

INDICE

DEDICATORIAS.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
RESUMEN.....	iii
A. Resumen	3
B. Introducción.....	4
C. HIPOTESIS	5
D. OBJETIVOS.....	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECIFICOS	6
E. Revisión de literatura	6
Etiología	7
Taxonomía.....	8
Morfología.....	8
Huevos.....	8
Estados larvarios.....	9
Adultos.....	9
Ciclo biológico.....	10
EPIDEMIOLOGÍA.....	11
Factores determinantes de la enfermedad.....	12
Dependientes del hospedador	12
Edad.....	12
Alimentación	13
Estación del año.....	13
Tipo y tamaño de explotación	14
Patogénesis	15
Lesiones.....	15
A nivel pulmonar.....	15
A nivel intestinal.....	16
Diagnostico diferencial.....	17
Control y prevención	17
Tratamiento.....	19
F. Materiales y métodos.....	20
Técnica parasitoscópica.....	21
Procedimiento.....	21
Localización del estado	21
Localización del área de estudio.....	22
Clima	22
Muestreo	23
Razón de frecuencia	23
G. Resultados	23
H. Discusión	24
I. Conclusiones.....	24
J. Revisión de literatura	26

Índice de figuras

Fig. No.1 Huevos de <i>Áscaris suum</i>	25
Fig. No.2 <i>Áscaris suum</i> adulto (macho y hembra).....	25
Fig. No.3 Ciclo biológico de <i>Áscaris suum</i>	25
Fig. No.3 Localización del área de estudio.....	25

A. Resumen

Se recolectaron 100 muestras de heces de cerdos, para determinar la prevalencia de *Ascaris suum* en cerdos en explotaciones de traspatio en el Municipio de San Mateo Sindihui, Nochixtlán, Oaxaca. Las muestras fueron remitidas para su análisis al laboratorio de parasitología de la Universidad Autónoma "Agraria Antonio Narro" Unidad Laguna, con dirección de periférico y Carretera Santa Fe, en Torreón, Coahuila.

Las muestras se recolectaron al azar, partiendo del centro de la ciudad de acuerdo a los puntos cardinales: norte, sur, este y oeste, y que no tuvieran antecedentes de desparasitación para poder asegurar la presencia de carga parasitaria. Las muestras fueron recolectadas en el mes de agosto del 2006, se y se procesaron conforme el método parasitoscópico de Sheater modificado.

Para determinar la prevalencia se utilizó la siguiente fórmula: $P=E/PM \cdot 1000$, donde E representa la población de animales enfermos y PM la población muestra total.

Los resultados indican que 350 de cada 1000 animales se encuentran parasitados por *Ascaris suum*.

B. Introducción

Los cerdos domésticos se originaron del cruce de cerdos de Europa y de cerdos del Sureste de Asia. Estos animales fueron domesticados hace unos 6000 años. Los primeros cerdos que llegaron a América fueron traídos por los conquistadores, estos se multiplicaron principalmente en México y Brasil.²³

La ascariosis puede ser considerada como la infección parasitaria más extendida en el mundo entre la población humana y la porcina. Se estima que aproximadamente 1470 millones de personas están infectadas globalmente por *Áscaris lumbricoides* y la morbilidad, con sintomatología evidente, es observada en 122 millones de casos.¹⁰

Áscaris suum es uno de los parásitos más comunes en la producción porcina.³⁶⁻⁴⁸ En Estados Unidos, se han realizado estudios económicos de la influencia de este parásito sobre la producción y ganancia de peso de los animales, estimándose pérdidas de hasta 174,5 millones de dólares en 1994.⁵²

El *Áscaris suum* se considera una de las especies parásitas del cerdo más patógenas, frecuentes y de mayor prevalencia en explotaciones porcinas.¹³ Presenta una distribución cosmopolita y suele observarse en granjas cuya concentración de cerdos es elevada y con escasas condiciones sanitarias de manejo.⁵⁻¹³

Áscaris suum, es la helmintiasis más importante del cerdo, por causar considerables perjuicios económicos en las explotaciones, debidos a los bajos índices de conversión del alimento, retraso del desarrollo, decomiso de hígados y pulmones.¹² Este nematodo afecta a cerdos de todas las edades, se describen porcentajes de infección de 55% en cerditos de 3 meses de edad, 72% en los de 6 meses de edad y desciende a 3% en cerdos mayores de un año de edad.³⁵ Un factor importante para que ocurran las infecciones por parásitos es el clima, las condiciones más favorables para la transformación de huevos en larvas en la mayoría de los helmintos, son el calor y la humedad ambiental.⁵

Es frecuente también observarlo en sistemas de producción intensivos, a pesar de presentar mejores condiciones higiénicas y sistemas de alojamiento, comparados con sistemas de producción extensivos o tradicionales.⁴⁸

Los animales en etapa de crecimiento, especialmente aquellos con edad comprendida entre 2 a 5 meses y criados en sistemas de producción extensivos, suelen presentar mayor susceptibilidad a la infección por este nematodo, observándose que infecciones elevadas pueden disminuir la ganancia diaria de peso, elevar la eficiencia de conversión de alimento, principalmente sí las dietas son deficientes en fuentes proteicas, así como también ocasionar decomisos de hígados por manchas blancas (“Manchas de Leche”) en rastro, éstas lesiones son producidas por la actividad migratoria de sus larvas.³⁶

Las condiciones climáticas del Municipio de San Mateo Sindihui Nochixtlán Oaxaca son propicias para el desarrollo y perpetuación de *áscaris suum*, en cerdos de traspatio principalmente por el tipo de explotación.

