

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ASCARIOSIS PORCINA

José Marín Sánchez Murillo*. 2002. Mundo Ganadero, 06/2002.

*Laboratorio Regional de Sanidad Animal, Badajoz, España.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Parasitología porcina](#)

INTRODUCCIÓN

Se ha dicho muchas veces que la menor rentabilidad de las explotaciones porcinas es debida todavía a las "limitaciones sanitarias" que impiden una utilización óptima del potencial genético. Las parasitosis son indudablemente uno de los principales obstáculos a la obtención de una elevada eficacia en la explotación porcina y el objetivo de obtener "explotaciones libres de parásitos" deberá considerarse prioritario.

Hoy en día, un gran porcentaje de cerdos criados en España lo hacen bajo sistemas de explotación intensiva más o menos modernos.

Estos sistemas han permitido mejorar la higiene de las instalaciones, facilitando el lavado de las mismas y en muchos casos la implantación de manejos TD/TF. De esta manera, los cerdos poseen menos acceso a sus deyecciones, lo que ha desembocado en una reducción importante de los parásitos presentes en las granjas, al evitarse el cierre de los ciclos de infección.

El protagonismo de los procesos parasitarios es, en general, mucho más acusado en las explotaciones de carácter extensivo o semiextensivo por la mayor dificultad de controlar algunas de las fases parasitarias.

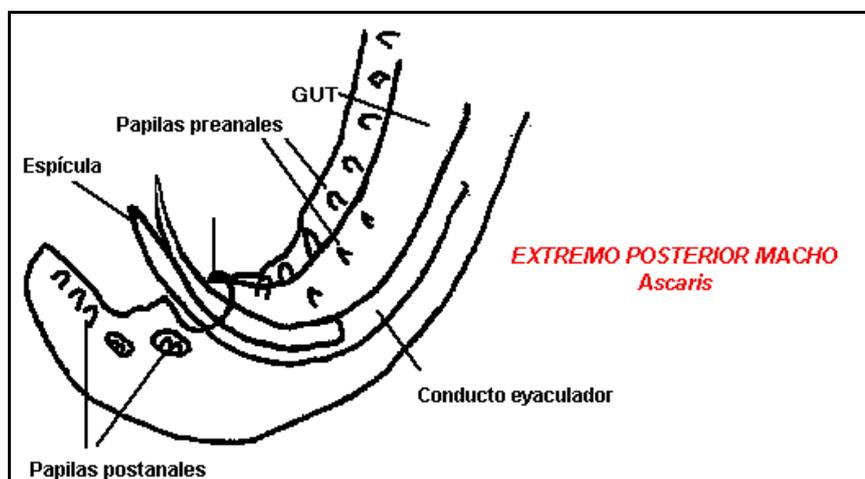
En las explotaciones extensivas existe una limitación en el ámbito de la quimioprevención que hace que los animales tengan acceso a todo tipo de hospedadores intermediarios (lombrices de tierra, caracoles, escarabajos, coprófagos, vegetales silvestres con larvas enquistadas, etc.), además de que, por el tipo de explotación también tienen facilidad de infectarse por la ingestión de heces (que contengan elementos de diseminación) o cadáveres de animales silvestres (zorros y otros carnívoros salvajes) infectados, ayudando ello a una mayor transmisión de los parásitos, tanto de ciclo directo como indirecto.

Ascaris suum (Goeze, 1782), parásito ubicado en intestino delgado, puede ser quizás el nematodo más frecuente en el cerdo. En este sentido, son innumerables las citas bibliográficas que nos ofrecen datos sobre la parasitación por el mismo, tanto por análisis coprológicos como diagnósticos en base a hígados decomisados.

En países como EE.UU. con gran cantidad de explotaciones intensivas, los porcentajes de prevalencias son muy elevados (BIEHL, 1984; MORRIS et al., 1984; y KENNEDY et al. 1988). No lo son tanto en EUROPA, donde a pesar de poseer explotaciones de tipo intensivo, las parasitaciones son más bajas (TRALDI et al., 1988).

Lógicamente, las explotaciones porcinas españolas no se libran de este parásito. Existen trabajos que revelan su presencia a escala nacional. Para SIMÓN VICENTE (1979), *Ascaris suum*, junto a los acantocéfalos, son los parásitos de mayor interés en los suinos de la dehesa, ya que al pastar y hozar libremente, tienen capacidad de contaminarse fácilmente por aquellos.

PÉREZ-MARTÍN et al. (1996) en su estudio de la parasitofauna del cerdo ibérico en Extremadura, indican que *Ascaris suum* es un nematodo de muy frecuente presentación, a pesar de poseer un ciclo evolutivo directo y ser típico de explotaciones intensivas.



Finalmente, esta patología parasitaria no solo es responsable de numerosas pérdidas económicas repercutiendo de manera directa en los índices de producción, sino que también da lugar a malas respuestas vacunales y deficientes estados protectores frente a virus, bacterias y hongos.

