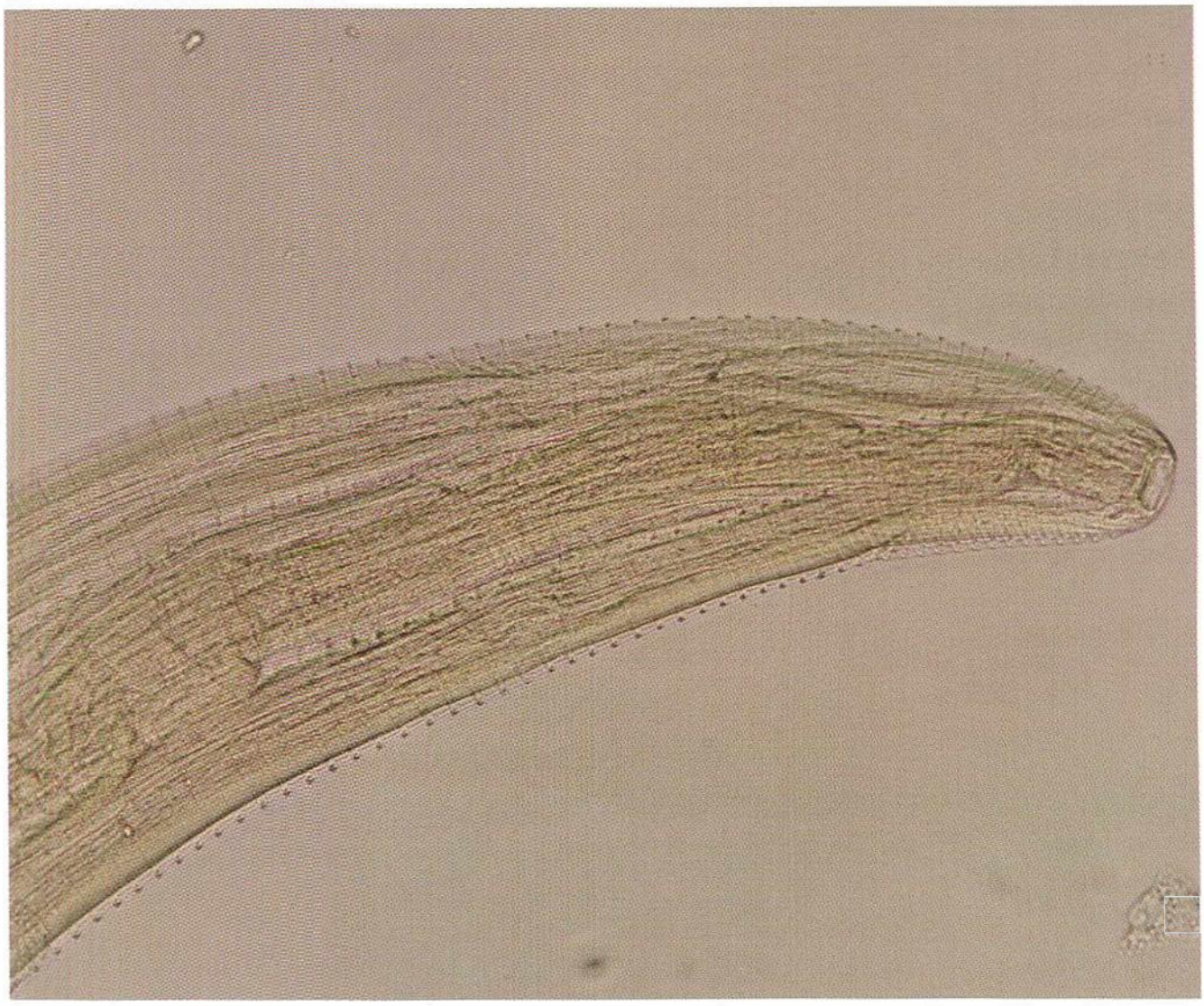
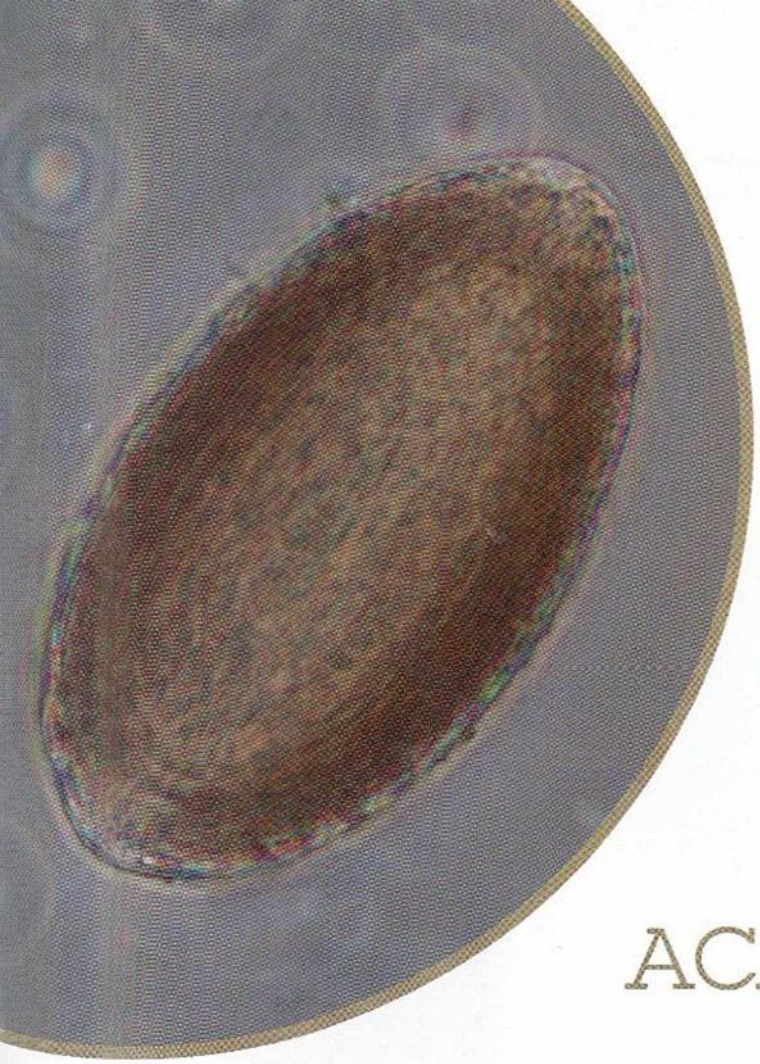


Figura 7. Detalle de la parte anterior de *Thelazia* spp.

Figura 8. Detalle de la parte posterior de una hembra de *Thelazia* spp.



ACANTOCEFALOSIS

Macracantorrincosis

Juan Enrique Pérez Martín
Luis Gómez Gordo

FAC. MED. VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA
QUITO

17. MACRACANTORRINCOSIS

Juan Enrique Pérez Martín y Luis Gómez Gordo

INTRODUCCIÓN

La acantocefalosis del cerdo o macracantorrincosis (también llamada equinorrincosis) es una enfermedad parasitaria producida por *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas, 1781) o "gusano de cabeza espinosa", que cursa con un síndrome de enteritis con mala absorción. Su localización es en el intestino delgado del cerdo y jabalí (fig. 1).

Otra especie es *Macracanthorhynchus ingens* (Meyer, 1932), que también parasita pasajeramente al cerdo durante dos semanas, pero no hay referencias bibliográficas en Europa.

Su importancia es mayor o menor dependiendo del sistema de explotación porcina; de esta forma, en las explotaciones porcinas intensivas es prácticamente inapreciable la presencia de este parásito; mientras que en cerdos en régimen de explotación extensivo o semiextensivo, como por ejemplo en la montanera, su presencia es perceptible. Es importante también la prevalencia de este verme en las poblaciones silvestres de jabalí (prevalencia del 8,94% en Extremadura), que comparten hábitat con los cerdos (fig. 2) y son un reservorio de acantocéfalos para los mismos. Los animales infectados suelen tener cargas parasitarias bajas. La razón de la presencia

Figura 1. Hembra adulta de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

o ausencia de este parásito se debe a que el ciclo del mismo es de tipo indirecto, ya que necesita como hospedadores intermediarios a escarabajos coprófagos, a los que no tienen acceso los porcinos en explotaciones intensivas.

Es una enfermedad zoonósica, pero de muy escasa incidencia. Uno de los últimos casos humanos descritos aconteció en el año 1997 en un hombre en Perú (Revista peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 1997, vol.14 nº2, pág 47-50). En el siglo IX, en Rusia, esta parasitosis era frecuente. La causa era la ingesta de *Melolontha* crudos. También la bibliografía dice que en China desde 1970 se han dado más de 100 casos humanos con cólicos abdominales.

Su distribución es mundial, pero sólo va a ser frecuente en países tropicales o subtropicales. Es un parásito de porcino, aunque excepcionalmente puede aparecer en carnívoros y primates. Las zonas de España donde los cerdos son explotados en suelos de tierra, como la típica montanera de Extremadura, Andalucía, Salamanca y Portugal (Cordero del Campillo *et al.*, 1980 y 1994), son zonas endémicas de esta parasitosis (fig. 3). Así, por ejemplo, en Extremadura se han obtenido prevalencias de algo más del 18% en cerdos adultos en montanera, con una frecuencia de presentación similar a otras nematodosis (Pérez Martín *et al.*, 1996).

Figura 2. El jabalí comparte hábitat con el cerdo en explotaciones de extensivo.

Figura 3. Cerdos ibéricos en montanera.

AGENTE ETIOLÓGICO

Pertenecen al tipo *Acanthocephala*. Es un parásito de color blanco "lechoso". Posee un aspecto similar a *Ascaris suum*, de tal forma que personas inexpertas en la identificación de parásitos pueden confundirlos. El cuerpo está ligeramente curvado y la cutícula está muy arrugada, dando lugar a estrías transversales a modo de "anillos" (fig. 4).

Este parásito se divide en dos partes:

- El **prosoma**; (región anterior) con la probóscide y el cuello,
- y el **cuerpo** propiamente dicho o tronco.

Posee un gran dimorfismo sexual (fig. 6). Así, los machos miden de 5 a 10 cm, mientras que las hembras miden de 35 a 50 cm, pudiendo llegar a medir hasta 65 cm. El grosor del cuerpo es de 0,5 a 1 cm. El extremo posterior de la hembra es redondeado y el del macho posee una especie de **bolsa copuladora**.

La característica más importante de *Macracanthorhynchus* es que están provistos de una **probóscide** retráctil (con un músculo) armado con 5-6 hileras transversales de 6 ganchos cada una en el extremo anterior (fig. 5). Esta característica es empleada en su identificación.

Estos acantocéfalos no poseen aparato digestivo, alimentándose a través de la superficie de su cuerpo. Poseen una

Figura 4. Extremo anterior de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

Figura 5. Probóscide retráctil del extremo anterior de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

Figura 6. Diferencias de tamaño entre hembras y machos de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

Figura 7. Huevo de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

cutícula exterior muy fina acelular y, más internamente, una hipodermis sincitial con tres estratos; el más interno forma un sistema de canales conocidos como **lagunas**, que están llenos de un líquido en el que se encuentran los nutrientes que han absorbido. Tampoco poseen aparato excretor, eliminando los materiales de desecho a través de la superficie, por una serie de poros cuticulares. El sistema nervioso consiste en una masa cefálica ganglionar provista de 86 células, situada a lo largo del margen ventral dentro de la vaina de la probóscide.

Los huevos son embrionados y poseen una cubierta exterior muy gruesa. Miden de 80-110 x 40-65 micrómetros. Poseen cuatro membranas o capas; la segunda de ellas es de color café y punteada (fig. 7). Se ha constatado que una hembra grávida puede contener hasta 10 millones de huevos embrionados.

EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo biológico es de tipo indirecto (fig. 8). El ciclo comienza con la puesta de huevos por parte de la hembra de *Macracanthorhynchus* en el intestino delgado del hospedador. Se calcula que las hembras pueden poner al día hasta 80.000 huevos, sumamente resistentes, pudiendo sobrevivir años en el medio ambiente. En la difusión de los huevos en el medio pueden contribuir tanto diversos animales coprófagos, en los que pasan como transeúntes intestinales, como otros hospedadores de transporte o paraténicos. Los hospedadores intermediarios son larvas de varias especies de coleópteros (escarabajos) coprófagos terrestres de los géneros *Melolontha, Cetonia o Amphimallus,* y acuáticos (*Tropisternus* spp.). A partir de 2,5-5 meses, según las condiciones ambientales, se alcanza la fase infectiva (acantela o cistacanta). En esa localización, la larva puede vivir y ser viable hasta dos años.

La infección se producirá cuando los cerdos desentierran e ingieren las larvas o imagos de los escarabajos portadores de acantelas, lo que sucede en torno a las viviendas rurales o en los campos o praderas. El periodo de prepatencia es de 2-3 meses. La longevidad de los adultos puede superar incluso los 10 meses en el interior del animal. No son raras las infecciones masivas, con decenas o centenares de vermes, lo que se comprende fácilmente, dado que un solo escarabajo puede albergar 130-2.000 acantelas. Por el largo ciclo vital del agente, la parasitosis en España se observa especialmente en cerdos de 1-2 años de edad, principalmente en los meses de noviembre a marzo. La infeccion depende en gran medida del número de hospedadores intermediarios de la zona donde habiten los cerdos, lo cual es muy variable según las condiciones climáticas de la región (estacionalidad marcada).

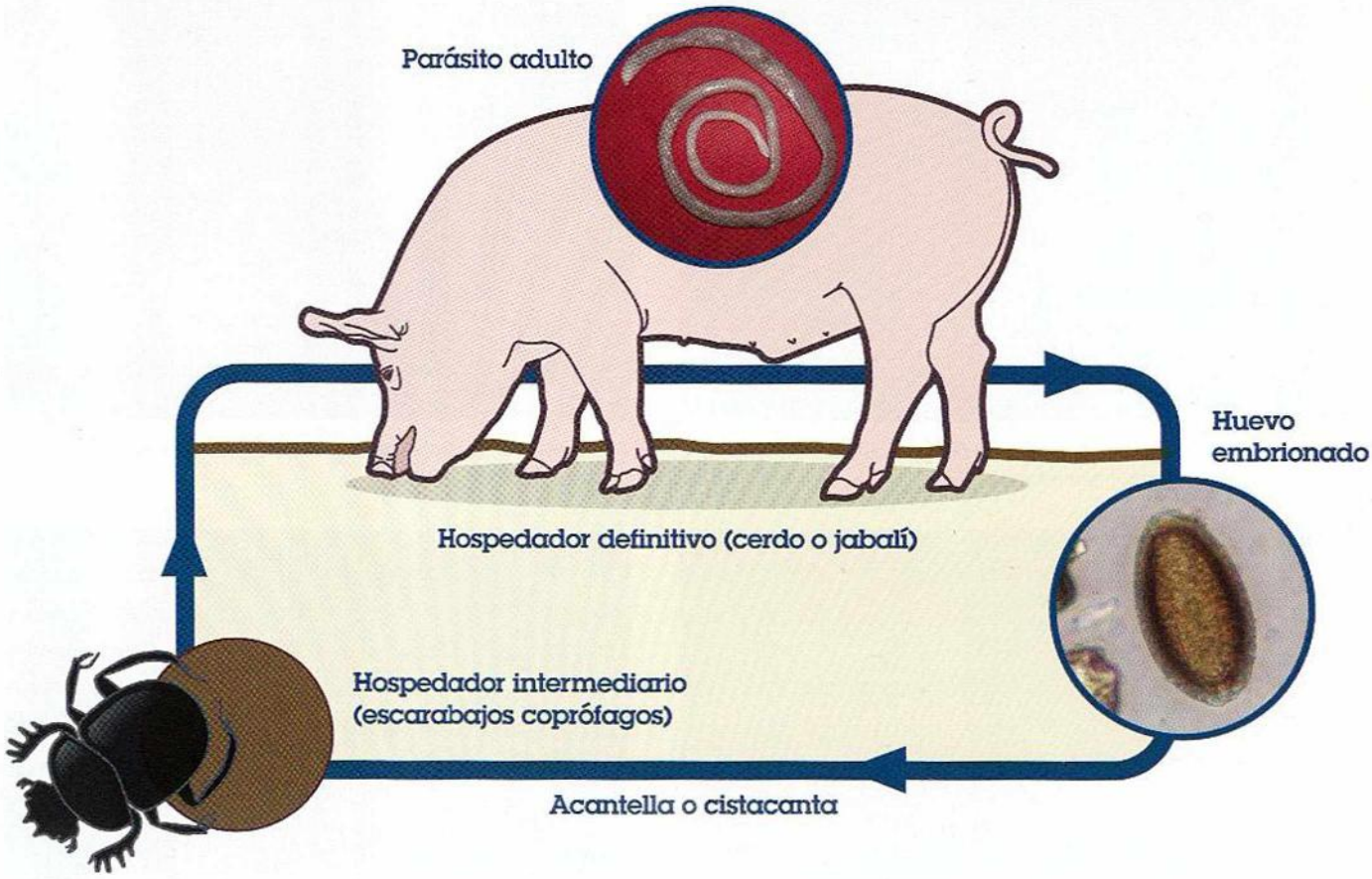


Figura 8. Ciclo biológico de *Macracanthorhynchus hirudinaceus.*

PATOGENIA

Los mecanismos de acción patógena de los que dispone este acantocéfalo son los siguientes:

1. Acción traumática e irritante: la probóscide de este parásito produce ulceraciones de la mucosa intestinal (fig. 9). Este cuadro patógeno se agrava por los continuos movimientos y cambios de lugar del verme, pudiendo llegar a ocasionar incluso perforaciones intestinales en casos extremos.
2. Acción mecánica debido a la presión y localización del parásito, dando lugar a una proliferación de tejido conectivo.
3. Acción obstructiva de la luz intestinal como consecuencia de cargas parasitarias elevadas y por el gran tamaño que pueden tener estos vermes (fig. 10).
4. Acción expoliadora, debido a que se nutre del contenido intestinal; esta acción patógena es poco importante.

CLÍNICA Y LESIONES

Las infecciones leves son las más abundantes y habitualmente son asintomáticas. No obstante, siete días después de la infección, los parásitos han penetrado ya con su aparato bucal en la túnica propia y, parcialmente, en la capa muscular (fig. 11). La introducción de la probóscide espinosa en la mucosa ocasiona una lesión de tipo 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 (fig. 12), pudiendo llegar a derivar en casos agudos en una perforación intestinal con peritonitis. Hay pérdida de sangre y de proteínas plasmáticas hacia la luz intestinal.

En necropsia o matadero, se puede observar enteritis en duodeno e íleon, con zonas de supuración gris-amarillentas rodeadas por un anillo hemorrágico, cubiertas por una capa de

Figura 9. Ulceraciones en la mucosa del intestino producidas por *Macracanthorhynchus hirudinaceus.*

Figura 10. *Macracanthorhynchus hirudinaceus* en el interior del intestino delgado.

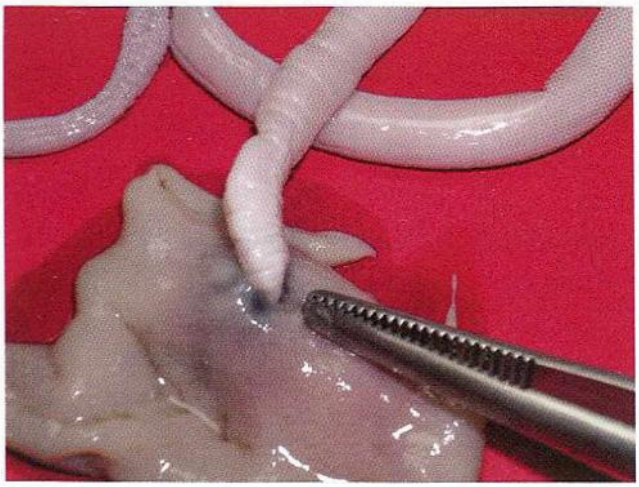


Figura 11. El parásito penetra fuertemente en la pared intestinal con la ayuda de su probóscide.

Figura 12. Nódulos parasitarios en la serosa del intestino delgado.

fibrina, con apariencia de **nódulos** de 1-2 cm de diámetro al observarse desde la serosa (fig. 13). Si abrimos el intestino se puede observar cómo los acantocéfalos están anclados en la pared del intestino, resultando difícil su extracción (fig. 14).

Desde el punto de vista histopatológico, se observa una enteritis necrótico-descamativa generalizada en la mayor parte del intestino (fig. 15). Esta lesión es bastante patente, causando alteraciones incluso en las partes más profundas del epitelio, con afectación de las criptas de Lieberkühn. En las zonas de unión del parásito al intestino, prevalece el componente necrótico, acompañado en estas áreas de un infiltrado inflamatorio bastante abundante, compuesto en su mayoría por eosinófilos y, en menor medida, linfocitos y células plasmáticas, mezclados con todo el tejido necrosado (fig. 16).

Como ya mencionamos anteriormente, son escasos los porcinos con cargas parasitarias altas, en éstos se puede llegar a ocasionar intranquilidad, anorexia, pérdida de peso, anemia, estreñimiento alternando con diarrea acompañada de trazas de sangre en heces, obstrucción intestinal con cólicos y espasmos de los músculos abdominales. Las alteraciones hemáticas consisten en leucocitosis y anemia hipocrómica.

Figura 13. Anillo hemorrágico alrededor del nódulo parasitario.

Figura 14. *Macracanthorhynchus hirudinaceus* anclado en la pared del intestino.

Figura 15. Lesión necrótico-descamativa en la pared del intestino parasitado.

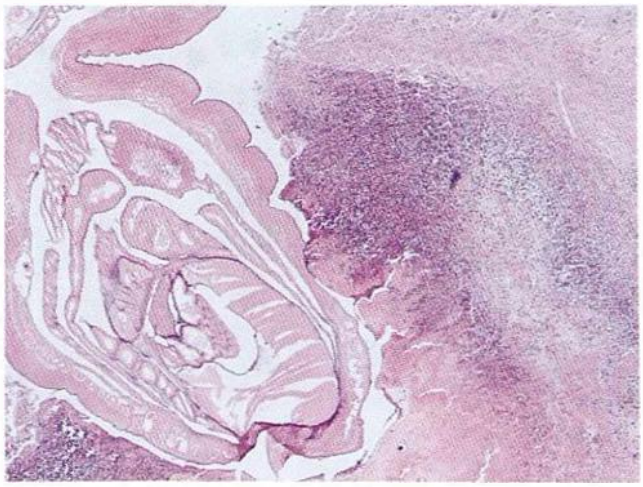


Figura 16. Corte histológico de la pared del intestino donde se aprecia un abundante infiltrado celular en la zona colindante con la probóscide del parásito.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se podría realizar con los síntomas, pero al ser generalmente tan inespecíficos y, por otra parte, no estar presentes en la mayoría de los cerdos parasitados, se hace imposible este tipo de diagnóstico. Por lo tanto, el diagnóstico de elección es el etiológico, es decir, a través de la detección de huevos o vermes en las heces. Para esto, nos ayudamos de los correspondientes análisis coprológicos (fig. 17). Los métodos son la flotación utilizando soluciones de alta densidad o la sedimentación en agua, pues los huevos son muy pesados. Si deseamos visualizar la larva dentro del huevo (el acantor), debemos tratar la suspensión de huevos con solución de lejía potásica concentrada y lavar posteriormente, con lo que conseguimos que la cubierta se haga transparente. Otra forma de diagnóstico directo es la necropsia; en la misma, se deben diferenciar los acantocéfalos del nematodo *Ascaris suum*, ya que poseen un tamaño y localización similares; si bien, los últimos carecen de probóscide y no están fijados a la mucosa intestinal (fig. 18).