C. HIPOTESIS

En la comunidad de **San Mateo Sindihui**, Nochixtlán Oaxaca existe un número importante de cerdos que presentan algún grado de infección por el nematodo “**Áscaris suum**”. El cual no ha sido descrito ni identificado previamente.

D. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- ❖ El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de *Ascaris suum* importante nematodo de los porcinos del municipio de San Mateo Sindihui, Nochixtlán Oaxaca.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Conocer el nematodo presente en cerdos peridomesticos de la comunidad.
- ❖ Identificar huevesillos de **Áscaris suum**, en heces de cerdos de traspatio, por medio de la técnica de solución de azúcar o glucosa (Sheater).
- ❖ Determinar el número de animales infectados

E. Revisión de literatura

Áscaris suum. 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.⁴⁻²⁴⁻³³ No lo son tanto en EUROPA, donde a pesar de poseer explotaciones de tipo intensivo, las parasitaciones son más bajas.⁵³

Áscaris suum, junto a los acantocéfalos, son los parásitos de mayor interés en los suinos ibéricos, ya que al pastar y hozar libremente, tienen capacidad de contaminarse fácilmente por aquellos. En su estudio de la parasitofauna, indican que *Áscaris suum* es un nematodo de muy frecuente presentación, a pesar de poseer un ciclo evolutivo directo y ser típico de explotaciones intensivas.⁴⁴

La mayoría de los animales alberga una o varias especies de parásitos, con cientos o miles de especímenes, los cuales constituyen una comunidad de organismos, que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo.⁴⁵

La ascariosis intestinal es considerada como una de las diez infecciones parasitarias más comunes en el mundo.

Las parasitosis son uno de los problemas que afecta el rendimiento productivo de esta especie en traspatio e influye directamente e la salud de los animales, y por ende en la producción de carne y fundamentalmente en la economía familiar.⁴³

Es importante tener presente que la parasitosis porcina tiene fuerte relación con el hábitat y el sistema de explotación donde son manejados los animales. Desde el punto de vista parasitológico el cerdo puede estar infestado por protozoos, helmintos y artrópodos.⁹

Áscaris suum, "el gusano redondo del cerdo", es igualmente ubicuo, siendo un parásito importante en cuanto a la producción porcina, con una significativa reducción en la ganancia de peso y decomisos de hígados en mataderos, si bien suele presentarse como una infección subclínica.³⁸⁻⁴⁸

Áscaris suum, "el gusano redondo del cerdo", y *Ascaris lumbricoides*, han sido intensamente estudiados a lo largo del tiempo. Los parásitos son cosmopolitas, con una cuarta parte de la población mundial afectada, predominantemente en el tercer mundo.¹⁰⁻¹⁴ y cada vez una mayor distribución en el cerdo. Aunque los síntomas clínicos son relativamente escasos, una estimación de aproximadamente de 8000 a 10000 niños mueren por ascariosis cada año.²⁴⁻⁴⁸

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.²⁵

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.²⁷

Taxonomía

Phylum: Nematelmintos.

Clase: Nematodo.

Subclase: Secernentea (Phasmodia), Dougherty 1958.

Orden: Ascaridida, Skrjabin 1915.

Superfamilia: Ascaridoidea, Railliet y Henry 1915.

Familia: Ascarididae, Blanchard 1849.

Subfamilia: Ascaridinae, Lane 1923.

Género: *Ascaris*, Linneo 1758.

Especie: *Áscaris suum*, Goeze 1782.

Morfología.

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 lipóidea, 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.²⁻³

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.²⁻³⁻¹¹

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.²⁻³⁻¹¹ **Fig. No. 1**

Estados larvarios.

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 µm en los extremos anterior y posterior. La cutícula carece de estriaciones. Los núcleos ganglionares ocupan toda la cavidad corporal ocultando la mayor parte del esófago, excepto la porción terminal. El intestino carece de lumen y se estructura en siete células poseedoras de gránulos refráctiles. El núcleo de la célula excretora es una estructura oval de unos 6 µm de longitud. En estas larvas también pueden observarse unas pequeñas columnas secretoras.²⁻³⁹

Adultos.