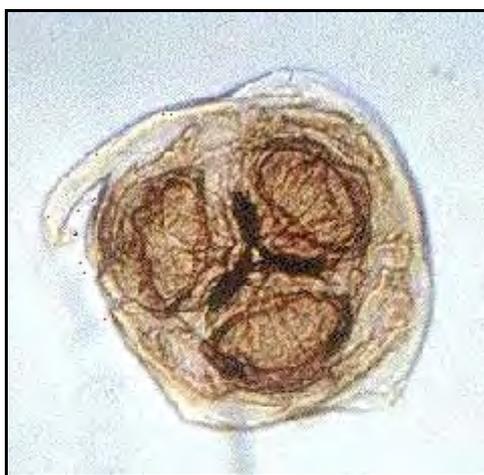
En este sentido, de todos son conocidas las migraciones larvarias de *Ascaris suum* a través de hígado y pulmón ocasionando daños importantes y dejando el terreno abonado para el padecimiento de neumonías de cualquier etiología.

ETIOLOGÍA

La mayoría de especies que componen la familia Ascarididae, son nematodos robustos, relativamente grandes. Los tres labios característicos del orden están bien definidos y llevan papilas y, en algunas especies, una serie de dientes diminutos. Entre los labios puede haber interlabia.

No hay cápsula bucal quitinosa ni tampoco existe faringe. Las alas caudales generalmente no existen o están poco desarrolladas en el macho, pero las papilas caudales, la mayor parte de las cuales son preanales, pueden ser numerosas.

La vulva, o poro genital de la hembra, se encuentra generalmente por delante de la parte media del cuerpo (LAPAGE, 1982).



Los parásitos del género *Ascaris* son verdaderos gigantes comparados con la mayoría de los nematodos. No existe ventrículo en el extremo posterior del esófago.

La cola del macho es cónica, sin alas caudales, pero con numerosas papilas. Las espículas son iguales y no son aladas; no tienen gubernáculo. La vagina de la hembra se dirige directamente hacia atrás y poseen dos úteros.

El ciclo vital es directo, aunque pueden existir en algunos casos hospedadores de transporte. Dentro de este género se encuentra *Ascaris suum*, que es el áscaris del cerdo, el gran gusano redondo o frecuente en el cerdo (LEVINE, 1978).

Así pues, la taxonomía de este parásito se establece de la siguiente manera:

- ◆ PHYLUM: Nematelminthes.
- ◆ CLASE: Nematoda.
- ◆ SUBCLASE: Secernentea (Phasmidia) (Dougherty, 1958).
- ◆ ORDEN: Ascaridida (Skrjabin, 1915).
- ◆ SUPERFAMILIA: Ascaridoidea (Raillet y Henry, 1915).
- ◆ FAMILIA: Ascarididae (Blanchard, 1849).
- ◆ SUBFAMILIA: Ascaridinae (Lane, 1923).
- ◆ GÉNERO: *Ascaris* (Linneo, 1758).
- ◆ ESPECIE: *Ascaris suum* Goeze, 1782).

MORFOLOGÍA

Adultos

A. suum es un parásito muy elongado y fusiforme, de color rosado amarillento. En su extremo cefálico aparecen tres labios con finos denticulos en el margen anterior. El labio dorsal es más ancho que los lateroventrales con una doble papila en cada uno. Carece de interlabia y su esófago puede alcanzar los 6-6,5 mm de longitud.



La longitud del macho se sitúa entre los 15-31 cm, mientras que su anchura oscila de 2 a 4 mm.

Su extremidad posterior es cónica y puntiaguda, algo curvada ventralmente.

Presenta 75 pares de papilas preanales, una papila impar en el labio anterior de la cloaca y siete pares de papilas postanales.

De estas últimas, dos pares, situadas más cerca de la cloaca, son dobles y, las demás son sencillas. Presentan dos espículas iguales, algo curvadas, de unos 1,8-3,5 mm de longitud.

La hembra puede alcanzar unos 20-49 cm de longitud por 3-6 mm de anchura.

Su extremo posterior posee un apéndice cónico redondeado y dos anchas papilas postanales, situadas lateralmente. La vulva se sitúa en el tercio medio del cuerpo, en una constricción anular característica que facilita la unión durante la cópula (MOZGOVOI, 1968; SCHMIDT y ROBERTS, 1984; SOULSBY, 1987).

Larvas

La larva presente en el huevo se caracteriza por tres labios, los cuales forman una protuberancia oral definida.

Estas larvas son mucho más pequeñas que las de *Toxocara* y presentan distintos orgánulos, tales como aparato bucal, esófago, anillo nervioso, glándulas esofágicas, célula excretora, intestino y primordio genital.

Las alas laterales son muy pequeñas y se extienden unos 15 mm en los extremos anterior y posterior.

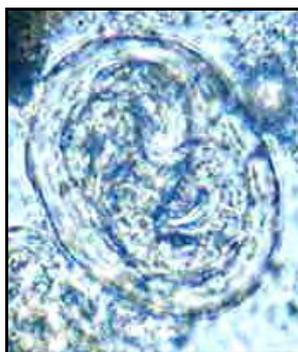


La cutícula carece de estriaciones.

Los núcleos ganglionares ocupan toda la cavidad corporal ocultando la mayor parte del esófago, excepto la porción terminal.