TRATAMIENTO

El tratamiento indicado en los casos de macracantorrincosis es el siguiente:

- Ivermectina a la dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg peso vivo, durante 7 días seguidos.
- Levamisol en dosis de 8 mg/kg peso vivo.
- Loperamida a la dosis de 1 a 1,5 mg/kg peso vivo, dos veces al día durante 3 días.

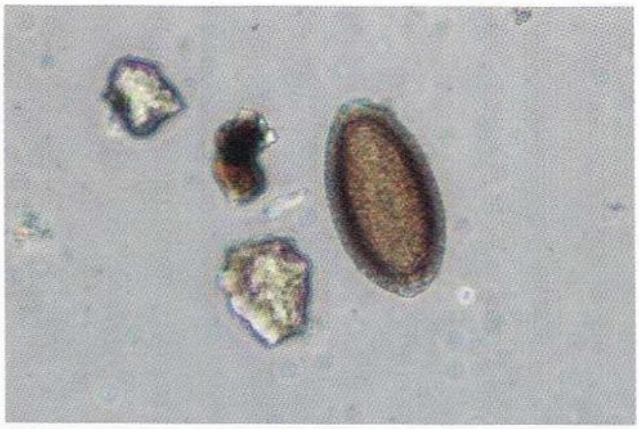


Figura 17. Huevo de *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

PREVENCIÓN

Para la prevención de esta parasitosis porcina es importante, en primer lugar, los controles analíticos de la explotación y la desparasitación periódica de la misma. Por otra parte, hay que emplear las medidas de manejo adecuadas que no permitan que los cerdos coman escarabajos, tales como una buena higiene (desinsectación), alojamiento en suelo de cemento y rotación de pastos. Otro tipo de acción consiste en evitar el uso de lotes o campos de pastoreo contaminados permanentes para cerdos.

Otra acción, muy ampliamente utilizada y que resulta de gran utilidad y de buenos resultados, es el anillamiento de los animales susceptibles (maniobra zootécnica que consiste en colocar un alambre en los ollares de los cerdos) para que no levanten el suelo para la búsqueda de comida.

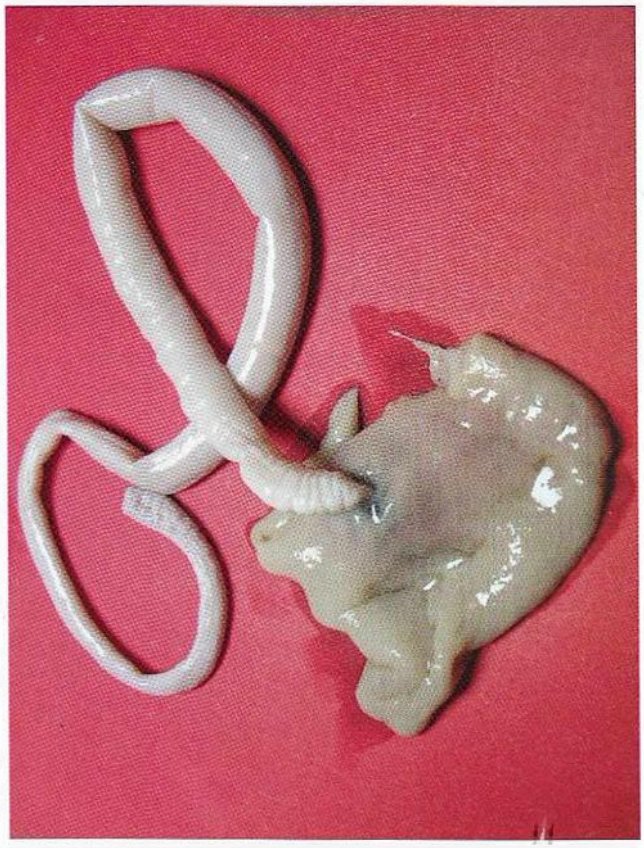


Figura 18. *Macracanthorhynchus hirudinaceus* fijado a la pared intestinal.

ARTROPODOSIS

Sarnas porcinas

David Reina Esojo

Eva Mª Frontera Carrión

Garrapatas (ixódidos y argásidos)

Eva Mª Frontera Carrión

Miguel Ángel Habela Martínez-Estéllez

Piojos y pulgas (hematopinosis y pulicosis)

Eva Mª Frontera Carrión

Juan Enrique Pérez Martín

Miasis

María Alcaide Alonso

Eva Mª Frontera Carrión

18. SARNAS PORCINAS

David Reina Esojo y Eva Mª Frontera Carrión

INTRODUCCIÓN

La sarna, también denominada roña, puede estar producida en los porcinos por dos tipos de ácaros, los cuales propician, a su vez, dos denominaciones distintas según su etiología, a saber: la sarna sarcóptica, o sarcoptosis, originada por la presencia de *Sarcoptes scabiei suis* (*S. scabiei suis*) (Linneo, 1758) (*S. suis*, Gerlach, 1857) y la sarna folicular, sarna demodécica, o demodicosis, producida por *Demodex phylloides* (Csokor, 1879) (sin. *D. suis*).

LA SARNA SARCÓPTICA

Distribución, frecuencia e importancia

La sarcoptosis porcina no sólo es la sarna más importante del cerdo, sino que no sería un atrevimiento manifestar que, con las normales variaciones atendiendo a la ubicación geográfica y a los diferentes sistemas de crianza, es la ectoparasitosis más importante en los cerdos de todo el mundo. Esta afirmación se fundamenta en la amplia difusión de *Sarcoptes* y en la elevada incidencia que, en los aspectos zootécnicos y productivos, ejerce este ácaro. La afección de los índices productivos que este parásito infringe en las explotaciones de porcino, origina, como es lógico, cuantiosas pérdidas económicas, alteración del índice de conversión de alimentos (9-12%), disminución de la ganancia media diaria (4-12%), repercusiones en la lactación, en el intervalo reproductivo destete-celo, en la fertilidad, en el número de lechones destetados –aplastamientos por intranquilidad–, en el comportamiento maternal de las cerdas, origina exacerbación de otras enfermedades, reducción del valor de las canales e incluso muertes.

Según comentan Ortega Mora y cols., 2000, recientes estudios realizados en los principales países productores de porcino indican que entre el 50 y el 95% de las explotaciones y entre el 20 y el 95% de los individuos están infectados por *Sarcoptes scabiei suis*. En España, si bien hay datos variables atendiendo al método diagnóstico utilizado, al régimen de explotación, a la ubicación geográfica del estudio e incluso a la época del año, se cifra una prevalencia media en torno al 30% (Cordero, Meana e Hidalgo, 1999; Gutiérrez Galindo, en prensa). Además, Quiles, en 2008, estima que la sarna puede llegar a causar pérdidas por valor de 80-110 € por cerda reproductora.

Etiología

La sarna sarcóptica está producida por *S. scabiei suis*, el cual presenta un tamaño mayor en hembras que en machos, ya que las primeras miden 0,4-0,5 x 0,3-0,4 mm, mientras que los machos pueden alcanzar un tamaño de 0,25-0,35 x 0,2 mm aproximadamente. Como se aprecia en las figuras 1 y 2, presenta una morfología subesférica, mostrando igualmente un cefalotórax manifiestamente redondeado (fig. 3). La relación sexual es al menos 1:2, o incluso 1:3 (macho:hembra).

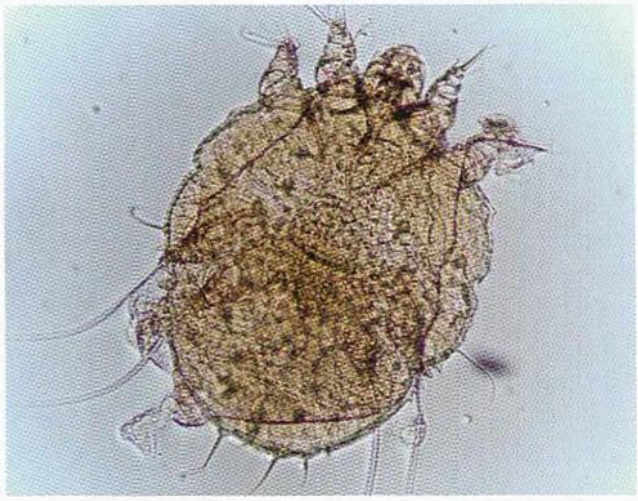


Figura 1. *Sarcoptes scabiei.*

Figura 2. *Sarcoptes scabiei.*

Figura 3. Detalle del extremo anterior de *Sarcoptes scabiei*.

Ciclo biológico y epidemiología

S. scabiei suis se ubica prioritariamente en la parte interna de las orejas, pero no exclusivamente, ya que la cabeza, en general, es una zona prelidecta para los ácaros (cara y espacios periorbitales especialmente); finalmente, también puede extenderse a otras zonas corporales. Los ácaros (especialmente las hembras) labran unos trayectos dérmicos muy profundos, alcanzando el estrato espinoso de la piel, donde realizan su ovoposición, que puede circunscribirse a 2-3 huevos al día (fig. 4). La puesta total de una hembra puede alcanzar unos 50 huevos aproximadamente. Estos huevos pueden ser viables durante 2-3 semanas en condiciones medianamente favorables.

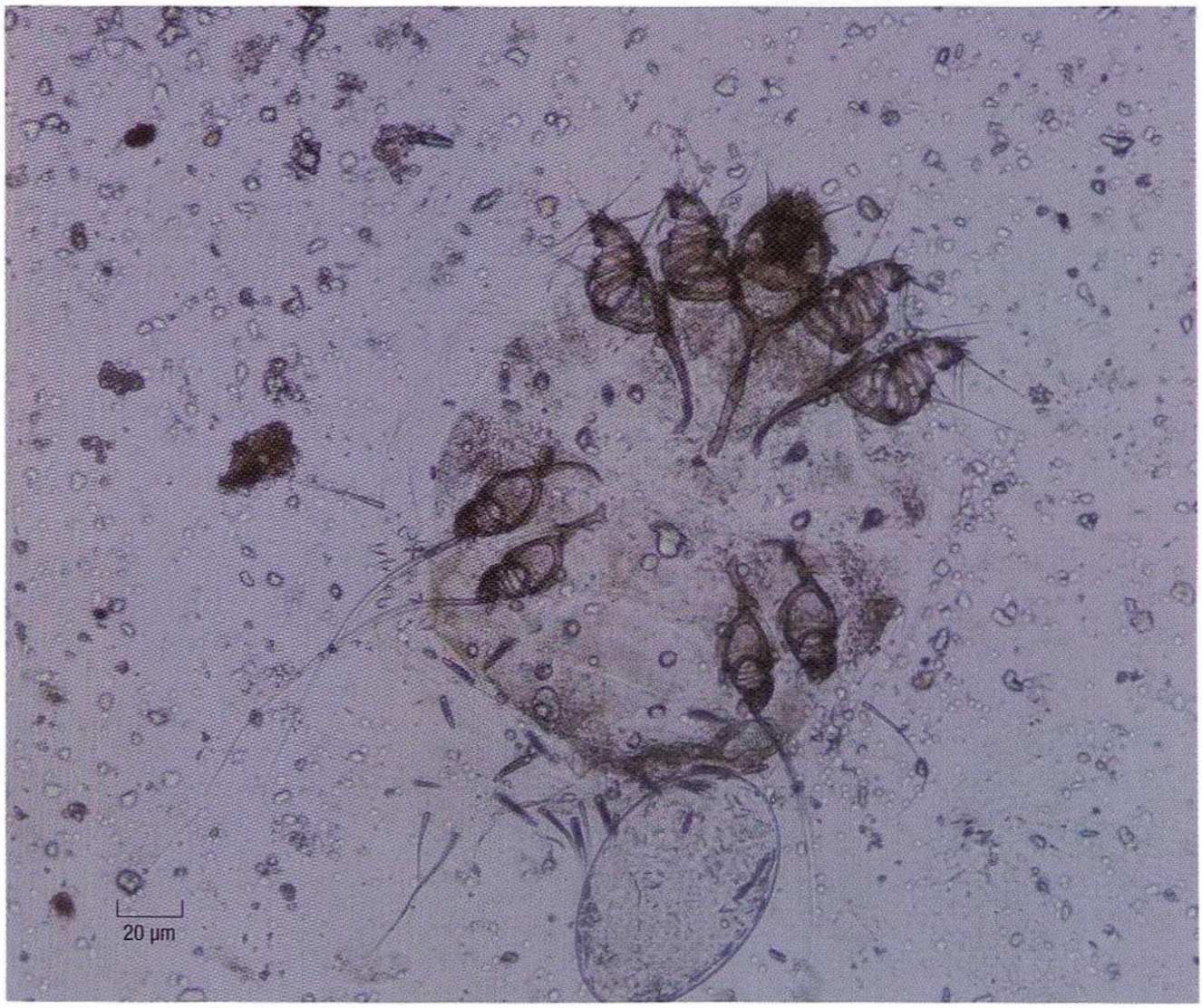


Figura 4. Ejemplar hembra y huevo de *Sarcoptes*.

En 2-5 días y en condiciones favorables nace una larva hexápoda, que alcanza el estado adulto tras pasar por dos estadios ninfales, ya octópodos (protoninfa y teleoninfa). Esta evolución se prolonga durante 2-3 semanas para machos y hembras, respectivamente. Durante su vida, los ácaros adultos se alimentan de linfa y de los tejidos que lesionan, bien del estrato córneo o bien de los exudados que se originan. Su vida media puede cifrarse en un mes aproximadamente.

La sarna, como es de dominio común, se transmite fundamentalmente por contacto directo. Los portadores asintomáticos juegan un papel muy importante en la difusión, ya que, por su escasez de signos, no se les controla adecuadamente, ejerciendo como fuente de parásitos con absoluta impunidad. No obstante, el principal papel difusor del proceso lo desempeñan los enfermos crónicos, con abundantes ácaros en las orejas o en otras zonas corporales.

Figura 5. Cerdos jóvenes en la granja.

Figura 6. Ejemplares de Cerdo Ibérico adultos.

Generalmente los verracos y, fundamentalmente, las cerdas madres, es decir, los animales de mayor edad, son los reservorios principales, los cuales alcanzan un estatus crónico. Debido al estrecho contacto que mantienen con sus crías, la transmisión de los ácaros a su descendencia es inevitable. También es posible la infección a partir del medio, puesto que los ácaros pueden vivir algunos días fuera del hospedador, y desplazarse hasta un metro incluso, facilitando el contagio no sólo desde los alojamientos, sino también a partir de los útiles de limpieza o de los vehículos de transporte que no fueron adecuadamente tratados. De esta forma, es fácil entender que animales sanos puedan infectarse al alojarse en parques donde habían existido cerdos parasitados por *Sarcoptes*. En cuanto a la estacionalidad, podría aseverarse que, generalmente, la incidencia es superior en los meses invernales. Y en lo que respecta a la influencia de la edad, si bien la sarna sarcóptica puede observarse en animales de todas las edades, suele ser más frecuente en los recién destetados y en los de recría, así como en los reproductores de mayor edad (figuras 5 y 6).

Un aspecto importante en la sarna sarcóptica porcina es la estacionalidad en su presentación. La población de ácaros es más numerosa en invierno, cuando la tendencia animal a juntarse para conservar mejor el calor facilita la transmisión de la infección.

Patogenia, clínica y lesiones

La actividad excavadora de los ácaros y su tránsito por las galerías generadas, durante el cual se alimentan como ya fue comentado, constituye la acción patógena más importante ocasionada por estos parásitos. Es una **acción mecánica** y a la vez **irritativa**. Las excreciones de los ácaros, junto a la absorción de materiales degenerados y restos de ácaros muertos provoca en los cerdos un fenómeno de **hipersensibilidad de tipo alérgico**, que se manifiesta en un **prurito intenso**, lo que lleva a los animales a un **rascado insidioso**, violento y muy aparente, que generalmente puede desembocar en manifiestas lesiones de tipo traumático. Las galerías generadas se llenan de exudados, que al coagularse forman **costras**, taponando dichos trayectos. Como respuesta orgánica a la agresión, el epitelio germinativo responde para reponer los tejidos dañados, produciéndose un aumento manifiesto de la multiplicación celular, que se traduce en una evidente **hiperqueratosis** (fig. 7), con un notable engrosamiento de la piel.

Este cuadro puede facilitarse cuando las condiciones higiénicas, dietéticas y/o de manejo son deficientes. Igualmente, la

presencia de otras parasitaciones, como las helmintosis gastrointestinales, u otras infecciones concomitantes pueden facilitar el desarrollo del proceso. En esta misma línea, conocemos que las deficiencias en hierro y las raciones hipoproteicas guardan relación con una hipersensibilidad reducida y una mayor proporción de cerdos con una sarna crónica.

Algunos cerdos pueden albergar infecciones asintomáticas durante toda su vida. Cuando se presentan síntomas, se admiten dos formas clínicas:

1 **Forma alérgica o eritematosa**, propia de los lechones y cerdos de recría y cebo, que comienza tras una incubación de 2-3 semanas o más (hasta 7-11). Si bien es propia de estas edades, la entrada del agente etiológico en explotaciones exentas del mismo se manifestará clínicamente de esta forma en animales de cualquier edad. Su signo más diferencial es la presencia de pápulas y zonas enrojecidas.

2 **Forma crónica o hiperqueratósica,** característica de animales de más edad, a partir de seis meses al menos, o de explotaciones con deficientes condiciones de manejo, con ausencia de control alguno, etc. Se caracteriza por la presencia de costras, fundamentalmente en el interior del pabellón auricular y también en bastantes ocasiones extendidas por todo el cuerpo.

En ambas formas, el signo predominante es el **prurito,** que puede llegar a ser muy intenso, especialmente con altas temperaturas, siendo muy frecuente cuando los animales se exponen al sol a horas de gran luminosidad. Al principio de la afección clínica el prurito no es constante, pero cuando se instaura la parasitosis definitivamente puede llegar a ser permanente. Para mitigarlo, los animales se frotan insistentemente contra las superficies duras, dando lugar a escoriaciones considerables, incluso heridas, caída del pelo, etc., lo que se traduce en un descenso en la tasa de crecimiento y, quizá menos aparente pero cierto, en deficientes índices de conversión de alimento; estos descensos suelen repercutir en una reducción de la producción cárnica entre un 5 y un 12%.

Cronológicamente, las primeras lesiones cutáneas aparecen en la cara y en la parte interna de las orejas. Se manifiestan con zonas eritematosas y urticariformes, debido a las mencionadas reacciones de hipersensibilidad. Su extensión alcanza 1-2 mm de diámetro, y anteceden a la formación de costras de apariencia ceruminosa, que pueden extenderse llegando a cubrir gran parte del pabellón auricular (fig. 8). Estas alteraciones pueden involucionar, e incluso repararse al cabo de varias semanas, aunque en la zona puedan permanecer ácaros. Un signo habitual de esta localización auricular de los ácaros es la agitación más o menos violenta de la cabeza, que, según comenta Gutiérrez Galindo (en prensa), podrían llevar a pensar en procesos encefalíticos.

Figura 7. Hiperqueratosis provocada por la sarna sarcóptica.

Figura 8. Presencia de costras en la oreja de un cerdo indicativas de sarna sarcóptica.

Si la infección no se ataja pronto, los signos comienzan a observarse en otras áreas corporales (tronco, flancos, abdomen, axilas y bragada, corvejones, etc.); en estas zonas pueden formarse pápulas eritematosas, (fig. 9) y posteriormente vesículas que dejan fluir un líquido que, al secarse, forma costras gruesas. En estas lesiones no suelen evidenciarse los ácaros.

El rascado activa la proliferación de costras y arrugas con surcos profundos. A veces la serosidad se torna hemorrágica, e incluso purulenta cuando aparecen conjuntamente infecciones secundarias, que producen un olor fétido. Estas alteraciones tan marcadas son propias de cerdos adultos.

Finalmente, debe entenderse que la curación clínica no supone la eliminación de los parásitos, de modo que los animales pueden convertirse en portadores, con ácaros albergados en las orejas.

Si bien no es lo más frecuente, en ocasiones pueden morir algunos animales jóvenes.

Figura 9. Eritema y pápulas en la zona de la bragada.

Diagnóstico

Cualquier programa de control o erradicación de la sarna sarcóptica en una explotación porcina debe basarse en un diagnóstico correcto, el cual puede ser realizado por medio del examen clínico o en el laboratorio.

- El **diagnóstico clínico** se basa en la observación de prurito y de las alteraciones cutáneas que permiten sospechar la presencia de los ácaros y en segunda instancia de la enfermedad. Otra alternativa para el diagnóstico clínico es la determinación del llamado "**índice de rascado o de prurito**", que se realiza observando el número de episodios de rascado o número de ocasiones en que un animal se rasca durante un tiempo determinado, generalmente 15 minutos. Este método presenta el inconveniente obvio de su baja especificidad, pero es muy sensible, usándose fundamentalmente para cuantificar la reacción de hipersensibilidad en la forma alérgica y valorar su importancia clínica.

$$\text{Índice de prurito (IP)} = \frac{\text{nº de episodios de rascado en 15 minutos}}{\text{nº animales observados}}$$

IP < 0,1 = ausencia de sarna.

IP 0,1 - 0,4 = posible existencia de sarna; repetir pasados unos días.

IP > 0,4 = existe sarna; se requieren actuaciones de control.

- En el matadero y en las canales, puede realizarse un **diagnóstico presuntivo post mórtem,** determinando las lesiones dérmicas papulares. El escaldado realizado en el matadero descubre lesiones puntiformes de color rojo y se ha utilizado para valorar la intensidad del parasitismo en las explotaciones. Las lesiones se pueden evaluar siguiendo una escala de puntuación que va de 0 a 3, según la extensión y gravedad de la dermatitis. Este método, denominado "**índice de dermatitis**", presenta una especificidad bastante más alta. De este modo, una puntuación 0 expresa ausencia total de lesiones, pero en casos de positividad, la especificidad de las lesiones tipo 1 (escasa y muy focalizadas en cabeza, cuello y cuartos traseros) es de un 78%, siendo del 95 y 98% la especificidad estimada para lesiones de tipo 2 y 3 (generalización progresiva de las pápulas por la superficie dérmica).

El procedimiento es bastante útil para ver la evolución de la granja tras la instauración de programas de control y/o erradicación y valorar el éxito de dichos programas. Para ello debe calcularse el denominado "**índice de valoración media de dermatitis -IVMD-**" (Quiles, 2000).

$$\text{IVMD} = \frac{\text{nº puntuaciones grado 1+ nº grado 2 x 2 + nº grado 3 x 3}}{\text{nº de canales analizadas}}$$

Si el resultado es menor de 0,5 nos indica ausencia de sarna o estados completamente controlados. Si es mayor de 0,5 nos indica la presencia de la enfermedad y si pasa de 1,5 indica que la sarna supone un problema muy grave en la explotación analizada.