Áscaris 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 el latero ventral con una doble papila en cada uno. Carece de ínter labia 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 post anales. De estas últimas, dos pares, situadas más cerca de la cloaca, son dobles y, las demás son sencillas.³⁴

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 post-anales, situadas lateralmente. La vulva se sitúa en el tercio medio del cuerpo, en una constricción anular característica que facilita la unión durante la cópula.³⁴ **Fig. No. 2**

Ciclo biológico.

El ciclo evolutivo del género ***Ascaris*** es directo. Las hembras depositan los huevos in segmentados en el intestino delgado, que salen con las heces y se dispersan en el medio exterior. Una hembra puede depositar unos 200.000 huevos diarios.⁷ aunque algunos autores sugieren que pueden producirse hasta 2×10^6 de huevos por día.⁴¹ Los huevos en el pasto llegan a ser infectantes a partir de las 3 ó 5 semanas tras la excreción, dependiendo de que las condiciones del medio sean favorables.²⁶⁻⁴⁸

Estos son muy resistentes a los factores disgenésicos ambientales, como falta de humedad, la congelación o el contacto con productos químicos. 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. La larva raramente eclosiona, y normalmente la infección se realiza tras la ingestión de huevos infectantes con los alimentos, o a partir de contaminaciones epiteliales que las madres infieren a los lechones. Tras la ingestión, estos huevos eclosionan en el intestino del cerdo.⁴⁹ 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.¹⁸

Las larvas que emergen de los huevos son L3.²⁰ las cuales penetran la pared del ciego y la parte superior del intestino grueso.³⁶ Subsiguientemente, tras atravesar la pared intestinal van a seguir una migración tisular. Así, la mayoría alcanzan vía sistema porta-hepático, el hígado, aunque algunas, siguiendo una vía linfática, llegan a los ganglios mesentéricos y otras, pueden encontrarse ectópicamente en la cavidad peritoneal y otras localizaciones. Todas estas ubicaciones tienen un carácter claramente excepcional. La mayoría de las larvas pueden alcanzar el hígado 24 horas después de haber sido ingeridas, o incluso antes. Allí causan una reacción tisular inflamatoria provocando las llamadas “manchas de leche”.³⁷

De aquí pasan, vía sanguínea, al corazón para alcanzar el tejido pulmonar en 5 ó 6 días más. Estas larvas 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. Cuando llegan al intestino delgado la mayoría de las larvas son expelidas y el resto de las supervivientes se desarrollan hasta formas adultas. El período prepatente dura aproximadamente unas 6 semanas caracterizándose los adultos por su gran longevidad ya que pueden vivir más de un año.⁴⁸ **Fig. No. 3**

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.³⁸⁻⁴⁸

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.³⁸⁻⁴⁸

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.⁴²

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. Sostiene que la importancia de la ascariosis porcina aumenta en aquellas zonas donde la engorda 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.³²

Dependientes del hospedador

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 parasitosis. Tras los tratamientos oportunos o eliminación espontánea de los vermes, los animales quedan inmunes, pero al cabo del tiempo, pueden volver a reinfestarse. La presencia de otros patógenos a nivel intestinal favorece el asentamiento de los **Áscaris**.¹⁶

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 en finalización, al llegar al rastro, 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 engorda.⁴⁰

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 la finalización. También esta parasitosis afecta a los cerdos después del destete o en período de engorda.⁴²

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.⁵⁰

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.¹⁶

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.³⁰ Como aporte de datos de índole epidemiológica y referidos concretamente al porcino ibérico en estado puro o bien cruces industriales en Extremadura.¹⁹ 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.⁴⁴ 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.⁴⁴

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 piso 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 sola 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 piso, la incidencia es baja, pero se mantiene entre 30-60 %. Las reproductoras son las que mantienen una baja cantidad de parásitos adultos en su tubo digestivo y las responsables de la contaminación periódica del entorno.⁴²

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 de la engorda y en las reproductoras. En explotaciones intensivas con menos de 30 reproductoras, las tasas de prevalencia de *Ascaris* y *Oesophagostomum* aumentan notablemente, presentándose los ascáridos sobre todo en la engorda. Similares observaciones se han realizado en explotaciones extensivas.⁴²

Patogénesis

La migración larvaria de *A. suum* induce, en los cerdos, un pico de eosinofilia en sangre dosis-dependiente al día 10 p.i., y vuelve a los niveles normales a los días 20- 30 p.i., independientemente del desarrollo o no de formas adultas en intestino.⁴⁶

La respuesta eosinofílica es observada tanto en cerdos recién nacidos como en lechones en crecimiento, mientras que los anticuerpos maternos evitan la respuesta sérica a la inoculación en lechones de 3 días de edad. En ratones, en cambio, el pico eosinofílico ocurre más tardíamente, entre el 12 y 17 d.p.i.¹⁵ Muchos autores han establecido que la defensa contra la gran mayoría de infecciones por helmintos está mediada tanto por anticuerpos del tipo IgE como eosinófilos.¹

Lesiones

A nivel pulmonar.