El intestino carece de lumen y se estructura en siete células poseedoras de gránulos refráctiles. El núcleo de la célula excretora es una estructura oval de unos 6 mm de longitud. En estas larvas también pueden observarse unas pequeñas columnas secretoras (NICHOLS, 1956; BARDÓN, 1992)

Huevos



Los huevos fertilizados son anchos y ovoides, con una cápsula gruesa y transparente, constituida por una membrana vitelina interna, relativamente impermeable y de naturaleza lipoidea, la cual no se encuentra en los

huevos infértiles; una capa media transparente y gruesa y una capa externa, mamelonada albuminoide y generalmente teñida de un color café dorado.

La membrana vitelina es inerte, y debido a su impermeabilidad evita que sustancias tóxicas del medio ambiente puedan lesionar al embrión.

Estos huevos miden 60-75 mm por 50-55 mm en su diámetro menor; cuando son esféricos tienen alrededor de 60 mm de diámetro. El huevo no está segmentado y cuando se elimina con las heces contiene una masa de gránulos gruesos de lecitina.

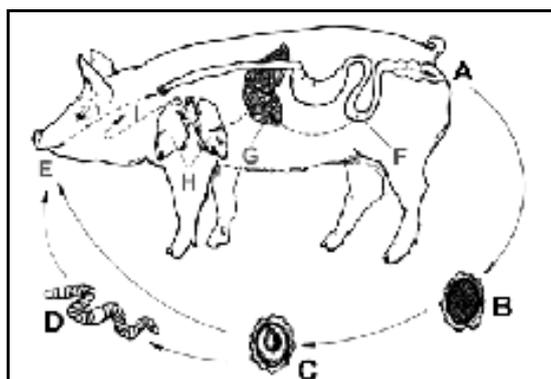


Los huevos no fertilizados poseen una cáscara de capa media relativamente delgada, y a menudo una capa mamelonada externa escasa o inexistente.

Estos huevos son producidos por hembras no apareadas, y se observan con frecuencia en las heces de porcinos parasitados.

Su estructura interna consiste en una masa de gránulos desorganizados, altamente refringentes y de variados tamaños. Tanto los huevos fértiles como los infértiles, en ocasiones carecen de la capa albuminoide externa (BEAVER et al., 1986; CHANDLER y READ, 1965; BARDÓN, 1992).

CICLO BIOLÓGICO



El ciclo evolutivo del género *Ascaris* es directo. Las hembras depositan los huevos insegmentados en el intestino delgado, salen con las heces (A-B) y se dispersan en el medio exterior.

Una hembra puede depositar unos 200.000 huevos diarios, aunque algunos autores sugieren que pueden llegar hasta 2 millones de huevos por día.

Éstos son muy resistentes a los factores disgenésicos ambientales, como falta de humedad, la congelación o el contacto con productos químicos del tipo de los cresoles y fenoles.

Esta bionomía le posibilita una viabilidad de hasta 5 años o incluso más. No obstante, el calor y la desecación, tal como ocurre en el suelo arenoso expuesto a la acción directa del sol, los destruyen en pocas semanas.

Las larvas que emergen de los huevos (C) son L3 (GEENEN et al., 1999).

La larva raramente eclosiona (D), y normalmente la infección se realiza tras la ingestión de huevos infectantes con los alimentos (E), o a partir de contaminaciones epiteliales que las madres infieren a los lechones.

Tras la ingestión, estos huevos eclosionan (F) en el intestino del cerdo (ROGERS, 1958) necesitando cuatro estímulos, al menos, para su apertura: temperatura corporal óptima, nivel de anhídrido carbónico de aproximadamente 5 volúmenes/litro, pH aproximadamente 6 y condiciones reductoras no específicas, tales como las proporcionadas por cisteína, glutatión, bisulfito sódico o anhídrido sulfuroso (FAIRBAIRN, 1960, 1961).

Usualmente, suelen encontrarse entre 5 y 10 individuos adultos en intestino delgado (NANSEN y ROEPSTORFF, 1999). En este sentido y en lo que a intensidad de infección se refiere, GARCÍA VALLEJO (1999) en porcino ibérico de montanera en Extremadura observa que el 72,7 % de los cerdos positivos presentó entre 1 y 5 individuos adultos.

De 689 cerdos, solo 1 animal mostró más de 50 individuos en intestino delgado (concretamente 69).



Subsiguientemente, las L3 atraviesan la pared del ciego y la parte superior del intestino grueso (MURRELL et al., 1997), para seguir una migración tisular. Así, la mayoría alcanzan vía sistema porta-hepático, el hígado (G), aunque algunas, siguiendo una vía linfática, llegan a los ganglios mesentéricos y otras, pueden encontrarse ectópicamente en la cavidad peritoneal y otras localizaciones.

Todas estas ubicaciones tienen un carácter claramente excepcional.

La mayoría de las larvas pueden alcanzar el hígado 24 horas después de haber sido ingeridas, o incluso antes.

En el hígado, las larvas no se fijan en un solo sitio, sino que se desplazan causando grandes daños a medida que lo hacen, provocando hemorragias y graves lesiones al destruir el tejido hepático. Tras una primera muda endógena se transforman en larvas de tercer estado a los 4 ó 5 días post-infección.

De aquí pasan, vía sanguínea, al corazón para alcanzar el tejido pulmonar (H) en 5 ó 6 días más; tras una 2ª muda se transforman en cuarto estado larvario.

