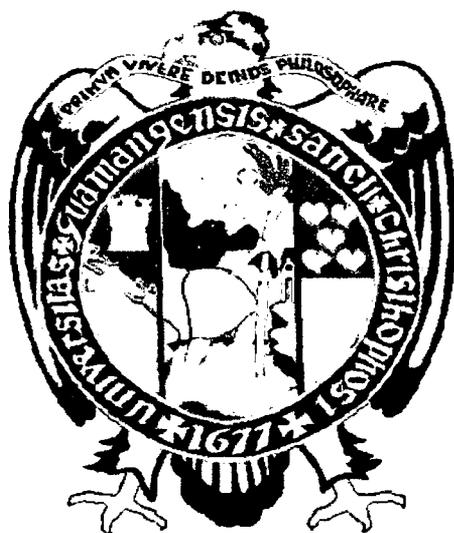


**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN
CRISTÓBAL DE HUAMANGA
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS
ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA**



**“IDENTIFICACIÓN DE PARASITOS GASTROINTESTINALES EN
PORCINOS CRIOLLOS EN EL ANEXO SAN MIGUEL- DISTRITO JESUS
NAZARENO – AYACUCHO”**

Tesis para optar el Título Profesional de:

MEDICO VETERINARIA

Presentado por:

ROXANA CARDENAS CONDOR

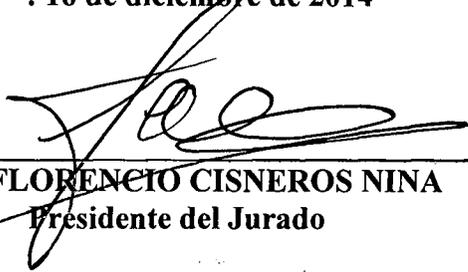
AYACUCHO – PERÚ

2014

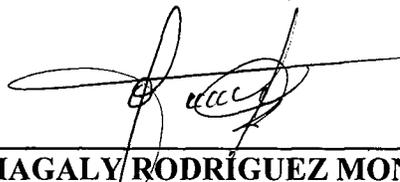
**“IDENTIFICACION DE PARASITOS GASTROINTESTINALES EN
PORCINOS CRIOLLOS EN EL ANEXO SAN MIGUEL – DISTRITO
JESUS NAZARENO – AYACUCHO”**

Recomendado : 17 de noviembre de 2014

Aprobado : 16 de diciembre de 2014



M.V. FLORENCIO CISNEROS NINA
Presidente del Jurado



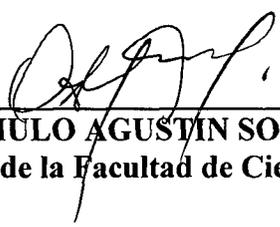
M.V.Z. MAGALY RODRÍGUEZ MONJE
Miembro del Jurado



p. M.Sc. ALFREDO SALVADOR CORDOVA LÓPEZ
Miembro del Jurado



Ing. ROGELIO SOBERO BALLARDO
Miembro del Jurado



Dr. ROMULO AGUSTIN SOLANO RAMOS
Decano de la Facultad de Ciencias Agrarias

DEDICATORIA

A Dios, quien nunca me dejo sola, a mi madre Esperanza que me inculco fuerza y decisión, a mi padre que en paz descansa Policarpio, quien siempre me apoyó e incentivó mi amor por la naturaleza, un ejemplo de bondad y cariño al cual lo llevaré siempre en mi corazón.

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
INDICE	iii
RESUMEN	v
INTRODUCCION	vi
CAPITULO I	
REVISION DE LITERATURA	1
1.1. Antecedentes.	1
1.2. Parasitosis Gastrointestinal en porcinos.	3
1.2.1. Características generales de los protozoarios	4
1.2.1.1. Eimeriosis	5
1.2.1.2. Isosporosis	10
1.2.1.3. Balantidiosis	16
1.2.2. Características generales de los nematodos	19
1.2.2.1. Ascariasis	19
1.2.2.2. Esofagostomiasis	25
1.2.2.3. Tricuriosis	29
1.2.2.4. Ascarops	33
1.2.2.5. Trichostrongyloidiasis	35
1.2.3. Características generales de los acantocéfalos	38
1.2.3.1. Macracantorrincosis	39
CAPITULO II	
MATERIALES Y METODOS	44
2.1. Ubicación	44
2.2. Duración del trabajo	44
2.2.1. Colección y preservación de muestras	45
2.3. Materiales	45
2.3.1. Material biológico	45

2.3.2. Materiales para colección y transporte de muestras	45
2.3.3. Equipos de laboratorio	45
2.3.4. Materiales de vidrio	45
2.3.5. Reactivos	46
2.3.6. Otros	46
2.4. Metodología	46
2.4.1. Análisis de laboratorio	46
2.4.2. Análisis de datos	47
2.4.3. Nivel de Afectación	48
CAPITULO III	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	49
3.1. Prevalencia de parásitos gastrointestinales en porcinos criollos en el anexo de San Miguel.	49
3.2. Parásitos gastrointestinales según edad	51
3.3. Parásitos gastrointestinales según sexo	54
3.4. Carga parasitaria en porcinos criollos del anexo de San Miguel	57
CAPITULO IV	
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	61
4.1. CONCLUSIONES	61
4.2. RECOMENDACIONES	63
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
ANEXOS	67

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el Anexo San Miguel de Ayacucho del Distrito de Jesús Nazareno, el objetivo fue identificar los parásitos gastrointestinales (PGI) en los porcinos criollos. Se recolectaron 68 muestras fecales, donde el 17,65 % (12 porcinos) de las muestras dieron negativas al análisis coproparasitológico y el 82.35% (56 porcinos) de las muestras fueron positivas. Las especies de parásitos gastrointestinales que se identificaron según el sexo, fue en hembras al áscaris con un mayor porcentaje (12.68%), seguido del *Trichuris suis* (10.56%), *Oesophagostomun spp.* (5.92%) y para los machos en mayor porcentaje al *Ascaris suum* (10.21%), *Trichuris suis* (10.04%) y *Oesophagostomun spp.* (8.98%). En menor porcentaje al *Ascarops strongylina* en ambos casos (0.88%). Para las especies de parásitos gastrointestinales encontrados según el edad se tiene para los 2 meses al *Trichuris suis* con un mayor porcentaje (8.28%), seguido del *Ascaris suum* (8.10%), *Oesophagostomun spp.* (5.98%). En cuanto a 6 meses de edad el mayor porcentaje *Ascaris suum* (14.79%), *Trichuris suis* (12.32%) y *Oesophagostomun spp.* (8.98%). Y menor porcentaje al *Ascarops strongylina* en ambos casos (1.23%) para 2 meses y (0.53%) en 6 meses de edad. De acuerdo a la carga parasitaria para por especie de parásitos gastrointestinales se halló que la mayor carga parasitaria para el *Trichuris suis* con 417.86 hpgh, seguido del protozooario *Isospora suis* con 410 hpgh, *Ascaris suum* con 361.11 hpgh, *Trichostrongylus spp.* 360 hpgh, *Oesophagostomun spp.* 354.17 hpgh, *Balantidium coli* 317,65 hpgh,

Eimeria suis 292 hpgh, *Macracanthorhynchus hirudinaceus* 288.89, y en menor porcentaje se tiene al *Ascarops strongylina* con 250 hpgh. No existe diferencia estadística en cuanto al sexo pero si hay diferencia estadística según edad.

Palabras claves: Porcinos; parásitos gastrointestinales; huevos por gramo de heces, carga parasitaria.

INTRODUCCION

El cerdo criollo es considerado como una especie que ha ayudado a la economía de subsistencia característica de muchas familias campesinas, que han dependido y dependen económicamente de su producción, para lo cual han utilizado un sistema de producción de traspatio o trasero.

La producción agrícola y pecuaria son las actividades económicas centrales en las comunidades rurales del Perú y más aún en nuestra región. En este contexto, la actividad pecuaria de traspatio constituye un componente importante en donde los cerdos, son utilizados para consumo familiar y en algunos casos sirven para producir y vender carne y productos cárnicos. En cualquier caso representan un medio de ahorro, requieren poca inversión y son una fuente de liquidez inmediata para el productor (González, 1993).

La explotación porcina así como otros animales domésticos se ven afectados por una serie de enfermedades de tipo infeccioso, carenciales, parasitarias y congénitas. El parasitismo gastrointestinal en cerdos está considerado como uno de los principales problemas sanitarios que ocasionan pérdidas económicas, además de atacar animales de distintas edades, la cuál predispone a contraer otras enfermedades, generando baja conversión alimenticia, alta tasa de mortalidad, retardo en crecimiento, bajo peso de lechones al nacer, bajo peso al destete, mala calidad de carnes, decomiso de carcasas y fundamentalmente problemas de salud pública (Soulsby, 1988).

Debido a que la mayoría de pobladores del Anexo de San Miguel crían porcinos criollos para diferentes propósitos muchos de los cuales no tienen conocimiento sobre los parásitos que afectan a estos animales, ya que no hay investigaciones en nuestra región sobre esta especie, motivo por el cual se realizó esta investigación para determinar sobre las especies de parásitos gastrointestinales presentes en este Anexo. Por lo que nos planteamos los siguientes objetivos:

- a) Identificar especies de parásitos gastrointestinales en porcinos criollos del Anexo San Miguel, Distrito Jesús Nazareno Ayacucho según edad.
- b) Identificar especies de parásitos gastrointestinales en porcinos criollos del Anexo San Miguel, Distrito Jesús Nazareno Ayacucho por sexo.
- c) Determinar la carga parasitaria de parásitos gastrointestinales en porcinos criollos del Anexo San Miguel- Distrito Jesús Nazareno Ayacucho.