Eriksen escribió por primera vez las lesiones patológicas por la migración larvaria de *Ascaris suum* a nivel pulmonar e intestinal. Al 3 d.p.i., en infecciones primarias, se observa una infiltración eosinofílica a nivel de los septos alveolares, producida por la llegada de las larvas a nivel pulmonar.¹⁵

Al día 7 p.i., la migración larvaria causa edema intersticial, enfisema alveolar y hemorragias severas en este tejido, conjuntamente con un enorme aumento de la infiltración por eosinófilos y adición de algunas células mononucleares y neutrófilos. Las larvas atrapadas en el tejido pulmonar consolidado se observan rodeadas de una línea interna de células desbridadas, las cuales son reemplazadas poco a poco por eosinófilos y mononucleares.

Se comprueba un estrecho contacto entre las larvas y eosinófilos de granulados e incluso gránulos eosinofílicos libres en los alvéolos. Aparece un importante exudado bronquial compuesto principalmente por eosinófilos y

células desbridadas pero con pocos mononucleares y neutrófilos. Hacia el día 14 p.i. los septos alveolares y peri lobulares están engrosados por la infiltración de células mononucleares, mientras que decrece la infiltración eosinofílica.¹⁵

Al día 21 p.i., se observan como principales procesos los de reparación, con una disminución progresiva del número de eosinófilos y proliferación de nódulos linfoides peri bronquial, junto a algunos focos granulomatosos alrededor de larvas degeneradas.¹⁵

En infecciones secundarias, de nuevo se observaron edemas y enfisemas acompañados con una marcada bronquitis eosinofílica. Además, parece que las larvas son atacadas por eosinófilos y células mononucleares, apareciendo una marcada proliferación del tejido linfoide peribronquiolar. También pueden aparecer granulomas con células gigantes y epiteliodes alrededor de larvas en degeneración. El proceso de reparación ya se observa al día 14 p.i. acompañado de hiperplasia arterial.¹⁵

A nivel intestinal.

La primera barrera orgánica a la mayoría de los nematodos gastrointestinales en los mamíferos es el intestino, el cual es un complejo, diverso y dinámico, de tejido cuyo papel primordial está en la digestión y absorción de nutrientes. Sin embargo, debería también funcionar como una barrera selectiva a la entrada de agentes extraños.⁵⁴

Referente a la ascariosis, diferentes estudios han comprobado la existencia de una densa población de eosinófilos a lo largo de las vellosidades, los días 14 y 21 p.i. También se produce un incremento del número de células plasmáticas y de la secreción mucosa. Los nódulos linfáticos generalmente se encuentran repletos de linfocitos y con infiltración eosinofílica. La administración de ***A. suum*** también provoca un incremento de anticuerpos del tipo IgA e IgM en las células de la *lámina propia* del yeyuno.²⁸

El peso del intestino delgado es mayor tras la administración repetida de huevos, independientemente de la presencia de formas adultas. No ha podido ser investigado todavía si esta hipertrofia pudiera ser atribuida a la eclosión y penetración de las L3.⁴⁶

Diagnostico diferencial

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.³²

Control y prevención

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. Se ha comprobado que la tasa de prevalencia de la infección por *Áscaris* es menor en granjas con mejores condiciones sanitarias.⁵⁵

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 post-destete también se puede prevenir la infección hasta la fase de engorda, donde la contaminación fecal suele ser más fuerte y los cerdos permanecen tiempo suficiente para permitir la transmisión.³² 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.⁴⁸

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 re infectan continuamente.³⁸⁻⁴⁸

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 *Áscaris 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.³⁸⁻⁴⁸ 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 *Áscaris suum*.²⁹

En las explotaciones extensivas del cerdo ibérico, las características sanitarias de las mismas dejan mucho que desear, siendo deficientes por la ausencia de prácticas de quicio preventivas, así como por las escasas condiciones higiénicas de los alojamientos.⁴⁴ 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.⁴⁴

Por lo contrario se puede pensar que 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.¹⁶ Se ha demostrado en condiciones de laboratorio, que los derivados del cresol destruyen tanto a los huevos como a las larvas de *A. suum*.³¹

Tratamiento

Anteriormente a 1938, no existía ningún tratamiento útil, mediante el uso de antiparasitarios químicos, frente a las infecciones por nematodos. Los benzimidazoles, reportados en 1961.⁷ seguido por el éxito comercial del tiabendazol, instauraron una nueva era del campo antihelmíntico por su seguridad, no toxicidad, aplicación vía oral y amplio espectro de acción.