Estas larvas atraviesan los capilares sanguíneos y migran lentamente desde los alvéolos a los bronquiolos, bronquios y, finalmente a la tráquea, teniendo lugar el pico de esta migración a los 12 días post-infección.

A partir de aquí las larvas son deglutidas y llegan al intestino entre 14 y 21 días después de la infección (I).

En ésta, su ubicación final, mudan al estado adulto al mes de ser ingeridas. El período prepatente dura aproximadamente de 6 a 8 semanas (NANSEN y ROEPSTORFF, 1999), caracterizándose los adultos por su gran longevidad ya que pueden vivir más de un año.



Se han realizado experiencias en la que se estudiaron de forma secuencial las lesiones que presentaban una camada de 10 cerdos después de ser inoculados a las 5 semanas de vida con una o dos dosis de huevos de *Ascaris suum*.

La resistencia se adquiere a las tres semanas de una inoculación masiva de huevos por vía oral, demostrando que las manchas blancas están más extendidas después de la 2ª infección que de la 1ª, y también que se produce una rápida desaparición de éstas entre los días 7 y 21 p.i., estando de acuerdo con otros autores que indican que la presencia de manchas blancas en cerdos sacrificados podría suponer una reciente infección (ERIKSEN, 1980; ERIKSEN et al., 1992).

EPIDEMIOLOGÍA

Está perfectamente establecido que el desarrollo, supervivencia y transmisión de los helmintos parásitos del cerdo en el medio ambiente depende de una serie de factores bióticos y abióticos, incluyendo la presencia de

hospedadores intermediarios que son esenciales para algunas especies parásitas (ROEPSTORFF y NANSEN, 1994).

Las prácticas de manejo influyen de manera determinante en los niveles de contaminación y en el riesgo de adquirir la enfermedad. También el desarrollo de una inmunidad protectora, es un factor de los más importantes que influyen en la epidemiología y niveles de helmintosis, lo cual puede ser modificado con las prácticas de manejo tanto en explotaciones intensivas como extensivas.

FACTORES DETERMINANTES DE LA ENFERMEDAD

La ascariosis es la helmintosis más frecuente e importante en la producción porcina. Su distribución es cosmopolita y la prevalencia individual es del 50-75 %. La mayoría de las pérdidas se producen por disminución en la ganancia diaria de peso y aumento en el índice de conversión.

A esto hay que sumarles las pérdidas por decomiso de hígados. Permanecen sin valorar las pérdidas originadas por exacerbación de agentes bacterianos y víricos causantes de lesiones respiratorias (ORTEGA, 1998).

La explotación extensiva del cerdo, con todas las variables derivadas de las condiciones edáficas, climáticas y zootécnicas, favorece la presentación de parásitos de ciclo directo al posibilitar la transmisión por la ruta fecal-oral.

Asimismo, permite la presencia de numerosos hospedadores intermediarios y, por tanto, la aparición de parásitos con ciclo biológico indirecto.

Coincidiendo con esta afirmación, MORA FRANQUÉS (1998) sostiene que la importancia de la ascariosis porcina aumenta en aquellas zonas donde el engorde se tiende a realizar de forma más extensiva o en aquellos sistemas donde la posibilidad de contacto de los cerdos con las heces es mayor.

1. Dependientes del parásito

La gran prevalencia de la ascariosis porcina se explica basándose en las siguientes características del parásito:

1. Extraordinaria capacidad reproductiva.
2. Persistencia de los huevos durante años cuando están protegidos de la radiación solar y de la desecación.
3. No necesita hospedadores intermediarios para completar su ciclo vital.

Ocasionalmente se ha encontrado, aunque de forma inmadura, en otras especies como ovejas, vacas, perro, hombre y en condiciones experimentales se ha conseguido obtener individuos adultos en conejo (SOULSBY, 1987; CORWIN et al., 1986).

Su ciclo biológico es directo y se inicia con la puesta de huevos por parte de las hembras, capaces de eliminar hasta 200.000 huevos al día. Salen al exterior con las materias fecales y en unas semanas, dependiendo de la temperatura y humedad, en el interior del huevo se desarrolla la larva infectante, sin eclosionar.

Los huevos están rodeados por una capa albuminoidea muy rugosa y pegajosa, lo que les permite encontrarse adheridos a una gran diversidad de materiales, siendo éste un factor importante en la persistencia y difusión del parásito.

En las explotaciones intensivas, la difusión de los huevos puede llevarse a cabo por cucarachas pero también por instrumentos de limpieza, botas, etc. En la explotación extensiva es más importante el papel de las lombrices de tierra, pájaros, roedores, etc. (ORTEGA, 1998).

La infección se realiza por la ingestión de huevos larvados e infectantes. Éstos se encuentran en una gran diversidad de elementos (agua, alimentos, adheridos a la piel de las mamas, en las camas, pastos, etc.). Determinados insectos como los escarabajos y anélidos como la lombriz de tierra, pueden albergar fases infectantes (EUZEBY, 1963; KRAGLUND et al., 1998).

Por otro lado, los huevos son muy resistentes en el medio ambiente y pueden mantenerse viables durante más de 2 años (para algunos autores hasta 10 años).

Este período tan largo está influenciado tanto por la temperatura como por la humedad. Las temperaturas elevadas acortan el período de vida de los huevos. A 50 °C no sobreviven más de 8 horas, 30 segundos a 60 °C y a 90 °C son destruidos en menos de 10 segundos.

