UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA,

LEÓN

UNAN-LEÓN

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

Prevalencia de *Sarcoptes scabiei* en cerdos con lesiones cutáneas sacrificados en el Rastro Municipal de León en el periodo de marzo-mayo del 2014

Trabajo monográfico para optar al título de

MÉDICO VETERINARIO

Br. Evelio José Maradiaga Leyton y Br. Darwing Noel Machado Toruño

Tutor: Alan Peralta Ramírez, DMV, MSc

León, septiembre de 2014

"A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD"

DEDICATORIA

Dedicamos especialmente esta tesis a nuestro **PADRE CELESTIAL,** Rey del universo, por habernos dado la vida y brindarnos conocimientos para realizar y culminar con éxito nuestra carrera profesional.

A nuestros padres, por su comprensión, cariño, dedicación, apoyo moral y por habernos ofrecido la seguridad de seguir adelante, además de ayudarnos económicamente durante todo este tiempo, ya que sin su ayuda de ellos no hubiésemos podido culminar nuestra carrera. A ellos nuestros más sinceros agradecimientos.

A nuestros hermanos, familiares y amigos por ayudarnos y apoyarnos en todo momento.

AGRADECIMIENTOS

Gracias **DIOS** que coronaste el esfuerzo que hicimos, extendiendo tu mano y haciendo el milagro.

De manera muy especial rendimos nuestros más sinceros agradecimientos al profesor **Alan Peralta Ramírez,** quien dirigió este proceso en cada una de sus etapas y siempre estuvo dispuesto a orientarnos de la forma más correcta de llevar a feliz término la culminación de este trabajo.

A profesores y a todas aquellas personas por su entrega diaria y disposición de tiempo, hoy les debemos este conocimiento y mañana nuestros éxitos.

Finalmente queremos agradecer a todas aquellas personas que de una u otra manera y de forma generosa nos brindaron su apoyo incondicional.

INDICE

CONTENIDO		Página
I.	**Resumen**	vi
II.	**Introducción**	1
1.	Antecedentes	2
2.	Justificación	3
3.	Planteamiento del problema	4
4.	Objetivos	5
III.	**Marco teórico**	6
1.	Etiología *Sarcoptes scabiei var. Suis*	6
1.1.	Encuadre taxonómico	6
1.2.	Morfología	6
2.	Ciclo biológico	7
3.	Epidemiologia	8
3.1.	Especie receptiva	8
3.2.	Modo de transmisión	8
3.3.	Factores que afectan a la transmisión	9
3.4.	Especificidad de hospedador	10
3.5.	Factores de riesgo	10
3.6.	Impacto económico	11
4.	Patogenia	11
4.1.	Actividad enzimática	12
4.2.	Inhibición del sistema del complemento	12
4.3.	Regulación de la producción de citocinas	12
4.4.	Proteínas de la repuesta aguda inflamatoria	13
4.5.	Repuesta inmune celular	13
4.6.	Repuesta inmune humoral	14
5.	Signos clínicos y lesiones	14
6.	Diagnóstico	15

6.1. Estudio clínico-epidemiológico 15
6.2. Demostración del agente patógeno 15
7. Prevención y control 16
8. Profilaxis 17
9. Tratamiento 17
9.1. Tratamientos tradicionales 17
9.2. Tratamientos actuales 18
9.3. Productos farmacológicos 18
IV. Materiales y métodos 19
V. Resultados 22
VI. Discusión 24
VII. Conclusión 26
VIII. Recomendaciones 28
IX. Bibliografía 29
X. Anexos 35

I. RESUMEN

El ácaro *Sarcoptes scabiei var. Suis* provoca una de las enfermedades dermatológicas parasitarias más extendida y frecuente en los cerdos. Los síntomas incluyen prurito intenso que provocan abrasiones en la piel producto del rascado e infecciones bacterianas secundarias. Con el propósito de determinar la prevalencia de sarna sarcóptica en cerdos con lesiones en piel y sacrificados en el Rastro Municipal de León durante los meses de marzo – mayo del 2014, se estudiaron muestras de raspados cutáneos de 266 cerdos. El tamaño de la muestra se determinó considerando una prevalencia esperada del 30% y un nivel de confianza del 95%. Previo al estudio de prevalencia se compararon dos métodos diagnósticos: el primer método consistió en la observación directa al microscopio de muestras montadas en aceite de inmersión. El segundo método consistió en dos pasos: a) incubación a temperatura ambiente durante 12 h y observación directa al estereoscopio y b) aquellas muestras que resultaron negativas se sometieron a digestión en hidróxido de potasio (KOH) al 10% y flotación en solución de sucrosa. Se obtuvo un 9% de las muestras positivas al ácaro. El segundo método fue más efectivo en identificar animales positivos y facilita la identificación de huevos y ácaros adultos en las muestras de raspado cutáneo.

El presente trabajo fue presentado en el *V Congreso Científico del Consejo Nacional de Universidades* y *XI Reunión Científica de Docentes e Investigadores de la Universidad Nacional Agraria* del 10-11 de septiembre del 2014

II. INTRODUCCION

El ácaro *Sarcoptes scabiei var. Suis* provoca una de las enfermedades dermatológicas parasitarias más extendida y frecuente en los cerdos. Los síntomas incluyen prurito intenso que provocan abrasiones en la piel producto del rascado e infecciones bacterianas secundarias (Cargill y Davies 1999). La repercusiones de la enfermedad son tanto de tipo económica, por su impacto en los parámetros de producción, como sanitaria por afectar negativamente el bienestar de los cerdos infestados (Cargill y col. 1997). Dependiendo del nivel de la infestación, la ganancia diaria de peso puede ser disminuida hasta en un 12 % y la eficiencia en la conversión alimenticia puede disminuir entre un 9 a 12 % (Wooten-Saadi y col. 1987).

En Nicaragua, la porcinocultura juega un papel importante en la economía nacional y sobre todo en la economía familiar campesina ya que la mayor producción de cerdo es de forma extensiva o de traspatio.

Según el IV CENAGRO, realizado en el 2011, existen 116,392 explotaciones agropecuarias con ganado porcino, habiendo una población total de 418,485 cerdos a nivel nacional, con poblaciones de cerdos criados bajo dos tipos de sistemas de producción: la crianza familiar y cerdos de granja.

Hasta el momento no existen reportes sobre la prevalencia de la sarna sarcóptica en cerdos, a pesar de las repercusiones que tiene la enfermedad. Por lo que se pretende determinar la prevalencia de esta enfermedad y contribuir a su descripción en Nicaragua.

1. Antecedentes

A continuación se reseñan algunos estudios sobre la prevalencia de *Sarcoptes scabiei* en diversos países.