El tetramisol y levamisol, así como el pirantel y morantel, fueron desarrollados hacia 1966 y cada uno de ellos fue encontrando su propio espacio en dicho campo antiparasitario. El descubrimiento de las avermectinas, en 1976, seguido a la introducción de la ivermectina como uno de los principales agentes antiparasitarios de mayor campo de acción, han sido quizás, los hechos más importantes en el control de las infecciones parasitarias de las últimas décadas.⁸

Las características generales que debería reunir el antiparasitario ideal serían, las de ausencia de toxicidad, buena tolerancia, dosis única y bajo costo. Establecen como antiparasitarios de elección frente a la ascariosis; el pamoato de pirantel, albendazol y mebendazol.⁸

El pamoato de pirantel pertenece al grupo de las amidinas cíclicas, cuya fórmula química corresponde a C₃₄H₃₀N₂O₆S. Es un compuesto insoluble en agua y es muy fácilmente absorbido en el intestino. Es efectivo en la ascariosis humana en dosis únicas de 10 mg/Kg.⁶

El tratamiento en el cerdo suele ser bien tolerado y no se han observado efectos tóxicos, y por tanto, puede ser usado en hembras preñadas y en lechones. La toxicidad resulta de los efectos nicotínicos en los ganglios, ya que el mecanismo de acción del pirantel es a través del bloqueo de los ganglios colinérgicos. Se ha demostrado que la acetilcolina es el neurotransmisor excitatorio de la función neuromuscular de *A. suum*.²³

La acetilcolina causa la despolarización y contracción del músculo, el cual, puede ser bloqueado por tubocuranina y potenciado por inhibidores de la colinesterasa.⁹

Las moléculas de pirantel, se unen a los lugares de unión donde lo hace la acetilcolina, provocando un efecto contractor de la musculatura, no pudiendo ser inactivado, posteriormente, por la acetilcolinesterasa. Así pues, el efecto del pirantel es provocar una contracción permanente de la musculatura de *A. suum*.¹⁷

F. Materiales y métodos

- | | |
|---|----------------------|
| ✓ Vasos de precipitado | Mortero |
| ✓ Palillo de madera | Colador o malla fina |
| ✓ Centrifuga | Tuvo de ensaye |
| ✓ Solución saturada de azúcar o glucosa | Portaobjetos |
| ✓ Microscopios | Lugol |

Técnica parasitoscópica

La técnica utilizada para procesar las muestras es cuantitativa y fue desarrollada por **SHEATER** o “Solución Saturada de Sacarosa” (densidad 1.28) las muestras fueron analizadas en grupos de 10 a 15.

Procedimiento

- 1.- Tomar un gramo de heces y colocarlos en un mortero
- 2.- Agregar 40 ml. De agua hasta formar una mezcla homogénea.
- 3.- Filtrar con una malla fina o coladera.
- 4.- Llenar 1/3 de heces diluidas en un tubo de ensayo.
- 5.- Agregar las 2/3 partes del tubo con la solución saturada de azúcar o glucosa.
- 6.- Centrifugar a 1500 r.p.m. durante 5 minutos
- 7.- Dejar reposar de 3-5 minutos.
- 8.- Tirar el sobrante y llenar con solución glucosada
- 9.- Volver a centrifugar a 1500 r.p.m. durante 5 minutos.
- 10.- Tomar con un gotero o un agitador de vidrio, la parte superficial del líquido del tubo. Colocar unas gotas en el porta objetos y cubrir.
- 11.- Observar en el microscopio la preparación a menor aumento.

Localización del estado

El estado de Oaxaca está localizado en la región sureste del pacífico mexicano: limita al norte con Puebla y Veracruz al este con Chiapas y al oeste con Guerrero. La superficie territorial de la entidad es de 95 mil 364 kilómetros cuadrados; lo que representa el 4.8% del total nacional. La entidad posee una superficie náutica de 11 mil 351 kilómetros cuadrados y está ubicada a mil 558 metros sobre el nivel del mar.

Por su conformación política, económica y social, Oaxaca cuenta con 8 regiones geoeconómicas: cañada, costa, istmo, mixteca, papaloapan, sierra norte, sierra sur y valles centrales; siendo su capital la ciudad de Oaxaca de

Juárez. Enmarcado en una complicada orografía el estado se divide en 570 municipios y más de 9 mil localidades son variados microclimas.

Localización del área de estudio

El área de estudio se localiza en la región mixteca alta oaxaqueña, y corresponde al municipio de san mateo sindihui perteneciente al distrito de Nochixtlán estado de Oaxaca

El municipio de San Mateo Sindihui, se ubica en la parte sur del distrito de Nochixtlán, geográficamente se localiza entre las coordenadas 97°21´05” de long Oeste y 17° 00´ 07” de latitud norte; sus colindancias al Norte son con el municipio de Santiago Tilantongo, al Noreste con Yutanduchi de Guerrero, al Este con San Pedro Teozacoalco, al Sur con San Francisco Cahuacua, al Suroeste con Santa Cruz Tacahua, al Oeste con San Pedro Tijaltepec y al Noroeste con Santa Maria Tataltepec y San Juan Teita. **Fig. No. 4**

Clima

El territorio de San Mateo Sindihui presenta altitudes que van desde los 1100 en la parte baja cercana al río y 2260 metros sobre el nivel del mar en las partes más altas. Cercano al río predomina un clima tropical seco, donde la vegetación predominante es típica de arbustos y árboles que pierden sus hojas en temporada de secas; por otra parte, en la zona alta predomina un clima templado seco con vegetación predominante de diversas especies de encinos y la presencia de pinos u ocotes.