- El **diagnóstico laboratorial parasitológico** supone la observación de los posibles ácaros en las muestras, que deben ser tomadas del interior del pabellón auricular con la ayuda de bisturí o de una cucharilla cortante. En otras zonas del cuerpo, la toma de muestras debe hacerse de las áreas marginales de la piel afectada, haciendo raspados profundos con una cucharilla cortante o bisturí. La observación de las muestras así obtenidas se puede realizar de forma directa colocándolas en una placa de Petri que se incuba a 30 °C durante por lo menos 8 horas, lo que hará salir los ácaros de las costras, pudiendo observarse en cualquiera de sus fases, utilizando una lupa binocular (fig. 10). Aunque, obviamente, la ayuda de la estereomicroscopía es muy ventajosa para un acertado diagnóstico, los ácaros pueden observarse a simple vista sobre un papel negro, puesto al sol o al calor de la lámpara, por sus movimientos, o bien aparecen adheridos con sus ventosas al papel, destacando por su color claro. Las muestras también se pueden digerir en una solución de hidróxido potásico al 10%, que disolverá las costras y dejará libres los ácaros, a lo que ayudará un suave calentamiento a fin de aclarar la preparación. A partir de las muestras de los raspados también se pueden utilizar métodos de concentración por sedimentación o flotación, previa digestión en hidróxido potásico (fig. 11). El **examen directo** de raspados de piel al microscopio presenta una sensibilidad baja pero una **gran especificidad**. Ante sospechas clínicas continuadas y resultados negativos en los raspados se recomienda la repetición del muestreo a las 2-4 semanas.

Cordero, Meana e Hidalgo (1999) postulan, como un posible método diagnóstico, el tratamiento de las costras auriculares con etanol-eosina, de manera que los huevos y los ácaros vivos aparecen de color blanco, destacando sobre el tono rojizo del resto.

De todos modos, el hallazgo de ácaros es menos frecuente (reducción hasta del 50%) e incluso bastante difícil, en casos crónicos.

Figura 10. *Sarcoptes scabiei* obtenido tras raspado.

- Es igualmente posible la realización de un **diagnóstico serológico,** utilizando diversas variantes de la prueba ELISA, que tienen, en general, una especificidad elevada pero una sensibilidad sólo moderada para los resultados que habitualmente demuestra esta técnica inmunoenzimática. El diagnóstico inmunológico mediante la detección de anticuerpos es útil para un diagnóstico de colectividades, por tanto es bastante adecuado para la clasificación de granjas como positivas o negativas. De este modo, es también válido para comprobar la eficacia de un programa de tratamiento colectivo en una granja.

- El **diagnóstico diferencial** es importante, sobre todo en explotaciones libres de patógenos o explotaciones SPF, ya que la sarna debe diferenciarse bien de otros problemas como la "paraqueratosis" (sin prurito), las "micosis cutáneas" (debiéndose investigar la presencia de hongos), la "fotosensibilidad" y las "quemaduras solares" (sobre todo en cerdos de capa clara), la "viruela", la "epidermitis exudativa" (casi exclusivamente en lechones, sin prurito), la "pitiriasis rósea", las "deficiencias dietéticas" (por ejemplo de niacina y biotina) y los procesos irritativos causados por "otras ectoparasitosis" (piojos, ácaros de la paja, simúlidos, etc.).

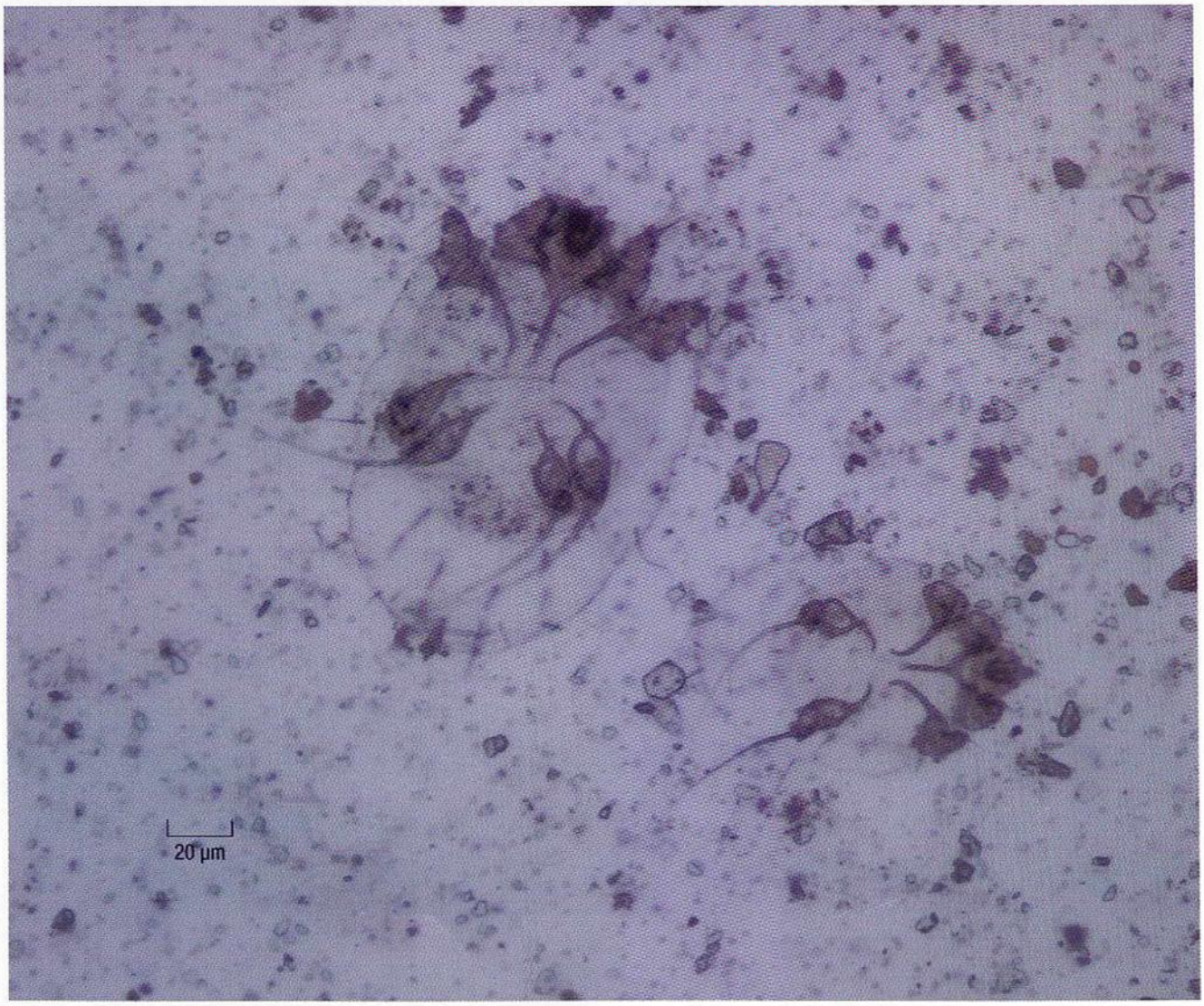


Figura 11. *Sarcoptes* obtenidos tras digestión de la muestra con hidróxido potásico.

Tratamiento y control

La sarna sarcóptica es una enfermedad que afecta a la producción como fue comentado, por lo que los tratamientos deben hacerse siempre en el conjunto de la explotación donde se ha diagnosticado; es decir, en cualquier programa de control contra la sarna sarcóptica porcina debe presidir un enfoque colectivo.

Históricamente, y según Estrada-Peña y Sáchez-Acedo, los materiales básicos a base de sustancias oleosas y polvo de azufre que se usaban a principios del siglo XX, se mantuvieron prácticamente sin cambios hasta la llegada de los derivados organoclorados, después de la segunda guerra mundial. Con ellos, la sarna sarcóptica cedía rápidamente mediante un tratamiento a base de hexacloruro de benceno (BHC), lindano o clordano, mientras que la rotenona, clordano o bencil-benzoato, no eran totalmente eficaces. A partir de la década de 1950, se comprobó la utilidad de compuestos tales como malatión, cumafós, triclorfón, clorfenvinfós y carbaril en el control de los ectoparásitos porcinos. Así, el **malatión** es muy efectivo frente a los ácaros productores de la sarna sarcóptica. Resultados similares se obtienen con fosmet y clorpirifós. Recientemente, se ha comprobado que la sarna sarcóptica en el cerdo puede controlarse eficazmente mediante el uso de **amitraz,** con una o dos nebulizaciones sobre las zonas afectadas. Además, una dosis única de **ivermectina** resulta eficaz frente a ambas especies de ectoparásitos.

Para conseguir controlar y plantear una posible erradicación de la sarna porcina, es decir para intentar reducir la mayor parte de las pérdidas atribuibles a la sarna sarcóptica o bien para intentar eliminar por completo y mantener libres de ácaros las explotaciones, se requiere una serie de medidas, entre las que cabe señalar:

1 En primer lugar la **eliminación de los animales más afectados** y **el tratamiento del resto** sin excepción, a ser posible en una sola sesión, repitiendo el tratamiento tres veces, a intervalos de 7-14 días, a fin de destruir los ácaros que procedan de huevos no afectados en los primeros tratamientos. No debería olvidarse tratar directamente el pabellón auditivo. Posteriormente, es también muy conveniente tratar los verracos cada 2-3 meses, las cerdas al entrar en la paridera y los lechones al destete.

2 En segundo lugar, es necesaria la limpieza, higienización y desinfección de las instalaciones mediante el uso de un buen acaricida como el **amitraz**, el cual puede aplicarse en rociado, a razón de 1 g/20 m^2. Igualmente pueden utilizarse algunos piretroides para esta finalidad.

3 En tercer lugar, son indispensables los **controles**, tanto periódicos en los animales propios de la explotación, como, y sobre todo, en los animales que se incorporan a ella. Para ello, es necesario realizar raspados profundos del pabellón auricular y del pliegue del corvejón, comprobando, microscópicamente, la ausencia de ácaros en estos lugares. En casos positivos debe procederse, sin excepción alguna, al tratamiento acaricida. Debe impedirse la incorporación de animales sin aislamiento previo durante 21 días.

En la selección del fármaco adecuado deben tenerse en cuenta factores diversos, como son:

- La gravedad del problema.
- El número de animales de la explotación.
- El tipo de instalaciones.
- La finalidad del tratamiento: erradicación o sólo control de la sarna, cuestión a decidir entre el propietario y los servicios veterinarios, evaluando ventajas e inconvenientes en cada caso.

Los **programas de control** facilitan la desaparición de la sarna clínica, evitando con ellos la mayoría de los problemas causados por la enfermedad, y son útiles en las granjas que no poseen medios suficientes para instaurar un programa de erradicación. Como inconvenientes, cabe citar que nunca eliminan al 100% las pérdidas productivas, son costosos en horas de trabajo y en medicamentos y en definitiva lo que consiguen, en el mejor de los casos, es mantener una sarna subclínica, con el riesgo de posibles rebrotes cuando cualquier condición se altere levemente.

Los **planes de erradicación** pretenden la eliminación total de los ácaros en la explotación, por tanto las repercusiones económicas de la sarna desaparecen. Son muy importantes para las granjas que venden "genética", y muy beneficiosos ambientalmente y por la ausencia de residuos en las canales. No obstante, empiezan a ser rentables sólo a medio o a largo plazo, su puesta en marcha requiere unas medidas de bioseguridad tremendamente estrictas, para lo cual se necesita un personal no solamente entrenado sino además muy concienciado.

Para el **control** existen programas con calendarios más o menos establecidos en la aplicación de acaricidas, como el que exponen Ortega Mora y cols., en el año 2000. Según éstos, todo tratamiento debería comenzar con la inspección de los animales a tratar y la eliminación de los infectados crónicamente. Tras ello, podrían tratarse las cerdas los días 7-14 antes del parto y los verracos cada 3 meses. Los animales de reposición siempre durante la cuarentena y los lechones al destete, seguido de su introducción en alojamientos limpios y desinfectados.

En la actualidad se dispone de un buen número de productos acaricidas para el tratamiento de esta enfermedad, normalmente administrados en baños, pulverizaciones o rociados, y más recientemente en aplicaciones "pour on" (aplicación del producto en una línea dorsal, para su ulterior absorción), parenterales e incluso en mezclas medicamentosas para pienso, para lo cual debe seguirse estrictamente la posología de cada medicamento. Estas indicaciones llevarán a un buen control del proceso en las explotaciones porcinas (fig. 12).

Igualmente, deben tenerse en cuenta los periodos de supresión de los productos, que oscilan, en la mayoría de los casos, entre 3 y 28 días, según el fármaco y la vía de administración. Entre los productos más frecuentemente usados podrían citarse: amitraz, diazinón, foxim, deltametrina, ivermectina o dorametina (ver tabla).

Figura 12. Ejemplar joven.

Para la **erradicación** pueden seguirse dos tipos de actuación:

1 **Aplicación estratégica de medicamentos.**
Se basa en la administración de fármacos eficaces, teniendo en cuenta su farmacodinamia, el ciclo del parásito, sobre todo el tiempo que puede sobrevivir en el medio ambiente, y el modo de transmisión que están siguiendo prioritariamente en la granja. Previamente hay que eliminar a todos los animales con sarna crónica. Los fármacos más usados son foxim "pour on", y doramectina e ivermectina inyectables, esta última bien sola o combinada con su aplicación en pienso. No obstante, es conveniente recordar que ningún fármaco es ovicida, luego hay que eliminarlos a medida que eclosionan las larvas, y también que la vida media de los productos en los hospedadores no es la misma. Independientemente de ello, hay que asegurar unas medidas de bioseguridad muy intensas.

2 **Erradicación por despoblación y posterior repoblación.**
Se basa en la despoblación de la granja y en la limpieza y desinfección posterior de las naves con acaricidas claramente eficaces. Se debe mantener un vacío sanitario de 3-4 semanas y repoblar de nuevo con animales libres de sarna. El método es claramente muy costoso, pero funciona muy bien, siendo el porcentaje de granjas que se reinfectan muy escaso.

Fármacos disponibles para el tratamiento de la sarna sarcóptica porcina (según vía de administración)

Vía de administración	Fármaco	Periodo de supresión
Baño, pulverización o rociado	Amitraz	14 días
	Deltametrina	3 días
	Diazinón	15 días
	Foxim	28 días
	Fosmet	28 días
Vertido dorsal "pour on"	Foxim	28 días
	Fosmet	28 días
Parenteral (subcutánea)	Ivermectina	28 días
Parenteral (intramuscular)	Doramectina	56 días
Premezcla en pienso	Ivermectina	7 días (carne) 28 días (reproductores)

LA SARNA DEMODÉCICA O DEMODICOSIS PORCINA

Distribución, frecuencia e importancia

La otra posible sarna porcina, tiene, en comparación con la anteriormente tratada, una importancia secundaria dado que pocas veces se manifiesta clínicamente. Independientemente de esto, el número de cerdos portadores puede ser relativamente elevado (Gran Bretaña, en 1990, tenía parasitadas por *Demodex* el 10% de las cerdas de desecho). Esta circunstancia está en clara consonancia con las características clínico-epidemiológicas mostradas por este género, parásito eurixeno, con un amplio abanico de posibles hospedadores, pero que, con la excepción de los cánidos, no suele presentar clínica manifiesta.

Etiología

El agente causal de la sarna demodécica en porcinos es *Demodex phylloides* (Csokor, 1879), ácaro morfológicamente anómalo, debido a su muy pequeño tamaño y a su aspecto vermiforme, cuyos machos alcanzan una media de 250 x 56 µm y las hembras de 250 x 64 µm (fig. 13).

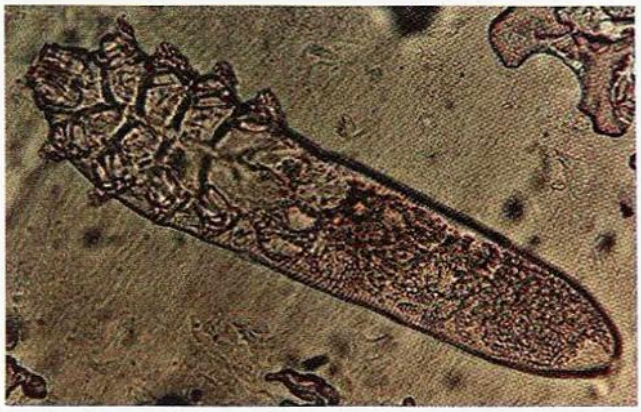


Figura 13. *Demodex phylloides.*

Ciclo biológico y epidemiología

El parásito vive en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas de sus diferentes hospedadores, pudiendo penetrar profundamente hasta las arteriolas subcutáneas. Completa su ciclo en unas cuatro semanas aproximadamente, y suele transmitirse directamente de la madre a los lechones en los primeros días del nacimiento, así como por el contacto directo entre portadores.

Patogenia, clínica y lesiones

La demodicosis puede pasar desapercibida y sólo adquiere expresión clínica cuando cooperan factores debilitantes y/o inmunodepresores (deficiencias dietéticas, falta de higiene y, posiblemente, fracaso del sistema inmunitario por la propia parasitación o por otros agentes nosógenos concomitantes). Cuando presenta signos clínicos (lo cual, ya fue comentado, es excepcional) comienza a detectarse generalmente en la jeta, comisuras labiales, alrededor de los ojos, detrás de las orejas y se propaga lentamente a la parte baja del cuello, abdomen y cara interna de las extremidades; es decir, la clínica suele originarse en las zonas donde la piel es más fina.

Cuando se presentan signos, al principio, la piel puede estar eritematosa, aparecen zonas puntiformes enrojecidas, pasando posteriormente a mostrar un aspecto escamoso, pudiendo aparecer nódulos duros y rojizos que evolucionan hasta el tamaño de un guisante, aproximadamente, y van tendiendo a una tonalidad pardo-amarillenta. Estos nódulos tienden a convertirse en pústulas, que al romperse dejan libre un material purulento o caseoide graso, en el que se encuentran los ácaros. A diferencia de la sarna sarcóptica, el prurito se presenta esporádicamente, sólo en ocasiones.

El proceso puede complicarse por invasiones microbianas, especialmente estafilocócicas, apareciendo algún absceso. Por regla general, los animales afectados no presentan ninguna alteración adicional a las ya significadas.

Diagnóstico

Como en la sarna sarcóptica, las aproximaciones clínicas y epidemiológicas son de gran valor a la hora de un planteamiento diagnóstico de la sarna demodécica o demodecia; no obstante, siempre será más que conveniente la realización de raspados profundos dérmicos, especialmente de los bordes de las lesiones, en su caso, a fin de encontrar los ácaros en sus ubicaciones predilectas (fig. 14).

En todo caso, e incluso en animales sanos, el raspado de la zona palpebral puede evidenciar la presencia de ácaros, siendo, no obstante, más fácil encontrarlos en casos patentes en los pequeños nódulos donde se albergan, como ya fue comentado.

No debería ser obviado que, en ocasiones, animales aparentemente sanos son portadores de ácaros. Son los llamados portadores asintomáticos o silenciosos. En ellos, es bastante frecuente observar ácaros tras raspados en la zona palpebral. El examen microscópico es en todo caso definitivo.

Tratamiento y control

La demodicosis, en líneas generales, es una sarna rebelde y difícil de curar, donde frecuentemente aparecen recidivas en animales que creíamos completamente curados.

En el tratamiento de la sarna demodécica de los cerdos se ha utilizado con éxito el **triclorfón** por vía tópica y la **ivermectina** en el pienso durante 7 días. Igualmente, son aplicables los productos recomendados para la demodicosis canina (**amitraz**), en uso tópico, con repetición del tratamiento al menos tres veces, a intervalos semanales. En la profilaxis hay que considerar la relación bastante nítida entre una alimentación deficiente y la demodicosis, y, en consecuencia, administrar a los animales una ración equilibrada.

En granjas de reproducción afectadas, hecho no muy frecuente, puede recurrirse a la histerectomía, la eliminación de los animales muy afectados, e incluso la renovación total de los hatajos o efectivos más parasitados.

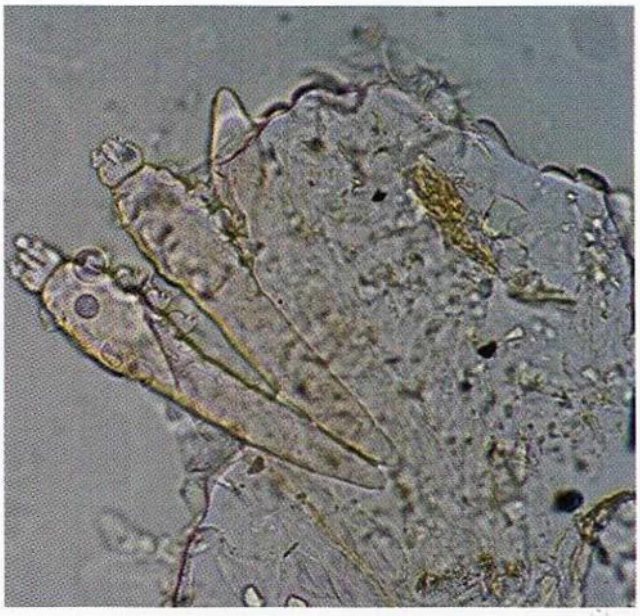


Figura 14. *Demodex phylloides.*

ASPECTOS ZOONÓSICOS DE LAS SARNAS PORCINAS

Tanto *Sarcoptes scabiei*, como *Demodex phylloides* son ácaros zoonósicos. Obviamente, afectan más a los extremos poblacionales humanos: niños y ancianos, donde *Sarcoptes scabiei* se caracteriza por presentar, como lesiones características, pápulas o vesículas en manos, antebrazos, brazos, abdomen, torso, muslos y raras veces en la cara y genitales, causando enrojecimiento e intenso prurito (Acha, 1986).

La transmisión a los humanos se efectúa por el contacto directo y reiterado con los animales afectados. Cuando estos ácaros pasan a las personas suelen ocasionar lesiones circunscritas y que no se extienden, pero el contacto repetido con un animal enfermo puede ocasionar continuas reinfecciones.

Los ácaros de los animales no suelen reproducirse sobre el ser humano, es por eso que las lesiones no se extienden. Las lesiones en humanos suelen presentarse en manos, brazos y piernas, causando enrojecimiento de las zonas y picazón. El continuo acto del rascado irrita a la piel y la lesiona, lo que puede dar origen a infecciones secundarias, siendo éste el verdadero problema del contacto con los animales que tienen sarna. El rascado también transporta a los ácaros de un sector a otro de la piel, produciendo nuevas lesiones.

La prevención consiste en el control veterinario de los animales de forma periódica, en especial si hay asiduidad en el rascado, y en evitar el contacto estrecho con ellos, manteniendo una adecuada higiene personal y de la vivienda. El tratamiento en humanos suele ser mediante el uso de lociones acaricidas, aplicadas de forma local sobre la lesión.

