

# Principales parasitosis que afectan al cerdo

ARANZAZU MEANA\*. FRANCISCO A. ROJO VÁZQUEZ\*\*.

Las parasitosis porcinas tienen una fuerte relación con el hábitat y el sistema de explotación al que se someten los animales. Desde el punto de vista parasitológico los suidos pueden estar parasitados por varias especies de protozoos, helmintos y artrópodos. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, sólo unos pocos tienen interés actualmente; el resto, debido al tipo de producción, es prácticamente nula su importancia.

Las parasitosis porcinas deben enfocarse desde dos ángulos diferentes: por un lado, hay que tener en cuenta los sistemas de producción industrial del porcino que existen en nuestro país; por otro, el sistema tradicional de montanera, típico del sur y del oeste de España. Los métodos de medicina preventiva varían sustancialmente en relación con estos factores.

Además, deben separarse los diferentes parásitos en dos grandes grupos: los que tienen interés económico en la producción porque causan morbilidad con descenso de producción y mortalidad; y los parásitos que presentando una prevalencia importante no causan alteraciones aparentes en el cerdo, pero constituyen zoonosis.

En el caso de las protozoosis, básicamente es la coccidiosis neonatal producida por *Isoospora suis* la única que tiene relevancia en régimen intensivo. Entre las helmintosis, las principales infecciones son las producidas por *Ascaris suum*, *Strongyloides ransomi*, *Oesophagostomum spp* y *Tri-*



Ooquiste *Isoospora* (x 400).

*churis suis*. Otras tienen importancia en los sistemas de producción semi-extensivos o en montanera, como las *Metastrongylus spp* o *Macracanthorhynchus sp*.

La coccidiosis se manifiesta por una profusa diarrea en lechones lactantes de más de 5 días de edad (desde 14 días al destete). La mortalidad no es elevada, pero la enfermedad es difícil de controlar. Aunque hay varias especies de *Eimeria* parásitas del cerdo, tiene más importancia el género *Isoospora*: concretamente *I suis*.

En los sistemas extensivos, favorecen la aparición de la infección:

- Los suelos que no se limpian entre parideras.
- La no eliminación de las camas de las zonas de partos.
- La contaminación de la mama de las cerdas con heces.
- Los lechones diarreicos que contaminan los patios, etc.

La principal fuente de contaminación para los lechones son las madres, pero una vez que el patio, la parcela, etc, se ha contaminado con ooquistes, son los lechones infectados los que rápidamente incrementan el nivel de contaminación.

Algunas prácticas de manejo puede

contribuir a controlar la coccidiosis; por ejemplo:

- Utilización de camas secas.
- Eliminación frecuente de las camas.
- Aislamiento de los animales con diarrea.
- Tratamiento estratégico de los lechones a los 3 días de edad con: sulfonamidas inyectable, por ejemplo sulfametoxipiridazina; toltrazuril por vía oral (a veces no es bien tolerado por los lechones).
- Medicación permanente del pienso de las cerdas antes del parto y durante la lactancia con un anticoccidiótico.

Los helmintos digestivos que parasitan al cerdo producen lesiones graves en distintos órganos. Los adultos viven en la luz intestinal, más o menos adheridos a la mucosa. Las larvas de algunas especies emigran a través de diversos órganos produciendo lesiones tisulares e inflamaciones locales.

Como los signos clínicos son poco marcados, las infecciones suelen pasar desapercibidas a no ser que se hagan exámenes fecales rutinarios.

La prevalencia de estas parasitosis y la intensidad de las infecciones varían de una granja a otra y están relacionadas con el tipo de instalaciones, los programas sani-

(\*) Dpto. Patología Animal I (Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

(\*\*) Dpto. Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

tarios, los sistemas de manejo y los tratamientos antiparasitarios.

En cualquier caso, las infecciones por helmintos hacen descender el rendimiento de los animales, principalmente de cebo, producen trastornos de la reproducción, y dan lugar a decomisos de órganos (sobre

faringe, son deglutidos y pasan al intestino donde crecen y alcanzan la madurez sexual a las 5-10 semanas.

La emigración a través del hígado y el pulmón produce lesiones graves. En el hígado, las larvas destruyen el tejido, causan hemorragias, necrosis y, finalmente, se

semanas. En el pulmón, destruyen los alvéolos y dan lugar a tos no productiva. Las infecciones sobreñadidas favorecen la aparición de edemas y enfisemas pulmonares, neumonía grave y la muerte.

Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos en los que la emigración intraorgánica a veces se inhibe.

Los lechones se infectan a partir de las madres en la segunda mitad de la lactancia. Si la desinfección de las salas de partos es correcta, lo más probable es que la infección aparezca en los lechones a las 3-4 semanas; por lo tanto, hasta las 8 semanas ca. no hay adultos en el intestino. Sólo los cerditos de 2-5 meses muestran signos de ascariosis.

Dada la elevada fecundidad de las hembras y la gran resistencia de los huevos, la limpieza de las cochiqueras ha de realizarse frecuentemente (más en los meses calurosos en los que los huevos embrionan antes) y con un producto muy activo: sosa cáustica concentrada; debe dejarse sobre el suelo y las paredes como mínimo 3 días, lavando con agua a presión o vapor de agua antes de introducir a los animales.

En explotaciones extensivas, los pastos contaminados no deben utilizarse durante años para la crianza de los cerdos. Se reservan para cultivo o pastoreo de otras especies animales. Uno de los métodos de control más preconizados es el McLean que consiste:

- Tratar a las cerdas gestantes con antihelmínticos.
- Bañarlas a conciencia antes de entrar en la sala de partos (se utilizan antiparasitarios externos para eliminar también ácaros e insectos).
- Traslado de madre y lechones a un pasto limpio a los 15 días del parto.

Si no existen pastos limpios (sin cerdos durante 5-10 años), aplicar un tratamiento antihelmíntico a los lechones a las 6 semanas de edad y repetirlo a las 12.

En granjas intensivas es fundamental aplicar un tratamiento a todos los animales adquiridos antes de que contaminen el medio ambiente (jaulas de recepción). Se aconseja suelo de rejilla o tablas para evitar en lo posible el contacto con las heces. La limpieza debe ser más frecuente en los meses calurosos. En zonas enzoóticas se deben aplicar tratamientos antihelmínticos a las 6 y 12 semanas de edad.

La esofagostomosis, nematodosis causada por *Oesophagostomum dentatum* entre otros, es más prevalente en cerdas, aunque también es frecuente en



Huevo *Ascaris suum* (x 250).

todo hígados) en el matadero.

La ascariosis está producida por un nematodo, *Ascaris suum*, que puede llegar a medir 30 cm de longitud y vive en el intestino delgado. Causa problemas en los cebaderos y suele detectarse en el matadero, por las lesiones hepáticas que resultan de la emigración intraorgánica.

Los adultos viven en el intestino delgado. Las hembras son muy prolíficas, produciendo cientos de miles de huevos al día. Los huevos tienen una cáscara muy gruesa, rugosa y son muy pegajosos. Quedan adheridos a la piel de las cerdas y los lechones al mamar se infectan al ingerir huevos que contienen una L<sub>2</sub> en su interior, una vez que han embrionado. Los huevos son muy resistentes y pueden seguir siendo infectantes durante años, aunque la desecación y la luz solar directa los destruyen en pocas semanas.

Después de la ingestión, las larvas eclosionan en el intestino delgado y a las 2 horas atraviesan la pared entérica y alcanzan el hígado, donde mudan y permanecen unas 4-6 semanas; después van al pulmón a través de la circulación, rompen los capilares alveolares, mudan otra vez y ascienden hacia la

produce induración. Como resultado aparecen las típicas "manchas blancas" visibles en la superficie del hígado, también denominadas "manchas de leche". Estas lesiones se reparan y desaparecen en 5-6

### CUADRO I. Principales parasitosis del cerdo según los sistemas productivos.

|  | Intensivo | Extensivo |
|--|-----------|-----------|
| Coccidiosis  | ***       |           |
| Balantidiosis                                      | *         |           |
| Hiostrongilosis                                    |           | *         |
| Ascariosis   | **        | **        |
| Esofagostomosis                                    | *         | ***       |
| Tricurosis   | *         | ***       |
| Estrongiloidosis                                   | **        |           |
| Acartocefalosis                                    |           | **        |
| Metastrongilosis                                   |           | ***       |
| Estefanurosis                                      |           | *         |
| Gnatostomosis                                      |           | *         |
| Gongilonomosis                                     |           | *         |
| Espirurosis  |           | *         |
| Otras (fasciolosis, dicroceliosis, braquilemiosis) |           | *         |
| Sarna sarcóptica                                   | ***       |           |
| Piños  | **        |           |
| Garrapatas   |           | *         |
| Toxoplasmosis                                      | **        |           |
| Sarcocistosis                                      | *         |           |
| Cisticercosis                                      |           | *         |
| Triquinosis  |           | **        |

cerdos destetados y de cebo. El parásito, también conocido con el nombre de "verme nodular" porque da lugar a nódulos en el ciego y colon, mide 10-15 mm de longitud.