La precipitación promedio anual oscila de 274 a 600mm anuales distribuidos desde mediados de mayo o principios de junio y termina a finales de septiembre. La temperatura promedio oscila entre los 18.9 °C.

Muestreo

Las muestras retomaron en el municipio de san mateo Sindihui Nochixtlán Oaxaca, fueron tomadas de las heces mas recientes utilizando la técnica de guante invertible con una bolsa de plástico, en donde se identificaron numéricamente en orden de colecta e inmediatamente se envasaron en un termo con hielo hasta su procesamiento en el laboratorio de parasitología de la UAAAN. Unidad Laguna localizada en carretera santa Fe. Y Periférico en Torreón Coahuila durante el mes de agosto 2006.

Cada muestra fue numerada en forma creciente de acuerdo al orden de colecta, para su identificación. Cada uno de los resultados que se reportaron fue analizado por el autor de este estudio y confirmados por el responsable del laboratorio.

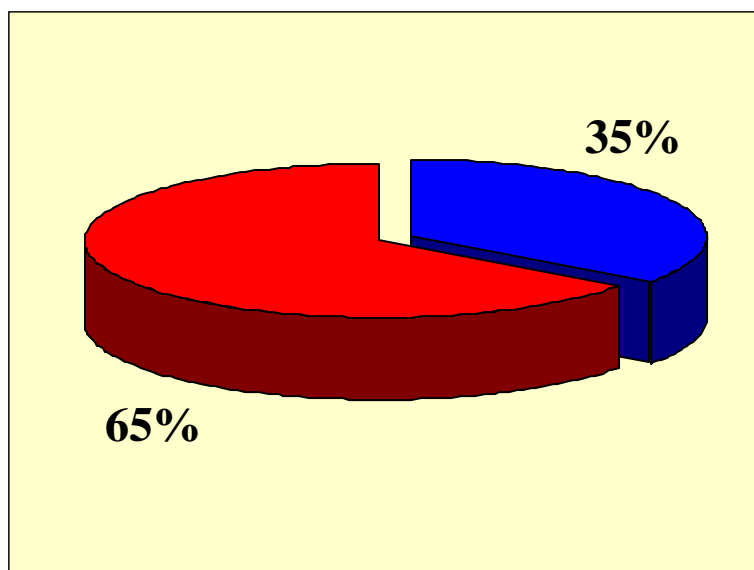
Razón de prevalencia

La tasa de frecuencia se obtuvo utilizando como referencia que las 100 muestras representan el 100% de la población analizada, y para obtener el porcentaje de *Áscaris suum*, se realizo una regla de tres simple.

100 muestras _____ 100%

X m. positivas _____ = % de cada especie

G. Resultados



Positivos a áscaris suum: 35%

Se analizaron 100 muestras en el laboratorio de parasitología de la universidad autónoma agraria Antonio narro unidad laguna lo cual el 35% fueron positivos a áscaris suum

La técnica utilizada para procesar las muestras es cuantitativa y fue desarrollada por SHEATER o "Solución Saturada de Sacarosa" (densidad 1.28) las muestras fueron analizadas en grupos de 10 a 15

H. Discusión

La edad que más se presenta áscaris suum es entre 2-5 meses aunque se puede presentar en en otras edades.

De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio, bajo las condiciones climáticas y de explotación de los cerdos del municipio donde se llevo acabo, la parasitosis mas frecuente es ascaris suum.

I. Conclusiones

Las condiciones climáticas de cada sistema de explotación porcina determina la prevalencia del **A. suum** durante todos los meses del año.

Los animales acumuladores de parásitos constituyen la fuente de contaminación ambiental y de infección para otros hospedadores susceptibles.

Los resultados de este trabajo sugieren que *áscaris suum* constituyen las parasitosis más importante en cerdos de la región estudiada ya que el 35% de los animales presentaban este parasito.

Los animales de mayor edad se muestran más protegidos que los más jóvenes, presentando una respuesta inmunitaria humoral típicamente secundaria.

La migración de *A. suum* produce un abundante depósito selectivo de antígenos en los órganos de tránsito, sobre todo en el tejido conectivo intersticial de los mismos.

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.