LEGISLACIÓN RELATIVA A LAS SARNAS PORCINAS

La ley y el reglamento de epizootias incluyen las sarnas entre las enfermedades ante las que han de tomarse medidas, sin especificar etiología. La Reglamentación Técnico Sanitaria, señala, en su artículo 39, nº 87 el decomiso total o parcial en caso de "sarnas", sin más precisión. Por su parte, el Código Internacional FAO/OMS se refiere a la sarna sarcóptica del cerdo ordenando el decomiso de las partes afectadas de la canal en el caso que sea localizada y sin efectos sistémicos. Si las lesiones son extensas o se muestran signos sistémicos ordena el decomiso de las partes afectadas y el tratamiento del resto por calor.

19. LAS GARRAPATAS DEL CERDO IXÓDIDOS Y ARGÁSIDOS

Eva Mª Frontera Carrión y Miguel Ángel Habela Martínez-Estéllez

INTRODUCCIÓN

Las garrapatas son ectoparásitos temporales obligados de numerosas especies animales, de distribución cosmopolita y capaz de transmitir una gran cantidad de agentes patógenos. Son parásitos muy grandes, si bien tanto el tamaño del cuerpo como la forma es muy variable, dependiendo del estado fisiológico de los ejemplares (en ayunas o alimentados). No obstante, los adultos miden, en su mayoría, de 2 a 6 mm, aunque las hembras repletas de sangre y grávidas pueden llegar a alcanzar los 2 cm de longitud.

Las garrapatas son artrópodos del orden *Ixodida*, dentro del superorden *Parasitiformes*. Las dos principales familias del orden *Ixodida* son la familia *Ixodidae* (también llamadas "garrapatas duras") y la familia *Argasidae* (o "garrapatas blandas"). Dadas sus diferencias morfológicas y patogénicas, vamos a estudiarlas por separado.

La mayor parte de las garrapatas encontradas en la especie porcina se observan en los animales explotados en régimen extensivo, especialmente el Cerdo Ibérico en las dehesas del suroeste español. Además, el estrecho contacto de esta especie porcina con el jabalí favorece enormemente los contagios y la presencia de ixódidos en el Cerdo Ibérico. De hecho, en algunos estudios realizados, las especies de garrapatas encontradas en el jabalí son prácticamente las mismas que las halladas en el Cerdo Ibérico.

Figura 1. Imagen de garrapata de la familia *Ixodidae*.

Figura 2. Imagen de garrapata de la familia *Argasidae*.

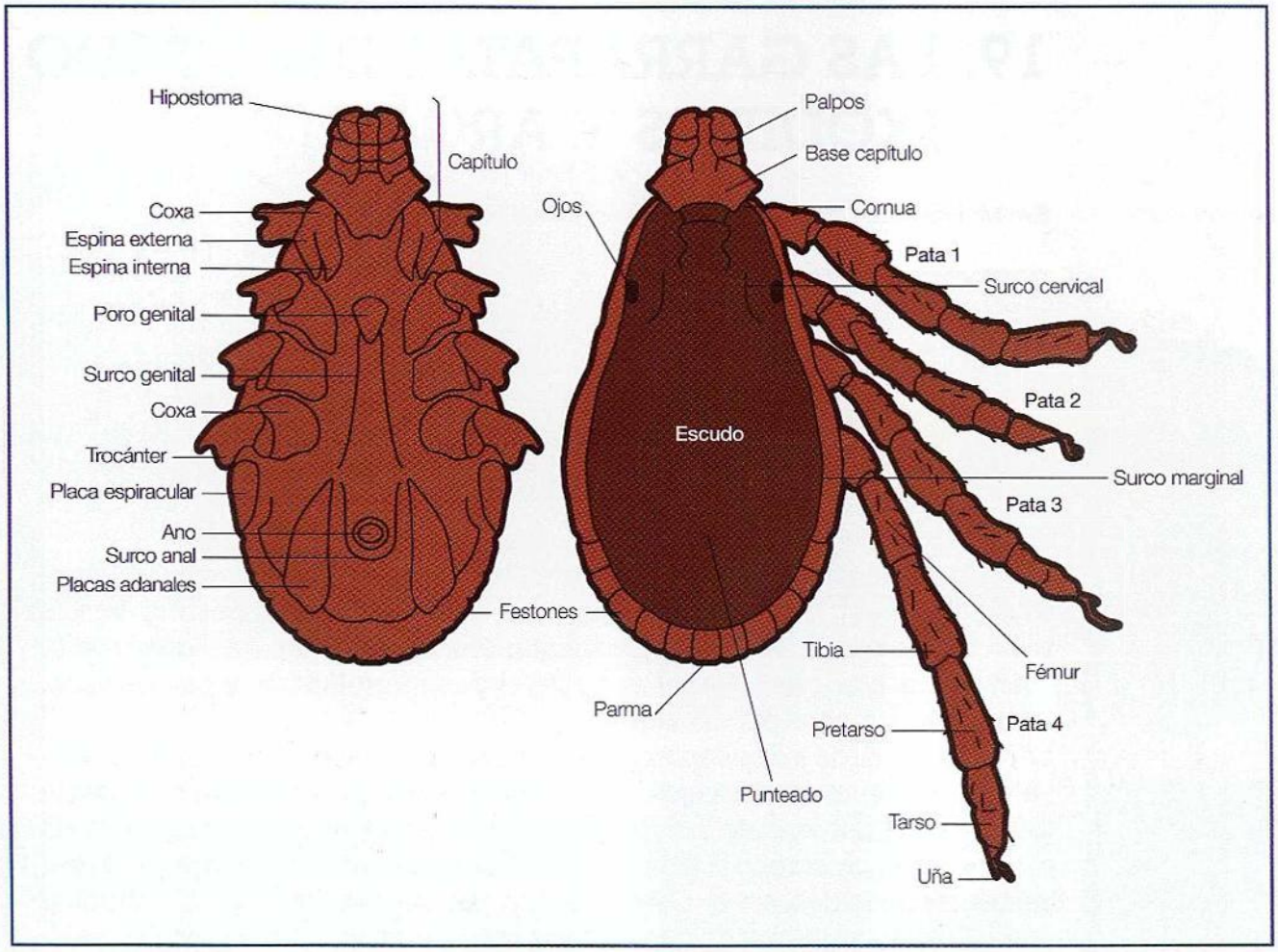


Figura 3. Dibujo esquemático de las diferentes partes corporales de un macho.

IXÓDIDOS
O GARRAPATAS DURAS

Las garrapatas de la familia *Ixodidae* (garrapatas duras) incluyen aproximadamente unas 650 especies, representando el 80% de todas las garrapatas descritas hasta la fecha. Parasitan un enorme número de especies animales, tanto silvestres como domésticas, si bien las garrapatas que van a parasitar de manera más frecuente al cerdo se encuadran en los géneros *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Ixodes* y *Rhipicephalus*. Las zonas de preferencia en cuanto a la fijación de estas garrapatas son la zona inguinal, auricular, axilar y ventral.

En cuanto a especies concretas, en España se han denunciado especialmente a *Dermacentor marginatus, Hyalomma lusitanicum, Rhipicephalus bursa* e *Ixodes ricinus* como las de mayor frecuencia de presentación.

MORFOLOGÍA

Adultos

El nombre de garrapatas duras hace referencia a la dureza de sus tegumentos por la presencia de una placa cuticular o escudo que cubre totalmente la superficie dorsal del cuerpo en los machos y limitado a la mitad anterodorsal en las hembras.

El cuerpo se divide en dos regiones claramente diferenciadas: la parte anterior o gnatosoma y la posterior o idiosoma. El gnatosoma es siempre visible cuando la garrapata es vista desde arriba (no ocurre esto con las garrapatas blandas).

El gnatosoma (algunos autores lo conocen como capítulo) se constituye a su vez por varias partes, entre las que se encuentran una pieza basal que articula con el idiosoma, llamada base del capítulo, que es de forma rectangular, hexagonal o subtriangular dependiendo de la especie. En esta estructura

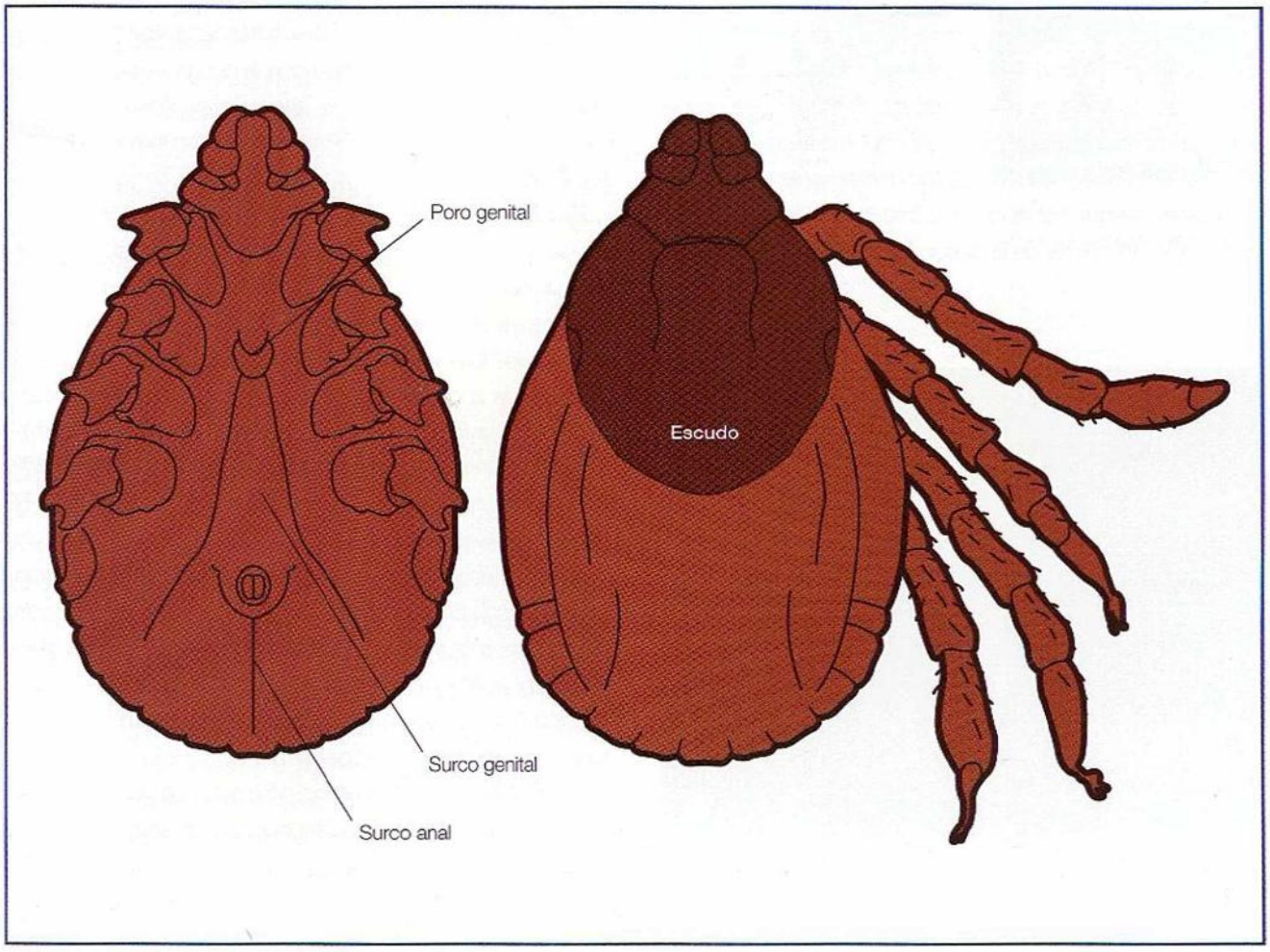


Figura 4. Dibujo esquemático de las diferentes partes corporales de una hembra.

se van a asentar las piezas bucales que son los quelíceros, los pedipalpos y el hipostoma. Los quelíceros están en la parte más dorsal del gnatosoma y sirven para cortar los tejidos del hospedador en el ataque de la garrapata. Los pedipalpos son tetraarticulados y tienen la función de proteger a modo de capucha a los quelíceros y el hipostoma. Finalmente, el hipostoma es una prominente pieza ventral del gnatosoma que tiene numerosos dentículos dirigidos hacia atrás, que permitirán una fuerte fijación del parásito a la piel del hospedador. El orificio bucal se halla en la base de los quelíceros y el hipostoma. Además, en las hembras existe una estructura protráctil entre el gnatosoma y el inicio del escudo llamada órgano de Gené, que interviene en la puesta de huevos.

Figura 5. Detalle de la parte anterior de una garrapata o gnatosoma (= capítulo).

El idiosoma es la parte en forma de saco que observamos al quitar el gnatosoma. En muchas garrapatas, la zona terminal presenta un borde festoneado que tiene una gran importancia taxonómica (presencia-ausencia de festones). La cutícula presenta placas esclerotizadas dorsalmente en diversas localizaciones que van a servir como inserción muscular y protección del animal de la desecación y otros fenómenos.

Figura 6. Detalle de los ojos en los ángulos laterales del escudo. *Hyalomma lusitanicum*.

En la parte ventral del idiosoma están las patas (4 pares en los adultos), que se articulan con el cuerpo a través de las coxas. Cada pata tiene 6 segmentos: coxa, trocánter, fémur, geno, tibia y tarso. Estas patas suelen terminar en ventosa o pulvilo.

En todos los estadios, existe un aparato sensorial detector de olor llamado órgano de Haller, localizado en la superficie dorsal del tarso de la primera pata. Los ojos de estas garrapatas (algunas especies carecen de ellos) se sitúan en los ángulos laterales del escudo dorsal. Los espiráculos se sitúan en la zona submarginal detrás de las coxas del último par de patas, dentro de una placa especular o peritrema. Finalmente, en la cara ventral del idiosoma se observan dos aberturas; la anterior que es la genital y la posterior que es la anal. A veces el ano se rodea de un surco anal con una gran importancia taxonómica (en forma de U, de Y o carencia de surco). En los machos, a veces la cutícula de la cara ventral presenta placas esclerotizadas (placa esternal, genital, anal y adanal), que dependiendo de su presencia, localización y diferenciación, suponen de gran ayuda en cuanto a la clasificación de especies.

En la tabla 1 se muestran los principales caracteres morfológicos diferenciadores de los géneros de interés en el cerdo.

Tabla 1. Características morfológicas principales de los géneros que parasitan a los cerdos. Modificado de Habela y cols. 2002.

Género	Características morfológicas principales
Dermacentor	Palpos con forma de maza, base del capítulo rectangular (dorsalmente), escudo bicolor con manchas blanquecinas, surcos marcados en el escudo, festones en bordes posterolaterales, sin placas ventrales, coxa IV muy desarrollada.
Hyalomma	Palpos largos y rectilíneos, ojos prominentes en una depresión del escudo, festones presentes, cara ventral con placas anales, adanales y posanales.
Rhipicephalus	Palpos cortos y triangulares, base del capítulo hexagonal (ventral y dorsalmente), escudo con festones visibles dorsalmente, machos con placas anales grandes, triangulares, bien quitinizadas y definidas, coxa I profundamente hendida.
Ixodes	Rostro largo (palpos), surco anal en herradura, rodeando al ano por delante, escudo dorsal sin surcos, sin ojos, sin festones, placas ventrales contiguas, separadas por suturas.

Larvas y ninfas

Existe solamente un estado ninfal, con un aspecto y tamaño muy similar al del adulto, pero que no presentan orificios genitales.

Las larvas, por su parte, son muy pequeñas, menores a 1 mm. Tienen solamente tres pares de patas, sin espiráculos, con un escudo dorsal muy reducido.

Figura 7. Estado larvario de *Rhipicephalus bursa*, donde se observan los 3 pares de patas.

Figura 8. Ninfas repletas de sangre de *Rhipicephalus bursa*.

CICLO BIOLÓGICO Y EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo biológico incluye cuatro estados evolutivos: huevo, larva, ninfa y adulto. El paso de una fase a otra requiere que la garrapata ingiera sangre del hospedador, al igual que los adultos que requieren sangre para reproducirse. Tanto los machos tras la fecundación, como las hembras, tras la puesta de huevos, morirán, con lo que cada ejemplar de garrapata sólo realiza tres tomas de sangre a lo largo de su vida (diferencia importante con las garrapatas blandas).

Generalmente, tanto las mudas como la puesta de huevos se van a realizar en el suelo, mientras que al hospedador lo necesitan para alimentarse.

Como hemos mencionado, todas las fases evolutivas requieren el paso a un hospedador sobre el que tomar sangre. Las garrapatas buscan a dichos hospedadores pasivamente, de forma que esperan el paso del mismo entre la vegetación, a poca altura, dejando extendidas hacia arriba el primer par de patas hasta que captan la proximidad de un hospedador potencial y se agarran a él. A continuación tiene lugar la penetración y fijación en los tejidos gracias a los quelíceros y el hipostoma, todo ello ayudado por la reacción inflamatoria subyacente. Las garrapatas permanecen fijadas durante un tiempo prolongado, especialmente las hembras, que requieren una ingesta copiosa para la maduración de sus ovarios y la producción de huevos, abandonando al hospedador con el cuerpo muy hinchado, para realizar la puesta en el suelo.

Para completar todo el ciclo biológico, los ixódidos necesitan de la presencia de un solo hospedador, o de dos o de tres hospedadores diferentes, que pueden ser de la misma especie o de especies distintas.

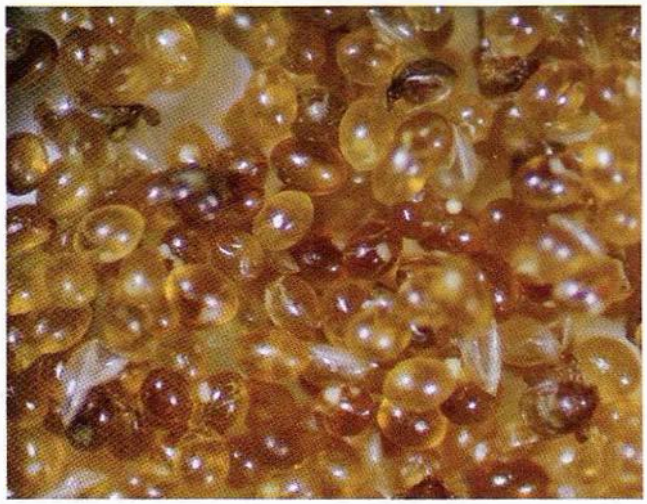


Figura 9. Gran cantidad de huevos puestos por garrapatas, con algunas larvas ya eclosionadas.

Figura 10. Momento de la eclosión de una larva de un huevo de garrapata.

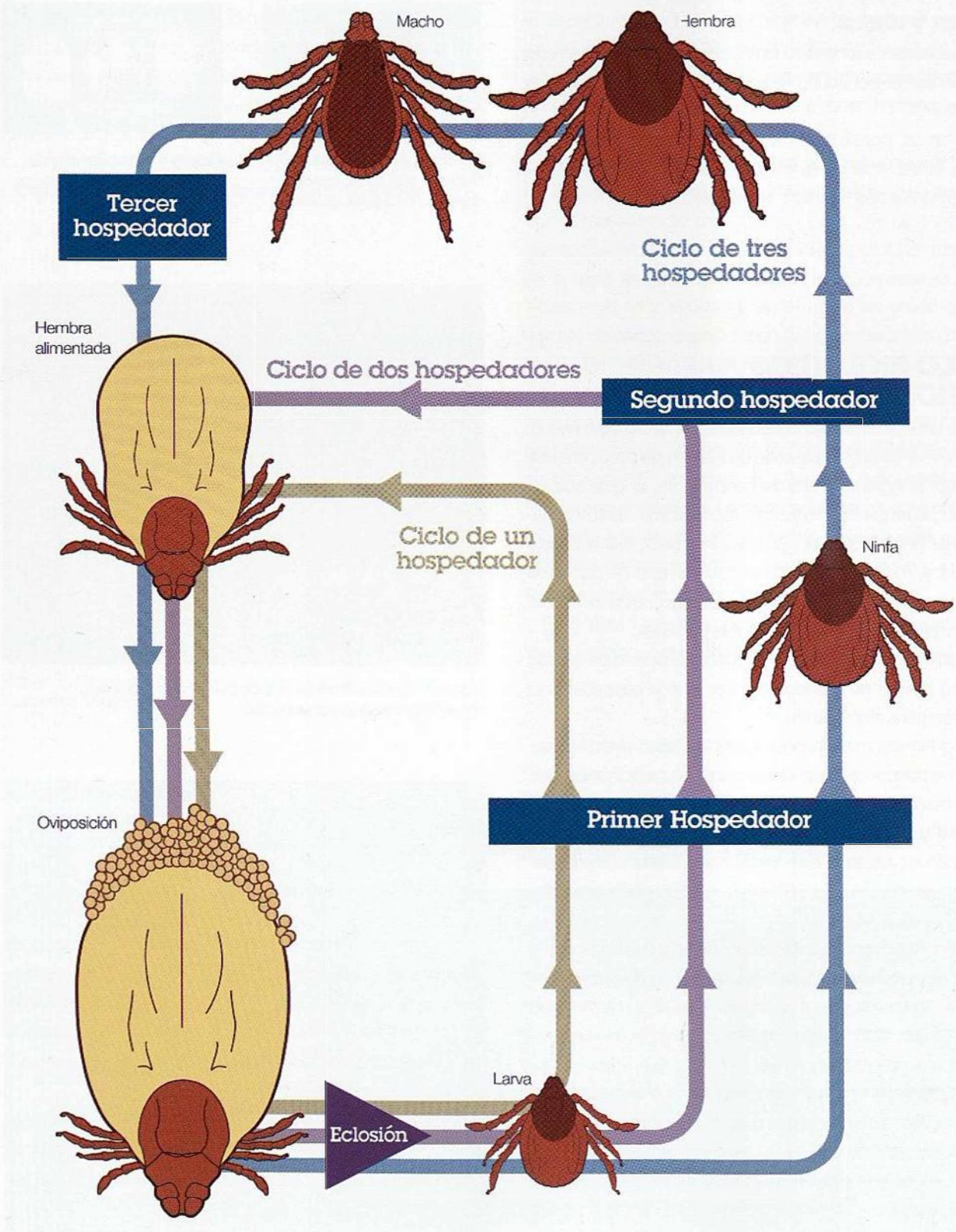


Figura 11. Esquema de los distintos tipos de ciclos que pueden presentar las garrapatas. Las del cerdo suelen ser de tres hospedadores.

Figura 12. Momento de la cópula de un macho y una hembra de *Ixodes ricinus*.

En el ciclo de tres hospedadores (distintos o iguales), las larvas, ninfas y adultos requieren pasar a un nuevo hospedador para alimentarse cada vez que muden al estado evolutivo subsiguiente, es decir, la tres caen al suelo tras alimentarse para realizar la muda (larvas y ninfas) o la puesta de huevos (adultos). Todas las especies señaladas como más importantes en el cerdo (*Dermacentor marginatus, Ixodes ricinus, Hyalomma lusitanicum* y *Rhipicephalus bursa*) son ejemplos de garrapatas de tres hospedadores. Las fases juveniles suelen alimentarse de aves, roedores u otros micromamíferos, mientras que los adultos solamente se alimentan de mamíferos mayores, incluido el cerdo.