Entre 5 y 24 °C, dejan de ser infectantes en 3 meses. Temperaturas de congelación de —20 ó —30 °C los mantienen viables también durante unos tres meses (EUZEBY, 1963; SOULSBY, 1987). Con temperaturas inferiores a 15 °C, los huevos pueden sobrevivir pero no se desarrollan.

Así, las temperaturas a principios de verano pueden provocar el desarrollo embrionario de esos huevos acumulados en el período invernal (NILSSON, 1982; ROEPSTORFF et al., 1999).

En verano desaparece mayor número de huevos de las deposiciones que en invierno y otoño. Además influye mucho la altura de la hierba así como el hecho de estar envueltos en el barro, ya que conservan la humedad, aumentando así la supervivencia de los mismos.

Por eso, en explotaciones extensivas es recomendable la rotación de los campos, aunque no se consiga la completa eliminación de los parásitos (LARSEN y ROEPSTORFF, 1999).

El tipo de suelo juega también un papel importante. Mientras que en suelos húmedos, con abundante vegetación y sombríos, permanecen viables durante largos períodos, en los secos y arenosos donde inciden directamente los rayos solares, se destruyen en pocas horas.

Los rayos ultravioletas y las radiaciones gamma son letales para los huevos, así como la ausencia de oxígeno, debido a fenómenos de fermentación y putrefacción.

2. Dependientes del hospedador

2.1. Edad

La edad, como factor intrínseco, juega un papel muy importante, siendo los animales de 2-3 meses los que suelen manifestar claramente signos de la parasitación. Tras los tratamientos oportunos o eliminación espontánea de los vermes, los animales quedan inmunes, pero al cabo del tiempo, pueden volver a reinfectarse.

La presencia de otros patógenos a nivel intestinal favorece el asentamiento de los *Ascaris* (EUZEBY, 1963). La parasitación alcanzada en los primeros estadios de la vida afecta mucho más al crecimiento que las infecciones posteriores.

Los resultados demuestran que la desparasitación de los cerdos de cebo, al llegar al cebadero, no se traduce en una mayor ganancia de peso.

Este tratamiento actúa más bien aumentando que disminuyendo las manchas blancas en el hígado, lo cual provoca su decomiso al sacrificio. Resulta indicado realizar medidas profilácticas de control antiparasitario en lechones, con el fin de obtener mejores rendimientos durante el período de engorde (NILSSON y MARTINSSON, 1980).

El contagio por *Ascaris suum* se produce en la explotación extensiva ya desde la lactancia, mientras que en las explotaciones intensivas tecnificadas el contacto con el parásito se produce en el cebo (ORTEGA, 1998).

También para ALONSO DE VEGA y RUIZ DE YBÁÑEZ (1999) esta parasitosis afecta a los cerdos después del destete o en período de engorde.

En cerdos destetados en explotaciones extensivas de la provincia de Badajoz, *A. suum* presenta particular repercusión en los animales mantenidos en semi-estabulación durante esta etapa (RUEDA y MONTES, 1990).

Finalmente, *A. suum* debería ser considerado en el diagnóstico diferencial de neumonías de lechones de 8-10 semanas de vida en sistemas de producción extensivos, no debiendo nunca usar por lechones destetados, los parques usados para los reproductores (MORA FRANQUÉS, 1998).

2.2. Alimentación

Otro factor importante a tener en cuenta, en este caso de carácter extrínseco, es la alimentación. Dietas carentes en vitamina A, B o proteínas, son factores favorecedores de la ascariosis porcina, así como los estados de desequilibrio entre el calcio y el fósforo. Las dietas pobres en hidratos de carbono, son desfavorables para el asentamiento de los vermes (EUZEBY, 1963).

3. Dependientes del medio ambiente

3.1. Agentes químicos y desinfectantes

Contrariamente a lo que podía pensarse, los desinfectantes usuales alargan la supervivencia de los huevos, debido a la eliminación de la flora bacteriana, lo que ocasiona la falta de producción de fermentaciones y putrefacciones, manteniéndose unos buenos niveles de oxígeno que favorecen la persistencia en el medio.

Por el contrario las sustancias reductoras como el nitrito sódico, solventes de lípidos, fenoles y sus derivados y los vapores tóxicos, tales como el bromuro de metilo y el dibrometano (altamente tóxicos) destruyen los huevos rápidamente. Otros productos como el yodo y derivados del mismo, así como los ésteres fosfóricos destruyen los huevos en 15-30 minutos.

El formol a concentraciones del 5 % es uno de los productos más utilizados y eficaces para la destrucción de los huevos de áscaris (EUZEBY, 1963). Se ha demostrado en condiciones de laboratorio, que los derivados del cresol destruyen tanto a los huevos como a las larvas de *A. suum* (MIELKE y HIERPE 1998).

3.2.- Estación del año

En cuanto a la estación del año, el mayor número de decomisos de hígados con manchas de leche debidos a infección por *Ascaris* se produce alrededor del mes de septiembre, y las menores tasas de decomiso en abril (MENZIES et al., 1994).