Los vermes adultos viven adheridos a la mucosa intestinal. Los huevos son excretados con las heces y, en el medio externo, se desarrollan produciendo L<sub>1</sub> en una semana. Resisten bastante las condiciones externas y, junto con los alimentos, llegan al HD por vía oral. Penetran en la mucosa donde permanecen 1 semana, produciendo pequeños nódulos; mudan a las 2 semanas de la infección y pasan a la luz intestinal y después de otra muda llegan a adultos. El plazo mínimo para el desarrollo es de unos 35 días, aunque depende de la inmunidad del hospedador: en las reinfecciones, la duración de la prepatencia es mayor, la reacción es también mayor y las larvas permanecen más tiempo en los nódulos. Pueden reactivarse cuando el número de adultos es bajo; por ejemplo, después de una desparasitación.

La infección da lugar a descenso del crecimiento y menor fertilidad. Las cerdas producen menos leche y están emaciadas. No obstante, muchas veces no se aprecian signos clínicos.

En el diagnóstico hay que tener en cuenta que el cuadro clínico se desarrolla preferentemente en la fase histotrófica del desarrollo larvario, es decir, durante el periodo de prepatencia de la enfermedad. Es por ello que es frecuente no encontrar huevos en los análisis coprológicos. En los casos crónicos hay que diferenciarlos de los huevos de otro nematodo que se aloja en el estómago, *Hyostrongylus rubidus*. Los huevos de *Oesophagostomum* se diferencian fácilmente, pues presentan entre 8 y 16 blastómeros a diferencia de los de *Hyostrongylus* que siempre tiene unos 16.

La tricurosis está originada por *Trichuris suis*, también denominado "verme látigo" y parasita tanto a cerdos en crecimiento como a los adultos. Si las condiciones higiénicas son muy deficientes, puede producir signos clínicos evidentes junto con otros enteropatógenos, como *Serpulina*. En cochiqueras secas y limpias, la prevalencia de la infección se reduce considerablemente.

*Trichuris suis* mide 4-8 cm de longitud y vive en el ciego. La parte anterior del cuerpo es muy delgada, representa 2/3 de la longitud total y se encuentra embebida en la mucosa intestinal; la parte más gruesa queda libre en la luz entérica.

El CB es sencillo, sin emigraciones

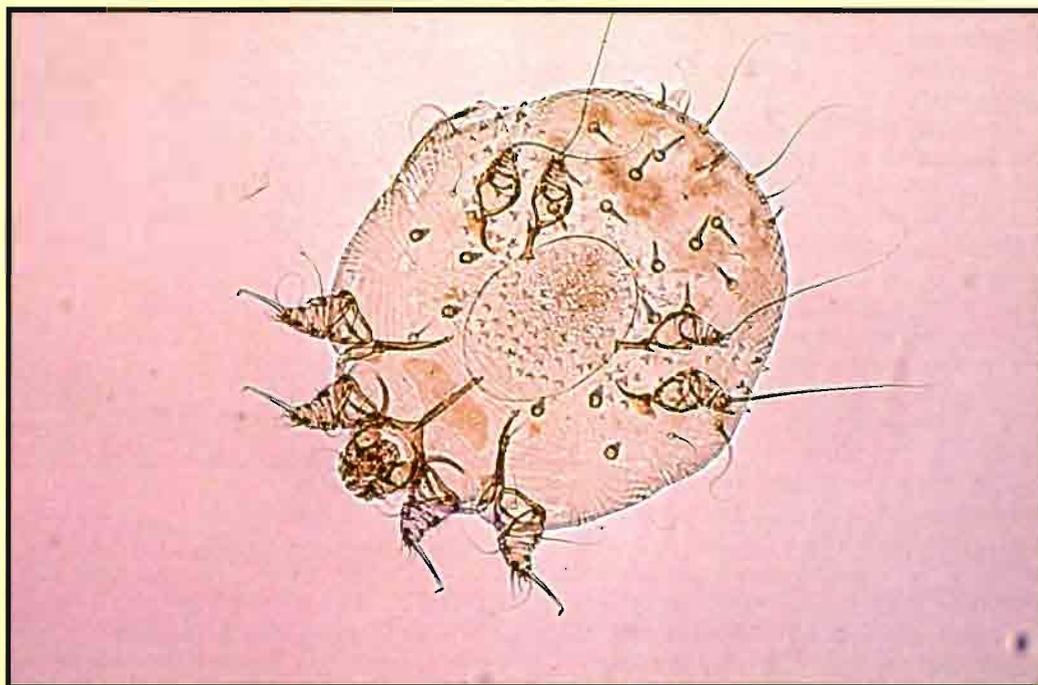
intraorgánicas. Los huevos excretados con las heces necesitan al menos 3 semanas para ser infectantes. El desarrollo es más rápido en instalaciones húmedas y sin luz; en zonas secas y luminosas, mueren rápidamente.