Wooten-Saadi y col. 1987, reportan una prevalencia de piaras entre 50 y 95% en varios países, incluyendo Canadá, Italia, México, España y Estados Unidos.

Por su parte Cargill y Davies 1999, señalan que la prevalencia registrada en piaras de España fue de 70-90%, con la prevalencia de los animales dentro de las piaras en un rango de 20 a 95%.

Gutiérrez y col., 1996, encontraron en cerdos de engorde en España una prevalencia individual del 34% y prevalencia de granja del 89% en el año 1996.

2. Justificación

Este estudio proporcionará datos que ayuden conocer la situación actual de la enfermedad lo cual permitirá recomendar medidas en caminadas a reducir la tasa de incidencia y los efectos económicos significativos a causa de la menor tasa de crecimiento provocada por la sarna, así como también la ocasionada por la reducción de la eficiencia alimentaría, pérdida del valor de los cerdos en el matadero y la mortalidad de los lechones por causa de ahogamiento (Martelli y Beghian 1990).

El nivel de las pérdidas económicas puede estar subestimado por los productores, quienes no detectan la gravedad de los signos clínicos (Davies 1995). Con este estudio evaluaremos la prevalencia de la sarna sarcóptica en cerdos que son sacrificados en el Rastro Municipal de León durante un periodo de tiempo. Además, otro resultado esperado con el trabajo es comparar dos métodos diagnósticos con el propósito de identificar el más adecuado.

3. Planteamiento del problema

Con el presente trabajo se pretende contestar la pregunta: ¿Cuál es la prevalencia de *Sarcoptes scabiei* en cerdos con lesiones cutáneas sacrificados en el Rastro Municipal de León?

4. Objetivos

General

Estimar la prevalencia de la sarna sarcóptica en cerdos que son sacrificados en el Rastro Municipal de León durante el periodo marzo-mayo del 2014.

Específicos

- Determinar la prevalencia de sarna sarcóptica en cerdos.
- Realizar el diagnostico de sarna por *Sarcoptes scabiei* mediante observación directa al estereoscopio.
- Identificar la presencia del *Sarcoptes scabiei* mediante digestión en hidróxido de potasio y flotación en solución saturada de sucrosa.

III. MARCO TEÓRICO

1. Etiología

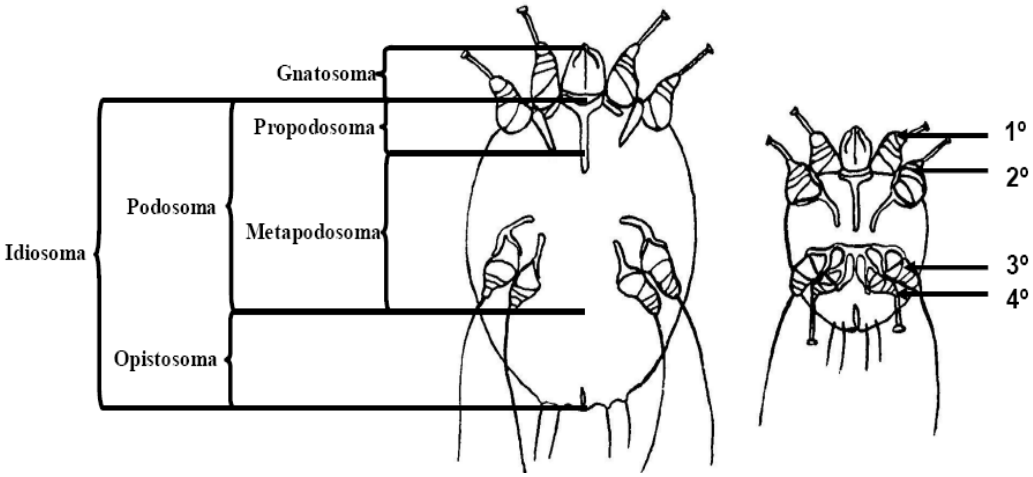
1.1. Encuadre taxonómico

S. scabiei está taxonómicamente incluido en el filo Arthropodo, clase Arachnida, subclase Acari, orden Astigmata, superfamilia Sarcoptoidea y familia Sarcoptidae (NCBI Tax Browser). Los miembros de la clase Arachnida poseen cuatro pares de patas y tienen el cuerpo dividido en cefalotórax y abdomen. Los pertenecientes al orden Astigmata se caracterizan por no tener espiráculos ni sistema traqueal detectable, están débilmente esclerotizados y son de movilidad lenta. La superfamilia Sarcoptoidea incluye dos familias importantes desde el punto de vista veterinario: Psoroptidae y Sarcoptidae, que se caracterizan porque todos sus representantes son parásitos obligados. Siendo una característica de la familia Sarcoptidae la capacidad para excavar túneles en la piel.

1.2. Morfología

S. scabiei es un ácaro color marrón claro, con las patas y las partes circundantes a la boca de color más oscuro y esclerotizadas. El cuerpo se divide en varias partes. El gnatosoma es cuadrangular y está constituido por un par de quelíceros y pedipalpos que utiliza para alimentarse y excavar túneles en la epidermis del hospedador. El idiosoma tiene forma ovalada, y es ventralmente plano y dorsalmente convexo. La superficie del idiosoma está cubierta por finas estrías y dorsalmente posee un número variable de campos con espinas que tienen importancia taxonómica (Fain 1968). Las hembras (300-500 µm de longitud por 230-420 µm de anchura) son de mayor tamaño que los machos (213-285 µm de largo por 162-210 µm de ancho) (Fain, 1968). El coxal, que es la unión de las patas con el cuerpo, esta embebido en la superficie ventral del cuerpo. El primer y segundo par de patas son cortos, se extienden más allá del margen antero-lateral del idiosoma, se sitúan a ambos lados del gnatosoma y próximos al mismo, y

terminan en forma de ventosas (Mellanby, 1972). Los pares de patas tercero y cuarto son también cortos, pero no se proyectan más allá del borde del cuerpo. La parte terminal de los pares de patas 3° y 4° de la hembra y 3° del macho es un largo pelo quitinoso, mientras que el 4° par de patas del macho termina con una ventosa. El ano es posterior y terminal en ambos sexos.