Como aporte de datos de índole epidemiológica y referidos concretamente al porcino ibérico en estado puro o bien cruces industriales en Extremadura, GARCÍA-VALLEJO (1999), en su estudio sobre 689 animales, encuentra que *Ascaris suum* muestra una mayor prevalencia durante los meses primaverales y otoñales, siendo más escasa su presencia en los meses veraniegos, observando bajo número de casos entre los meses de mayo y septiembre.

PÉREZ-MARTIN et al. en 1991, también en porcino ibérico, denuncian que durante los meses de otoño e invierno los porcentajes son más elevados que en primavera-verano.

Finalmente, argumentan que el carácter monoxeno de *Ascaris suum* está condicionado en gran medida por la presencia de humedad; por ello, los porcentajes de parasitación se incrementan en los meses en los que este factor climático es más patente.

3.3. Tipo y tamaño de explotación

El tipo de explotación juega un papel igualmente importante. Animales confinados durante todo su ciclo productivo es difícil que adquieran este tipo de parasitación, salvo que existan portadores asintomáticos (cerdos adultos) en la explotación. Es más frecuente en cerdos de pastoreo, en un régimen semiextensivo o criados en parques de tierra, donde la contaminación del suelo juega un papel muy importante a la hora de la transmisión.

La prevalencia varía dependiendo de las condiciones de explotación a que están sometidos los animales. Así, en mantenimientos intensivos cerrados, la incidencia es muy baja y solo en determinadas condiciones, puede hacer presencia el proceso.

Por el contrario en animales en pastoreo, puede presentarse en todos los individuos, y en sistemas cerrados con parques, la incidencia es baja, pero se mantiene entre 30-60 %. Las reproductoras son las mantenedoras de una baja cantidad de parásitos adultos en su tubo digestivo y las responsables de la contaminación periódica del entorno (ALONSO DE VEGA y RUIZ DE YBÁÑEZ, 1999).

En sistemas de alojamientos modernos, con un correcto protocolo "todo dentro — todo fuera" con limpieza y desinfección de las salas de partos y destete antes de 30 días, la probabilidad de infección por transmisión vertical es muy baja.

Si se utiliza el sistema "todo dentro - todo fuera" en la fase postdestete también se puede prevenir la infección hasta la fase de engorde, donde la contaminación fecal suele ser más fuerte y los cerdos permanecen tiempo suficiente para permitir la transmisión (MORA FRANQUÉS, 1998).

Por último, se ha observado que los gradientes de infectividad más altos dentro de una explotación semiextensiva se encuentran en la propia casa o alojamiento de los cerdos. Aunque la mayor cantidad de huevos están fuera de dicha casa, en ella es donde mayor número de huevos embrionados existe (ROEPSTORFF et al., 1999).

En cuanto al tamaño de la explotación, parece ser que tanto en explotaciones intensivas como extensivas, el número de reproductoras influye notablemente en la presentación de endoparasitosis.

En las explotaciones intensivas europeas de mayor tamaño, el helminto más prevalente es *Ascaris suum*, sobre todo al final del cebo y en las reproductoras.

En explotaciones intensivas con menos de 30 reproductoras, las tasas de prevalencia de *Ascaris* y *Oesophagostomun* aumentan notablemente, presentándose los ascáridos sobre todo en el cebo. Similares observaciones se han realizado en explotaciones extensivas (ORTEGA, 1998).

3.4.- Prácticas higiénico-sanitarias y de manejo

En cuanto al control de las infecciones, son fundamentales los alojamientos y prácticas higiénico-sanitarias. El desarrollo, supervivencia y transmisión de los parásitos porcinos en el medio ambiente dependen de un variado número de factores entre los que destacan las prácticas de manejo que influyen en el grado de contaminación del medio y, por tanto, en el riesgo de presentación de las parasitosis.

El tipo de suelo, el uso restrictivo de paja, la práctica del destete precoz y el movimiento de los animales a alojamientos desinfectados, previene la presentación de estas enfermedades (ORTEGA, 1998). Se ha comprobado que la tasa de prevalencia de la infección por *Ascaris* es menor en granjas con mejores condiciones sanitarias (VERCRUYSSSE et al., 1997).

En Dinamarca, los sistemas intensivos de alta producción están caracterizados por un alto grado de higiene que impide el desarrollo embrionario de los huevos y por tanto, el desarrollo larvario. En algunos casos se aplican antihelmínticos de manera regular teniendo un escaso o nulo efecto adicional.

En los manejos tradicionales, donde las condiciones favorecen la transmisión de helmintos, el control debe estar basado en la mejora de los niveles de higiene combinado con el uso de antihelmínticos. A menudo, las infecciones son subclínicas, lo cual no motiva el cambio en las prácticas de higiene en el control, lo que da lugar a una permanente acción del parásito.

En otros casos, de manera rutinaria, los cerdos se someten a tratamientos antiparasitarios periódicos, lo cual provoca que los efectos curativos sean transitorios, ya que los cerdos se reinfectan continuamente.

En el caso de los sistemas extensivos se puede hacer uso de la rotación de pastos, alternar con otra especie animal, etc. Finalmente, el uso periódico y continuado de antihelmínticos puede conllevar la adquisición de resistencias a dichas drogas por parte de *Ascaris suum*, lo cual es muy grave ya que se trata de un parásito con un fuerte potencial reproductivo, pudiendo transmitir esa resistencia a su progenie (ROEPSTORFF y NANSEN, 1994).