Después de la ingestión, las larvas eclosionan y penetran en la mucosa; al cabo de 3 semanas comienza en desarrollo en la luz intestinal y a las 6-7 semanas se ha completado. La perforación de la mucosa favorece la colonización de otros patógenos.

La acción patógena de los tricúridos se debe principalmente a que los adultos son histiófagos y hematófagos provocando cierta acción anemizante, sobre todo en

horas), lo que implica que los análisis fecales deben hacerse con prontitud. Si las condiciones de humedad y temperatura son adecuadas (zonas templadas y húmedas), a los 2-3 días se forman las larvas infectantes. Las larvas emigran desde la cama hasta el cuerpo de los animales, penetran por vía cutánea y llegan a los pulmones a través del aparato circulatorio; ascienden por los bronquios hacia la faringe, son deglutidos y se asientan en el intestino, donde mudan y se forman las hembras al cabo de 5-6 días.

Otra forma de infección es a través del calostro. Los animales adultos son resistentes y sólo albergan larvas en sus tejidos. Las que se encuentran en los tejidos



Hembra *Sarcoptes* (x 100).

infestaciones masivas. En infecciones graves, se produce diarrea hemorrágica y mucoide; hay anemia y reducción del crecimiento.

Las medidas preventivas se basan en mejorar las condiciones higiénico-sanitarias de la explotación: limpieza y desinfección de locales (con sosa al 50% o esterilización con calor seco).

La estrogiloidosis es debida a *Strongyloides ransomi* y parasita sólo a los lechones criados en condiciones poco higiénicas y con humedad. La infección puede cursar con diarrea y retraso del crecimiento.

*S. ransomi* parasita a los lechones hasta la edad del destete. Tiene un CB muy interesante, con alternancia de generaciones parásitas y de vida libre. Los huevos se excretan con las deyecciones y las larvas eclosionan muy pronto (a las 6-8

de la glándula mamaria se activan poco después del parto, eliminándose con el calostro.

Las infecciones graves producen signos clínicos evidentes en los lechones: diarrea, que aparece a la 2ª semana de vida, anemia y emaciación. Otros signos típicos son: eritema y pústulas en la piel del abdomen y la cara interna de las extremidades.

El control en lechones se puede realizar administrando antihelmínticos a las cerdas en el pienso y cambiando frecuentemente la cama. Está asociado con animales estabulados y es muy difícil de eliminar.

La acantocefalosis del cerdo y jabalí está causada por parásitos estrechamente ligados al pastoreo. Los acantocéfalos se conocen como "gusanos de cabeza espinosa" porque presentan una trompa o proboscide espinosa que es retráctil. *Macrocantorhynchus hirudinaceus* se localiza

liza en el intestino delgado del cerdo y jabalí. Es un parásito gran tamaño (hasta 30-45 cm), de un color blanco rosáceo que requiere un hospedador intermedio (escarabajo) en su ciclo biológico.

Los cerdos adquieren la enfermedad al ingerir el H.I. La probóscide espinosa de los adultos se incrusta en la mucosa intestinal dando lugar a una inflamación local y posteriormente a la formación de granulomas. Los síntomas son inespecíficos: adelgazamiento, cólicos por espasmos de la musculatura lisa, diarreas. En infecciones graves se pueden observar cuadros de anemia y muertes repentinas por perforación intestinal.

El control se realiza en semiintensivo mediante una limpieza profunda de locales con retirada de heces y una la desinsectación programada (para evitar la presencia del hospedador intermedio).

La metastrongilosis o bronconeumonía verminosa del cerdo está producida por nematodos del género *Metastrongylus* (*Metastrongylus elongatus*, *Metastrongylus pudendotectus*, *Metastrongylus salmi*), que se localizan en tráquea, bronquios y bronquiolos del cerdo y suidos silvestres. Son parasitosis prevalentes en régimen de extensivo por la necesidad de un hospedador intermedio (lombriz de tierra) en su ciclo biológico.