Otros géneros y especies de garrapatas también pueden presentar un ciclo de dos hospedadores, donde las larvas mudan a ninfas sobre un primer hospedador. A continuación, las ninfas caen al suelo, mudan a adultos y éstos tienen que buscar un segundo hospedador para alimentarse, caer al suelo y realizar la puesta de huevos.

Finalmente, algunas especies pueden tener un ciclo de un solo hospedador, donde las larvas, ninfas y los adultos se alimentan sobre el mismo animal, por lo que solamente las larvas tendrán que buscar un hospedador.

La duración de un ciclo completo es generalmente de un año. No obstante, dependiendo de las especies, puede variar desde unos meses a incluso tres años (p. ej.: *Ixodes ricinus*).

PATOGENIA Y CLÍNICA

El daño directo provocado por las garrapatas en el ganado dependerá del número de ejemplares, de la especie y de la localización en el hospedador. La patogenia y la clínica observadas en los cerdos afectados por una infestación por garrapatas pueden ser:

- Inflamación y destrucción de los tejidos en el punto de fijación de la garrapata al hospedador. Los signos clínicos cutáneos incluyen pápulas, pústulas, ulceraciones y alopecia. Las consecuencias de esta inflamación pueden ser: cojera, dolor, trastornos visuales y auditivos, parálisis facial, etc. Además, el rascado de los animales en el punto de inoculación puede desencadenar una infección bacteriana (abscesos) y la llegada de moscas que podrían provocar miasis secundarias.

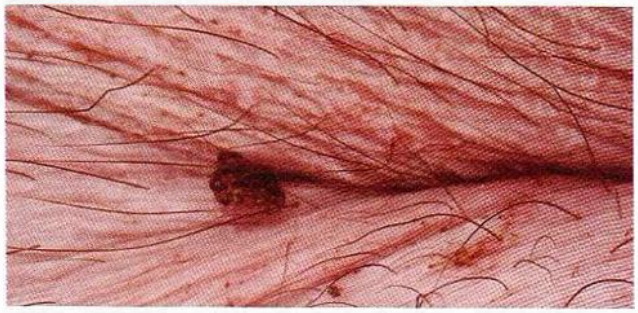


Figura 13. Cerdos con garrapatas.

- Parálisis y toxicidad por algunos componentes salivales. Se han descrito algunas especies cuya saliva presenta algunos componentes paralizantes que parecen actuar bloqueando la transmisión del impulso nervioso. Una sola hembra podría producir la parálisis, e incluso la muerte de un animal (p. ej.: *Ixodes holocyclus*, especie australiana). En otros casos, las toxinas de la saliva tienen otros efectos, como es el caso de *Hyalomma truncatum* (especie africana) que produce la llamada enfermedad de los sudores en el cerdo, con una hiperemia generalizada de mucosas, hipersecreción de exudados y otras lesiones cutáneas. Finalmente, algunos autores han señalado la acción inmunodepresora de los componentes salivales, que explicaría la reactivación de algunas patologías latentes en infestaciones masivas por garrapatas.
- Expoliación de sangre al hospedador, que en algunos casos puede llegar a ser de 2-4 gramos de sangre por hembra, lo que explicaría las anemias agudas en infestaciones masivas.
- Transmisión de numerosas enfermedades, tanto víricas, bacterianas, parasitarias o fúngicas. En el caso de los cerdos podemos mencionar, entre otras la transmisión de babesiosis (*Babesia perroncitoi y B. trautmani*). No obstante, no podemos dejar de mencionar que las garrapatas pueden transmitir enfermedades en el ámbito humano tremendamente importantes como la fiebre Q (*Coxiella* spp.), enfermedad de Lyme (*Borrelia* spp.), tularemia (*Franciscella* spp.), ricketsiosis, etc.

Figura 14. Cerdos con garrapatas.

Figura 15. Imagen dorsal y ventral de *Ornithodoros erraticus*.

ARGÁSIDOS
O GARRAPATAS BLANDAS

Los argásidos o garrapatas blandas comprenden cinco géneros (*Argas*, *Ornithodoros*, *Otobius*, *Antricola* y *Nothoaspis*) y aproximadamente 172 especies. No obstante, el género *Argas* parasita sobre todo a aves, *Antricola* y *Nothoaspis* a murciélagos, *Otobius* a rumiantes y otros animales y *Ornithodoros* a una gran variedad de animales, incluido el cerdo y el hombre. En el ganado porcino, el género *Ornithodoros* es el de mayor importancia debido a los daños producidos per se y al papel que desempeñan en la transmisión de enfermedades tan importantes como la peste porcina africana (PPA). Este género incluye unas 90 especies.

MORFOLOGÍA

Adultos

En el caso de las garrapatas blandas no existe dimorfismo sexual y solamente se diferencian por la abertura genital, simple en las hembras y con un opérculo en los machos. Las estructuras morfológicas de los argásidos van a ser similares a las de los ixódidos, si bien existe una serie de caracteres que permiten diferenciarlos claramente:

- Presentan el gnatosoma o capítulo en localización ventral, por lo que no se visualiza cuando se inspeccionan por su cara dorsal.
- Carecen de escudo esclerotizado en el idiosoma, con lo que la cutícula es mucho más blanda que la de los ixódidos.
- Los pedipalpos no tienen la función de protección a los quelíceros, sino que son cuatro segmentos articulados entre ellos, en fila, que aparecen como unas pequeñas patas al lado del hipostoma.

- Las patas terminan en un par de garras, sin ventosas ni pulvilo.
- La cara dorsal del idiosoma es uniforme, si bien presenta una serie de tubérculos o discos que se disponen de forma diferente según cada especie.
- La cara ventral del idiosoma presenta cuatro aberturas: la genital (adultos), anal y las dos correspondientes a las glándulas coxales (una en cada coxa del primer par de patas).
- Su parasitismo es solamente temporal o intermitente.
- Presentan más de un estado ninfal.

Larvas y ninfas

Las larvas tienen tres pares de patas y con el capítulo terminal, similares a las larvas de ixódidos cuya diferencia fundamental radica en que carecen de escudo dorsal. Las ninfas disponen de cuatro pares de patas, con varios estados ninfales que se diferencian entre sí por su distinto tamaño.

CICLO BIOLÓGICO Y EPIDEMIOLOGÍA

Las fases evolutivas de los argásidos son: huevo, larva, ninfa (de 3 a 5 estadios) y adulto. Son parásitos temporales lucífugos, de tal forma que durante las horas de luz se ocultan en sus escondrijos (grietas de paredes, del suelo, entre la hojarasca, etc.) para digerir la sangre que han tomado durante la noche de sus hospedadores. Todos los estados larvarios y ninfales necesitan ingerir sangre para pasar al estado evolutivo siguiente. Los adultos también la necesitan para reproducirse. De hecho, las hembras suelen realizar varias tomas de sangre a lo largo de su vida y después de cada toma ponen los huevos en el suelo en sus refugios mediante múltiples puestas parciales de grupos de unas pocas decenas. Los machos, que también ingieren gran cantidad de sangre, copulan con las hembras fuera del hospedador. La larva que eclosiona del huevo, se alimenta una sola vez y vuelve a su escondrijo para mudar al primer estado ninfal. Como ya se ha indicado, existen varios estados ninfales, cada uno de los cuales se alimentará y dejará el hospedador para mudar a los estados siguientes. Este ritmo de nutrición es muy similar al de los chinches, de ahí que a los argásidos también se les conozca con el nombre de "chinchorros".

Las garrapatas blandas viven durante mucho tiempo. Son capaces de sobrevivir incluso años sin ingerir sangre, en ausencia de hospedadores, siempre que la humedad le permita reponer el agua perdida con la respiración. Por debajo de 15 °C detienen su actividad para reanudarla cuando las condiciones del medio les sean favorables. Cuando realizan la toma de sangre son capaces de ingerir hasta 2-4 veces su peso en ayunas, lo que equivaldría a unos 17 mg, en el caso de *Ornithodoros erraticus*, y de 150-250 mg para *Ornithodoros moubata*.

Estudios realizados en la Península Ibérica establecen que los periodos de actividad de las poblaciones de argásidos comprenden desde marzo a noviembre, de tal modo que entre marzo-junio salen los adultos y ninfas grandes; entre julio-agosto salen las ninfas intermedias y por último las larvas entre agosto-septiembre y ninfas I entre septiembre-octubre.

PATOGENIA Y CLÍNICA

Las garrapatas blandas, especialmente las del género *Ornithodoros*, tienen dos efectos principales en los cerdos:

- El provocado directamente por la propia garrapata. Los argásidos, al igual que ocurre con los ixódidos, desencadenan algunos efectos cutáneos en su hospedador, con posible necrosis focal y hemorragia, seguidos de una respuesta inflamatoria en el punto de inoculación donde se pueden observar numerosos eosinófilos. Además, parece que existe una acción tóxica por los componentes salivales de la garrapata, de tal forma que se ha observado la muerte de cerdos cuando sufren más de 2-3 picaduras de estos parásitos por cm^2. Otras consecuencias son edema cutáneo, hemorragia y una rápida evolución fatal con postración. Finalmente, y al igual que ocurre con los ixódidos, las infestaciones masivas pueden tener consecuencias adversas por la pérdida de sangre que ocasionan en su alimentación sobre el animal.
- Como transmisores de otros agentes patógenos. La verdadera importancia de los argásidos se basa en la capacidad de transmitir ciertos microorganismos a los hospedadores. Fundamentalmente en el cerdo es la transmisión de la peste porcina africana. Esta enfermedad está provocada por un iridovirus que es capaz de multiplicarse en tubo digestivo, glándulas salivales y en aparato reproductor de las garrapatas, pudiendo vivir dentro de estos ectoparásitos durante años. Los cerdos infectados inicialmente manifiestan una fiebre asintomática, seguida por manchas azules cutáneas, depresión, anorexia y muerte. Los vómitos y diarreas también pueden estar presentes. En la especie humana, los argásidos, especialmente *Ornithodoros*, son capaces de transmitir la llamada "fiebre recurrente", provocada por la espiroqueta *Borrelia* spp.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clásico, especialmente en el caso de las garrapatas duras, es el basado en la historia y el examen clínico del animal, junto a la colección de los ejemplares localizados sobre la piel y su identificación taxonómica.

En el caso de los argásidos, el hallazgo de estas garrapatas no se haría sobre el animal sino mediante el hallazgo del parásito en las zahúrdas y locales donde vivan los cerdos. La razón es porque, como ya se ha indicado, permanecen muy poco tiempo tomando sangre sobre el animal y porque las picaduras son muy similares a las de otros ectoparásitos, y se confunden con la suciedad y el color que suelen presentar los cerdos en extensivo, los más propensos a padecer la infestación por estos artrópodos.

Precisamente por esa dificultad en el diagnóstico directo de los argásidos sobre el animal, se desarrolló un método serológico altamente específico basado en la detección de anticuerpos anti-*O. erraticus* mediante la técnica enzimática ELISA, utilizando un extracto soluble de glándulas salivales como antígeno. Este fue el método que se utilizó ampliamente para la detección de granjas infectadas en relación con las campañas de lucha frente a la peste porcina africana.

Figura 16. Imagen de una hembra de *Dermacentor marginatus*.

Figura 17. Imagen de un macho de *Dermacentor marginatus*.

Figura 18. Imagen de una hembra de *Hyalomma lusitanicum*.

Figura 19. Imagen de un macho de *Hyalomma lusitanicum*.

Figura 20. Imagen de una hembra de *Ixodes ricinus*.

Figura 21. Imagen de un macho de *Ixodes ricinus*.

Figura 22. Imagen de una hembra de *Rhipicephalus bursa*.

Figura 23. Imagen de un macho de *Rhipicephalus bursa*.

Figura 24. Vista dorsal y ventral de *Ornithodoros erraticus* o "chinchorro".

TRATAMIENTO Y CONTROL

Los productos de elección en el tratamiento de las garrapatas en el cerdo son muy similares a los que se utilizan en otras especies animales. Se podrían utilizar los acaricidas/insecticidas clásicos tales como organofosforados (coumafós, diazinón, diclorvós, fentión, fosmet, malatión, triclorfón, etc.), carbamatos (carbaril), piretroides (cipermetrina, deltametrina, flucitrinato, permetrina, resmetrina, etc.), formamidinas (amitraz) y lactonas macrocíclicas (ivermectina, doramectina, moxidectina, etc.).

No obstante, debido a los hábitos ya mencionados de los argásidos, es muy importante tratar con acaricidas/insecticidas los locales, especialmente los lugares donde suelen cobijarse las garrapatas como son los huecos y grietas de paredes, oquedades del suelo, etc. Para facilitar el acceso de los productos a los artrópodos, sería recomendable retirar a los cerdos de los locales en los meses previos (de enero a agosto) para que los argásidos se acumulen en superficie a la espera de un hospedador y a continuación aplicar el acaricida para que de esta forma llegue más fácilmente a las garrapatas. Además, sería importante tratar a los primeros animales que se reincorporen a dichos locales con una lactona macrocíclica y así matar a los argásidos que no se hubieran exterminado con la medida anterior. Añadido a esto, es importante no construir locales nuevos sobre otros viejos anteriormente infectados, no trasladar objetos ni utensilios de locales infectados a los nuevos, enlucir de cemento todas las oquedades, agujeros y grietas de dichos locales, etc.

Figura 25. Los cerdos pueden bañarse o revolcarse en el barro para eliminar ectoparásitos.

20. LOS PIOJOS Y PULGAS DEL CERDO

Eva Mª Frontera Carrión y Juan Enrique Pérez Martín

INTRODUCCIÓN

La infestación producida por los piojos en el cerdo se conoce también como hematopinosis, debido a que la principal especie que interviene es *Haematopinus suis*. Este ectoparásito quizá sea de los de mayor tamaño encontrado entre los piojos hematófagos de los animales domésticos, produciendo, generalmente, un cuadro de estrés, dermatitis y anemia en aquellos animales a los que parasita, especialmente en lechones.

La enfermedad conocida como pulicosis es la producida por la infección de pulgas en los animales y el hombre. Se conocen actualmente unas 2.500 especies y subespecies de pulgas, englobadas en 15 familias y 220 géneros. Estas infecciones son propias de condiciones higiénicas desfavorables, por lo que raras veces constituyen un problema en las explotaciones porcinas modernas. La especie porcina normalmente se ve afectada por pulgas de otras especies animales como el perro, el gato, algunas aves y el hombre.

PIOJOS

Al contrario que otros ectoparásitos de cerdos, como pulgas o garrapatas, los piojos pasan prácticamente toda su vida sobre el hospedador y son altamente específicos en cuanto a la especie que parasitan (ocasionalmente, pueden infestar al hombre). Normalmente sólo abandonan a su hospedador para pasar a uno nuevo (contagio).

MORFOLOGÍA

Adultos

Haematopinus suis (Linneo, 1758) es un piojo hematófago de gran tamaño, de tal forma que los machos miden unos 4 mm, mientras que las hembras, más grandes, pueden alcanzar los 5-6 mm, aproximadamente.

Figura 1. Cuerpo de *Haematopinus suis*, piojo del cerdo.

Los piojos son claramente reconocidos como insectos al tener su cuerpo fuertemente esclerotizado y estructurado en cabeza, tórax y abdomen. Dicho cuerpo se encuentra aplanado dorsoventralmente.

De forma muy característica, la extremidad anterior o cefálica conoide es pequeña en relación con el tamaño del cuerpo, bastante estrecha (más estrecha que el tórax) y alargada. De la cabeza salen dos antenas laterales, que se dividen en cinco segmentos. Carecen de ojos.

En el tórax, corto y ancho, se insertan tres pares de potentes patas de longitud similar, terminadas en garras que facilitan la fijación a las cerdas. El abdomen está compuesto por nueve segmentos, la mayoría de color pardo-amarillento con manchas negras laterales.

Figura 2. Detalle de las antenas de *Haematopinus suis*.

Figura 3. Detalle de las robustas y potentes patas de *Haematopinus suis*.

Figura 4. Detalle de la garra en una de las patas del piojo del cerdo.

Huevos y ninfas

Los huevos, también llamados liendres, miden 1 mm aproximadamente y tienen un color blanquecino brillante. Presentan un opérculo cuya superficie repleta de vesículas o cámaras aéreas tiene carácter identificativo de especie. La hembra, en el momento de la puesta, fija el huevo al pelo con un líquido cementante segregado gracias a unas glándulas anejas a sus vías genitales.

Las ninfas, en sus tres estadios, son muy similares a los piojos adultos, de los que se diferencian en su menor tamaño y una menor definición de los segmentos corporales.

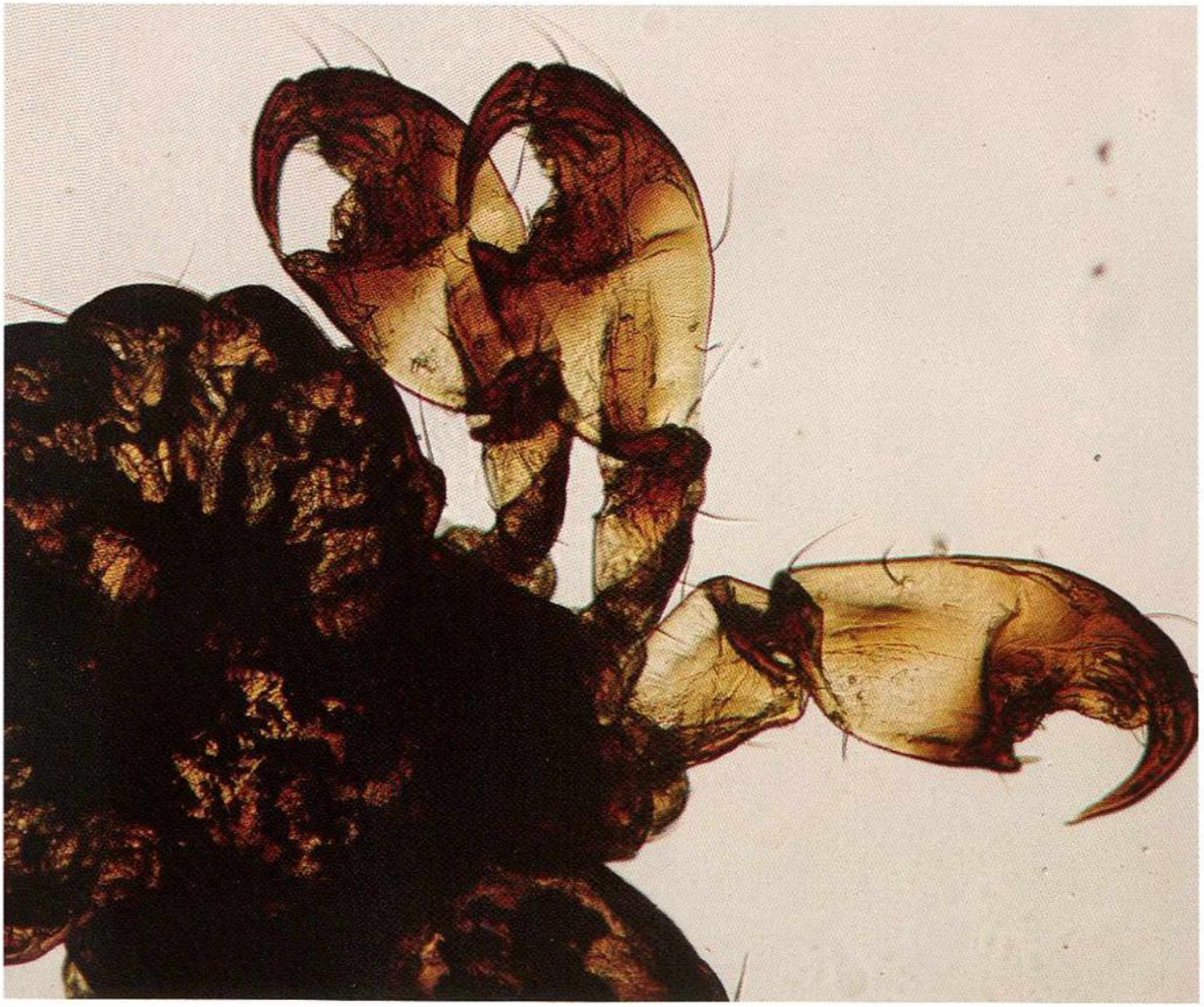


Figura 5. Detalle de una ninfa, muy similar al piojo adulto pero de menor tamaño.

EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se mencionó anteriormente, *H. suis* es un parásito permanente y específico del cerdo que ocasionalmente puede infestar al hombre. Habita preferentemente en la base y pabellón de las orejas, formando a veces, incluso, agrupaciones muy llamativas. También puede observarse en pliegues del cuello y papada, axilas e ingles, aunque se desplaza entre los pelos por todo el cuerpo. Estos piojos suelen picar en zonas de piel fina, y cada succión tiene una duración media aproximada de unos 10 minutos.

La hembra presenta un periodo de oviposición de escasamente un mes, durante el cual pone una media de 3,6 huevos amarillentos (liendres) por día, que adhiere a las cerdas de los animales. En condiciones normales, estos huevos pueden eclosionar a los 5-20 días según condiciones ambientales. Nace una ninfa, que mudará 3 veces antes de llegar al estado adulto en unas 2 semanas. Estas ninfas son muy similares morfológicamente a los adultos, excepto en el tamaño, ya que son más pequeñas. Así pues, el ciclo biológico completo, desde el huevo hasta el estado adulto, tiene lugar íntegramente sobre el hospedador y es completado en unos 30 días.

Figura 6. Detalle del abdomen de una hembra donde se observa un huevo en su interior.

La longevidad de los adultos sobre el hospedador se estima en algo más de un mes. Durante este tiempo se alimentan de 1 a 4 veces al día y pondrán en torno a los 50-100 huevos en el hospedador. Este número de huevos quizá es excepcionalmente bajo si lo comparamos con la tasa de puesta de otros insectos, pero si tenemos en cuenta que dichos huevos están cementados y fijados firmemente a los pelos del cerdo, y que se encuentran en un microclima favorable, la mortalidad de las larvas y piojos inmaduros puede llegar a ser muy baja, favoreciendo un rápido incremento de la población de parásitos sobre el hospedador. Se calcula que en un año podrían completarse entre 6 y 15 generaciones de piojos en un hospedador, dependiendo de las condiciones ambientales.

La presencia de *H. suis* en las explotaciones porcinas suele ser indicio de deficiencias en la higiene y el manejo. Los piojos pasan de un animal a otro por contacto directo, de manera que, en ausencia de medidas terapéuticas y de control, en las granjas cerradas pueden existir permanentemente.

En las explotaciones intensivas, a las 10 horas del nacimiento ya pueden observarse piojos en los neonatos; en cambio, en los cerdos de montanera y en los jabalíes, abundan más los piojos en otoño e invierno y, especialmente, en animales jóvenes.