J. Revisión de literatura

1. Abbas, A. K.; Lichtman, A. H. & Pober, J. S. (1995). Inmunología celular y molecular. Ed. Interamericana, McGraw-Hill. New York.
2. Bardon, 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. blood, D.; Radostits, O. Medicina Veterinaria. 7ma. Ed. Vol Interamericana McGraw, Nueva York. 1550 pp. 1992.
6. Botero, D. & Castaño, A. (1973). Comparative study of pyrantel pamoate, bephenium hydroxynaphthoate and tetrachloroethylene in the treatment of *Necator americanus* infections. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 22, 45-52.
7. Brow, H. D.; Matzuk, A. R.; Ilves, J. R.; Peterson, L. H.; Harris, S. A.; Sarett, L. H.; Egerton, J. R.; Yakstis, J. J.; Campbell, W. C. & Cuckler, A. C. (1961). Antiparasitic drugs. IV. 2-(4'-thiazolyl)- benzimidazole, A new anthelmintic. *J. Am. Chem. Soc.*, 83, 1764-1765.
8. Campbell, W. C. & Rew, R. S. (1986). Chemotherapy of parasitic diseases. Plenum Press, New York.
9. Castillo, J.A; M.A. Perribanez; J.J. Zarate. 2001. Parasitosis interna del Ganado Porcino. Facultad de Medicina veterinaria, Universidad de Zaragoza. España. 12- 45 p.
10. Chan, M. S.; Medley, G. F.; Jamison, D. & Bundy, D. A. P. (1994). The evaluation of potential global morbidity attributable to intestinal nematode infections. *Parasitol.*, 109, 373-387.
11. Chandler, A. C. & Read, C. P. (1999). Introducción a la Parasitología. Ediciones Omega, S.A. Barcelona.
12. Cordero, M & F.A. Rojo 1999. Parasitología Veterinaria. Mc Graw hill interamericana. Madrid. España.
13. Corwin, R.; Stewart, T. Internal Parasites. En: Diseases of Swine. 7ma. Ed. Iowa State University Press/Ames, Iowa, U.S.A. 1025 pp. 1992.
14. Crompton, D. W. T. (1989). Prevalence of ascariasis. In: *Ascariasis and its prevention and control* (Edited by Crompton, D. W. T.; Nesheim, M. C. & Pawlowski, Z. S.). Taylor & Francis, London. *Ascaris suum* larvae developing to fourth stage in swine. *J. Parasitol.*, 55, 689-712.

15. Eriksen, L. (1981). Host parasite relations in *Ascaris suum* infection in pigs and mice. Royal Veterinary and Agricultural University. Commissioned by Carl F. Mortensen, Copenhagen.
16. Euzeby, J. (1999). Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tomo 1, Fascicules 2, Maladies dûes aux némathelminthes. Vigot Frères, Paris. pp 843.
17. Eyre, P. (1999). Some pharmacodynamic effects of the nematocides: Methyridine, tetramisole and pyrantel. J. Pharm. Pharmacol., 22, 26-36.
18. Fairbairn, D. (1999). In Stauber L.A. Ed. Host influence on parasite physiology. Rutgers Univ. Press, New Brunswick, N.J., 50-64.
19. García Vallejo, T.B. (1999). Endoparasitosis del porcino ibérico en Extremadura (España). Epidemiología y control. Tesis Doctoral. Fac. Vet. Unex. Cáceres.
20. 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.
21. Goeze, J. A. E. (1782). Versuch einer Naturgeschichte der eingeweidewarmer thierischer korper. XI 71 pp. Blankenburg.
22. Heggors J P, Muller M J, Elwood E, Herndon D N. Ascariasis pneumonitis a potentially fatal complication in smoke inhalation. Burns Mar 1995; 21: 149
23. Johnson, C. & Stretton, A. (1980). Neural control of locomotion in *Ascaris*: Anatomy, Electrophysiology and Biochemistry, in: Nematodes as biological models (B. Zuckerman, ed.), Academic Press, New York, 159-196.
24. Kennedy, T.J.; Bruer, D.J.; Marchiondo, A.A. & Willians, J.A. (1988). Prevalence of swine parasites in major hog producing areas of the United States. Agri-Practice, 9: 25-32.
25. Lapage, G. (1982). Parasitología Veterinaria. Cía. Edit. Continental, S.A. De C.V., México.
26. Larsen, M. N. & Roepstorff, A. (1999). Seasonal variation in development and survival of *Ascaris suum* and *Trichuris suis* eggs on pastures. Parasitol., 119 (2), 209-220.
27. Levine, N. D. (1978). Tratado de Parasitología Veterinaria. Edit. Acribia. Zaragoza. España.