Vista ventral esquemática de una hembra (izquierda) y de un macho (derecha) de *S. scabiei* en el que se indican las diferentes partes del cuerpo. Los números indican la denominación de los pares de patas

2. Ciclo biológico

El ciclo de vida en el cerdo se presume que es semejante al de los humanos (Soulsby 1968), pero esto no ha sido confirmado. En la descripción clásica, los ácaros son parásitos permanentes de la epidermis, donde se desarrollan todos los huevos, larvas, ninfas y adultos. Los ácaros se entierran por digestión oral externa del estrato corneo, luego consumen células del estrato granuloso y del espinoso (Davies y Moon 1990). Después la hembra se aparea y deposita de 40-50 huevos en túneles excavados dentro de los dos tercios superiores de la epidermis. Los huevos eclosionan en 3-5 días y la hembra muere de más o menos un mes. La larva muda a ninfa y esta muda a adulta, todo dentro de los túneles. El apareamiento se produce dentro de las bolsas de muda o cerca de la superficie de

la piel, después del cual la hembra ovígera inicia una nueva galería. El ciclo completo, desde el huevo hasta la hembra ovígera requiere de 10 a 25 días.

La mayoría de los estudios en los cerdos sugieren que casi toda la actividad de los ácaros esta confinada a la superficie interna de la oreja (Sheahan 1975). Dentro se pueden encontrar gran cantidad de ácaros, en tanto puede ser difícil encontrarlos en otras partes del cuerpo (Cargill y Dobson 1979). Usando tejidos disecados de cerdos con infestación por ácaros, se demostró que los ácaros no cavaban en más profundidad que la epidermis y que hacían las galerías paralelas a la superficie (Magee 1974).

3. Epidemiología

3.1. Especie receptiva

S. scabiei es un parásito de gran importancia veterinaria y médica ya que causa enfermedad en más de cien especies de mamíferos, incluido el hombre (Bornstein y col., 2001; Menzano y col., 2004).

Entre los animales domésticos que pueden ser hospedadores de *S. scabiei* se incluyen al cerdo (Rueda-López, 2006), la oveja (Rahbari y col., 2009), la cabra (Mulugeta y col., 2010), la vaca (Urquhart y col., 1988), el perro (Feather y col., 2010), el gato (Malik y col., 2006), el conejo (Kaya y col., 2011) y los équidos (De Pennington y Colles, 2011). También afecta a animales de laboratorio como el ratón el cobaya (Bornstein y col., 2001).

Un aspecto importante de la sarna sarcóptica es su impacto en la fauna silvestre, en la que se considera una enfermedad emergente/reemergente (Bates, 2003).

3.2. Modo de transmisión

Los animales con lesiones crónicas en la piel, que normalmente tienen una elevada carga parasitaria, constituyen la principal fuente de ácaros dentro de los rebaños. *S. scabiei* en todas las etapas activas de su desarrollo pueden abandonar los túneles y situarse sobre la superficie cutánea. Por lo tanto, la

transmisión es horizontal por contacto, ya sea pasando directamente de un animal a otro o contaminando el medio ambiente y a continuación pasando a otro animal (Arlian y Vyszenski-Moher, 1988).

3.3. Factores que afectan a la transmisión

La supervivencia de las distintas fases de desarrollo de *S. scabiei* fuera del hospedador depende de la humedad relativa (HR) y de la temperatura. Una HR elevada, combinada con una baja temperatura, prolonga la supervivencia de los ácaros, y consecuentemente temperaturas más altas y HR baja la reduce. S. scabiei sobrevive 24-36 horas en condiciones normales de laboratorio (21° C y 40-80% HR) (Arlian y col., 1984). La supervivencia de las hembras adultas y de las ninfas es generalmente mayor que la de las larvas y machos adultos. La supervivencia más prolongadas (2-3 semanas) se ha registrado en hembras adultas y ninfas mantenidas a 10° C y a una HR del 97% (Arlian y col., 1989). Por debajo de 20° C*, S. scabiei* permanece inmóvil, mientras que a 35° C tiene gran actividad. Cuando los ácaros se mantienen a una temperatura de 4° C y una HR del 95%, el tiempo medio de supervivencia es de 106 horas (Davis y Moon., 1987).

A pesar de la elevada resistencia de *S. scabiei* en ambientes fuera del hospedador, la atracción hacia estímulos térmicos y olores específicos del hospedador, y el mantenimiento de la capacidad infestante siempre que esté vivo, se ha visto que el riesgo real de transmisión de la infestación a través del ambiente es bajo. Así, por ejemplo, se ha observado que no es necesaria la desinfestación de las instalaciones para eliminar la sarna en explotaciones de cerdo. (Mellanby1944). En este sentido, parece que la principalmente ruta de transmisión de los ácaros es mediante contacto físico (Mellanby, 1972), aunque no debe menospreciarse la posibilidad de contraer la infección a partir del ambiente en zonas con alto nivel de contaminación de ácaros y condiciones adecuadas para su supervivencia.

3.4. Especificidad de hospedador

Actualmente existe una gran controversia sobre la especificidad de hospedador de *S. scabiei*. Por un lado, la ausencia de diferencias morfológicas significativas entre aislados de *S. scabiei* obtenidas de distintas especies hospedadoras sugiere que *S. scabiei* es una única especie (Fain, 1978).

En contraposición, otros autores mantienen que hay diferentes especies dentro del género Sarcoptes, las cuales infestarían a las diferentes especies hospedadoras (Kutzer y Grunberg, 1969). Esta afirmación se basa en estudios experimentales en los que, por ejemplo, no se consigue infestar al ratón, cobaya, cerdo, vaca, gato, cabra y oveja con aislados del perro, lo cual indicaría que los ácaros no se transmiten entre determinadas especies hospedadoras (Arlian y col., 1984).

Estos estudios ponen de manifiesto la existencia de una limitada capacidad de infestación cruzada de *S. scabiei*, por lo cual se considera que hay diferentes variedades "fisiológicas" que serían monoxenas u oligoxenas. Para hacer constar esta particularidad de *S. scabiei,* siempre hay que indicar de que variedad estamos hablando, lo cual se hace añadiendo después del nombre de la especie *S. scabiei* la abreviatura var., seguido del nombre del hospedador original del que proviene el acaro; p.ej *S. scabiei var. Suis* (cerdo). El mecanismo responsable de la especificidad de hospedador no se conoce bien (Alasaad y col 2009; Zahler y col 1999).

En conclusión*, S. scabiei* se considera en la actualidad una única especie con diferentes variedades "fisiológicas" debido al intercambio de material genético entre ellas, a que su morfología es similar y a su marcada especificidad de hospedador, pero existe cierta incertidumbre debido a las diferencias genéticas entre variedades simpátricas.

3.5. Factores de riesgo

Damriyasa y col. (2004) estudiaron los factores de riesgo que determinan la presencia de sarna sarcoptica en los rebaños porcinos, y observaron que la

utilización de cama de paja es un factor de riesgo alto. Rahbari y col. (2009) han observado que la prevalencia de sarna es mayor durante los meses de invierno (Milán y col., 2012).