Los metastrongídeos son parásitos cosmopolitas. Los huevos embrionados salen con las heces y pueden eclosionar en el medio ambiente ( $L_1$ ) o ser ingeridos por una lombriz de tierra, que actúa como HI. Una vez ingeridos por la lombriz (como huevos embrionados), mudan dos veces hasta alcanzar el estadio infectante. Las  $L_3$  permanecen en el HI, que, finalmente, es ingerido por el hospedador definitivo.

Existen síntomas generales (decaimiento, inapetencia, enflaquecimiento) y respiratorios, que se caracterizan por: tos más o menos manifiesta según la intensidad de la infección y la fase del proceso; estertores y sibilancias a la auscultación; y mucosidad purulenta.

Entre las medidas de control destacan:

- Llevar los cerdos infestados a lugares secos o porquerizas con suelo de cemento para evitar el contacto con el H.I.

- Eliminar adecuadamente y con frecuencia sus heces para evitar la diseminación de huevos.
- Separar los animales jóvenes de los adultos y los sanos de los enfermos.
- Eliminar las lombrices de tierra.

Entre las ectoparasitosis del cerdo, la sarna sarcóptica es la más prevalente y de

mayor importancia sanitaria y económica. *Sarcoptes scabiei* var. *suis* es específico de hospedador; sólo se multiplica en el cerdo. Puede vivir 3-4 meses, desde la fase de huevo, pasando por larva, dos estadios de ninfa y adulto.

Los huevos eclosionan en 2-6 días y llegan a la fase de adulto a las 2-3 semanas. Las hembras ponen alrededor de 40-50 huevos de 2-3 cm de longitud. En condi-



Sarna sarcóptica.

ciones óptimas, una pareja de ácaros puede dar lugar a 60-70 mil sarcoptes al cabo de 2 meses. En condiciones normales, los ácaros viven muy poco tiempo (no más de 2 semanas) fuera del hospedador, pero si hay humedad y la temperatura es suave pueden vivir incluso 3 semanas. Existen dos formas clínicas de sarna sarcóptica en el cerdo:

- Hiperqueratósica que es más prevalente en cerdas multíparas y se caracteriza por la presencia de lesiones notables en las orejas y en las extremidades. En esas lesiones hay muchos ácaros, lo que constituye una importante fuente de contagio para el resto de la piara.
- Hipersensitiva es una dermatitis frecuente en animales jóvenes en cebo que se caracteriza por una reacción generalizada con urticaria y erupción eritematosa con focos de unos 3 mm de diámetro, sobre todo en las zonas externas de las orejas, flancos y abdomen. Algunos animales jóvenes muy afectados pueden morir.

A pesar de la curación clínica de la sarna, los animales pueden quedar como portadores con ácaros albergados en el pabellón auricular y, por lo tanto, fuente

de infección, especialmente si no se han aplicado acaricidas adecuados.

El tratamiento debe incluir a todos los que han estado en contacto con los afectados. A ser posible, los animales con sarna crónica deben eliminarse.

Como los lechones se infectan al poco de nacer, los programas de control deben contemplar los tratamientos en los reproductores. Además, los animales de reposi-

ción deben permanecer aislados y vigilados y deben de tratarse dos veces con un intervalo de 10 días. Las cerdas preñadas deben recibir tres tratamientos 21 días antes del parto, separados entre sí 7 días. Una vez destetados, los lechones (6-8 semanas de edad) deberán tratarse dos veces con un intervalo de 10 días.

La sarna se cura sólo con la aplicación de sustancias específicas. Durante años se han utilizado algunos medios alcalinos que reblandecen las costras y las escamas epidérmicas, al mismo tiempo que otros más específicos, facilitando a estos últimos su penetración en la piel.

Antes de aplicar los medicamentos, se debe limpiar bien la piel de escamas y costras. Se tratarán sobre todo las partes afectadas pero también las zonas próximas aparentemente sanas. Cuando la sarna está muy extendida hay que tratar todo el cuerpo.

Desde el punto de vista profiláctico, hay que separar a los sanos de los enfermos; durante y después del tratamiento hay que evitar el contagio. A la vez hay que desinfectar los utensilios de limpieza y los establos y dejarlos vacíos un tiempo prudencial. ■