La supervivencia de los piojos fuera del animal es breve, de apenas 2-3 días, y los huevos que pudieran desprenderse del cerdo sucumben en el suelo. No obstante, puede ser arriesgada la introducción de ejemplares libres de piojos en plazas que poco antes (2-3 días) estuvieron ocupadas por cerdos parasitados.

Figura 7. Región posterior de una hembra de *Haematopinus suis*.

PATOGENIA Y CLÍNICA

Las intensidades bajas de infección por piojos pueden tolerarse sin manifestaciones llamativas; pero la picadura dolorosa, los frecuentes cambios de lugar y el propio movimiento de los parásitos, contribuyen al desarrollo de dermatitis y prurito con muestras de evidente desasosiego en los cerdos, y de lesiones cutáneas debidas al rascado.

Cuando los piojos son abundantes, la piel puede mostrar excoriaciones y zonas de alopecia (no son excepcionales) y volverse áspera. Estas lesiones suelen observarse con mayor frecuencia en el cuello, alrededor de las orejas y en los flancos. La mayoría de las ninfas se localizan en la región de la cabeza.

En los cerdos de capa clara pueden observarse lesiones puntiformes, muy manifiestas en el interior de las orejas, que se corresponden con el lugar donde se han alimentado los piojos, no sólo en animales vivos, sino especialmente en el matadero, tras el escaldado. Estas pieles pierden categoría y valor para el curtido.

La acción expoliadora resultado de la ingestión de sangre por parte del parásito puede conllevar la presentación de anemia, especialmente en los lechones y en animales con cargas parasitarias muy elevadas. En los animales adultos es quizá más relevante la inquietud de los animales, que merma manifiestamente la ganancia de peso y el índice de conversión de pienso.

No debe descartarse el papel como vectores de los piojos, que pueden transmitir el virus variólico y, posiblemente, *Eperythrozoon suis*. También se han detectado en ellos los virus de las pestes porcinas clásica y africana, aunque su papel como vectores en este caso no es destacado.

DIAGNÓSTICO

H. suis es el único piojo que vive sobre el cerdo. Por este motivo, es relativamente sencillo identificarlo cuando es visualizado en esta especie animal. Debe realizarse un diagnóstico visual, asertivo y directo, sin olvidar investigar la cara interna de las orejas, lo que también permite detectar las infecciones por *Sarcoptes*, en su caso. Es importante que los ejemplares recogidos de la piel de los animales sean introducidos en recipientes con un 95% de alcohol etílico para su conservación, hasta que puedan ser identificados correctamente bajo un estereomicroscopio.

TRATAMIENTO Y CONTROL

En cuanto al tratamiento, hasta hace poco tiempo se practicaba la administración de los fármacos especialmente en forma de baños, rociados o pulverizaciones, aunque por razones económicas, fundamentalmente derivadas de la necesaria mano de obra, hoy en día se utilizan sobre todo los tratamientos sistémicos y *pour on* con determinados principios activos.

En caso de utilizar los rociados, son más eficaces si se llevan a cabo mediante aparatos lo suficientemente grandes como para impregnar a los animales completamente, incluyendo orejas, zonas bajas entre extremidades, pliegues cutáneos y otras áreas de difícil acceso. Deben ser aplicados en días cálidos y soleados, cuando el animal pueda secarse rápidamente. En grandes piaras pueden usarse baños en cubas de gran tamaño, para obtener una total penetración del insecticida en la piel. Las pulverizaciones son menos efectivas y sólo se emplean para tratar un reducido número de animales.

Tras los antiguos tratamientos, fundamentalmente a base de organoclorados, hoy prohibidos por su lenta metabolización y, sobre todo, por sus efectos medioambientales y sanitarios nocivos, resultan muy eficaces otros fármacos como la ivermectina y la moxidectina, en administración subcutánea, el amitraz y deltametrina en rociado, y el fosmet, en vertido dorsal o *pour on*.

En explotaciones con cierto riesgo, sería conveniente utilizar los fármacos mencionados anteriormente como quimiopreventivos en las cerdas antes de pasar a las parideras; en los verracos, tratarlos al menos dos veces al año; en los lechones al destete; y en los animales de cebo al concluir dicho periodo.

Para optimizar el esfuerzo y el dinero, sería conveniente asociar estas pautas a las medidas de lucha contra la sarna sarcóptica, teniendo siempre presente los periodos de supresión de cada fármaco en ejemplares destinados al matadero.

Dado que los piojos del cerdo apenas sobreviven fuera del hospedador 2-3 días, la hematopinosis puede erradicarse fácilmente si se trata de una vez a todos los animales y se repite la aplicación hacia las tres semanas, con la finalidad de eliminar los parásitos que hubieran nacido de los huevos. Como una excelente medida de bioseguridad, todos los animales adquiridos debieran someterse a esta práctica, incorporándolos a la piara una semana después de la segunda aplicación.

Figura 8. Morfología de *Ctenocephalides canis*, pulga común del perro que puede infectar al cerdo.

PULGAS

La pulga del hombre, *Pulex irritans* (Linneo, 1758), fácilmente diferenciable de las que parasitan a los animales por su carencia de peines (ctenidios), cría igualmente y con facilidad no sólo sobre el cerdo, sino también sobre el perro, gato y muchas otras especies de mamíferos, pues no presenta especificidad de hospedador. En tiempo cálido completa su ciclo en una semana, pero en la estación fría requiere de casi tres meses. Otra pulga del hombre, *Tunga penetrans*, también es capaz de parasitar al cerdo.

Por su parte, algunas especies de pulgas propias de otros animales pueden atacar al cerdo, como *Echidnophaga gallinacea* (Westwood, 1875), pulga propia de la gallina, que se encuentra cuando se explotan conjuntamente aves y porcinos, generalmente siempre asociada a zonas rurales. *Ctenocephalides canis* (Curtis, 1826), y *C. felis* (Bouché, 1835), pulgas del perro y del gato respectivamente, pueden parasitar también a los lechones.

Figura 9. *Ctenocephalides felis*, pulga común del gato que puede infectar al cerdo.

MORFOLOGÍA

Adultos

Las pulgas adultas son pequeñas (entre 1 y 8 mm, según especies), comprimidas lateralmente y fuertemente quitinizadas.

La cabeza presenta dos ojos simples, que pueden faltar en algunas especies. Por detrás de los ojos se sitúan las antenas, y las piezas bucales se localizan en el borde craneal inferior de la cabeza. Estas piezas bucales están conformadas por diferentes estructuras, entre las que encontramos el labro o pieza anterior impar; un par de maxilas, con márgenes aserrados para perforar la piel de sus hospedadores; las lacinias maxilares, con sus palpos maxilares; y un corto labio inferior con sus palpos labiales.

Figura 10. Detalle de la cabeza de *Ctenocephalides canis*.

Figura 11. Detalle de la cabeza de *Ctenocephalides felis*.

El tórax no presenta una separación neta ni con la cabeza ni con el abdomen. Desde las pleuras del tórax se implantan las patas, con cinco artejos cada una y provistas de dos uñas incurvadas. El último par de patas son extremadamente fuertes y largas, especialmente adaptadas para el salto. Gracias al despliegue brusco de dichas patas, junto con la proteína elástica llamada resilina, son capaces de saltar hasta 50 cm de longitud y 30 cm de altura, lo que equivaldría para una persona a más de 200 m de largo y 100 de alto.

Finalmente, el abdomen está formado por 7 segmentos que se superponen como las piezas de un tejado, lo que permite una gran dilatación de esta región corporal cuando su tubo digestivo está repleto de sangre ingerida de sus hospedadores.

En las hembras, las curvaturas dorsal y ventral del abdomen son semejantes y su contorno es ovoide; mientras que en los machos, el contorno abdominal es claramente asimétrico, y en la zona dorsal escotada se observan los extremos de las pinzas genitales.

Figura 12. Detalle de los segmentos y pelos de las patas de *Ctenocephalides canis*.

Huevos, larvas y pupas

Los huevos de las pulgas son muy pequeños, de morfología ovalada y con una cubierta lisa de color banquecino-amarillenta.

Las larvas son vermiformes y sin patas, de unos 4-10 mm de longitud las del último estadio. Su cabeza es muy aparente y pigmentada, y su aparato bucal de tipo masticador está bien desarrollado. Los segmentos corporales presentan finas setas (vellos) en placas cuticulares bien diferenciadas.

Finalmente, las pupas son transparentes al inicio del desarrollo y se encuentran dentro de un capullo sedoso formado por las secreciones de las glándulas salivales de la última larva.

EPIDEMIOLOGÍA

El ciclo vital, que experimenta una auténtica metamorfosis, se caracteriza porque los huevos caen al suelo y dan origen, en 2-16 días, a una larva que se alimenta de sangre seca, materias fecales y otras sustancias orgánicas presentes en el suelo. Pasa después al estadio de pupa a partir del cual, mediante un proceso de metamorfosis, se convierte en adulto. En total el ciclo puede ser sólo de 18 días o llegar a requerir hasta un año, dependiendo de las condiciones ambientales. Las pulgas son sumamente resistentes al ayuno y pueden vivir hasta dos años.

Figura 13. Vista de una pulga obtenida de un cerdo y visualizada al estereomicroscopio.

PATOGENIA Y CLÍNICA

Los efectos de la picadura de una pulga varían dependiendo de la sensibilidad de su hospedador. La saliva de pulga es una sustancia compleja con enzimas, polipéptidos, aminoácidos y otros compuestos aromáticos con una gran capacidad irritante. Cuando pican a su víctima, inyectan esta saliva que puede causar una severa irritación y es bastante dolorosa. La típica reacción o lesión por picadura de pulga es la formación de una pequeña mancha central muy enrojecida y pequeña, rodeada de un halo de color rojo más tenue. Suelen observarse varios puntos de picadura muy cercanos en zonas concretas del cuerpo. Aunque el volumen de sangre que ingieren las pulgas en cada una de esas picaduras es pequeño, en los casos de repetidas y continuas ingestas, y en infecciones masivas podrían provocar pérdidas de sangre severas y la consecuente anemia que puede ser fatal en animales jóvenes.

Una infección masiva de parásitos, especialmente por *Tunga penetrans*, que es de las escasas especies que pasa largos periodos de su vida sobre el hospedador, produce en la piel del ganado un aspecto semejante al producido por el sarampión o el mal rojo. En general, las pulgas, cuando son muy numerosas, van a causar desasosiego en los animales y estrés, lo que conlleva pérdidas productivas en las explotaciones afectadas.

La saliva contiene sustancias que pueden dar lugar a fenómenos de hipersensibilidad (dermatitis alérgica). Esto es especialmente relevante y frecuente en las mascotas como perros y gatos.

Finalmente, no se puede olvidar el papel que ejercen las pulgas como vectores en gran cantidad de enfermedades que pueden transmitir tanto a humanos como a animales.

DIAGNÓSTICO Y CONTROL

El diagnóstico se basará especialmente en la historia y los signos clínicos de los animales. Requiere diferenciar la picadura de las pulgas de las causadas por otros insectos (mosquitos, moscas hematófagas y piojos) y garrapatas. La mayor dificultad deriva del carácter temporal de esta parasitosis, de manera que no es fácil encontrarlas sobre el animal; y los huevos, larvas y ninfas no son fáciles de identificar entre la suciedad. Es conveniente examinar detenidamente el pelo y hacer raspados con cepillos para poder observar los huevos o liendres, si bien, debido al poco tiempo que pasan sobre el hospedador no es una técnica fiable.

La lucha contra las pulgas requiere higiene en los alojamientos, ya que crían en el suelo, entre la suciedad de las camas, estiércol y polvo. Este material debe quemarse fuera de los alojamientos, y es recomendable el rociado de los mismos con algún insecticida, para destruir los estadios existentes en ellos.

En todo caso, y como fue comentado con anterioridad, debemos recalcar que el uso estratégico de productos acaricidas y/o insecticidas permitirá realizar tratamientos o quimioprevenciones frente a la mayoría de los ectoparásitos más frecuentes y dañinos en nuestras explotaciones porcinas.

FAC. MED. VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA
QUITO

21. MIASIS

María Alcaide Alonso y Eva Mª Frontera Carrión

INTRODUCCIÓN

Las miasis cutáneas se definen como la invasión de los tejidos de los animales y seres humanos por larvas de moscas, las cuales, por lo menos durante cierto periodo de tiempo, se alimentan de tejidos vivos o muertos del huésped, líquidos corporales o alimentos ingeridos, provocando molestias y dolor; zalterando sus hábitos alimentarios, interrumpiendo su descanso y causando daños a la piel. Por consecuencia, en el caso de los animales de abasto, disminuye la producción de carne, leche y lana, y si no es tratada a tiempo puede provocar la muerte. Asimismo, limita el comercio de animales. Esta enfermedad es también conocida vulgarmente con el nombre de "bichera", "agusanamiento" o "gusanera" y es de distribución mundial, principalmente en las regiones cálidas del planeta.

Mosca es el nombre genérico de un extenso grupo de especies de insectos pertenecientes al orden de los dípteros. Las moscas forman parte de casi todos los ecosistemas, en todos los hábitats terrestres. Las consecuencias de su presencia en el medio ambiente y en la sociedad humana son de importancia excepcional, porque junto con los mosquitos, y sólo después del hombre y los microorganismos patógenos, las moscas son los seres vivos que causan más daño y muerte en el planeta. Son agentes de transmisión de una gran cantidad de enfermedades, incluyendo: cólera, dengue, disentería, fiebre amarilla, malaria, salmonelosis y fiebre tifoidea, y causan pérdidas significativas en la producción de frutas y otros vegetales.

Las parasitosis causadas por larvas de estos dípteros,obligatorios o facultativos, afectan de manera muy grave a la producción porcina. Las condiciones ambientales de las instalaciones ganaderas porcinas y una favorable climatología durante una gran parte del año generan las condiciones óptimas para el desarrollo y presencia de estos dípteros.

AGENTE ETIOLÓGICO

Dentro del orden *Díptera*, es en el suborden ***Cyclorrhapha*** donde se encuentran la mayoría de las familias que agrupan los géneros y especies de dípteros productores de miasis. Este grupo aglutina géneros fundamentalmente productores de miasis cutáneas, no necesariamente obligatorias, sino en ocasiones facultativas. De las moscas capaces de producir miasis destacan por su frecuencia de presentación dos familias, que son:

Familia *Calliphoridae*

- Género *Calliphora* spp.: adultos de color azulado metálico. Por ejemplo: *C. vomitoria* y *C. vicina*. Son las conocidas vulgarmente como "moscardas azules de la carne" (fig. 1).
- Género *Lucilia* spp., por ejemplo: *L. sericata*, *L. caesar*, *L. cuprina*, etc. Son las llamadas "moscardas verdes" (figs. 3a y 3b).
- Género *Phormia* spp.: *P. regina*, de color negro.
- Género *Protophormia* spp.: *P. terranovae*, de color azul oscuro (fig. 2).
- Género *Cochliomyia* spp.: *C. hominivorax*, de color verde-azulado. También llamada miasis del gusano barrenador. Presenta un ciclo biológico ligeramente reducido, pudiendo completarse en sólo 18 días, aunque según las condiciones puede llegar a alargarse hasta 65 días. Antes sólo se encontraba en América, pasó hace poco tiempo a África, y últimamente se ha detectado en el sur de Italia. Es muy voraz, y ataca de un modo claro al hombre, teniendo un carácter bastante obligado.

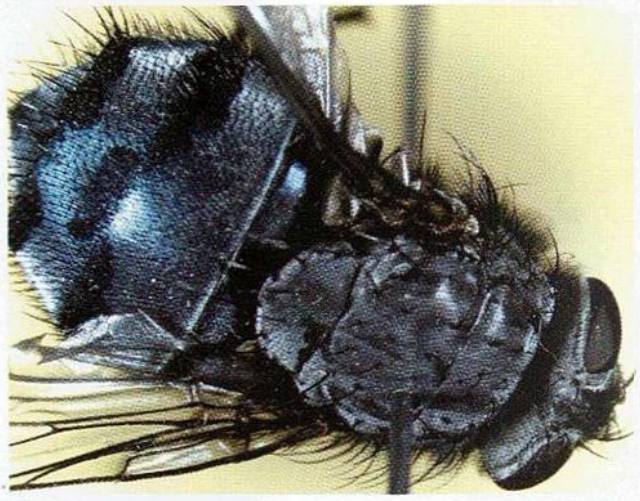


Figura 1. Ejemplar adulto de *Calliphora vicina*.

Figura 2. Ejemplar adulto de *Protophormia* spp.

Figura 3a. Ejemplar adulto de *Lucilia caesar*.

Figura 3b. Ejemplar adulto de *Lucilia sericata*.

Familia *Sarcophagidae*

- Género *Sarcophaga* spp.: *S. haemorrhoidalis*, de color grisáceo (fig. 4).
- Género *Wohlfahrtia* spp.: *W. magnifica*, de coloración oscura. Sin duda la más importante en nuestra latitud (fig. 5).

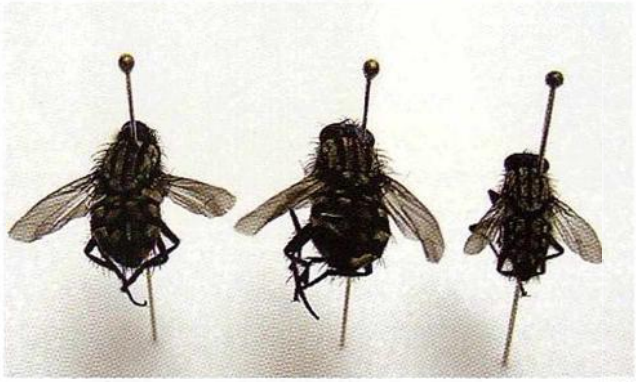


Figura 4. Ejemplares adultos de *Sarcophaga* spp.

Figura 5. Ejemplar adulto de *Wohlfahrtia* spp.

Además de las familias *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*, existen otras familias y géneros de moscas, que si bien no suelen presentarse habitualmente en las heridas de los animales provocando miasis, los ejemplares adultos sí suponen un importante problema en las explotaciones ganaderas por la transmisión de enfermedades y por la alteración del comportamiento de los cerdos, ya que les provocan un considerable estrés. Tal es el caso de la familia *Muscidae*, donde *Musca domestica* y *Stomoxys calcitrans* son dos de las especies más abundantes en las explotaciones porcinas.

Morfológicamente y grosso modo, los adultos son moscas grandes, en torno a 1 cm, cuyos colores varían desde azules o verdes metálicos llamativos (sobre todo la familia *Calliphoridae*) a grises con zonas más oscuras (sobre todo la familia *Sarcophagidae*). Las moscas poseen un cuerpo con cabeza, tórax y abdomen; dos alas completamente formadas; ojos compuestos por cientos de facetas sensibles a la luz individualmente, y piezas bucales adaptadas para succionar, lamer o perforar. Ninguna mosca es capaz de morder o masticar, pero muchas especies pican y succionan sangre.

Las larvas suelen medir 10-14 mm, son externamente segmentadas, con espinas, ganchos cefálicos en el extremo anterior y espiráculos, con estigmas respiratorios en el último segmento (figs. 6a, 6b, 7, 8 y 9). La larva 1 posee un potente aparato masticador con grandes ganchos bucales, lo que le permite

Figura 6a. Detalle de los ganchos y coronas de espinas presentes en los estadios larvarios.

Figura 6b. Detalle de los estigmas respiratorios situados en la porción posterior de una larva de *Lucilia* spp.

Calliphora vomitora

Figura 7. Estadios larvarios de *Calliphora vomitoria*.

Lucilia sericata

Figura 8. Estadios larvarios de *Lucilia sericata*.

Protophormia terranovae

Figura 9. Estadios larvarios de *Protophormia terranovae*.

Figura 10. Detalle del extremo anterior de una larva. Se visualizan los ganchos y aparato bucal.

Figura 11. Estado de pupa o pupario.

penetrar activamente la piel y migrar por el tejido subcutáneo produciendo túneles a su paso (fig. 10), donde muda a larva 2 y larva 3, en 1-2 días y 2-3 días aproximadamente. La pupa, por su parte, es más constreñida y suele ubicarse bien en el suelo, bien en cadáveres (fig. 11).

En España, *Wohlfahrtia magnifica* y *W. bella*, son agentes de miasis cutáneas obligatorias. *Chrysomyia albiceps* y *Ch. albiceps flaviceps* también pueden serlo, pues la especie afín *Ch. bezziana* se ha descrito como causante de miasis en el cerdo en África y Asia. En los Estados Unidos se han descrito casos de parasitismo gástrico por *Gasterophilus* spp, que son frecuentes en los équidos españoles, por lo que deben tenerse en cuenta. También, en los Estados Unidos se ha observado la presencia de larvas de *Sarcophaga bullata* en un cerdo que padecía úlcera pilórica, lesión que habría facilitado la localización de estas larvas que, de otro modo, habrían sido digeridas. Otros agentes de miasis obligatorias son *Aucheromyia luteola*, frecuente en cerdos africanos al sur del Sáhara; *Callitroga americana* y *C. macellaria*, comunes en Iberoamérica. Ciertas *Curetreba* spp. se han descrito localizadas en la garganta y la tráquea de cerdos en América, pero en otras especies propenden a situarse en el escroto. Por último, pueden causar miasis facultativamente las moscardas *Calliphora vicina* (sin., *C. erythroepha*), *C. vomitoria*, *Lucilia caesar* y *Phaenicia sericata* (sin., *Lucilia sericata*), todas ellas presentes en la Península Ibérica.

En suidos silvestres, como el cerdo verrugoso (*Phacochoerus aethiopicus*) se han mencionado los *Calliphoridae*: *Pachychoeromyia praegrandis*, *Aucheromyia bequaerti*, *A. reidi*, *A. choerophaga*, más el *Oestridae*: *Rhinoestrus phacochoeri*. En el cerdo de los matorrales (*Potamochoerus porcus*) se ha descrito *Rhinoestrus nivarleti*.

Dependiendo de las zonas geográficas, de los sistemas de explotación y del manejo que se lleve a cabo, numerosas especies de dípteros, en su estadio de imago, pueden molestar al cerdo, alimentarse de él (hematófagos) o intervenir como diseminadores de agentes patógenos. Las moscas pueden llegar a constituir un grave problema en las explotaciones porcinas, dadas las facilidades que los excrementos del cerdo suponen para la cría de las mismas. Las grandes concentraciones de cerdos en explotaciones con piso de listones, que permiten el paso de las deyecciones hasta fosas donde se acumulan heces y purines, son particularmente atractivas para las moscas, que disponen de abundante alimento, junto con la humedad y temperatura favorables. Esto ofrece condiciones idóneas para que las poblaciones sean abundantes, si no se toman medidas higiénicas y de lucha adecuadas (fig. 12).