3.6. Impacto económico

El *Sarcoptes* causa efectos económicos significativos a causa de la menor tasa de crecimiento, reducción de la eficiencia alimentaría y pérdida del valor de los animales en el matadero. Con respecto al control de la sarna se mejorará o reducirá la mortalidad de los lechones por causa de los aplastamientos y aumentara la ganancia de peso al destete (Schultz 1986; Martelli y Beghian 1990).

El efecto económico más significativo de la sarna sarcóptica es la reducción de la tasa de crecimiento y de la eficiencia en la utilización de alimentos en cerdos de crecimiento (Cargill y col. 1997). El nivel de las pérdidas económicas puede estar subestimado por los productores quienes no aprecian la gravedad de los signos clínicos. El efecto de la sarna sarcóptica sobre la tasa de crecimiento fue investigado en una cantidad de estudio, por comparación de cerdos infestados en forma experimental con animales control no infestados (Davies 1995).

4. Patogenia

La patogenia de la infección por *S. scabiei* es compleja, y hay que considerar tanto los factores de patogenicidad de *S. scabiei* como la repuesta del hospedador tras el contacto con el parásito. A continuación se hace una breve descripción de la actividad enzimática de *S. scabiei* y su capacidad para inhibir el sistema del complemento y modular la producción de citocinas por diversos tipos celulares del hospedador, así como la repuesta de proteínas durante la fase aguda de la inflamación y las repuestas inmune celular y humoral que se observan en los hospedadores infestados.

4.1. Actividad enzimática

Los extractos del parásito tienen actividad fosfatasa, esterasa, aminopeptidasa y glucosidasa, pero, a diferencia de otros ácaros, carecen de actividad serina peptidasa y no son capaces de hidrolizar la gelatina ni la caseína. Se cree que estas actividades catalíticas pueden contribuir a la inducción y manifestación de la repuesta inflamatoria e inmunitaria que se produce en los hospedadores infestados (Morgan y Arlian, 2006).

4.2. Inhibición del sistema del complemento

El sistema del complemento es uno de los componentes del sistema inmune y está formado por un conjunto de proteínas séricas que realizan diversas funciones como favorecer la fagocitosis, atraer neutrófilos y macrófagos y destruir células extrañas.

Se ha demostrado que *S. scabiei* produce paralogos de enzimas serina peptidasa que son inactivas, y se encuentran tanto en el interior como el exterior del ácaro (Holt y col., 2003; Willis y col., 2006). Un estudio más profundo de estas proteínas ha puesto de manifiesto que son capaces de bloquear las tres rutas de cascada del complemento, evitando, probablemente, que dicho sistema produzca daños en el aparato digestivo del parásito y por lo tanto actúa como un mecanismo de evasión de la repuesta inmune (Bergstrom y col., 2009).

4.3. Regulación de la producción de citocinas

Las citocinas, que son proteínas secretadas por diversos tipos celulares, tienen como función participar en la comunicación intercelular, regulando el mecanismo de la inflamación. *S. scabiei* libera moléculas que regulan su producción por varios tipos de células que participan en la repuesta inmunitaria, entre las que se encuentran los queratinocitos y fibroblastos (Arlian y col., 2003; Mullins y col., 2009), las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) y las células dendríticas derivadas de estas (NHDCs) (Arlian y col., 2004) los linfocitos-T (Arlian

y col., 2006), las células endoteliales de la microvasculatura de la dermis (HMVEC-D) y las células del bazo (Arlian y col., 2007).

Sin embargo, cuando se estudia la modulación de la producción de citocinas es preciso tener en cuenta las posibles interacciones celulares. Se ha sugerido que la regulación de la producción de citocinas por *S. scabiei* permitiría al parásito evadir la repuesta inmune e inflamatoria del hospedador, y por lo tanto adaptarse a la vida a sus expensas (Morgan y Arlian, 2010).

4.4. Proteínas de la respuesta aguda inflamatoria

Las proteínas de fase aguda son aquellas cuya concentración en el suero cambia tras un estímulo inflamatorio. La repuesta de proteínas durante la fase aguda de la inflamación es inducida por las citocinas, principalmente las IL-1 e IL-6, que actúan como moléculas mensajeras desde el sitio donde se produce la infestación hasta los hepatocitos, que son las células encargadas de su síntesis y posterior liberación a la circulación. Las proteínas de la fase aguda producen, mediante diversos mecanismos, un estado de fiebre y somnolencia que resulta beneficioso para la defensa del animal frente a agentes infecciosos, y puede ser positivas (la concentración de la proteína aumenta tras el estímulo) o negativa (la concentración de la proteína disminuye) (Petersen y col., 2004).

4.5. Respuesta inmune celular

El objetivo de la repuesta inmune celular es conseguir la estimulación y la proliferación de distintas poblaciones celulares para conferir protección. (Arlian y col., 1994).

Las poblaciones celulares implicadas en la repuesta inmune celular a una infección primaria y a una prueba de desafío son diferentes. En la infección primaria predominan las células mononucleares y los mastocitos, mientras que la infección desafío se caracteriza por el incremento de células mononucleares y neutrófilos (Arlian y col., 1997). El rápido aumento y la mayor densidad de células CD3e+ (Linfocitos T), CD11c+ (expresado en monocitos/macrófagos, granulocitos,

linfocitos T citotóxicos, células de Langerhans y dendrocitos), CHM clase II+ (antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II; expresado en células de Langerhans, dendrocitos dérmicos, monocitos/macrófagos, linfocitos B y linfocitos T) y CDIa+ (expresado en células de Langerhans de la epidermis) en la infección desafío comparado con la infección primaria indica que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de resistencia (Stemmer y col., 1996). El posterior estudio de linfocitos T implicados, ha demostrado que la subpoblación CD4+ es la que más aumenta durante la infección desafío en comparación con la infección primaria (Arlian y col., 1997).

4.6. Respuesta inmune humoral

En repuesta a la estimulación antigénica durante la infección primaria o la infección desafío, se induce una repuesta inmune de anticuerpos, que son moléculas que tienen como función neutralizar la capacidad de infección y facilitar la eliminación de patógenos. Los anticuerpos con isotipo IgG e IgE son los mayoritarios en la repuesta a la infección por *S. scabiei*, aunque también se han detectados niveles significativos de IgM (Rambozzi y col., 2007). También se ha observado que los animales que desarrollan resistencia a una prueba de desafío producen, durante la infección primaria, una repuesta inmune humoral más lenta y de menor intensidad que aquellos animales que eran receptivos (Arlian y col., 1994).

5. Signos clínicos y lesiones

Hay dos formas de enfermedad clínicas reconocidas:

La sarna Hiperqueratosa o Costrosa es frecuente en cerdas reproductoras. Basadas en la inflamación y proliferación del tejido conjuntivo con lesiones exudativas que al secarse forman las típicas costras en localizaciones bien definidas como orejas, cuello y axilas (Cordero del Campillo 1999).