Se ha estudiado la posible influencia del anillado del hocico sobre la transmisión de helmintos parásitos en cerdos en extensivo de Dinamarca. Aunque el anillado disminuye la acción destructiva del terreno, no influye en los niveles de transmisión de *Ascaris suum* (MEJER et al., 1999).

En la explotaciones extensivas del cerdo ibérico, las características sanitarias de las mismas dejan mucho que desear, siendo deficientes por la ausencia de prácticas quimiopreventivas, así como por las escasas condiciones higiénicas de los alojamientos (PÉREZ MARTÍN et al., 1996).

Estos autores detectan en los animales muestreados una prevalencia total de parasitación, por al menos una especie, del 95,88 %, llegando ésta al 100 %, cuando el estudio se realiza por granjas. Estos datos sitúan a nuestra ganadería porcina de montanera en un deficiente nivel sanitario, con respecto a otros países europeos. Es importante no olvidar y tener en cuenta que la infección por *A. suum*, probablemente nos esté indicando una higiene deficiente en la explotación.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a la Cátedra de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de Cáceres y especialmente a la Dra. Frontera y al Dr. Reina por la supervisión de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALONSO DE VEGA, F.D. y RUIZ DE YBAÑEZ CARNERO, M.R. (1999). Nematodosis gastrointestinales porcinas. Consejo Gral. Col. Veterinarios. Cienc. Vet. Vol. XXV. 124-130.
2. BARDÓN, M.R. (1992). Contribución a la biología e inmunología de *Toxocara canis*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
3. BEAVER, P.C.; JUNG, R.C. & CUPP, E.W. (1986). Parasitología clínica. 2ª Ed. Salvat.
4. BIEHL, L.G. (1984). Internal parasitism of feeder pigs in southern Illinois. *Agri-Pract.*, 5: 20.
5. CHANDLER, A.C. & READ, C.P. (1965). Introducción a la Parasitología. Ed. Omega, S.A. Barcelona.
6. CORWIN, R.M.; DIMARCO, N.K.; McDPWELL, A.E. & PRATT, S.E. (1986).- Internal parasites. In: LEMAN, A.D.; STRAW, B.; GLOCK, R.D.; MENGELIN, W.L.; PENNY, R.H.C. & SCHOLL, E. (1986). Diseases of swine. Iowa State University Press. USA.
7. ERIKSEN, L. (1980). Relación parásito-hospedador en la infestación por *Ascaris suum* en el cerdo. Cong. Asoc. Int. Vet. Esp. Gan. Porc. Copenhagen. Dinamarca. Resúmenes de Ponencias: 577-578. (DGPA-MAPA).
8. ERIKSEN, L., NANSEN, P., ROEPSTORFF, A., LIND, P. & NILSSON, O. (1992). Response to repeated inoculations with *Ascaris suum* eggs in pigs during the fattening period. *Parasitol. Res.* 78: 241-246.
9. EUZEBY, J. (1963). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tomo 1, Fascicules 2, Maladies dues aux némathelminthes. Vigot Frères, Paris. pp 843.
10. FAIRBAIRN, D. (1960). In Stauber L.A. Ed. Host influence on parasite physiology. Rutgers Univ. Press, New Brunswick, N.J., 50-64.
11. FAIRBAIRN, D. (1961). The "in vitro" hatching of *A. lumbricoides* eggs. *Can. J. Zool.*, 39, 153-162
12. GARCÍA VALLEJO, T.B. (1999). Endoparasitosis del porcino ibérico en Extremadura (España). Epidemiología y control. Tesis Doctoral. Fac. Vet. Unex. Cáceres.
13. GEENEN, P.L.; BRESCIANI, J.; BOES, J.; PEDERSEN, A.; ERIKSEN, L.; FAGERHOLM, H-P. & NANSEN, P. (1999). The morphogenesis of *Ascaris suum* to the infective third stage larvae within the egg. *J Parasitol.*, 85 (4), 616-22.
14. KENNEDY, T.J.; BRUER, D.J.; MARCHIONDO, A.A. & WILLIAMS, J.A. (1988). Prevalence of swine parasites in major hog producing areas of the United States. *Agri-Practice*, 9: 25-32.
15. KRAGLUND, H.O.; GRONVOLD, J.; ROEPSTORFF, A. & RAWAT, H. (1998). Interactions between nematode parasites of pigs, *Ascaris suum*, and the earthworm *Aporrectodea longa*. *Act. Vet. Scan.*, 39 (4), 453-460.
16. LAPAGE, G. (1982). Parasitología Veterinaria. Cía. Edit. Continental, S.A. De C.V., México.
17. LARSEN, M. N. & ROEPSTORFF, A. (1999). Seasonal variation in development and survival of *Ascaris suum* and *Trichuris suis* eggs on pastures. *Danish C. Exp. Parasitol.*
18. LEVINE, N. D. (1978). Tratado de Parasitología Veterinaria. Edit. Acribia. Zaragoza. España.
19. MEJER, H., WENDT, S., THOMSEM, L.E., ROEPSTORFF, A. & HINDSBO, O. (1999). Nose-ring and transmission of helminth parasites in outdoor pigs. *Danish C. Exp. Parasitol.*
20. MENZIES, F.D.; GOODALL, E.A. & TAYLOR, S.M. (1994). The epidemiology of *Ascaris suum* in pigs in Northern Ireland, 1969-1991. *Br. Vet. J.*, 150:165-172.
21. MIELKE, D. & HIEPE, T. (1998). Investigations on the effectiveness of different disinfectants on the basis of P-Chlorine-M-Cresol against eggs of *Ascaris suum* under laboratory conditions. *Berl. Munch. Tierarz. Wochens.* 111 (7-8), 291-294.
22. MORA FRANQUÉ, J. (1998). Enfermedades parasitarias de importancia en porcino. *Rev. Mundo Ganadero*, 50-56.