CAPÍTULO I

REVISIÓN DE LITERATURA

1.1. ANTECEDENTES

Muirhead (1983), realizó una investigación donde los parásitos entéricos más frecuentes en cerdos fueron los géneros *Oesophagostomum* y *Trichuris*, y el orden coccidio. Reportando así que las parasitosis pueden llegar a ser de considerable riesgo para la salud de las pjaras, si no se establece un programa sanitario adecuado.

Vado (1995), encontró en cerdos explotados en sistemas extensivos que los géneros *Oesophagostomum* y *Trichuris* y el orden coccidia son los parásitos internos más frecuentes.

Murrell (1986), reporta que los gusanos nodulares (*Oesophagostomum* sp) son los más frecuentes en marranas, especialmente aquellas manejadas en condiciones de pastoreo, llegando a alcanzar prevalencia entre 30 y 50%.

Luna (1970), en un trabajo realizado con cerdos criados en traspatio en el municipio de El Sauce, Departamento de León, Nicaragua En el primer estudio se determinó la prevalencia de Parásitos Gastrointestinales (PGI) en 60 cerdos de patio sacrificados en matadero. Se identificaron 6 tipos de especies de parásitos gastrointestinales: *Macrachantorinchus hirudinaceu*, *Oesophagostomun spp*, *Áscaris suum*, *Trichuris suis* e *Hyostrogylus rubidus*, siendo este último el de mayor prevalencia. Se determinó la prevalencia de PGI en heces de cerdos en dos grupos de edades. Se identificaron los helmintos *Ascaris suum*, *Hyostrogylus rubidus*, *Strongiloides ransomi*, *Oesophagostomun spp*, y *Trichuris suis*. Los protozoos encontrados fueron *Isospora suis* y *Eimeria sp*. Con una mayor frecuencia se encontró *Ascaris suum* (42.86%) e *Hyostrogylus* (39.80%), en el grupo mayor de seis meses, en el grupos menor de seis meses los más frecuentes eran *Áscaris suum* (48.98%) y *Trichuris* (45.92%). La intensidad de infestación de *H. rubidus* fue significativamente más alto en grupo de cerdos mayores de seis y *T. suis* e *Isospora suis* tuvieron diferencia significativa en el grupo menor de seis meses.

Rodríguez *et al.*, (2001), los tipos de parásitos que con mayor frecuencia se encontraron en los cerdos criados en condiciones de traspatio son similares a los reportados por, donde señalan que en Yucatán México, la prevalencia de parásitos gastrointestinales diagnosticados en las heces de cerdos criados de forma intensiva son en *Ascaris suum* (7.95%), *Coccidea* (45,04%) *Oesophagostomun sp* (14,88), *Strongyloides* (7.42%) y *Trichuris sp* (14,16). pero con porcentaje de prevalencia diferentes, donde se puede ver influenciado la forma de crianza ya que los cerdos criados en el patio están más propensos a infestarse de parásitos si permanecen en lugares antihigiénicos, en cambio tuvieron mayor prevalencia de *Coccidea* en los cerdos de Yucatán. El *Ascaris suum* fue alto en los dos grupos, para mayor de seis meses fue 42,86 % y para el menor de seis meses fue de 48, 98%.

Neves *et al.*, (1979), en su estudio encontró que la infección de *Hyostrongylus* y *Oesophagostomum*, resultó superior en el grupo que tenía más de 6 meses y que los cerdos entre 6 semanas a seis meses la infección es mayor para *Trichuris suis* y *Ascaris suum*.

1.2 PARASITOSIS GASTROINTESTINAL EN PORCINOS

El parasitismo gastrointestinal en el ganado porcino es de etiología “poliparasitaria”, es decir, que participan diversos agentes parasitarios como los protozoarios (parásitos microscópicos, intracelulares, entre los que se encuentran los coccidios) o un amplio número de helmintos (ascáridos y estromgílicos).

Debido a que las infecciones virales y bacterianas en los cerdos causan elevadas pérdidas, las infecciones parasitarias se consideran de menor importancia, si bien es cierto que son igualmente relevantes.

A diferencia de las infecciones producidas por bacterias y virus, las infecciones parasitarias no pueden prevenirse mediante la vacunación. Por otra parte, al producir infecciones subclínicas, pasan desapercibidas, y causan lesiones en el tracto gastrointestinal del cerdo que disminuyen su capacidad digestiva, lo que se traduce en un retraso en la ganancia de peso. Además, al alterar el estómago y los intestinos, favorecen la instauración de bacterias y virus. Así mismo, algunas formas larvarias de helmintos migran por órganos, por los pulmones y/o por el hígado abriendo la puerta de entrada para otros patógenos (Cordero *et al.*, 1999)

1.2.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PROTOZOARIOS

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

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

El desplazamiento de los protozoarios es mediante: cilios, flagelos o pseudópodos. Los cilios y flagelos son prolongaciones filamentosas de naturaleza proteínica con movimiento vibrátil. En el caso de los flagelos,

estas prolongaciones son largas y el movimiento es como un látigo. Mientras que, en los cilios, éstos son: más cortas y más numerosos que los flagelos y ondulan. (Cordero *et al.*, 1999).

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

1.2.1.1 EIMERIOSIS

Esta enfermedad es provocada por los protozoarios pertenecientes al género *Eimeria*, las diversas especies de este género da lugar raras veces a procesos clínicos, pero aún en su presentación subclínica causa mermas en el desarrollo de los animales, especialmente en las edades juveniles (1-2 meses).

Las especies que tienen mayor interés son *E. deblickei*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. polita*, *E. porci* y *E. neodeblickei*, el género *Eimeria spp* presenta cuatro esporoblastos cada uno con dos esporozoitos en el interior (Cordero *et al.*, 1999).

La morbilidad es normalmente alta, pueden presentarse diversos grados de la enfermedad en una misma sala de lactancia y no todos los lechones de una misma camada presentan la misma severidad; la mortalidad que

se presenta en animales afectados con esta parasitosis es de moderada a baja (Orozco, 2005).

a. ETIOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO

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

b. EPIDEMIOLOGÍA

El parasitismo por *Eimeria spp* está muy difundido por todo el mundo (60-90% de portadores), favorecido por el descuido de las medidas higiénicas, el elevado potencial biótico de los coccidios, el hacinamiento en que se desarrolla la cría porcina intensiva y la constante renovación de los pies de cría, lo cual facilita la disponibilidad de individuos receptivos y susceptibles a la enfermedad (Cordero *et al.*, 1999., exopol, 2007).

Ooquiste esporulado (infectante) MEDIO EXTERNO. La introducción de ooquistes infectantes en la explotación puede deberse a la adquisición de individuos infectados, o bien a la contaminación del calzado del personal, de los vehículos o de los utensilios de limpieza. La propagación habitual de los ooquistes se debe a la presencia de individuos clínicamente sanos, pero infectados, generalmente las cerdas, que pasan los coccidios a su descendencia, que se infectan al mamar, por comida y bebida contaminada o por coprofagia. Aunque la infección va seguida de cierto grado de inmunidad específica de especie, no llega a ser plenamente protectora, de modo que la reinfección puede hacer que algunos de los parásitos lleguen a completar el ciclo (Cordero *et al.* , 2007).

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

c. PATOLOGÍA

Las lesiones son producidas por especie de *Eimeria spp* cuyos esquizontes se alojan profundamente en la mucosa y submucosa, causando destrucción celular y como consecuencia hemorragias (*E. debliccki*, *E. scabra*, *E. polita* y *E. espinosa*) (Cordero *et al.*, 1999).

La eimeriosis causa en los animales infectados, mala conversión alimenticia, afectando principalmente lechones después del destete, presentando diarrea, pérdida de apetito, palidez de las mucosas y deshidratación, causando en ocasiones estreñimiento posterior a diarrea (Cordero *et al.*, 1999).

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

d. LESIONES

Se presenta enteritis catarral aguda, con atrofia de las vellosidades intestinales. Las zonas afectadas corresponden al yeyuno e íleon y, excepcionalmente al ciego y colon, en los que se observa un ligero catarro. Microscópicamente se aprecia infiltración leucocitaria con cierto grado de eosinofilia en la submucosa, diminutas erosiones del epitelio las cuales se encuentran dispersas en la parte superior de la mucosa o de las vellosidades intestinales (*E. deblickei* y *E. spinosa*) (Cordero *et al.*, 1999).

e. DIAGNÓSTICO

Se lleva a cabo mediante análisis fecales por la técnica de flotación (diagnóstico cualitativo), seguido de estudios de los ooquistes esporulados, para identificar las especies presentes por la técnica de micrometría y poder realizar la diferenciación entre las diferentes especies

y con el género *Isospora* spp. En casos agudos, se hace mediante la tinción por Giemsa de material procedente de raspados intestinales (merozoítos, esquizontes y gametos), (Cordero *et al.*, 1999).

f. TRATAMIENTO

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

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

g. PROFILAXIS

Es necesario contar con una higiene escrupulosa, con limpieza y desinfección de los parideros en cada ciclo productivo, mediante chorros de vapor de agua caliente, frecuentes cambios de cama y mantenimiento de las corraletas secas. La desinfección química (cal, sosa cáustica, fenoles o sales de amonio) se realiza teniendo en cuenta el impacto ambiental negativo y las posibles lesiones cutáneas y podales en los animales. Otra medida es la cuarentena para los animales adquiridos, tratamiento de las cerdas (Amprolio una semana antes del parto y hasta

tres semanas después del mismo), administrar a los lechones destetados alimento medicado durante 4-6 semanas (Salocin, 600 ppm hasta que alcancen 50 Kg de peso vivo y luego bajar a 25 ppm) (Habil 1982, Cordero *et al.*, 1999).