La sarna Hipersensible o alérgica es frecuente en lechones y cerdos de engorde como consecuencia de que entre las tres u ocho semanas de vida la piel tiene una especial sensibilidad a proteínas de ácaros (Cordero del Campillo 1999).

En todas las especies hospedadoras, el signo clínico predominante de la sarna sarcóptica es el intenso prurito. Lo que hace que los animales se muestren inquietos y se froten las áreas afectadas. La piel aparece húmeda y caliente, presenta eritema intenso y además se forman numerosas pápulas y vesículas. A la semana de haber adquirido la infección, la piel se engrosa, esta inflamada y se cubre de pequeñas costras secas y amarillentas. El persistente rascado ocasiona alopecia, exudación, y excoriaciones secundarias. A las tres o cuatro semana, las zonas afectadas aparecen alopécicas y cubiertas de costras de 3-4 mm de espesor, con fisuras y agrietamientos que dan el aspecto de barro seco, por lo que el proceso se conoce vulgarmente en algunos países con el nombre de “sarna seca”. La sangre rezuma de las grietas y se aprecia un olor desagradable (Abu-Samra y col., 1981).

6. Diagnóstico

6.1. Estudio clínico-epidemiológico

El mayor problema para el diagnóstico clínico de las enfermedades cutáneas es que las manifestaciones no suelen ser patognomónicas (Burgess, 1994).

Este está enfocado en la detección del prurito y permite avanzar en el diagnóstico: El estudio del comportamiento de rascado en los cerdos permite establecer el índice de rascado, que mide la frecuencia del mismo y está relacionado con el grado de infección de las piaras por *S. scabiei var. Suis* Hollanders y col., 1995. Este método de diagnóstico es también útil para monitorizar la enfermedad (Loewenstein y col., 2006).

6.2. Demostración del agente patógeno

Diversas técnicas parasitológicas contribuyen al diagnóstico de la sarna sarcóptica. Todas ellas se basan en la visualización del adulto de *S. scabiei*, ninfas, larvas o huevos. Uno de los inconvenientes es que todas tienen baja sensibilidad, sobre todo cuando el grado de parasitación es bajo, lo cual es muy frecuente en las fases iniciales de la infección. De forma resumida, se exponen a continuación los métodos utilizados.

La técnica más común para confirmar el diagnóstico de la sarna sarcoptica es el examen microscópico de raspados cutáneos profundos recogidos de los bordes de la lesión (OIE, 2011). Es una técnica rápida, sencilla y barata. El estudio se puede hacer mediante examen de las costras sin procesar, donde se buscan los ácaros vivos, o bien, de las costras procesadas, donde los ácaros siempre se observan muertos.

En el primer caso, las muestras se incuban durante ocho horas a una temperatura de 30° C y a continuación se observan al microscopio para detectar los ácaros, o bien se observan directamente sin incubación previa (Hollanders y Castrick ,1988).

En el segundo caso, se hace una digestión de las costras con hidróxido de potasio durante un determinado tiempo y tras centrifugar, se observa el sedimento al microscopio para detectar los ácaros, o se resuspende en una solución saturada de sucrosa y se centrifuga de nuevo para concentrar los ácaros en la parte superior del tubo, desde donde se recogen mediante adhesión a un portaobjetos y se observa al microscopio (Hollanders y Castrick ,1988).

7. Prevención y control

Una buena medida consiste en conocer la situación sanitaria del rebaño de procedencia antes de incorporar animales nuevos en el rebaño. Si se sospecha sarna, se debe administrar un tratamiento acaricida y mantener a los animales en cuarentena.

Cuando hay pocos animales afectados, se deben aislar y tratar a los enfermos, a la vez que se aconseja intensificar la vigilancia para detectar animales sospechosos, su aislamiento y tratamiento (Plonait y Bickhardt 2001).

8. Profilaxis

El uso inadecuado de productos químicos para el control de los ectoparásitos puede favorecer el desarrollo de resistencia en los organismos diana (Willadsen, 1997).

Los síntomas clínicos pueden mejorarse bastante bien mediante tratamiento de pulverización lavado e emersión, con acaricidas órgano fosforado, así como tratamiento sistémico con ivermectina.

Las cerdas productoras se tienen que tratar antes del parto; los lechones justo antes del cebo y los verracos a intervalos de tres meses.

Es mucho más difícil sanear una explotación infectada por sarna ya que se tienen que tratar a todos los animales de la explotación, así como los aparatos y utensilios de alimentación se tienen que limpiar a fondo tres veces en el plazo de diez días y tratarse con algún acaricida efectivo.

Puede conseguirse sanear una explotación si se aplica el producto por lo menos tres veces a intervalos de quince días; también puede conseguirse un efecto sistémico mediante un acaricida que se puede absorber por vía dérmica (Plonait y Bickhardt 2001).

9. Tratamiento

9.1. Tratamientos tradicionales

Una mezcla de desechos de aceite de oliva, extracto de altramuz y vino ya se utilizaba en la antigüedad. También se ha descrito el uso de raíces de narcisos, mezclas de alquitrán, grasa, orina de asno y tierra (Roncalli, 1987).

Los baños de arsénico, azufre y nicotina, en los años 40s organoclorados y en los 50s organofosforados (Roncalli, 1987).

9.2. Tratamientos actuales

Los grupos de fármacos más frecuentes utilizados son las lactonas macrocíclicas, los piretroides y las amidinas (Vercruysse y col., 2004). En algunos casos puede ser necesaria la administración de terapia adyuvante, como los antibióticos para el tratamiento de las infecciones sobreañadidas (Currie y col., 2004).

9.3. Productos farmacológicos

Las sustancias acaricidas son la ivermectina y la moxidectina. Estas sustancias carecen de actividad ovicida, por lo que para alcanzar la curación parasitaria es necesario mantener niveles terapéuticas durante un periodo de tiempo que permita actuar frente a las larvas (Currie y col., 2004; Roberts y col., 2005).

Los acaricidas de desarrollo más resientes incluyen Fosmet usado como Pour-on, Amitraz usado como pulverización y las avermectinas (ivermectina, Doramectina y Moxidectina) estas se dan por inyección o en caso de la ivermectina en forma oral o con el alimento (Cargill y Davies 1999).

El amitraz, usado como pulverización al 0.1% (Johansson y col. 1980) el fosmet formulado como un Pour-on oleoso al 20% y aplicado a una dosis de 1ml/10kg peso corporal (Hewett y Heard 1982). En el caso del Fosmet, se recomienda colocar una pequeña cantidad de producto en la parte interna de la oreja (Cargill y Davies 1999).