Como ya se comentó anteriormente, *Musca domestica* es una de las especies más importantes, lo mismo en las regiones tropicales, en las que se mantiene activa todo el año, que en zonas templadas y frías de la tierra, donde está activa en el medio natural y en las granjas, desde la primavera hasta el otoño, aunque en las instalaciones industriales con humedad y temperatura controladas, que facilitan la cría, puede hallarse activa durante todo el año (fig. 13). *Musca domestica* cría en las heces, en materia orgánica en putrefacción y se convierte también en molesto compañero en las porquerizas, cuando se descuida la limpieza y la adecuada disposición del estiércol. Un segundo puesto ocupa *Stomoxys calcitrans*, que cría en el estiércol y materias vegetales en degradación, siempre que cuente con humedad. Puede convertirse en plaga molesta para los cerdos, por su picadura dolorosa y la reiteración con que acude a obtener su ración de sangre. La ingestión de sangre requiere de 2 a 5 minutos, generalmente suelen encontrarse en las partes inferiores de los animales, en particular en la mitad inferior de las patas.

En el manejo del porcino, las moscas pueden ser un problema particularmente serio en las naves de cría y cebo, puesto que las molestias y estados de estrés que provocan se traducen en una sustancial merma en los rendimientos cárnicos (fig. 14). Asimismo, es importante el papel desempeñado en la difusión de agentes infecciosos y parasitarios, incluyendo los responsables de algunas zoonosis.

Figura 12. La acumulación de purines y deyecciones en una explotación favorece en gran medida la aparición de moscas y en consecuencia el aumento de la prevalencia de miasis en los animales.

Figura 13. Presencia de *Musca domestica* en las instalaciones de una granja.

Figura 14. El control de las moscas es especialmente relevante en las parideras y salas de cebo por el estrés que causan a los animales.

CICLO BIOLÓGICO

Su ciclo de vida es holometábolo, presentan una metamorfosis completa compuesta de cuatro fases morfológicas: huevo, larva o cresa, ninfa o pupa, y adulto. Algunas especies completan este ciclo en unos pocos días; otras, en uno o dos meses (fig. 15).

Si bien los adultos no son los agentes causales de estas parasitosis, poseen un rol fundamental en la aparición de las mismas. Gracias a ellos las larvas alcanzan a los posibles huéspedes, donde permanecen por un periodo de tiempo causándoles un perjuicio. Estas larvas se alimentan durante un tiempo determinado de tejidos vivos o muertos del hospedador, así como también de sus fluidos orgánicos. Algunas moscas pertenecientes a otros géneros, no productoras de miasis, son también parásitas de los animales pero sólo en su estadio de vida adulto.

La mayoría pone huevos (ovíparas), aunque en unas pocas especies, los huevos permanecen en el abdomen de la hembra hasta que se abren y es entonces cuando la madre las deposita (larvíparas). Las fases larvarias de esta clase de moscas suelen desarrollarse en el estiércol, la carroña y en carne viva (larvas miásicas obligatorias), es decir, las hembras practican una incisión en la piel y depositan ahí su carga. La hembra adulta atraída por el olor "a carne" deposita las larvas en las heridas o en carne descompuesta. La larva 1 posee un potente aparato bucal masticador con grandes ganchos bucales lo que le permite penetrar activamente la piel y migrar por el tejido subcutáneo produciendo túneles a su paso, donde muda a larva 2 y larva 3, en 1-2 días y 2-3 días aproximadamente.

La larva 3 abandona al hospedador cinco días después de la última muda, cae al suelo y se transforma en pupa o crisálida. Recordemos que las miasis son producidas por las larvas de las moscas y no por los adultos, por lo tanto nos encontramos en el punto del ciclo biológico donde termina la enfermedad parasitaria que da título al tema (miasis).

El ciclo evolutivo es bastante rápido, de tal forma que el adulto, preferentemente a finales de primavera y comienzos del verano, y posteriormente a comienzos del otoño pone masas de huevos (hasta 3.000) en las heridas, pudiendo depositar en cada puesta entre 50 y 200 huevos. Posteriormente, y en tan sólo 12 horas, cuando existen buenas condiciones medioambientales, eclosionan las larvas, que suelen vivir entre 2-3 y 19 días, dependiendo de la cantidad de materia orgánica, temperatura y grado de competencia con otras larvas. Tras su etapa larval, éstas caen al suelo con la intención de formar una pupa terrestre, estado que suele prolongarse entre 3 y 7 días, para emerger con posterioridad un nuevo imago, que suele tener una vida media de un mes aproximadamente. Tras una buena ingesta proteica la mosca está preparada para realizar la puesta. Las temperaturas bajas pueden hacer que la pupa hiberne directamente en la piel.

CUADRO RESUMEN DEL CICLO BIOLÓGICO

- El ciclo evolutivo es muy rápido (7-19 días).
- Existe un periodo de hipobiosis larvario, si no se dan las condiciones eco-climáticas favorables.

La frecuencia de presentación de esta parasitosis depende fundamentalmente de:

- **Condiciones eco-climáticas:** variaciones de 4-10 generaciones.
- **Olor putrefacto:** Las miasis cutáneas se van a producir con mucha mayor frecuencia en animales sucios, con sudor, heces, orina, heridas sucias, ya que el olor de la materia orgánica en descomposición es atrayente para las moscas adultas o imagos.
- **Tipo de hospedador:** afecta a todo tipo de especies, especialmente a los pequeños rumiantes.
- **Especie de mosca:**
  - Especies miásicas obligatorias (*Wohlfahrtia*, *Sarcophaga*): capaces de actuar sobre tejidos sanos del animal, provocando soluciones de continuidad en ellos.
  - Especies miásicas facultativas (*Lucilia*, *Calliphora*, *Phormia*, *Protophormia*, etc.): actúan en tejidos ya dañados, con cierto grado de descomposición.

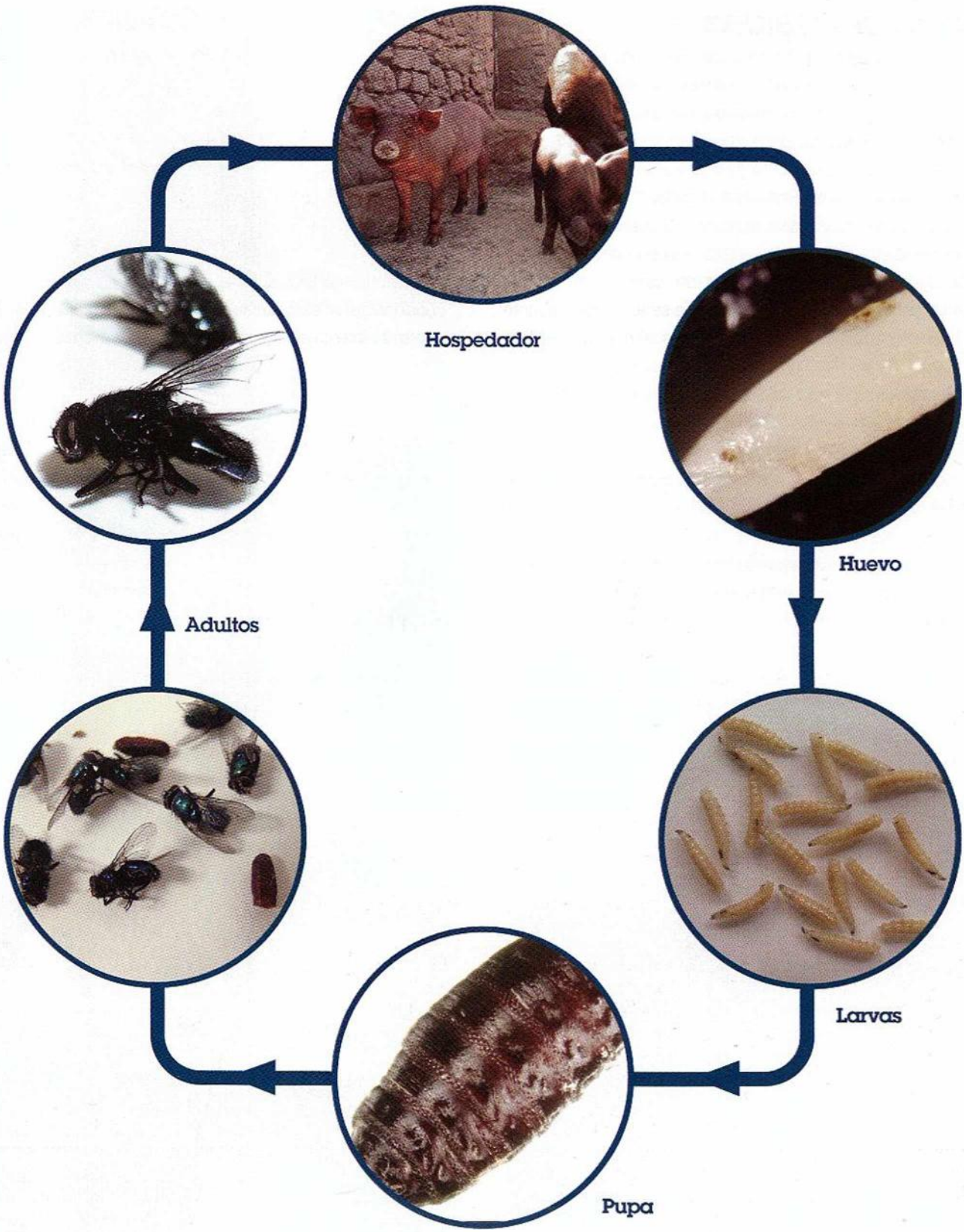


Figura 15. Esquema general del ciclo biológico de las moscas productoras de miasis.

CLÍNICA Y LESIONES

La presencia de las larvas en la piel es el signo más característico de la enfermedad. Las larvas de las moscas se alimentan de los tejidos vivos de los hospedadores, esto conlleva el daño en la arquitectura anatómica e histológica de la piel, la pérdida de la sustancia, de la integridad física y la disminución de las defensas del animal afectado (fig. 16).

La aparición de infecciones cutáneas secundarias a consecuencia de esto es típico en las lesiones de estas miasis. Los signos clínicos más característicos son:

- Fuerte prurito: intentos de morderse la zona afectada, pataleo, estampidas...
- Estrés.
- Decaimiento, apatía, se apartan de la piara, cabeza baja...
- Marcada anorexia.
- Descenso de la producción.
- Necrosis licuefactiva, lesiones cavernosas, irritación, hemorragias, procesos febriles, anemia...

Toda esta sintomatología está causada por los diferentes mecanismos de acción que despliegan los estadios larvarios durante su fase parásita en el cerdo. Estos mecanismos o acciones son:

- Acción mecánica: cefaloesqueleto y espinas corporales.
- Acción irritante o tóxica: enzimas proteolíticas que liberan durante su evolución.
- Acción expoliadora: se alimentan de sangre, tejidos, líquidos tisulares...
- Acción inoculadora: Provocan infecciones secundarias (fístulas, septicemias...)

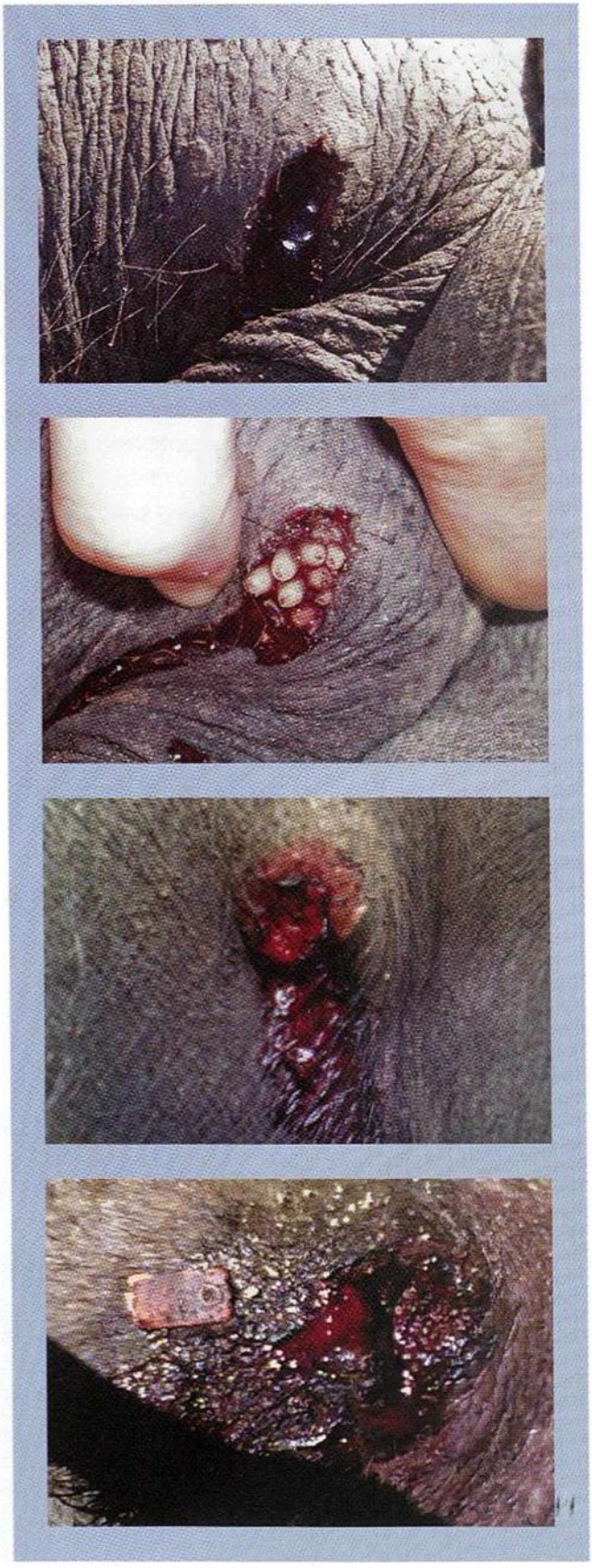


Figura 16. Diferentes imágenes de las llamadas miasis, gusaneras o bicheras. Se presentan diferentes grados de lesiones en las estructuras cutáneas producidas por la presencia de los estadios larvarios en heridas del pabellón auricular y alrededores.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las miasis cutáneas es bastante sencillo de hacer. Las miasis en general se diagnostican de forma directa, constatando la presencia de las larvas en los hospedadores y de los adultos en los alrededores. La larva 3 puede remitirse al laboratorio para identificar la especie (recordar que para hacer esto debe fijarse en alcohol al 70%).

También se puede realizar un diagnóstico clínico, observando la aparición de los signos y síntomas característicos de la enfermedad.

Para el diagnóstico patológico, en caso de llevarse a cabo, se procede a remitir al laboratorio histopatológico una muestra del tejido afectado en formol al 40%.

CONSIDERACIONES FINALES

Entre las consideraciones a tener en cuenta para la prevención y el tratamiento de estas miasis y de sus complicaciones podemos enumerar:

1. Evitar suciedad y heridas en los animales.
2. Separar animales enfermos de sanos dentro de la piara.
3. Realizar siempre las operaciones que conlleven un riesgo de pérdida de sangre, heridas, etc. (como partos, cirugías, marcación, castración, descole, ombligos de recién nacidos, etc.) en las épocas del año menos calurosas (otoño-invierno), cuando el número de moscas es menor por tratarse de un clima poco beneficioso para la reproducción de las mismas. En el caso de no poder evitarse, siempre llevarlas a cabo con la mayor asepsia y control posterior de las heridas (fig. 17).
4. Eliminar las larvas mecánicamente por medio de pinzas o mediante el uso de insecticidas tópicos y/o sistémicos en pomadas o soluciones (Neguvon, Asuntol, Butacarb, diazinón, clorfenvifós, cipermetrina, deltametrina). Este proceso debe hacerse con cuidado de apretar el forúnculo para que salga la larva y procurar que ésta no explote porque contiene líquido alergénico, y de no matarla dentro porque podría formar un absceso (contaminación bacteriana).
5. Es conveniente resanar los bordes de la herida, junto con la aplicación de antisépticos y antibióticos, así como el uso de fármacos que favorezcan la cicatrización.

La lucha contra las moscas implica medidas higiénicas estrictas, como la limpieza rigurosa de las pocilgas, incluyendo las rendijas donde queden restos fecales, la eliminación frecuente y completa del estiércol de las fosas, impidiendo la formación de costras húmedas sobre el purín, y el tratamiento para convertir rápidamente las deyecciones en compost (fig. 18).

Los insecticidas deben considerarse complementarios a las medidas higiénicas, por los riesgos que implican y por el peligro de aparición de resistencias, a cuyo efecto se emplean alternativamente insecticidas con distintos principios activos. Entre las sustancias recomendables figuran organofosforados, carbamatos, piretroides sintéticos y benzoilfenilureicos (inhibidores de la síntesis de la quitina, de especial interés como larvicidas). Contra las moscas adultas se emplean cebos medicados, secos o húmedos (a base de carbamatos y asociación de organofosforados/piretroides), más preparados para extender por paredes, vigas, ventanas y zonas soleadas, evitando que los alcance el ganado, pues suelen ser atractivos por su contenido en azúcar. También frente a los imagos se aplican a las paredes y techos de las pocilgas polvos solubles, a base de organofosforados, carbamatos y piretroides, evitando

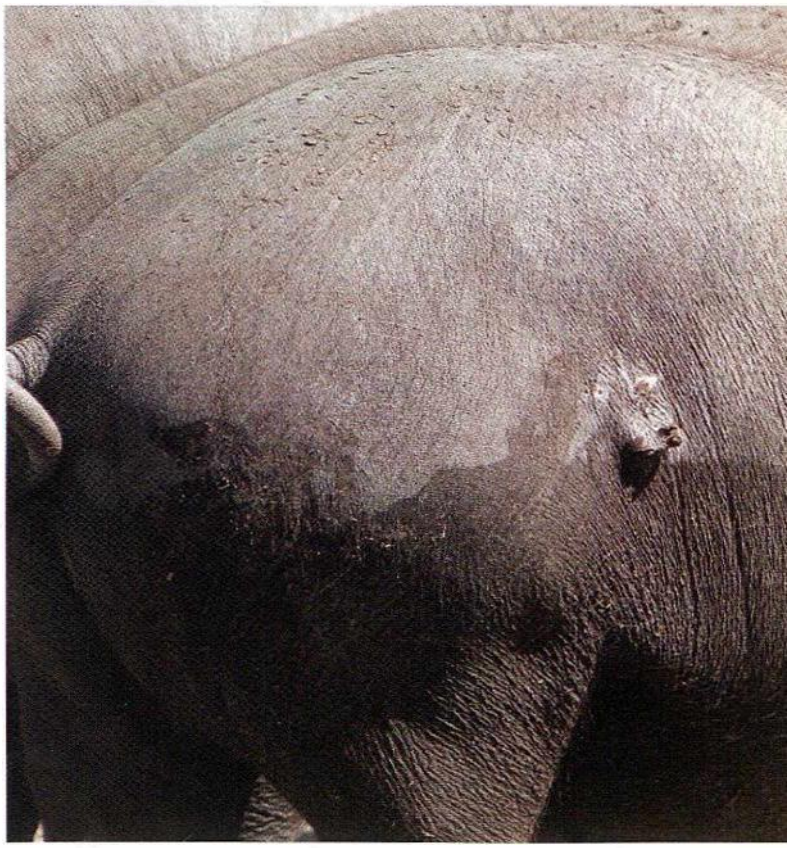
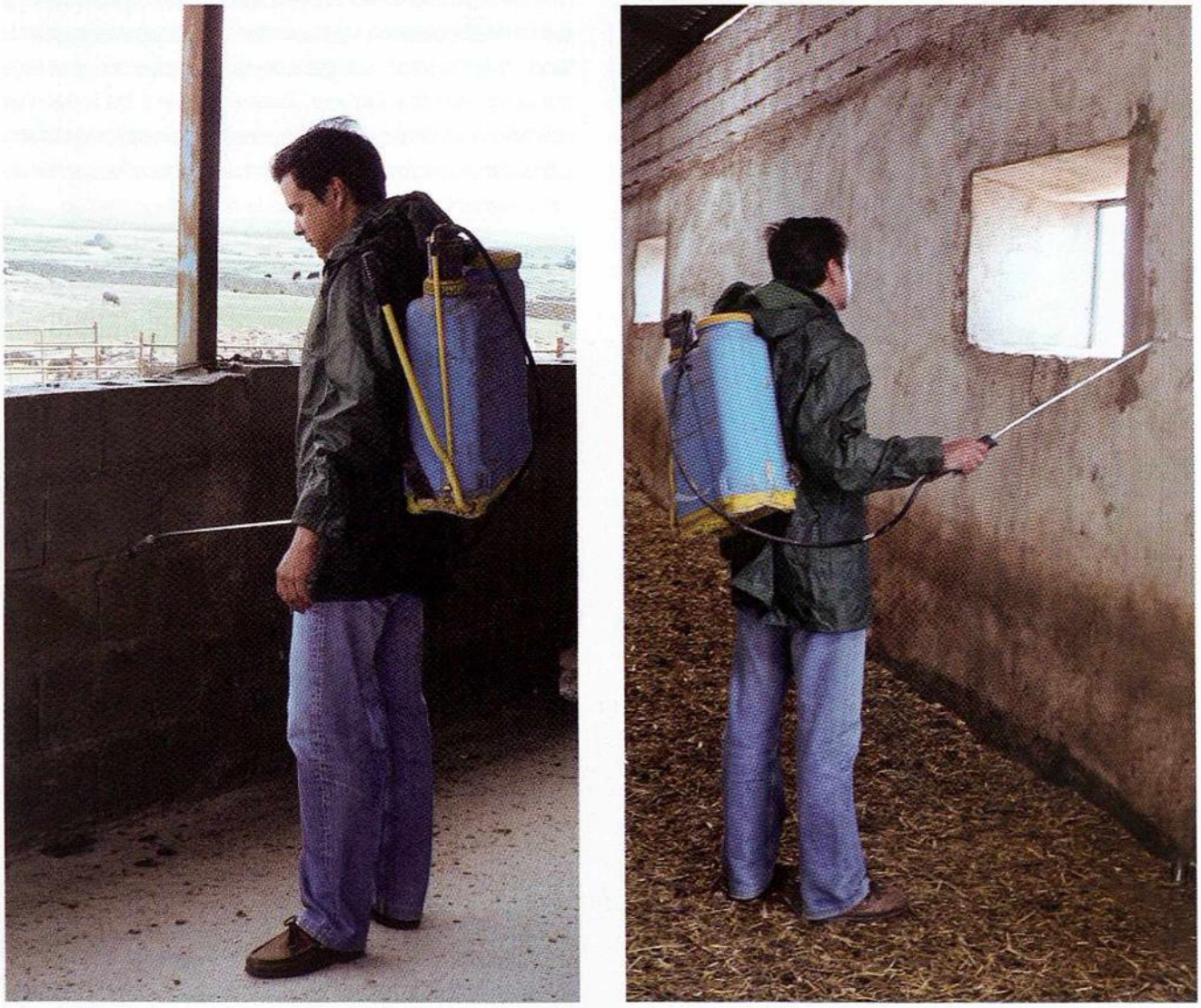


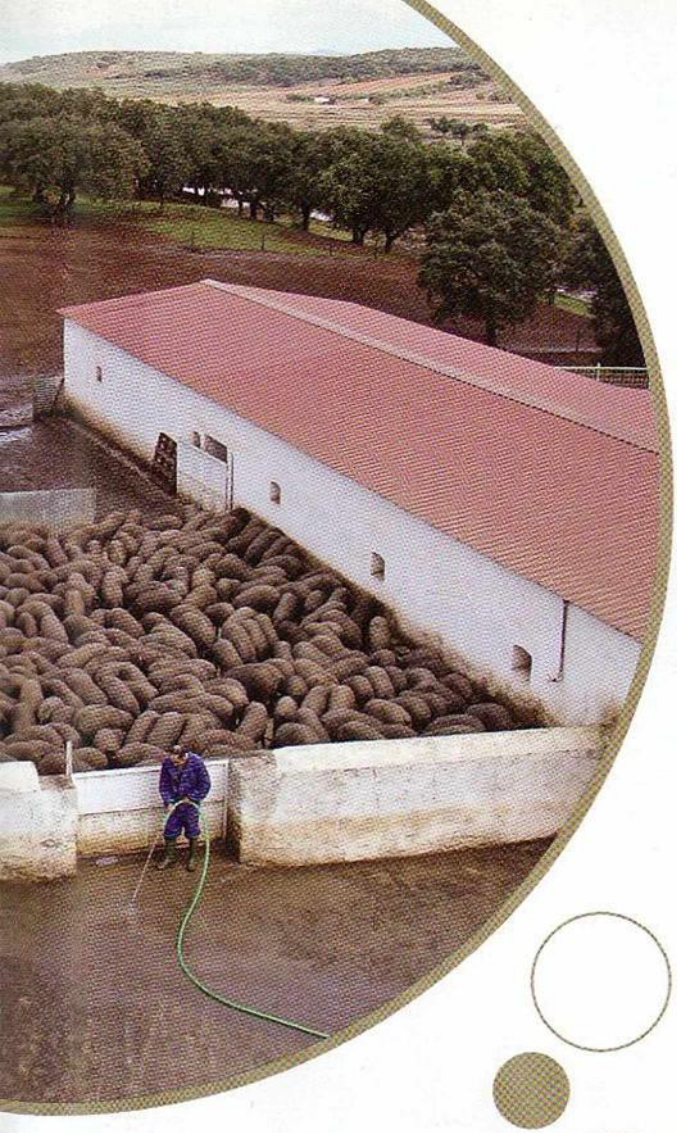
Figura 17. Moscas acechando una herida en proceso de cicatrización tras la castración del animal.

que se contaminen los animales, el pienso y la bebida. Para actuar contra las larvas se tratan los canales que recogen los purines, fosas, camas, etc., con organofosforados y benzoilfenilurea. El uso de repelentes supone una baza importante en la prevención de este tipo de procesos, puesto que impide que el insecto se deposite sobre el animal, evitando que por su picadura se produzcan tanto lesiones en la piel como malestar en los cerdos. Existen numerosos repelentes de insectos en el mercado, todos ellos elaborados a partir de aceites esenciales naturales (semilla del Neem, timol, citrol, citronella, geraniol, eucaliptol, mentol, etc.) que como ventajas añadidas podemos mencionar que no tienen periodo de supresión y son totalmente inocuos para los animales, además de evitar la intoxicación por el efecto acumulativo de su uso.