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

1.2.1.2 ISOSPOROSIS

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

a. CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de *Isospora* spp y *Eimeria* spp, son similares, por lo que se abordaran exclusivamente las características distintivas. El ciclo incluye varias divisiones, los ooquistes son subesféricos o ligeramente elipsoides (17-25 x 16-21 μ), de pared lisa e incolora, que al esporular sin corpúsculo de Stieda ni cuerpo residual oocístico, forma dos espoblastos con cuatro esporozoitos cada uno y un cuerpo residual (Cordero *et al.*, 1999,).

El ooquiste se divide por endodiogenia con formación de merontes binucleados dentro del enterocito (tipo I), que formara merozoítos en parejas (Cordero *et al.*, 1999,).

Más adelante hay dos generaciones de tipo II multinucleados, que dan lugar a merozoítos de (2-16). Finalmente tiene lugar la gametogonia desde el cuarto día postinfección, con eliminación de ooquiste a partir de 5-6 días postinfección (Cordero *et al.*, 1999,).

El período patente es de 8 a 16 días, se ha observado que la eliminación tiene lugar en dos o tres oleadas, correspondiendo a los ritmos de producción sexuada del parásito, separado por intervalos de 5 días y observándose períodos subpatentes entre dichas oleadas, este modelo cíclico de eliminación de ooquistes junto con la ausencia aparente de autoinfecciones, indican que el desarrollo de *Isospora suis* en el huésped incluye varias generaciones a partir de la infección inicial. La esporulación se favorece por la elevada temperatura y humedad que suele haber en los parideros (32-35°C), lo que permite completar el ciclo a partir de las 12 horas con plena esporulación en 48 horas, facilitando nuevas infecciones. Los ooquistes de *Isospora suis* conservan su vitalidad más de 10 meses (Cordero *et al.*, 1999,).

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

diagnóstico, tratamiento, prevención y control del parásito (Cordero *et al.*, 1999,).

Isospora suis pertenece al orden de coccidios, parásitos intracelulares cuyo desarrollo pasa por fases tanto en el interior del animal hospedador como en su entorno (Cordero *et al.*, 1999,).

El parásito se manifiesta en el intestino delgado, donde se desarrolla en el tejido de la mucosa intestinal. Su proceso de desarrollo da lugar a la formación de un ooquiste, que se excreta con las heces. Bajo las condiciones apropiadas, el ooquiste se desarrolla a su vez para formar un ooquiste esporulado, en un plazo de uno a tres días. Tras ser ingerido, el ooquiste libera los 4 esporozoitos contenidos en cada esporoblasto, en el lumen intestinal (Cordero *et al.*, 1999,).

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

b. EPIDEMIOLOGÍA

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

c. PATOGENIA Y CLÍNICA

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

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

d. LESIONES

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

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

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

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

e. DIAGNÓSTICO

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

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

f. TRATAMIENTO

Se recomienda el Toltrazuril a razón de (20 mg/Kg vía oral o inyectado), que puede detener la diarrea y la eliminación de ooquistes (Cordero *et al.*, 1999). Se sugiere dar 2 ml de solución de Amprolio al 9.6% por vía oral, durante 5 días (Taylor, 1992; Blood, 1995).

g. PROFILAXIS

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

Se recomienda administrar 1 Kg de Amprolio en la ración de premezcla por tonelada de alimento, para las madres de 7 a 10 días antes del parto hasta 2 después del mismo, para lechones con destete precoz, cuatro semanas con Salocid a razón de 150 mg/Kg de alimento, aplicar medidas higiénicas, escrupulosa limpieza y desinfección de los parideros en cada ciclo productivo mediante chorros de vapor de agua caliente, frecuentes cambios de cama y mantenimiento de las corralizas secas (Taylor, 1992; Blood, 1995; Cordero *et al.*, 1999).

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

1.2.1.3 BALANTIDIOSIS

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

a. ETIOLOGÍA

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

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

b. CICLO BIOLÓGICO Y LESIONES

La infección se produce por ingestión de quistes fecales. El cerdo es el huésped específico (prevalencia hasta 60-100% en algunas zonas tropicales: 2.5% de eliminadores de quistes), la introducción del protozooario a una explotación suele ocurrir por portadores asintomáticos, aunque también puede intervenir el humano, gatos, ratas y ratones, por otro lado el cerdo puede ser el origen de la infección (Cordero *et al.*, 1999).

En la contaminación el humano parece ser la principal fuente de propagación por transmisión directa y contaminación del alimento. *B. coli*

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

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

c. DIAGNÓSTICO

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

d. TRATAMIENTO

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

e. PROFILAXIS

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

1.2.2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS NEMATODOS

Los nematodos son gusanos cilíndricos y delgados en ambos extremos, poseen un número de células fijas, se desplazan reptando, cuentan con un sistema digestivo completo pero muy simple con la boca en un extremo y el ano en el extremo opuesto, carecen de sistema circulatorio, en la reproducción intervienen individuos de diferente sexo, las hembras son de tamaño mayor que los machos (Welch, 1991).

1.2.2.1 ASCARIASIS

La ascariasis del cerdo es la parasitosis gastrointestinal más frecuente en el ámbito mundial y probablemente la de mayor importancia económica en

la industria porcina, la infección con *Ascaris suum* está ampliamente diseminada, ocurre de forma relativamente frecuente en cerdos jóvenes en todas partes del mundo (Taylor, 1992, Blood, 1995, García, 1998).

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

a. ETIOLOGÍA

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

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

b. CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida es directa con una infección que resulta de la ingestión de los huevos que contiene el segundo estadio larvario, el desarrollo larvario,

depende de la temperatura (15 °C como mínima y 30 a 32 °C como optima) y de humedad relativa de 80% como mínimo (Taylor, 1992, Blood, 1995).

Los huevos se ponen sin segmentar, tienen color pardo amarillento y son esféricos o ligeramente elipsoidales, de 45-87 micras de diámetro dotados de una sólida estructura protectora compuesta de tres capas que les dan gran resistencia ; una vez ingeridos los huevos infectantes liberan las larvas que emigran por vía hemolinfática, a partir de 6 horas desde el final del intestino delgado, ciego y colon, hacia el hígado, de donde se desplaza vía sanguínea una vez que ha mudado (L3 a las 10-30 horas), hacia el corazón y pulmones, a los que llegan a partir del cuarto día post infección, posteriormente abandona los vasos y penetra en las vías respiratorias, ascendiendo por los bronquios y la tráquea hacia la laringe y faringe, donde son deglutidas y llegan al intestino delgado (10-15 días post infección), mudan de nuevo (L4) y alcanzan la madurez sexual, previa muda final (L5, a los 25-29 días post infección), la prepatencia concluye al cabo de 40-56 días post infección, dependiendo de la edad de los animales y de si se trata de primoinfección o de reinfección (Cordero *et al.*, 1999).

c. EPIDEMIOLOGÍA

La viabilidad de los huevos en condiciones óptimas (15-33 °C y con una humedad de 80%) es mayor de 5 años, lo que significa que la transmisión entre lechones destetados puede ocurrir en corrales con poca higiene, el

humano puede también infectarse luego de ingerir huevos con capacidad para infectar (Taylor, 1992, Blood, 1995).

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

d. PATOLOGÍA

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

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

e. LESIONES

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

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

f. DIAGNÓSTICO

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

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

g. TRATAMIENTO

Las sales de piperacina son eficaces y económicas en dosis de 20 mg por Kg de peso corporal, el Parbendazol en dosis de 20 mg por Kg de

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

h. PROFILAXIS

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

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

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

- a) todo animal que se introduce a la granja (hembras y machos de reemplazo).
- b) a las cerdas gestantes, antes de pasarlas a las salas de maternidad.

c) a los sementales, cada seis meses (previo diagnóstico).

d) a todos los cerdos durante la primera semana después del destete (García, 1989).

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

1.2.2.2 ESOFAGOSTOMOSIS

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

a. ETIOLOGÍA

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

Los oesofagostomas tienen color blanquecino, cutícula estriada transversalmente, laxamente dispuesta sobre los tejidos subcuticulares, formando una dilatación característica en la parte anterior (vesícula cefálica), interrumpida centralmente. El rodete peristómico lleva papilas, la boca está cubierta por una corona de 9 hojas externas triangulares y 18 más diminutas internamente. La cavidad bucal es cilíndrica. Tienen un par de papilas cervicales y otro de prebursales (Cordero *et al.*, 1999).