La ivermectina puede darse por vía oral a 300 – 500 µg/kg (Lee y col. 1980), por vía subcutánea (SC) a 300µg/kg de peso corporal (Logan y col. 1996).

Se puede inyectar ivermectina por vía sistémica en la dosis de 0.3 mg/Kg. de peso vivo, obteniéndose una curación clínica que se hará patente hasta el cabo de una a dos semanas (Plonait y Bickhardt 2001).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

- Descriptivo de corte transversal

Área de estudio

El estudio se realizó en León, municipio del departamento de León. Se encuentra a unos 20km de la costa pacífica, en una posición geográfica de 12º 26´ al norte (latitud) y 86º 53´ al oeste (longitud); específicamente en el Rastro Municipal de la ciudad.

Población y muestra

El universo está representado por todos los cerdos que se sacrificaron en el rastro municipal de León durante el periodo de tiempo del estudio. La población en estudio equivale a todos los cerdos que ingresaron al rastro municipal.

Selección de la muestra

Se utilizó el paquete estadístico WINEPISCOPE 2.0 para obtener el tamaño de la muestra, se manejó una prevalencia esperada del 30% un error aceptado del 5% y un nivel de confianza del 95%. Considerando que en un periodo de 3 meses, según datos históricos del Rastro Municipal, se sacrifican aproximadamente 1500 cerdos, se tomó como población de estudio este valor. Teniendo en cuenta la prevalencia esperada y el nivel de confianza señalado con anterioridad, el tamaño total de la muestra para el estudio fue de 266 animales.

Selección de los días de muestreo

Para seleccionar los días de muestreo se tomó en cuenta que el periodo de estudio son 3 meses, por el largo procedimiento en el laboratorio se muestrearon dos veces por semana por las once semanas que son 22 días. En una tabla en Excel por selección aleatoria, se sacaron de los 90 días, los 22 días que se muestreo.

5 de marzo del 2014	20 de abril del 2014
9 de marzo del 2014	24 de abril del 2014
11 de marzo del 2014	28 de abril del 2014
16 de marzo del 2014	4 de mayo del 2014
20 de marzo del 2014	7 de mayo del 2014
23 de marzo del 2014	11 de mayo del 2014
26 de marzo del 2014	14 de mayo del 2014
30 de marzo del 2014	19 de mayo del 2014
2 de abril del 2014	22 de mayo del 2014
6 de abril del 2014	25 de mayo del 2014
10 de abril del 2014	28 de mayo del 2014

Toma de muestra

Raspado cutáneo

Con una hoja de bisturí o escalpelo, se raspó la parte más húmeda del borde de la lesión en zonas donde haya pequeños nódulos, se recogió la muestra en un tubo de ensayo o en una placa de Petri. Las muestras se tomaron tanto de las zonas dañadas como de las limítrofes.

Validación del método diagnóstico

Animales y tamaño de muestra

Previo al muestreo para el estudio de prevalencia, se realizó la validación de la técnica diagnóstica que se emplearía para identificar huevos y parásitos adultos de *S. scabiei var. Suis.* A partir de raspados cutáneos de cerdos. El método que se validó fue descrito por Hollanders y Castrick ,1988.

Se muestrearon un total de 30 cerdos, seleccionados al azar, de zonas circundantes al Campus Agropecuario de la UNAN-León. (Ver mapa).

Debido a que el muestreo fue al azar, se encontraron animales que presentaban y que no presentaban lesiones cutáneas sugerentes de infestación por el *S*. *scabiei*.

Las muestras tomadas para el estudio fueron raspados cutáneos de las regiones cervicales, pabellón interno de la oreja y axilas.

Además, como dato adicional se tomaron muestras de heces para análisis coprológicos.

Procesamiento de muestras

Las muestras de piel se trasportaron en platos Petri a temperatura ambiente para ser procesadas inmediatamente.

Una porción del material recolectado se colocó en porta objeto, se le agrego aceite de inmersión y se observó al microscopio a 10 x. La otra porción de la muestra se observó directamente a 40 x en el estereoscopio.

Aquellas muestras que resultaron negativas se procesaron de la siguiente manera:

- **Observación a estereoscopio después de doce horas**

Posterior a la recolección de la muestra en el plato Petri, esta se dejó 12 horas a temperatura ambiente para luego ser observada al estereoscopio con lente de 40x.

- **Digestión en hidróxido de potasio y flotación en solución de sucrosa**

Las muestras que nuevamente resultaron negativas se colocaron en 3 ml de hidróxido de potasio al 10% en un tubo de ensayo durante 12 horas.

Trascurrido este tiempo se procedió a centrifugarla a 3000 rpm por 3 minutos. A continuación se descartó el sobrenadante y se añadió al tubo de ensayo 3 ml de solución de sucrosa.

Se centrifugó a 1500 rpm durante 2 minutos, posteriormente el tubo de ensayo se llenó completamente con sucrosa, se colocó un cubre objeto en la parte superior del tubo y se dejó por 20 minutos, para que los huevos y ácaros flotaron y se adhieran al cubreobjeto. Posteriormente el cubreobjeto se colocó en un porta objeto para observarlo al microscopio a 10x.

V. RESULTADOS

Validación del método diagnóstico

En cuanto al método directo con aceite de inmersión, no se obtuvo ninguna muestra positiva, de igual manera al método con solución de sucrosa para las muestras recopiladas en los alrededores del Campus. Sin embargo, se realizó otra validación con muestras del Rastro Municipal, encontrando que la técnica de flotación en solución de sucrosa es más efectiva ya que permite visualizar de manera clara tanto ácaros como huevos (fotos 22-27).

Al comparar ambos métodos, los resultados fueron negativos en las muestras del Campus Agropecuario, sin embargo al ver la muestra únicamente con aceite de inmersión se dificulta la observación ya que al aplicar aceite, se forman grumos, lo cual podría enmascarar u ocultar al ácaro pudiendo obtenerse un falso negativo (fotos 18-21).

En cambio con la solución de sucrosa se obtiene una mejor observación, ya que la muestra es previamente sometida a digestión química, pudiendo observarse incluso huevos (fotos 22-25).

ESTUDIO DE PREVALENCIA DE *S. scabiei*

De las 266 muestras, se obtuvo una prevalencia de un 9% (24) de muestras positivas al ácaro (Figura 3).

Según los resultados mediante observación directa al estereoscopio, se obtuvo un 97% de muestras negativas (258) y 3% de muestras positivas (8) (Figura 1). En cuanto a la técnica de digestión en KOH y flotación en solución de sucrosa, se obtuvo un 94% de muestras negativas (242) y 6% de muestras positivas (16) (Figura 2). Es decir que este método - digestión y flotación- permitió identificar 16 muestras que eran falsas negativas al método de observación directa al estereoscopio.