28. Marbella, C. O. & Gaafar, S. M. (1989). Production and distribution of immunoglobulin bearing cells in the intestine of young pigs infected with *Ascaris suum*. *Vet. Parasitol.*, 34, 63-70.
29. 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.*
30. 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.
31. 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
32. Mora Franqué, J. (1998). Enfermedades parasitarias de importancia en porcino. *Rev. Mundo Ganadero*, 50-56.
33. 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-
34. Mozgovoi, A. A. (1999). Ascaridata of animals and man and the diseases caused by them. In *essentials of Nematodology*. Ed. By Skrjabin, K.I. Vol. II.
35. Muff, F.; W. Koch & K. Wolf 1984. *Epidemiology of ascariasis in swine*.
36. Murrel, K. D.; Eriksen, L.; Nansen, P.; Slotved, H.; Rasmussen, T. *Ascaris suum*: A revision of its early migratory path and implications for human ascariasis. *J Parasitol.* Vol. 83(2): 255-260pp. 1997.
37. Nakagawa, M.; Yoshihara, S.; Suda, H. & Ikeda, H. (1983). Pathological studies on white spots of the liver in fattening pigs. *Natl. Inst. Anim. Health. O (Jpn.)* 23, 138-149.
38. Nansen, P. & Roepstorff, A. (1999). Parasitic helminths of the pig: factors influencing transmission and infection levels. *Int. J. Parasitol.*, 29, 877-891.
39. Nichols, R. L. (1956). The etiology of visceral larva migrans. II. Comparative larval morphology of *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* and *Ancylostoma caninum*. *J. Parasitol.*, 42 (4), 363- 399.

40. Nilsson, O. & Martinsson, K. (1980). Influencia de la ascariasis subclínica en cerdos de recría. Cong. Asoc. Int. Vet. Esp. Gan. Porc. Copenhague. Dinamarca. Resúmenes de Ponencias: 567-568. (DGPA-MAPA).
41. Olsen, L. S.; Kelley, G. W. & Sen, H. G. (1998). Longevity and egg-production of *Ascaris suum*. Transactions of the American Microscopy Society, 77, 380- 383.
42. Ortega Mora, L.M. (1998). Las parasitosis en la producción porcina actual (I): etiología y principales factores epidemiológicos implicados en el control. Rev. Anaporc, nº 182, 157-187.
43. Pattison H D, Smith W C and Thomas R J 1999 The Effect of sub-clinical nematode parasitism on reproductive performance in the sow. Animal Production. 29:321-326.
44. 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, nº 76, 46-52.
45. Quiroz, H. R. 1997. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. 2ª Edición. Editorial U.T.E.H.A México D.F...
46. Rhodes, M. L.; Fetterer, R. H. & Urban, J. F. (1997). Secretion of an aminopeptidase during transition of third- to fourth- stage larvae of *Ascaris suum*. J. Parasitol., 83 (5), 780-784.
47. Robinson, Y. and A. Morin. 1982. Porcine neonatal coccidiosis in Québec. Can. Vet., I. 23:212-216.
48. Roepstorff, A.; Nansen, P. Epidemiology and control of helminth infections in pigs under intensive and non-intensive production systems. Vet. Parasitol. 54: 69-85. 1994.
49. Rogers, W. P. (1958). Nature, 181, 1410-1411.
50. Rueda Sabater, L. Y Montes TEJEDA, P. (1990). Parásitos del cerdo en extensivo. Monografías INIA, nº 74, 48 p.
51. Stephenson, L. S.; Pond, W. G.; Nesheim, M. C.; Krook, L. P. & Crompton, D. W. T. (1980). *Ascaris suum*: nutrient absorption, growth, and intestinal pathology in young pigs experimentally infected with 15-day old larvae. Exp. Parasitol., 49, 15-25.

52. Stewart, T.B. & O.M. Hale 1988. Losses to internal parasites in swine production. *Journal of Animal Science* 66(6).
53. 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.
54. Urban, J. F.; Gamble, H. R. & Katona, I. M. (1989). Intestinal immune responses of mammals to nematode parasites. *Amer. Zool.*, 29, 469-478.
55. Vercruyssen, J.; Van Hoof, 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 Diergeneeskundig Tijdschr.*, 66:28-

Fig. No. 1



Huevos de áscaris suum

Fig. No. 2



Macho Ascaris suum.



Hembra Ascaris suum

Fig. No. 3

ASCARIS SUUM-Ciclo de Vida

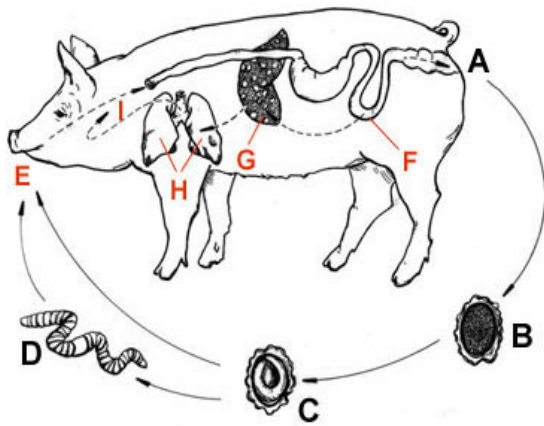


Fig. No. 4

Localización del área de estudio