Los machos de las diferentes especies miden de 8 a 12 mm x 0.2 - 0.4 mm y las hembras 9 - 15 x 0.4 - 0.5 mm. Las diferencias más notables entre las especies radican en las espículas de los machos, mientras que en las hembras es el sitio donde se localiza la vulva y la longitud de la cola (Cordero *et al.*, 1999).

b. CICLO BIOLÓGICO

En los adultos la relación de sexos suele ser de un macho por cada dos hembras, viven sobre la mucosa del ciego y parte anterior del colon, lugar donde se lleva a cabo la fecundación, enseguida las hembras comienzan

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

c. PATOLOGÍA

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

d. LESIONES

Estos son causados principalmente por las larvas, las cuales penetran en la mucosa intestinal produciendo inflamación. En una segunda infección, el colon es cubierto por una gran cantidad de nódulos, habiendo un engrosamiento general de la pared intestinal lo que provoca enteritis

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

Cuando la L4 abandona el nódulo, ocupan el interior eosinófilos y neutrófilos y queda una úlcera de bordes rojizos, ocluido por una masa caseoide de restos necróticos (Cordero et al., 1999). Se observan focos blanquecinos en la superficie externa del intestino por la presencia de larvas 3 y 4 de *Oesophagostomum* (Ramírez, 1990).

e. DIAGNÓSTICO

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

En heces diarreicas puede hallarse L4 juveniles y adultos (Cordero et al., 1999). La necropsia aporta valiosa información por el tipo de lesiones (Blood, 1995; Cordero et al., 1999).

f. TRATAMIENTO

El Pirantel a dosis de 12.5 mg por Kg de peso vivo y el Febantel en dosis de 10 mg por Kg de peso vivo, ambos administrados con el alimento, dos veces a intervalos de 5 días, muestran un 100 % de eficacia. La Higromicina B, 12 g por tonelada de alimento durante 2-4 semanas, Ivermectina a razón de 2 mg por Kg de peso vivo, con el alimento durante

7 días que muestra un 100 % de eficacia. Recientemente se señala que la Doramectina, un nuevo derivado de la fermentación de la avermectina y con el mecanismo de acción comparable a la Ivermectina y Moxidectina, a dosis de 1 ml por cada 33 Kg de peso vivo o 300 microgramos por kilogramo de peso vivo por vía intramuscular es 100 % eficaz y sobre todo, en infecciones mixtas (Cordero *et al.*, 1999).

g. PROFILAXIS

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

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

1.2.2.3 TRICURIOSIS

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

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

a. ETIOLOGÍA

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

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

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

b. EPIDEMIOLOGÍA

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

c. CICLO BIOLÓGICO

El contagio tiene lugar por vía oral. La L1 sale del huevo en el íleon, invade las glándulas de Lieberkühn y pasa aproximadamente trece días en fase histotrofa, desde la lámina propia a la submucosa, con tres mudas

o cuatro, hasta alcanzar el estado adulto. Después de dos semanas de la infección vuelven al lumen y se dirigen al ciego y colon, en cuya fosa fijan el extremo cefálico, penetrando hasta la submucosa, tienen un período de vida de 4 a 5 meses (Cordero *et al.*, 1999).

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

d. PATOLOGÍA

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

e. LESIONES

En infecciones experimentales se ha observado, necrosis hemorrágica y edema de la mucosa cecal, también se observan petequias y enteritis.

Microscópicamente se observa infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (Ramírez, 1990).

Durante la invasión inicial la mucosa del intestino delgado se encuentra inflamada, especialmente durante infecciones intensas, pero la alteración más significativa aparece en ciego y colon, donde los vermes firmemente

adheridos con su extremo anterior, causan inflamación mucofibrinosa, hasta hemorrágica, focal o difusa, con la pared intestinal engrosada por la existencia de edema junto con nódulos inflamatorios, frecuentemente purulentos en torno al parásito o su puente de fijación (Cordero *et al.*, 1999).

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

f. DIAGNÓSTICO

Se recomiendan los métodos de flotación, para identificar los huevos del parásito por su morfología (Ramírez, 1990; Cordero *et al.*, 1999). La necropsia permite observar e identificar a los adultos, por su morfología característica, en tanto que las fases juveniles se pueden apreciar en tramos de la mucosa, mediante el examen entre placas de triquiniloscopia para la observación de las características morfológicas (Cordero *et al.*, 1999).

g. TRATAMIENTO

Fenbendazol en dosis de 3 a 5 mg por Kg de peso vivo durante tres días consecutivos. Febantel en dosis de 15 ppm en el alimento, durante seis días consecutivos; utilizar Febantel (20 mg por Kg de peso vivo en una sola aplicación), Fenbendazol (en dosis de 20-30 mg por Kg de peso vivo

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

h. PROFILAXIS

La administración de antihelmínticos una o dos semanas antes del parto, seguida del paso de las cerdas a parideras adecuadamente desinfectadas, junto con el aprovechamiento rotativo de las praderas y su rotación para otros cultivos, pero únicamente la explotación en régimen cerrado en alojamiento con suelo y paredes de cemento o similares hace viable la eliminación del parásito (Cordero *et al.*, 1999).

1.2.2.4 ASCAROPS

a. ETIOLOGÍA

Conocida también como espirosis gástrica del cerdo o verminosis gástrica, esta parasitosis es causada por dos parásitos de la subfamilia *ascaropsinae*, el *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexalatus* los que también provocan gastritis con otros trastornos digestivos sobre todo indigestión que deterioran la productividad de los cerdos infestados (Cordero *et al.*, 1999).

b. CICLO BIOLÓGICO

Ascarops strongylina se localiza en el estómago y rara vez en el intestino de cerdos domésticos y silvestres, el macho tiene de 10 a 15 mm de largo y la hembra de 15 a 22 mm, ésta pone los huevos que salen con las heces del cerdo y son comidos por escarabajos que se alimentan de los excrementos de los cerdos (escarabajos coprófagos) por lo que durante el pastoreo los cerdos se contagian al ingerir el hospedero intermediario (Cordero *et al.*, 1999).

Las larvas salen de los escarabajos al llegar al estómago y penetran en las paredes del estómago hasta convertirse en adulto y salir de la pared para fijarse con sus dientes a la mucosa y chupar sangre; tanto la presencia de las larvas en la pared del estómago como el daño del parásito adulto provocan gastritis con la consecuente mala digestión y deterioro paulatino del animal (Cordero *et al.*, 1999).

c. LESIONES

Los animales afectados sobre todo los jóvenes, muestran signos de gastritis aguda o crónica, pierden el apetito y suelen estar sedientos. Puede presentarse retraso del crecimiento, emaciación e, incluso, muerte (Cordero *et al.*, 1999).

d. DIAGNÓSTICO

Pueden enviarse animales vivos para revisarlos por dentro (autopsias helmintológicas) o enviar de muestras de heces al laboratorio en busca de

huevos o para efectuar cultivo de larvas. En animales muertos o sacrificados presencia de parásitos adultos o presencia de larvas al examinar raspado de mucosa estomacal al microscopio (Cordero *et al.*, 1999).

e. TRATAMIENTO

Los mismos antiparasitarios indicados para *Hyostrongylus*.

f. PROFILAXIS

Para evitar la continua ingestión de hospedadores intermedios, los animales se mantendrán en la porqueriza. Es primordial la higiene para evitar cualquier tipo de contaminación (Cordero *et al.*, 1999).

1.2.2.5 TRICHOSTRONGYLOIDIASIS

a. ETIOLOGÍA

La enfermedad causada por la infección con estos helmintos se denomina tricostrongiliasis o tricostrongilosis (Cordero *et al.*, 1999).

Los adultos son esbeltos, de color pardo rojizo y alcanzan 11 mm de longitud. Las espículas de *T. colubriformis* son iguales, las de *T. axei* y *T. tenuis* son de longitud diferente. La bursa de los machos tiene lóbulos laterales. Los huevos miden unas 40 x 80 micras y su membrana es fina (Cordero *et al.*, 1999).

b. CICLO BIOLÓGICO

Las especies de *Trichostrongylus* tienen un ciclo vital directo. Tras abandonar el hospedador a través de las heces, los huevos eclosionan en el entorno y dan lugar a larvas infectivas en unos 5 días si hace calor, pero necesitan bastante más tiempo si hace frío. Estas larvas infectivas pueden sobrevivir hasta 6 meses en los pastos. Tras ser ingeridas por el hospedador final al pastar, las larvas llevan al intestino delgado, se entierran en las criptas de la mucosa y completan su desarrollo a adultos. El periodo de prepatencia es de unas 3 semanas (Cordero *et al.*, 1999).

Las larvas infectivas de *T. axei* son notablemente resistentes a condiciones ambientales adversas y pueden sobrevivir el invierno. Una vez en el cuajar del hospedador penetran en la mucosa y completan su desarrollo a adultos (Cordero *et al.*, 1999).

c. PATOLOGÍA

Como otros helmintos del intestino delgado, *Trichostrongylus* daña la mucosa intestinal o estomacal (en el caso de *T. axei*) de los hospedadores lo que puede provocar enteritis o gastritis, diarrea o estreñimiento, debilitación general y pérdida de apetito y peso que pueden ser agudos si la infección es masiva y se desarrolla en un tiempo breve. Puede haber fatalidades en animales jóvenes fuertemente infectados. Como las infecciones son casi siempre mixtas, es difícil atribuir los daños a una u otra especie. En aves, *T. tenuis* es también muy patogénico,

sobre todo en cría al aire libre o explotaciones tradicionales, especialmente para gansos jóvenes (Cordero *et al.*, 1999).

d. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las infecciones de *Trichostrongylus* spp. es difícil de determinar, pues se asemejan mucho a otras especies próximas. Los síntomas clínicos más comunes son diarrea (a veces mucosa, líquida o sangrienta), estreñimiento, debilitación, inapetencia y a veces también anemia (Cordero *et al.*, 1999).

La detección de huevos típicos en las heces confirma el diagnóstico. La identificación de la especie exige el examen post-mortem de los gusanos adultos (Cordero *et al.*, 1999).

e. TRATAMIENTO

Como el daño a la pared intestinal o estomacal lo causan tanto los adultos como las larvas, es importante que el producto empleado sea también eficaz contra los estadios inmaduros.

Los benzimidazoles (p.ej. albendazol, fenbendazol, oxfendazol, etc), el levamisol y las tetrahidropirimidinas (pirantel y morantel) controlan los gusanos adultos de estos nematodos, pero no necesariamente los estadios inmaduros (Cordero *et al.*, 1999).

f. PROFILAXIS

En bovinos y ovinos, estos helmintos aparecen casi siempre con otros gusanos gastrointestinales (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, etc.) y contribuyen a empeorar el problema. Por lo tanto, las medidas preventivas generales para reducir la contaminación de los pastos y la infección del ganado con gusanos son muy importantes y válidas también para este género. En el caso de *T. axei* hay que considerar que esta especie es bastante resistente al frío y la sequía y puede sobrevivir hasta 6 meses en el pasto. La infección al interior de los establos es rara pero posible (Cordero *et al.*, 1999).