En cuanto a la distribución de las muestras positivas al método de KOH y solución de sucrosa, tomando en cuenta el estadio identificado, fue de 25% muestras (4) a huevos y 12.5% de muestras (2) a ácaros, con un total de 62.5% de muestras (10) a ambos estadios (Figura 4).

Este resultado indica que el método de flotación también es efectivo para detectar huevos de ácaros, los cuales son difíciles de identificar por el método de observación directa, ya sea en aceite de inmersión o tras el periodo de incubación de 12 h.

De acuerdo a los días de estudio se observaron variaciones en las proporciones de animales positivos al estereoscopio, siendo entre uno y dos muestras (Figura 5).

En cuanto a la técnica con solución de sucrosa, se obtuvo variación entre uno y dos muestras del total animales muestreados por día (Figura 6).

Con respecto al total de positivos a ambos métodos por día se obtuvieron variaciones entre uno y dos muestras del total de animales muestreados por día (Figura 7).

Este dato podría haber sido relevante si se hubiese podido contar con mayor información sobre la procedencia de los cerdos que fueron estudiados. Sin embargo no fue posible debido a la falta de registro detallado sobre la procedencia de los animales que son sacrificados en el Rastro Municipal.

VI. DISCUSIÓN

El ácaro *Sarcoptes scabiei var. Suis* provoca una de las enfermedades dermatológicas parasitaria más extendida y frecuente en los cerdos. Los síntomas incluyen prurito intenso que provocan abrasiones en la piel producto del rascado e infecciones bacterianas secundarias (Cargill y Davies 1999).

Con este estudio se logró determinar que el diagnóstico empleando solución de sucrosa, permite detectar mayor número de animales positivos (positivos reales) que el método de observación directa en aceite de inmersión.

En el primer estudio de validación no se obtuvieron muestras positivas, ya que a pesar de que algunos presentaban lesiones compatibles no resultaron positivos al ácaro. Además algunas enfermedades carenciales pueden cursar con estos signos: alopecia y queratosis, no obstante al analizar muestras procedentes del Rastro resulto más sensibles la técnica de digestión en KOH y flotación con solución de sucrosa. Adicionalmente de que se logró una mejor resolución y nitidez en la observación.

En este estudio se determinó la prevalencia de *Sarcoptes scabiei* en cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de León en el periodo de marzo a mayo del 2014. Los cerdos muestreados presentaban lesiones compatibles con la sarna sarcóptica.

Con este estudio se determinó una prevalencia del *Sarcoptes scabiei var. Suis* de un (9%) en cerdos con lesiones cutáneas. Un estudio realizado por Wooten-Saadi y col. en 1987 reportaron una prevalencia estimada entre 50% y 95% en países tales como: México, Estados Unidos, España y Canadá; mientras que en 1996, en España, Gutiérrez y col. Determinaron una prevalencia individual del 34% y de granjas del 89%, lo que indica incremento en la incidencia del ácaro por interacción colectiva. Esto a su vez nos ratifica que la mayor repercusión del *Sarcoptes scabiei var. Suis,* se da por asociación entre poblaciones considerable de cerdos.

La prevalencia que se encontró en este estudio fue del (9%), lo cual es bastante bajo; esto podría deberse a que no todos los cerdos que fueron muestreados procedían del mismo lugar, a que realmente la prevalencia del ácaro es baja. Sería interesante realizar otro estudio que incluya a cerdos con y sin lesiones y que sean del mismo lugar, ya que los animales pueden ser positivos a *Sarcoptes scabiei var. Suis* y no presentar lesiones cutáneas (Cargill y col. 1997).

En cuanto a la procedencia de los cerdos, así como su sexo y edad no fueron considerados ya que no había un registro detallado de procedencia de los animales. El sexo y la edad son datos de poca importancia teniendo en cuenta que el ácaro afecta tanto a machos y hembras de cualquier edad (Rueda-López, 2006).

En cuanto al diagnóstico de S. scabiei según Damriyasa y col 2004, atrevés del método en aceite de inmersión obtiene una sensibilidad del 62%, diferente a la observada en otros estudios, en cambio en el método en digestión en KOH-flotación en solución de sucrosa, la sensibilidad fue superior al 90%, llegando casi al 100%. En cuanto a la especificidad, los valores fueron del 100%, en todos los estudios, en ambos métodos. Nuestros resultados coinciden en lo señalado por estos autores en cuanto que el método de digestión en KOH y flotación en solución de sucrosa es más efectivo.

VII. CONCLUSIONES

1. Se determinó una prevalencia del *Sarcoptes scabiei var. Suis* de un 9%, en cerdos con lesiones cutáneas sacrificados en el Rastro Municipal de León.
2. El método de digestión en hidróxido de potasio y flotación en solución de sucrosa es más efectivo para el diagnóstico de *S. scabiei var. Suis* a la observación directa con aceite de inmersión.
3. Se logró identificar la presencia del parasito mediante el método de observación directa al estereoscopio en un 3%, mientras que al método de digestión en hidróxido de potasio y flotación en solución de sucrosa en un 6%, siendo este el más efectivo porque a su vez se pueden identificar los diferentes estadios.

VIII. RECOMENDACIONES

Llevar registro más estricto en cuanto a los cerdos que ingresen, tomando en cuenta la procedencia, sexo, edad y peso corporal de los animales. Ya que esta podría ser una zona de monitoreo de estas y otras enfermedades de interés económico.

Someter a evaluación a los cerdos, para descartar algún tipo de enfermedad potencial, que pueda poner en riesgo la salud de los consumidores de la canal.

No permitir la entrada de cerdos al Rastro Municipal con aspecto general desmejorado, así como también con lesiones aparentes en la piel.

Evitarles a los cerdos el sometimiento a condiciones de estrés, teniendo en cuenta que son para consumo humano y bajo condiciones de estrés disminuye la calidad de la canal.

Mejorar los cubículos que se encuentran ubicados en el ala oeste del Rastro, tanto la iluminación, como el desagüe.

Incorporar pediluvios para desinfectar a los cerdos, antes de su ingreso a los cubículos.

Evitar el hacinamiento de los cerdos, dentro de los cubículos, ya que es fuente de propagación del ácaro.

Utilizar el método en aceite de inmersión y digestión en KOH -flotación en solución de sucrosa en el protocolo de diagnóstico de enfermedades dermatológicas de los de los cerdos.