23. MORRIS, R. G.; JORDAN, H.E.; LUCE, W. G.; COBURN, T. C. & MAXWELL, Ch. V. (1984). Prevalence of gastrointestinal parasitism in Oklahoma swine. *Am. J. Vet. Res.*, 45 (11), 2421-2423.
24. MOZGOVOI, A.A. (1968). Ascaridata of animals and man and the diseases caused by them. In *essentials of Nematodology*. Ed. By Skrjabin, K.I. Vol. II.
25. MURRELL, K. D. ; ERIKSEN, L. ; SLOTVED, H. -C. & RASMUSSEN, T. (1997). *Ascaris suum*: a revision of its early migratory path and implications for human ascariasis. *J. Parasitol.* 83(2), 255-260.
26. NANSEN, P. & ROEPSTORFF, A. (1999). Parasitic helminths of the pigs: factors influencing transmission and infection levels. *Int. Parasitol.* (29), 877-891.
27. NICHOLS, R.L. (1956). The etiology of visceral larva migrans. II. Comparative larval morphology of *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Strongylides stercoraris* and *Ancylostoma caninum*. *J. Parasitol.*, 42 (4), 363-399.
28. NILSSON, O. & MARTINSSON, K. (1980). Influencia de la ascariasis subclínica en cerdos de cría. *Cong. Asoc. Int. Vet. Esp. Gan. Porc. Copenhagen. Dinamarca. Resúmenes de Ponencias: 567-568. (DGPA-MAPA).*
29. NILSSON, O., (1982). Ascariasis in the pig. An epizootiological and clinical study. *Acta Vet. Scand. Suppl.*, 79: 1-108.
30. ORTEGA MORA, L.M. (1998). Las parasitosis en la producción porcina actual (I): etiología y principales factores epidemiológicos implicados en el control. *Rev. Anaporc*, n° 182, 157-187.
31. ORTEGA MORA, L.M. (1998). Las parasitosis en la producción porcina actual (III): programas de control y erradicación. *Rev. Anaporc*, n° 184, 31-42.
32. PÉREZ MARTÍN, J.E., MORA, J.A., ROSADO, D., FRONTERA, E. y SERRANO F.J. (1996). Parasitología del cerdo ibérico en Extremadura. *Rev. Mundo Ganadero*, n° 76, 46-52.
33. PÉREZ-MARTÍN, E., SERRANO, F., REINA, D., BREÑA, M. y NAVARRETE, I. (1991). Efecto de la climatología sobre la parasitofauna del cerdo ibérico de montanera en el sur de Extremadura (España). I *Congres. Int. Asoc. Sudocc.-Europea de Parasitología*. Valencia, 1-5 julio 1991.
34. ROEPSTORFF, A. & NANSEN, P. (1994). Epidemiology and control of helminth infections in pigs under intensive and non-intensive production systems. *Vet. Parasitol.* 54, 69-85.
35. ROEPSTORFF, A., MURRELL, D., BOES, J., PETKEVICIUS, S. & NANSEN, P. (1999). Transmission rates of *Ascaris suum* in pigs on contaminated pastures. *Danish Centre Exp. Parasitol.*
36. ROGERS, W. P. (1958). *Nature*, 181, 1410-1411.
37. RUEDA SABATER, L. y MONTES TEJEDA, P. (1990). Parásitos del cerdo en extensivo. *Monografías INIA*, n° 74, 48 p.
38. SCHMIDT, G.D. & ROBERTS, L.S. (1984). *Fundamentos de Parasitología*. Comp. Ed. Continental. Méjico.
39. SIMÓN VICENTE, F. (1979). Aspectos parasitológicos de las dehesas salmantinas. Estudio integrado y multidisciplinario de la dehesa salmantina. 1. Estudio fisiográfico descriptivo, 3° fasc., Salamanca-Jaca, 317-327.
40. SOULSBY, E.J.L. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. Ed. Interamericana. México D. C., México.
41. TRALDI, G.; PRETI, R.; LUINI, M.; BONANOMI, R.; MOHAMED, H. & GENCHI, C. (1988). Indagine sulla diffusione di elminti gastro-intestinali nell'allevamento intensivo del suino in nord Italia. *Estratto da selezione Veterinaria*, XXIX (1 bis.), 283-287.
42. VERCRUYSE, J.; VAN HOOFF, D. & DE BIE, S. (1997). Study on the prevalence of white spots of the liver in pigs in Belgium and its relationship to management practices and anthelmintic treatment. *Vlaams Diergeneeskdd Tijdschr.*, 66:28-30.

Volver a: [Parasitología porcina](#)