El ganado expuesto puede desarrollar inmunidad a helmintos de este género llegando hasta la autocuración.

1.2.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ACANTOCÉFALOS

Se conocen en la actualidad 1000 especies de las cuales todas son endoparásitos, el nombre deriva de la presencia de una probóscide con espinas (acanthos = espinas) que utilizan para fijarse al epitelio del huésped, los acantocéfalos carecen de aparato digestivo, tienen una epidermis, esta presenta una serie de canales muy permeable que permite la entrada de los nutrientes ya digeridos por su hospedador (Cordero *et al.*, 1999).

1.2.3.1 MACRACANTORRINCOSIS

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

a. ETIOLOGÍA

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

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

b. CICLO BIOLÓGICO

Los huevos excretados en las heces contienen larvas rodeadas de una pared de múltiples medidas. Estas larvas solo eclosionan una vez ingeridas por la larva del gorgojo de junio, del escarabajo pelotero o de la chinche de agua. Los huevos sin ingerir pueden permanecer viables en el suelo durante varios años. Los vermes inmaduros se desarrollan y enquistan en las cavidades corporales de los escarabajos. Los cerdos se infectan por ingestión de de escarabajos que alojan los estadios infectantes de este parasito. El desarrollo dentro de los insectos tarda de 2 a 3 meses. El *Macracanthorhynchus hirudnaceus* adulto se fija a la pared del intestino delgado mediante su probóscide absorbiendo nutrientes del contenido intestinal. Las hembras adultas pueden poner hasta unos 260,000 huevos durante 10 meses (Cordero *et al.*, 1999)

c. EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que las hembras pueden poner al día hasta 80,000 huevos; sumamente resistentes, a cuya dispersión en el medio pueden contribuir diversos animales coprófagos. A partir de 3 a 5 meses, según las condiciones ambientales, se alcanza la fase infectante (acantela); la

infección se lleva a cabo vía oral por medio de la ingestión que realiza el cerdo de escarabajos portadores de acantelas (Cordero *et al.*, 1999).

d. PATOLOGÍA

La introducción de la potente probóscide espinosa en el espesor de la mucosa produce una lesión traumática ante la cual reacciona el organismo con una proliferación conjuntiva, de manera que se forma un nódulo con inflamación en la serosa intestinal e incluso, perforaciones con peritonitis generalizada. Hay pérdida de sangre y de proteínas plasmáticas hacia el lumen (Cordero *et al.*, 1999).

e. LESIONES

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

f. DIAGNÓSTICO

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

g. TRATAMIENTO

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

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

h. PROFILAXIS

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

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

CAPÍTULO II

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. UBICACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó en el Anexo San Miguel del Distrito de Jesús Nazareno, Provincia de Huamanga, Región Ayacucho, que está ubicado a una altitud promedio: 2785 msnm. Latitud: 12°7'7" S. Longitud: Entre meridianos 74°23'5" O y 75°8'16" O.

2.2. DURACIÓN DEL TRABAJO

El trabajo tuvo una duración de cinco meses, que comprende de Noviembre del 2012 a Marzo 2013.

2.2.1. COLECCIÓN Y PRESERVACION DE MUESTRAS

La colección de las muestras (heces), se llevó a cabo en los meses de enero y parte de febrero del presente año en horas de la mañana entre las 7:00 y 8:00 am, tres veces por semana.

2.3. MATERIALES

2.3.1. MATERIAL BIOLÓGICO

Se trabajaron con los porcinos de los diferentes lugareños del Anexo San Miguel con un total de 68 porcinos de ambos sexos 34 hembras (17 de 2 meses y 17 de 6 a más) y 34 machos (17 de 2 meses y 17 de 6 a más) de un tipo de crianza familiar.

2.3.2. MATERIALES PARA LA COLECCIÓN Y TRANSPORTE DE MUESTRAS

- Guantes de látex.
- Bolsas de polietileno.
- Frascos de plástico.

2.3.3. EQUIPOS DE LABORATORIO

- Microscopio óptico.
- Centrifuga.

2.3.4. MATERIALES DE VIDRIO

- Lámina porta objetos
- Lámina porta objetos

- Vasos de precipitado.

2.3.5. REACTIVOS

- Solución de lugól parasitológico
- Cloruro de sodio al 0.9%
- Solución saturada de azúcar

2.3.6. OTROS

- Gradilla.
- Goteros.
- Palitos mondadientes.
- Mortero.
- Pilon.
- Tamiz.
- Cámara fotográfica.
- Escobilla para tubos.
- Tubos falcón.

2.4. METODOLOGÍA

2.4.1.- ANALISIS DE LABORATORIO

Para realizar el estudio microscópico se hizo teniendo en cuenta la certeza del diagnóstico.

a. Copromicroscopia cualitativa de sedimentación

Procedimiento:

1. Se pesó de 2 a 3 gr. de heces y
2. Se homogenizo con agua bidestilada en 42 ml.
3. Se tamizo y filtro en un tubo de ensayo de 15 ml.
4. Se centrifugo a 1500 r.v.p.m. durante 2 minutos.
5. Luego se desechos el sobrenadante y se reemplazó con la solución azucarada hasta llenar el tubo,
7. Se agito de 3 a 4 veces hasta su homogenización
8. Se extrajo con un gotero y se llevó a la mina porta objeto y se colocó la lámina cubre objeto y se observó al microscopio.

b. Copromicroscopia cuantitativa de Mc Master

Procedimiento:

1. Se sigue todo el procedimiento copromicroscopia de sedimentación hasta el número 7 luego
8. Se tomó con un gotero o pipeta parte de la suspensión y se llenó la cámara Mc Master
9. Esperar 2 a 3 minutos para que los huevos se nivelen.
10. Observar al microscopio y realizar la lectura respectiva.

2.4.2.- ANALISIS DE DATOS

Los datos obtenidos se estimaron mediante métodos estadísticos descriptivos, los que se representaron en gráficos. Se empleó la prueba

de T de student para determinar la carga parasitaria en porcinos criollos en el anexo de San Miguel.

La prevalencia (P) se determinó de la siguiente manera:

$$P = \frac{\text{Número de casos con parasitismo}}{\text{Población}} \times 100$$

2.4.3.- NIVEL DE INFECCION

Infestación	Carga	Interpretación
Leve	< 5000	*
Moderada	Entre 5000-50000	**
Grave	< 50000	***

Fuente: (Pérez, 2008)

CAPITULO III

RESULTADOS Y DISCUSION

3.1. PREVALENCIA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES EN PORCINOS CRIOLLOS EN EL ANEXO SAN MIGUEL.

En el cuadro 1 gráfico 1 se muestra la prevalencia general de parásitos gastrointestinales, hallando que de las 68 muestras analizadas, resultaron negativos el 17,65 % (12 porcinos) y positivos el 82.35% (56 porcinos).

Vaca *et.al.*(1995) quienes realizaron una investigación para identificar nemátodos gastrointestinales en cerdos faenados en el Matadero Municipal Pampa de la Isla de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra de julio a agosto de 1994. De un total de 450 animales muestreados,

160 (35,5%) resultaron positivos. Estos resultados son menores, ya que en nuestra investigación encontramos el 82.35% de positivos.

Esta diferencia se debería a que los cerdos de nuestro estudio son alimentados con desperdicios de cocina los que han sido regados con aguas contaminadas no tratadas y los pobladores no tienen la cultura de desparasitar a sus porcinos.

Cuadro 1: Prevalencia de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos del Anexo San Miguel.

Porcinos	Cantidad (unid.)	Prevalencia (%)
Negativo	12	17,65
Positivo	56	82,35
TOTAL	68	100%

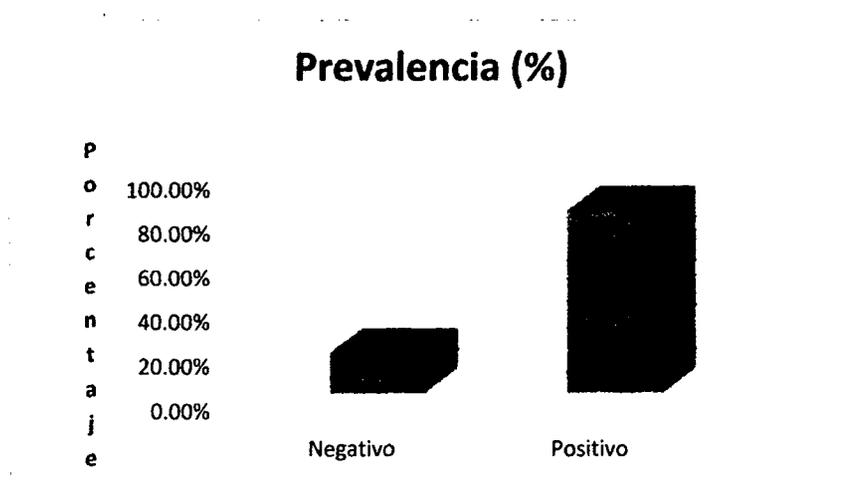


Grafico 1: Prevalencia de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos en el Anexo San Miguel.

3.2. PARASITOS GASTROINTESTINALES IDENTIFICADOS SEGÚN LA EDAD.

En el cuadro 2 y grafico 2 se muestra las especies de parásitos gastrointestinales encontrados según la edad determinando que en los porcinos de 2 meses resulta el 39.26% y para 6 meses de edad 60,74%. Según la especie se tiene para los 2 meses al *Trichuris suis* con un mayor porcentaje (8.28%), seguido del *Ascaris suum* (8.10%), *Oesophagostomun spp.* (5.98%). En cuanto a los de 6 meses de edad el mayor porcentaje *Ascaris suum* (14.79%), *Trichuris suis* (12.32%) y *Oesophagostomun spp.* (8.98%).