Los métodos de control biológico consisten en emprender acciones que potencien y preserven las poblaciones de depredadores de las larvas de mosca. Entre éstos, hay especies de ácaros pertenecientes a las familias *Macrochelidae*, *Uropodidae* y *Parasitidae* y escarabajos de las familias *Staphylinidae* e *Histeridae* depredadores de huevos y larvas de moscas. Otras especies de moscas como *Ophyra* spp. y *Hermetia illucens* pueden provocar una significativa reducción en el número de larvas de la mosca doméstica. Concretamente, las larvas de *Ophyra* spp. son depredadoras de las larvas de la mosca doméstica, ya que aparentemente inyectan una toxina a su presa. Sin embargo, una población excesiva de *Ophyra* spp. puede llegar a resultar casi tan molesta e insidiosa como la de *Musca domestica*.



Figuras 18. La desinfección y desinsectación de las explotaciones es el arma más eficaz frente al control de las miasis en las explotaciones porcinas.



ANEXO

Tratamiento y control de las helmintosis porcinas

Eva Mª Frontera Carrión

Francisco Javier Serrano Aguilera

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS HELMINTOSIS PORCINAS

Eva Mª Frontera Carrión y Francisco Javier Serrano Aguilera

INTRODUCCIÓN

El propósito de un programa de tratamiento y control frente a las parasitosis (generalmente frente a nematodos) es alcanzar (especialmente en cerdos jóvenes y madres en lactación) su desaparición o, al menos, unos niveles mínimos de estos parásitos que eviten el desarrollo de síntomas clínicos y pérdidas productivas. Hay que tener en cuenta que la erradicación total de la mayoría de los parásitos en una determinada región geográfica o incluso dentro de una explotación, es una tarea muy difícil, a veces imposible de realizar, debido al inmenso número de huevos en el medio ambiente y a la alta persistencia de los estados infectantes en dicho medio. Obviamente es mucho más complejo en explotaciones extensivas que en intensivas.

Antes de elegir y comenzar cualquier programa de control, es necesario tener unos conocimientos básicos de la población parásita, la prevalencia, los patrones de transmisión, etc., para que dicho programa sea lo más eficaz posible.

Los programas de desparasitación rutinaria, a menudo, han sido la única vía seguida por los ganaderos para luchar frente a las helmintosis de los cerdos. Sin embargo, el efecto de un determinado tratamiento podría ser muy transitorio si los animales están continuamente reinfectándose, o podrá ser mucho más prolongado si se reducen las posibilidades de transmisión de unos animales a otros.

Los tratamientos muy continuados aumentan en gran medida las posibilidades de resistencia a los productos y, por este motivo, deben reducirse al mínimo y aplicarse solamente en épocas desfavorables o en momentos productivos adecuados, al mismo tiempo que se aumentan otras medidas de control que se describirán a continuación.

Es conveniente señalar que los tratamientos rutinarios, establecidos de manera estratégica, han sido muy relevantes en el control de los nematodos en la mayoría de los sistemas de manejo del porcino (tanto intensivos, como extensivos o semiextensivos) en un tiempo en el que el descuido hacia las parasitosis era constante en la actuación de veterinarios y porcicultores.

Sin embargo, hoy en día se aconseja el tratamiento estratégico, mediante analítica periódica, cuando se ha establecido el momento en el que es necesaria la aplicación del producto de elección para cada parasitosis. Con ello se evitan gastos superfluos, se retrasa la aparición de resistencias a antihelmínticos y se permite que se desarrolle inmunidad frente a los parásitos habituales de esa explotación porcina.

Figura 1. En la actualidad se recomienda efectuar tratamientos antihelmínticos estratégicos según los resultados de las analíticas periódicas.

En el tratamiento antiparasitario se han experimentado y desarrollado infinidad de productos para combatir y prevenir las helmintosis porcinas, con muy diversos resultados. Hoy en día, los antiparasitarios más utilizados son levamisol, fenbendazol, flubendazol o mebendazol, y los pertenecientes al grupo de las lactonas macrocíclicas, como la ivermectina, la moxidectina y la doramectina, por citar algunos.

Características del antihelmíntico ideal

El antihelmíntico ideal debería tener un espectro de actuación que fuera eficaz frente a formas adultas y a formas larvarias del parásito. No obstante, pueden existir una serie de factores que influirían en la eficacia de dicho antihelmíntico.

En primer lugar, muchas veces los cerdos pueden estar parasitados por dos o más géneros diferentes de helmintos, los cuales no presentan la misma sensibilidad al antihelmíntico elegido, aspecto que deberá tenerse en cuenta a la hora de esa elección. Del mismo modo, varias investigaciones indican que la concentración in situ de un antihelmíntico varía considerablemente en función de la dieta consumida por los animales, donde dietas pobres y escasas en nutrientes van a incrementar la concentración del producto y por tanto su efectividad.

El antihelmíntico ideal debería ser metabolizado rápidamente con el fin de evitar residuos en los cerdos que van a ser sacrificados para consumo. El periodo de supresión de los antihelmínticos en la carne es un factor muy importante a tener en cuenta desde el punto de vista de la seguridad alimentaria.

A esto hay que añadir que la presencia prolongada de concentraciones subterapeúticas de un antihelmíntico en el animal, puede constituir un riesgo severo para el desarrollo de resistencias a dicho producto.

El antihelmíntico ideal también debe tener baja toxicidad para el hospedador, y el ratio entre la dosis terapéutica y la dosis máxima tolerada debería ser lo más amplio posible.

El producto administrado no debería tener efectos adversos secundarios ni en el cerdo, ni en el operador, ni en el medio ambiente. De hecho, algunos antihelmínticos provocan inapetencia de los animales o dolor en el lugar de inoculación.

Por último, el antihelmíntico elegido debería tener un precio competitivo y ser fácil y cómodo de administrar. Debería ser estable y sin pérdida de actividad tras la exposición a rangos normales de temperatura, luz y humedad.

Mecanismos de acción de los antihelmínticos

En función de su modo de acción, los antihelmínticos se dividen en cinco clases: benzimidazoles y pro-benzimidazoles, imidazotiazoles y tetrahidropirimidinas, avermectinas y milbemicinas, salicilanilidas y sustitutos del nitrofenol, y antagonistas de la acetilcolinesterasa.

Benzimidazoles y pro-benzimidazoles

Estos antihelmínticos ejercen su modo de acción sobre la polimerización intracelular de las moléculas de tubulina. Como consecuencia de la interrupción de la función celular el nematodo muere. A este grupo pertenecen algunos antihelmínticos como tiabendazol, fenbendazol, parbendazol, flubendazol, febantel, tiofanato, mebendazol, etc.

Imidazotiazoles y tetrahidropirimidinas

Estos productos actúan sobre el receptor de la acetilcolina en el sistema neurotransmisor del verme, al que causan una parálisis espástica, de forma que es expulsado del intestino por la motilidad intestinal. Aquí se incluyen, por ejemplo, el levamisol, el pirantel y el morantel.

Avermectinas y milbemicinas

Los componentes activos de esta clase de antiparasitarios actúan en el sistema nervioso del nematodo, de modo que causan una parálisis flácida y la expulsión de los vermes por la motilidad intestinal. A este tipo de antihelmínticos pertenecen las avermectinas, como ivermectina y doramectina, y las milbemicinas, como moxidectina.

La piperacina también actúa sobre los receptores GABA, provocando parálisis flácida de los vermes. Sin embargo, re-

cientes investigaciones indican que su modo de acción es diferente de las avermectinas y milbemicinas, y no se ha observado resistencia cruzada entre ellas. Además, no presenta efecto helminticida.

Salicilanilidas y sustitutos del nitrofenol

Estos productos se han empleado generalmente para los vermes succionadores de sangre, si bien su importancia y utilización en porcino es muy limitada. Como ejemplos están la niclosamida, oxiclozanida o rafoxanida.

Antagonistas de la acetilcolinesterasa

Estos antihelmínticos son componentes organofosforados, los cuales también son utilizados de forma limitada en porcino. A este grupo pertenecen el diclorvós y el neguvón.

Pautas, vías y dosis de los principales antihelmínticos

En la tabla se muestran, de forma esquemática, los antihelmínticos más frecuentemente utilizados en porcino, así como las vías de administración y las dosis recomendadas para las helmintosis más frecuentes en esta especie.

Hay que tener en cuenta que las dosis deben adaptarse también al parásito a combatir, puesto que la que es eficaz para un tipo de organismo, resulta claramente insuficiente para otros. Así por ejemplo, en el caso de *Trichuris suis*, el tratamiento debe administrarse a dosis considerablemente mayores y mantenidas de los antihelmínticos que se emplean para otras parasitosis y que resultarían eficaces para éstas con menor cantidad de producto (por ejemplo, en el caso del fenbendazol habría que utilizar 20-30 mg/kg de peso vivo en una dosis).

No obstante, de forma general se deben aplicar las dosis recomendadas en el prospecto del fármaco, ya que dosis menores podrían reducir la eficacia del antiparasitario y favorecer el desarrollo de resistencias, mientras que dosis superiores únicamente incrementarán el gasto, pero no necesariamente se aumentará la eficacia del producto.

El tiempo de tránsito gastrointestinal del fármaco tiene una gran influencia sobre el grado y duración de la disponibilidad del antiparasitario. Por este motivo, si se reduce la velocidad de flujo de la ingesta se incrementará considerablemente la disponibilidad del fármaco. En una explotación porcina esto podría conseguirse, por ejemplo, mediante la administración de raciones de alimento más seco y pobre junto al fármaco elegido.

Antes de administrar un tratamiento antiparasitario en una explotación, es muy importante identificar correctamente la naturaleza del problema parasitario o la parasitofauna establecida en los animales de dicha granja, con el fin de seleccionar el principio activo adecuado. Por este motivo, son recomendables los análisis coprológicos rutinarios, al menos 4-6 veces al año, o previamente a cada ciclo productivo (destete, gestación, etc.). Es de suma importancia cambiar regularmente de antihelmíntico para evitar el desarrollo de resistencias a los mismos. En el caso de que se observe alguna resistencia, cualquier antihelmíntico perteneciente a la misma clase del principio activo utilizado debería ser totalmente evitado.

Principales antihelmínticos utilizados en porcino, indicando las dosis, pautas y vías más frecuentes de administración

Principio activo	Dosis y pauta de administración	Vía de administración
Levamisol	7,5-8 mg/kg PV, DU	Oral, IM o SC
Fenbendazol	Engorde: 5-10 mg/kg PV, DU o 30 ppm, 6 días Reproductores: 400 ppm, DU o 80 ppm, 5 días	Oral
Flubendazol	5 mg/kg PV, DU	Oral
Oxibendazol	15 mg/kg PV, DU	Oral
Mebendazol	30 mg/kg PV, 3 días; para *T. suis*, 7 días	Oral
Albendazol	10 mg/kg PV, DU	Oral
Febantel	5 mg/kg PV, DU	Oral
Ivermectina	100 µg/kg PV, 7 días (oral) o 300 µg/kg PV, DU (IM)	Oral, IM
Doramectina	300 µg/kg PV, DU	IM
Moxidectina	1,5 mg/kg PV, DU	*Pour-on*

DU: dosis única; PV: peso vivo; IM: intramuscular; SC: subcutánea.

Figura 2. El hacinamiento de los animales incrementa en gran medida las posibilidades de contagio.

CONTROL DE LAS HELMINTOSIS DEL CERDO

Como ya se comentó con anterioridad, es muy importante tener presente que con cualquier programa sanitario de tratamiento y control antiparasitario en una explotación porcina va a ser muy difícil conseguir la erradicación total de la mayoría de los parásitos. Normalmente, se deberán utilizar los tratamientos estratégicos, siempre que se pueda, dejando sólo para aquellos casos en que esto no sea posible los tratamientos estacionales, y, siempre, elaborando un programa de profilaxis que incluya medidas de manejo, que en ocasiones pueden, si no resolver el problema, al menos preparar el terreno para vencer en la lucha contra ese enemigo llamado "parásito".

Es fundamental tener un buen conocimiento de las poblaciones parásitas que habitan en una determinada explotación, su prevalencia, los patrones de transmisión, etc., para que el programa aplicado sea lo más eficaz posible. Entre las diferentes medidas de control a tener en cuenta están la densidad de animales, el manejo, la higiene de instalaciones, el nivel nutricional, la higiene en el parto y la lactación, etc.

Densidad de animales

Si aumentamos en exceso la densidad animal existe una mayor posibilidad de contacto con el material fecal y, por tanto, de ingestión de un alto número de elementos parasitarios que puedan infectar a los animales. Esto es especialmente importante en explotaciones de tipo intensivo.

Manejo

Las condiciones de manejo pueden ser utilizadas para minimizar la contaminación del medio con huevos y larvas infectantes, y crear pastos seguros para los cerdos cuando se crían en semiextensivo o extensivo. Si se alterna el aprovechamiento de las parcelas y la siega de los pastos con la cría de los cerdos, se reducirá la contaminación de dicho pasto considerablemente. Así, por ejemplo, en regiones templadas, los huevos de *Oesophagostomum*, *Ascaris* y *Trichuris* no pueden embrionar y desarrollarse durante el invierno con temperaturas inferiores a los 10 °C, por lo que paralizan su metabolismo durante esta época invernal. Sin embargo, tanto los huevos de *Ascaris* como de *Trichuris* podrían acumularse en el medio y luego desarrollarse "en bloque" cuando vuelven las condiciones favorables en primavera. Bajo estas circunstancias, sería recomendable mover los cerdos a pastos seguros justo antes de la llegada de la primavera y utilizar las áreas contaminadas para la siega. Así pues, a la hora de establecer los programas de control es muy importante conocer las características de desarrollo estacional de los parásitos de la zona.

Higiene de los corrales o *campings*

Es sumamente importante mantener tanto los corrales como los *campings* en condiciones óptimas de limpieza, así como evitar la humedad con un buen drenaje.

A menudo es también recomendable lavar el suelo de estas zonas (cuando son de cemento) con agua caliente a muy alta presión o con productos desinfectantes. Sin embargo, existen controversias respecto a esta recomendación ya que el agua podría favorecer el desarrollo y supervivencia de los huevos o larvas de los parásitos.

Anillado de los cerdos

Otra de las medidas recomendadas para favorecer el control de los helmintos, especialmente en los porcinos criados en extensivo, es el anillado de los mismos con el fin de evitar el hozado. Se ha comprobado que esta actividad reduce significativamente la posibilidad de ingestión de lombrices de tierra (hospedador intermediario en la metastrongilosis y hospedador de transporte de otros helmintos) con las raíces. Igualmente reduce la posibilidad de ingestión de huevos de nematodos enterrados ligeramente en la tierra.

Figura 3. Es fundamental evitar la humedad y extremar la limpieza en corrales y *campings*.

Adecuado nivel nutricional

Numerosos estudios han demostrado que dietas carentes de determinados principios nutricionales básicos, fundamentalmente proteínas, son capaces de provocar un mayor asentamiento parasitario en los animales que las toman que en los que ingieren dietas ricas en todos los nutrientes básicos. Por este motivo, es importante tener vigilado el estado nutricional de los animales en todo momento.

Resistencia genética

Se sabe realmente muy poco sobre la resistencia genética de los cerdos a las infecciones helmínticas. Sin embargo, se han descrito diferencias claras en niveles de infección entre unas especies porcinas y otras. Así, por ejemplo, es muy probable que las características tan peculiares del Cerdo Ibérico, por su propia genética y la alta rusticidad en el medio, le confieran una resistencia natural mayor a las infecciones helmínticas que a otras razas porcinas, como ya se demostró en el caso de la infección por *Trichinella* spp.

Higiene durante el parto y lactación

Una medida muy recomendable que se debe llevar a cabo en cualquier explotación porcina es el lavado de las mamas de las madres, en profundidad, con cepillo, antes del parto y durante el periodo de lactancia. De este modo se pretende evitar que los lechones ingieran huevos o larvas de nematodos al estar en contacto con ellas.

Las salas de parto deben desinfectarse previamente de forma adecuada, mediante el empleo de agua a presión o preparados ovicidas tales como el percloretileno, clorocresoles, 4-hexilresorcina, etc.

Es muy importante tener en cuenta que a veces la desinfección con desinfectantes habituales no es recomendable, ya que al eliminar la flora bacteriana y no producirse fermentaciones, putrefacciones, etc., se mantendrán unos niveles óptimos de oxígeno que van a favorecer el desarrollo y permanencia de algunos huevos en los locales (sobre todo de *A. suum*). Por ello, se recomienda la utilización de formol al 5%, cresoles o sustancias reductoras como el nitrito sódico, fenoles o solventes de lípidos.

Prevención de entrada a la explotación

A través de numerosos estudios, y por propia lógica, se ha demostrado que en muchas ocasiones la entrada de parásitos, sus elementos de diseminación y la entrada de otros patógenos bacterianos, víricos o micóticos a una explotación libre de los mismos, se produce a través del propio personal y los vehículos que entran en la misma para realizar sus actividades laborales. Por ello, es muy recomendable tener un pediluvio en todas las entradas a la explotación con productos desinfectantes que eliminen los patógenos adheridos a las ruedas, botas, etc., de dicho personal.

Alternancia o mezcla de cría del cerdo con otras especies animales

Dado que los cerdos pueden estar parasitados por muy pocos helmintos comunes a los rumiantes, équidos, etc., la cría de varias especies animales a la vez en los sistemas extensivos de producción porcina, como en el caso del Cerdo Ibérico, permite un mayor aprovechamiento de estos sistemas y, además, favorece el control de los helmintos en ambos casos.

Al igual que la cría simultánea, también se podría establecer un sistema de alternancia en la explotación de distintas especies animales en determinadas áreas de dehesa.

Dosificación antihelmíntica y movimiento del ganado

Antes de que los animales, especialmente los criados en extensivo, se muevan a las zonas seguras no contaminadas, los cerdos deberían ser tratados con un antihelmíntico para eliminar la presencia de cualquier verme y, además, para evitar que dichos pastos se contaminen con los elementos de diseminación parasitarios.

Figura 4. Un buen lavado de las mamas evitará la ingestión de huevos o larvas de nematodos por parte de los lechones.

Este principio ha demostrado ser altamente efectivo en la lucha frente a los helmintos, si bien, desgraciadamente, también incrementa el riesgo de desarrollo de resistencia a los mismos.

Utilización de hongos nematófagos

En los últimos años, y debido a la prohibición del uso preventivo de antihelmínticos en granjas orgánicas certificadas, se han venido investigando agentes biológicos de lucha frente a los nematodos.

Entre tales agentes, los más destacados son los hongos nematófagos como *Duddingtona flagrans*, que actúan como verdaderos "matones" de estos parásitos.

Los hongos, a partir de la correspondiente siembra, reducen significativamente la infectividad de la hierba y el pasto en los lugares en los que se alimentan los animales. Esto se ha visto especialmente eficaz frente a las larvas de *Oesophagostomum* spp. y *Strongyloides* spp.

Figura 5. Existen muy pocos helmintos comunes a los cerdos, rumiantes y équidos.

SIB - UCE

FECHA DE DEVOLUCIÓN		

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
636.408 96 Y ZOOTECNIA
F769 BIBLIOTECA

AUTOR Frontera Carrión, Eva M.
TITULO Patología parasitaria....

FECHA	PRESTADO A
28/03/12	[signature]
12/04/12	Roger Tapia
27/03/2013	Carla León.
25/04/2014	Patricia Jurado O.

636.408 96
F769 Frontera Carrión, Eva M.
Patología parasitaria por
porcina.

Esta obra recoge las principales enfermedades parasitarias que afectan al ganado porcino, tanto en explotaciones de régimen intensivo como en semiextensivo y extensivo. A lo largo de 21 capítulos y un anexo, se describe la distribución, frecuencia e importancia de cada enfermedad, su etiología, epidemiología, ciclo evolutivo, patogenia, clínica, lesiones, diagnóstico, tratamiento y control, así como los posibles aspectos zoonósicos de algunas de estas parasitosis. Todo ello se acompaña de numerosas imágenes de los parásitos, de sus ciclos evolutivos y de las lesiones que producen en el hospedador, lo que facilita su comprensión, claridad y aplicación práctica.

SERVET

83346