Los resultados que presentan los distintos trabajos son:

Resultados ligeramente superiores pero con el mismo grupo de edades a los nuestros, donde encontramos más de seis especies de parásitos son reportados por Luna (1970) quien efectuó una investigación en cerdos criados en traspatio en el municipio de El Sauce, Departamento de León, Nicaragua En el primer estudio se determinó la prevalencia de parásitos gastrointestinales (PGI) en 60 cerdos de patio sacrificados en matadero. Se identificaron 6 tipos de especies de parásitos gastrointestinales: en dos grupos en porcinos menores de 6 meses y mayores de seis meses. La intensidad de infestación fue más significativa en grupo de cerdos mayores de seis, donde encontró las siguientes especies: helmintos como *Ascaris suum*, *Hyostrogylus, rubidus*, *Strongiloides ransomi*, *Oesophagostomun spp.* y *Trichuris suis.* y protozoos *Isospora suis* y *Eimeria sp.* Con una mayor frecuencia se encontró *Áscaris suum*

(48.98%) y *Trichuris* (45.92%), en el grupo menor de seis meses y *Ascaris suum* (42.86%) e *Hyostrongylus* (39.80%), en el grupo mayor de seis meses.

Así mismo en la investigación reportada por Rodríguez *et al.*, (2001), nos indica una mayor variedad y frecuencia de parásitos gastrointestinales en grupos de cerdos criados en condiciones de traspatio. Señalan que en Yucatán México, la prevalencia de parásitos gastrointestinales diagnosticados en las heces de cerdos criados de forma intensiva son el *Ascaris suum* el cual fue alto en los dos grupos, para mayor de seis meses fue 42,86 % y para el menor de seis meses fue de 48,98%. Estos resultados son similares a los de nuestros ya que en ambos grupos etarios encontramos los áscaris.

Al igual que Neves *et al.*, (1979) en su estudio encontró que la infección de *Hyostrongylus* y *Oesophagostomum*, resultó superior en el grupo que tenía más de 6 meses y que los cerdos entre 6 semanas a seis meses la infección es mayor para *Trichuris suis* y *Ascaris suum*. Estos resultados también comparten relación a los obtenidos en nuestra investigación se reporta al *Trichuris* y áscaris en mayor porcentaje en cerdos de 2 meses.

La ascariasis del cerdo es la parasitosis gastrointestinal más frecuente en el ámbito mundial y probablemente la de mayor importancia económica en la industria porcina, la infección con *Ascaris suum* está ampliamente

diseminada, ocurre de forma relativamente frecuente en cerdos jóvenes en todas partes del mundo (Taylor, 1992, Blood, 1995, García, 1998).

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

Teniendo en cuenta estos resultados de las diferentes investigaciones podemos decir que:

Los porcinos menores de 2 meses de edad al consumir leche materna el primer mes de vida tienen poco consumo de alimento casero además que los porcinos de más de 2 meses muchas veces se escapan de sus corrales y comen desperdicios en basurales y beben agua del río.

Cuadro 2: Porcentaje de géneros de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos del Anexo San Miguel según edad

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES SEGÚN EDAD										
edad	Oesophagostomum	Trichuris	Ascaris	Ascarops	Elmerta	Macracan- torus	Tricho- strongylus	Isospora	Salanti- dium	Total
2 meses	5.98%	8.28%	8.10%	1.23%	4.93%	1.94%	2.99%	0.88%	4.93%	39.26%
6 meses	8.98%	12.32%	14.79%	0.53%	7.57%	2.64%	3.35%	6.34%	4.22%	60.74%
Total	14.96%	20.60%	22.89%	1.76%	12.50%	4.58%	6.34%	7.22%	9.15%	100.00%

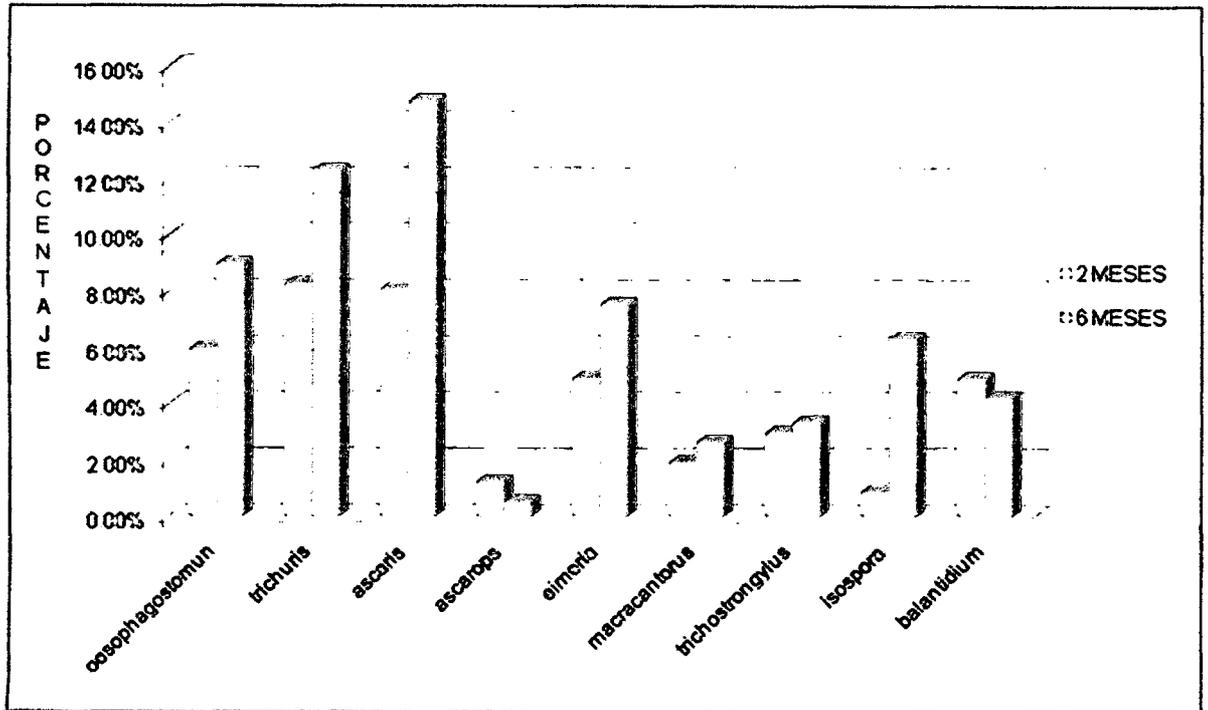


Gráfico 2: Porcentaje de géneros de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos del Anexo San Miguel según edad.

3.3. PARASITOS GASTROINTESTINALES IDENTIFICADOS SEGUN SEXO

En el cuadro 3 se muestra las especies de parásitos gastrointestinales encontrados según el sexo. En machos el 54,74% y hembras 45,25%. Según la especie de parásitos se tiene en hembras al *Ascaris suum* con un mayor porcentaje (12.68%), seguido del *Trichuris suis* (10.56%), *Oesophagostomun spp.* (5.92%). En cuanto a los machos hubo mayor porcentaje por *Ascaris suum* (10.21%), *Trichuris suis* (10.04%) *Oesophagostomun spp.* (8.98%).

Resultados ligeramente superiores a los reportados por Vaca *et.al* (1995) quienes no encontraron diferencia estadística según sexo, en la identificación de nemátodes gastrointestinales en cerdos faenados en el Matadero Municipal Pampa de la Isla de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra de Julio a Agosto de 1994; Hallando, en machos 85 (38,9%) y hembras 75 (32,9%) son positivos ($P > 0,05$)

Por otro lado, Murrell (1986), reporta que los gusanos nodulares (*Oesophagostomum* sp) son los más frecuentes en marranas, especialmente aquellas manejadas en condiciones de pastoreo, llegando a alcanzar prevalencia entre 30 y 50%.

Los resultados obtenidos se pueden atribuir a la variedad de climas que tenemos en la región con variaciones de temperaturas según los meses y horas del día, siendo los huevos de áscaris más tolerantes a estos cambios.

Cuadro 3: Porcentaje de géneros de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos del Anexo San Miguel según sexo.

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES SEGÚN SEXO										
sexo	Oesophagostomum	Trichuris	Ascaris	Ascarops	Eimeria	Macracanthorus	Trichostrongylus	Isospora	Balanus	Total
Machos	8.98%	10.04%	10.21%	0.88%	7.57%	2.29%	5.64%	3.87%	5.28%	54.75%
Mujeres	5.98%	10.56%	12.68%	0.88%	4.93%	2.29%	0.70%	3.35%	3.87%	45.25%
Total	14.96%	20.60%	22.89%	1.76%	12.50%	4.58%	6.34%	7.22%	9.15%	100.00%

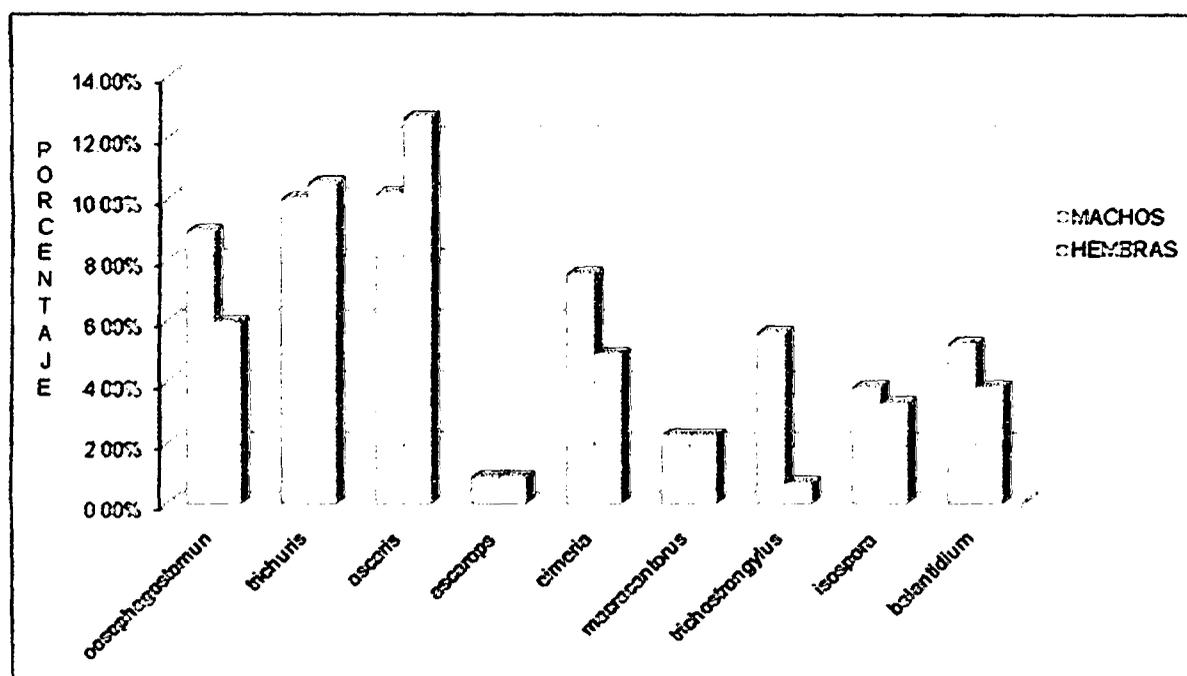


Gráfico 3: Porcentaje de géneros de parásitos gastrointestinales identificados en porcinos criollos del Anexo San Miguel según sexo.

3.4. CARGA DE PARASITOS GASTROINTESTINALES EN PORCINOS CRIOLLOS DEL ANEXO SAN MIGUEL.

En el grafico 4 se muestra la carga parasitaria por géneros de parásitos gastrointestinales donde encontramos que la mayor carga parasitaria se tiene para *Trichuris suis* con 417.86 hpgh, seguido del protozoario *Isoospora suis* con 410 hpgh, *Ascaris suum* con 361.11 hpgh, *Trichostrongylus spp.* 360 hpgh, *Oesophagostomun spp.* 354.17 hpgh, *Balantidium coli* 317,65 hpgh, *Eimeria suis* 292 hpgh, *Macracanthorhynchus hirudinaceus* 288.89, y en menor porcentaje se tiene al *Ascarops strongylina* con 250 hpgh.

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede deducir que existe un grado de infestación leve según especie de parásito, sin embargo al referirnos sobre el total de especies de parásitos la infestación es moderada.

Por otra parte estos resultados probablemente se deban a que los pobladores solo crían a sus porcinos en forma familiar e incluso no hacen uso de antiparasitarios.

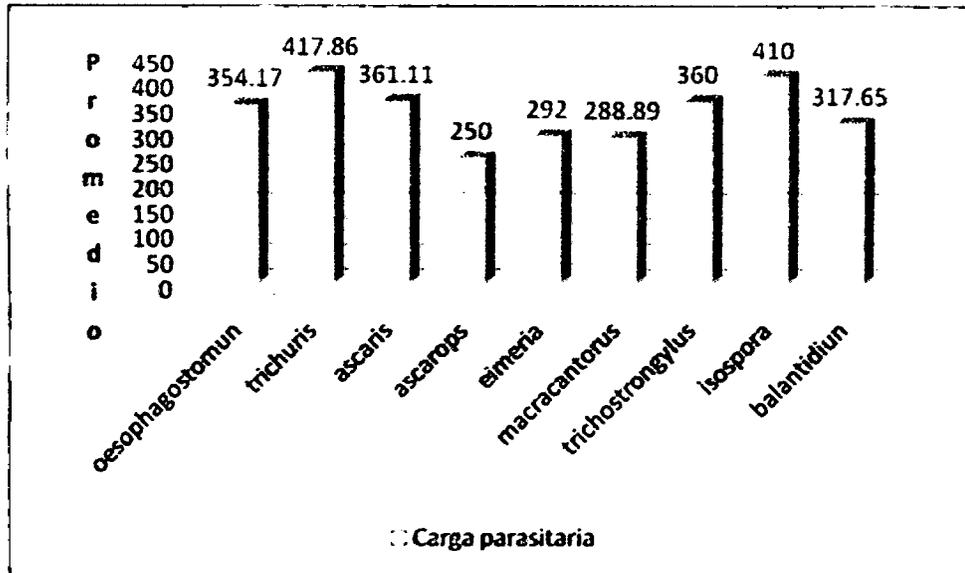


Gráfico 4: Carga de parásitos gastrointestinales según géneros en porcinos criollos del Anexo San Miguel.

El Grafico 5: muestra la carga parasitaria promedio de los dos sexos donde se observa que no existe diferencia estadística ($Pr < 0.20$) en la carga parasitaria entre los porcinos criollos machos y hembras del anexo San Miguel

No se tienen reportes en nuestro país sobre trabajos similares a nuestra investigación y peor aun en nuestra región.

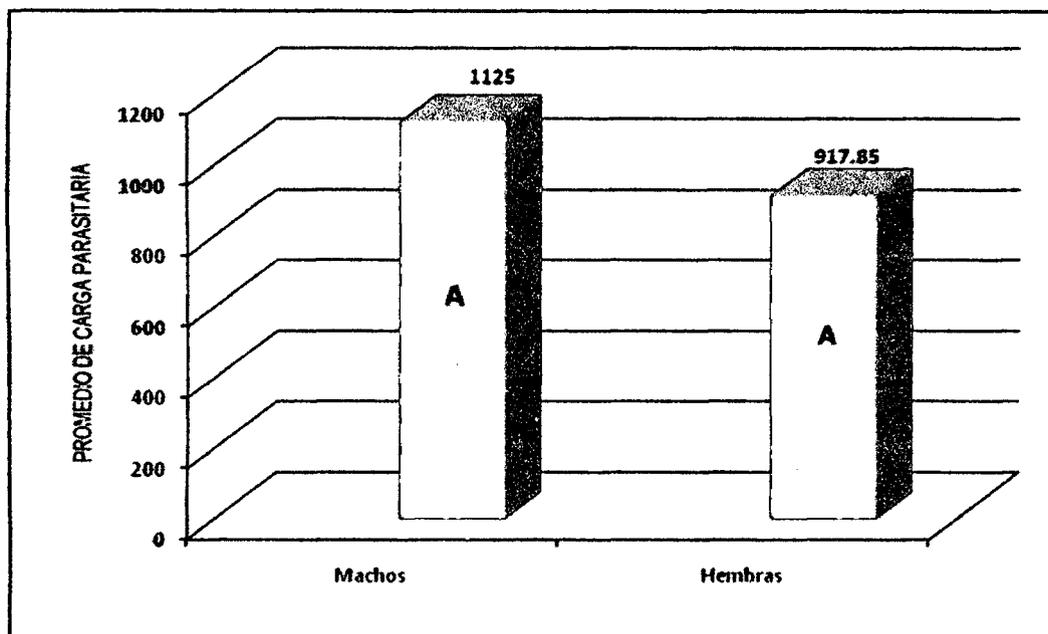


Grafico 5: Promedio de Carga parasitaria según sexo.

El Grafico 6 muestra que no existe significación estadística en machos de diferentes edades pero si en hembras ($Pr < 0.19$ y $Pr > 0.04$) siendo los animales de mayor edad (6 meses) las que muestran mayor carga parasitaria.

Podemos decir que los animales mayores de 6 seis meses muestran mayor carga parasitaria, debido a que estos animales cuando son lechones los llevan durante el día a orillas del rio en el cual desembocan aguas hervidas no tratadas adecuadamente y a partir de las 5 de la tarde los retornan a sus dormitorios donde los alimentan con desperdicios de cocina con verduras que han sido regadas con estas mismas aguas y es un factor para la fácil propagación de parásitos.

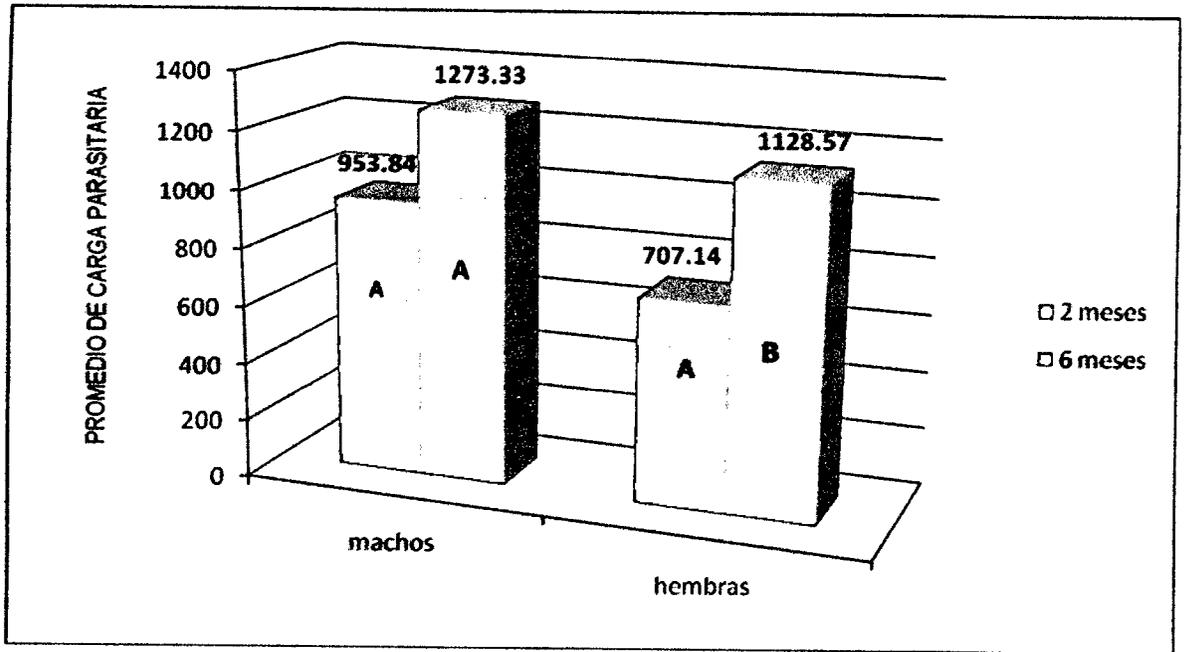


Grafico 6: Carga de parásitos gastrointestinales promedio según sexo y edad

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. CONCLUSIONES

- De las 68 muestras analizadas en porcinos criollos del Anexo San Miguel, el 17,65 % (12 porcinos) dieron negativas al análisis coproparasitológico y el 82.35% (56 porcinos) dieron positivas al análisis.
- La prevalencia parasitaria fue mayor en machos 54,74% y hembras 45,25%.

Según la especie se tiene en hembras al áscaris con un mayor porcentaje (12.68%), *Trichuris suis* (10.56%), *Oesophagostomun sp.* (5.92%). En cuanto a los machos en mayor porcentaje fue *Ascaris suum* (10.21%), *Trichuris suis* (10.04%) y

Oesophagostomun sp. (8.98%). Y menor porcentaje al *Ascarops strongylina* en ambos casos (0.88%).

- La prevalencia parasitaria fue mayor en porcinos de 2 meses 39.26% y para 6 meses 60,74%.

Según la especie se tiene para los 2 meses al *Trichuris suis* con un mayor porcentaje (8.28%), seguido del *Ascaris suum* (8.10%), *Oesophagostomun sp.* (5.98%). En cuanto a 6 meses de edad el mayor porcentaje *Ascaris suum* (14.79%), *Trichuris suis* (12.32%) y *Oesophagostomun sp.* (8.98%). Y menor porcentaje al *Ascarops strongylina* en ambos casos (1.23%) para 2 meses y (0.53%) en 6 meses de edad.

- En cuanto a la carga parasitaria según especie de parásitos gastrointestinales se encontró que la mayor carga parasitaria se tienen para el *Trichuris suis* con 417.86 hpgh, seguido del protozoario *Isospora suis* con 410 hpgh, *Ascaris suum* con 361.11 hpgh, *Trichostrongylus sp.* 360 hpgh, *Oesophagostomun sp.* 354.17 hpgh, *Balantidium coli* 317,65 hpgh, *Eimeria suis* 292 hpgh, *Macracanthorhynchus hirudinaceus* 288.89, y en menor porcentaje se tiene al *Ascarops strongylina* con 250 hpgh. No existe diferencia estadística en cuanto al sexo pero si hay diferencia estadística según edad.

4.2. RECOMENDACIONES

- Realizar investigaciones sobre prevalencia parasitaria considerando el tipo de crianza y razas de porcinos.
- Desarrollar un cronograma de desparasitación en todo el Anexo de San Miguel de Ayacucho.
- Programar charlas de educación y sensibilización de sus dueños acerca de la crianza de porcinos, para evitar el contacto con los agentes parasitarios de interés zoonótico.
- Realizar estudios identificando los factores que favorecen la presencia de los parásitos en porcinos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- A. Welch, Claude; I. Aron, Daniel; Fishieder, Jak; C. Erk, Frank. 1991. "Ciencias biológicas" vigésima reimpresión, Ed. Cecsa, p. 103. Acribia. Zaragoza España, p.262.
- Bayer, H.C. 2000, Parasitismo interno en cerdos.
- Blood, D.C. y Radostits, O.M. 1995. Medicina Veterinaria, Ed. Interamericana,
- Cordero del campillo, M.; Rojo, F.A.; Martínez F.A.R. 1999. Universidad de Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Tesis de Grado. Santa Cruz, Bolivia.
- García,O. y Lobo, M. 1989. Enfermedades de los cerdos. Ed. Trillas, 1a edición, México. p.166-169 y 205.
- Habil, VR: DR. Dieter, D.H. 1982. Enfermedades del cerdo. Ed. Interamericana.. p.451-481.
- Luna, A. 1970. Proyecto de Investigación con Animales a Pequeña Escala, KVL. Nicaragua. b Department of Large Animal Sciences and Department of Veterinary Pathobiology, The Royal Veterinary Stigøjlen4.
- Merck & Co. 1988. El Manual Merck de Veterinaria. Traducido por la 6a. edición, Barcelona, España. Ed. Océano. pp. 231-243.

ANEXOS

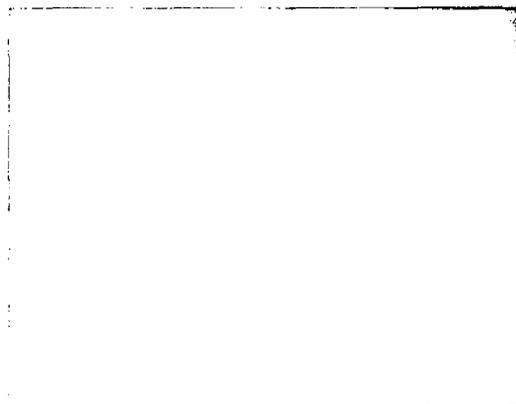
1.- IDENTIFICACION DE LOS PARASITOS

Para la identificación de los parásitos se tomó en cuenta su morfología tomando en consideración el tamaño, forma estructura.

a.- **Eimeria**: El ooquiste de Eimeria se identificó por su morfología, ovoide y en la parte anterior posee un micrópilo y doble capa de membrana ooquistica.



b.- **Isospora**: Presenta una morfología similar a la Eimeria y cumple fases semejantes en la esporulación, sin embargo el ooquiste presenta 2 esporoquistes y cada uno con 4 esporozoitos.



c.- **Balantidium:** El trofozoito de Balantidium se identificó por su morfología ya que posee cuerpo ovoide, revestido de cilios y posee citostoma en la parte anterior.

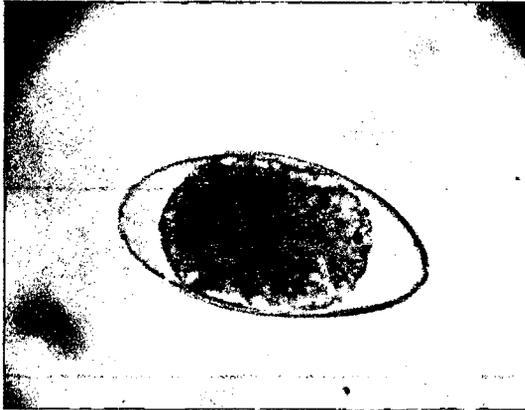
d.- **Áscaris:** De forma oval o elipsoide, la capa externa es rugoso y rodeada de una capa albuminosa.



e.- **Ascarops:** Tiene una cutícula externa engrosada y con un embrión bien formado.



f.- **Trichostrongylus:** Los huevos de Trichostrongylus se identificaron por ser alargados, estrechos y ambos polos cerrados.



g.- Oesophagostomun: Es abombado, generalmente asimétrico con 8 a 16 mórulas en las heces frescas.



h.- Trichuris: Tiene forma de limón con opérculos en ambos polos, cutícula externa dividida en tres capas y contenido interno difuso.



i.- **Macracantorrhicosis:** Presenta cuatro cutículas, la segunda con abolladuras y la externa es gruesa. Presenta un embrión desarrollado.



DATOS PARA EL ANALISIS DE CARGA PARASITARIA

Total de la carga parasitaria		
N°	machos	hembras
1	1000	600
2	700	2000
3	700	700
4	400	500
5	1200	200
6	1100	1000
7	1300	600
8	900	400
9	2200	900
10	1200	400
11	700	500
12	300	400
13	700	1000
14	800	700
15	2600	600
16	1000	500
17	600	1000
18	2500	400
19	1000	900
20	1300	1000
21	1700	1200
22	1700	900
23	2100	1500
24	400	1300
25	400	500
26	1600	1800
27	600	2600
28	800	1600
Prom	1125	917.857143

Prom	1125	917.857143
Max	2600	2600
Min	300	200
D.E	637.49	561.78
C.V	57%	61%

MACHOS	
2 meses	6 meses
1000	800
700	2600
700	1000
400	600
1200	2500
1100	1000
1300	1300
900	1700
2200	1700
1200	2100
700	400
300	400
700	1600
	600
	800
TOTAL	953.8461538 1273.33333

0.1911

HEMBRAS	
2 meses	6 meses
600	600
2000	500
700	1000
500	400
200	900
1000	1000
600	1200
400	900
900	1500
400	1300
500	500
400	1800
1000	2600
700	1600
TOTAL	707.1428571 1128.57143

0.04

PLAN DE DESPARACITACION

1.- A los 2 a 5 dias de nacido (incluida la piaria si no ha sido vacunada) aplicar un antiprotozoario a base de toltrazuril 20mg x Kg.P.V. via oral.como dosis unica preventiva.

2.- Al destete (6 semanas de vida) aplicar un antiparasitario interno y externo a base de Doramectina o Ivermectina 1ml. X 33kg. P.V. via I.M.

- HEMBRAS: 20 a 30 dias antes del parto o 14 dias post- parto.
- MACHOS: 1vez al año antes del servicio.