IX. Bibliografía

1. Abu-Samra, M. T., Hago, B. E., Aziz., M. A., Awad, F. W., 1981. Sarcoptic mange in sheep in the Sudan. Ann. Trop. Med. Parasitol. 75, 639-645.
2. Arlian, L. G., Runyan, R. A., Estés, S.A., 1984. Cross infestivity of *Sarcoptes scabiei*. J. Am. Acad. Dermatol. 10,979-986.
3. Arlian, L.G., Vyszenski-Moher, D.L., 1988. Life cycle of *Sarcoptes scabiei var. Canis*. J. Parasitol. 74, 427-430.
4. Arlian, L.G., Morgan, M.S., Vyszenski-Moher, D.L., Stemmer, B.L., 1994. *Sarcoptes scabiei*: the circulating antibody response and induced immunity to *scabiei*. Exp. Parasitol. 78, 37-50.
5. Arlian, L.G., Rapp, C.M Stemmer, B.L., Morgan, M.S., Moore, P.F., 1997. Characterization of lymphocyte subtypes in scabietic skin lesions of naïve and sensitized dogs. Vet. Parasitol. 68, 347-358.
6. Arlian, L.G., Morgan, M.S., Neal, J.S., 2003. Modulation of cytokine expression in human keratinocytes and fibroblasts by extracts of *scabiei* mites. Am. J. Trop. Med. Hyg. 69, 652-656.
7. Arlian, L.G., Morgan, M.S., Neal, J.S., 2004. Extracts of *scabiei* mites (Sarcoptidae: *Sarcoptes scabiei*) modulate cytokine expression by human peripheral blood mononuclear cells and dendritic cells. J. Med. Entomol. 41, 69-73.
8. Arlian, L.G., Fall, N., Morgan, M.S., 2007. In vivo evidence that *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae) is the source of molecules that modulate splenic gene expression. J. Med. Entomol. 44, 1054-1060.
9. Alasaad, S., Soglia, D., Spalenza, V., Maione, S., Soriguer, R.C., Perez, J.M., Rasero, R., Degiorgis, M.P., Nimmervoll, H., Zhu, X.Q., Rossi, L., 2009. Is ITS-2 rDNA suitable marker for genetic characterization of *Sarcoptes* mites from different wild animals in different geographic areas? Vet. Parasitol. 159, 181-185.
10. Brakenridge, D.T. 1958. Mange in pigs. A survey. NZ Vet J 6,166-167.

11. Burgess, I., 1994*. Sarcoptes scabiei* and scabies. Adv. Parasitol. 33, 235-292.
12. Bornstein, S., Morner T., Samuel, W.M., 2001. *Sarcoptes scabiei* and sarcoptic mange. In: Samuel W.M., Pybus M.J., Kocan A.A. (Ed), parasitic diseases of Wild Mammals, second Edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. Pag. 107-119.
13. Bates, P., 2003. Sarcoptic mange (*Sarcoptes scabiei var. vulpes*) in a red fox (vulpes vulpes) population in north-west Surrey. Vet. Rec. 152, 112-114.
14. Bergstrom, F.C., Reynolds, S., Johnstone, M., Pike, R.N., Buckle, A.M., Kemp, D.J., Fischer, K., Blom, A.M., 2009. Scabies mite inactivated serine protease paralogs inhibit the human complement system. J. Inmunol. 82, 7809-7817.
15. Cargill, K J., and Dobson, C.F. 1979. Epidemiology and economic consequence of sarcoptic mange in pigs. In Proc 2d Int Symp Vet Epidemiol Econ. Canberra: Aust Gov Pub Serv, p. 401.
16. Cargill, C.F.; Pointon, A.M.; Davies, P.; and Garcia, R. 1997. Using slaughter inspections to evaluate sarcoptic mange infestation of finishing swine. J Parasitol (inpress).
17. C. Cargill y P.R. Davies. Parásitos externos, editado por. Bárbara E. Straw, Sylvie D'Allaire, Willian L. Mengeling, David J. Taylor, 1999. Enfermedades del cerdo (8va. Edición). 50, 587-596.
18. Currie, B.J., Harumal, P., McKinnon, M., Walton, S.F., 2004. First documentation of *in vivo* and *in vitro* ivermectin resistance in *Sarcoptes scabie*i. Clin. Infect. Dis. 39. 8-12.
19. Davis, D.P., Moon, R.D., 1987. Survival of *Sarcoptes scabiei* (De Geer) stored in three media at three temperatures. J. 73, 661-662.
20. Davis, D.P., and Moon, R.D., 1990.density of itch mite, *Sarcoptes scabiei* (Acari: Sarcoptidae), and temporal development of cutaneous hypersensitivity is swine mange. Vet Parasitol 36, 285-293.
21. Davies, P.R. 1995. Sarcoptic mange and production performance of swine: A review of the literature and studies of associations between mite

infestation, growth rate and measures of mange severity in growing pigs. Vet Parasitol 60, 249-264.

22. Damriyasa, I.M., Failing, K, Volmer, R., Zahner, H., Bauer, C., 2004. Prevalence, risk factors and economic importance of infestation with *Sarcoptes scabiei* and Haematupinus Suis in sows of pig breeding farms in Hesse, Germany. Med. Vet. Entomol. 18, 361-367.
23. De Pennington, N., Colles, K.M., 2011. *Sarcoptes scabiei* infestation of a donkey in the UK. Equine Vet. J. 23, 19-23.
24. Fain, A., 1968. Etude de la variabilite de *Sarcoptes scabiei* avec une revisión des Sarcoptidae. Acta Zool. Pathol. Antverp. 47, 1-196.
25. Fain, A., 1978. Epidemiological problems of scabies. Int. J. Dermatol. 17, 20-30.
26. Feather, L., Gough, K., Flynn. R.J., Elsheikha H.M., 2010. A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs. Parasitol. Res. 107, 279-283.
27. Gutiérrez, J.F., Méndez de Vigo, J., Castellá, J., Muñoz, E., Ferrer, D., 1996. Prevalence of sarcoptic mange in fattening pigs sacrificed in a slaughterhouse of northeastern Spain. Vet. Parasitol. 61, 145-149.
28. Hewett, G.R., and Heard, T.W. 1982. Phosmet for the systemic control of pig mange. Vet Rec 111, 558.
29. Hollanders, W., Harbers, A.H., Huige, J.C., Monster, P., Rambags, P.G., Hendrikx, W.M., 1995. Control of *Sarcoptes scabiei var. Suis* with ivermectin: influence on scratching behavior of fattening pigs and occurrence of dermatitis at slaughter. Vet. Parasitol. 58, 117-127.
30. Hans Plonait, Klaus Bickhardt, 2001. Parásitos externos. Manual de las enfermedades del cerdo, 5, 79-82.
31. Holt, D.C., Fischer, K, Allen, G.E., Wilson, D., Wilson, P., Slade, R, Currie, B.J., Walton, S.F., Kemp, D.J., 2003. Mechanisms for a novel immune evasion strategy in the scabies mite *Sarcoptes scabiei*: a multigene family of inactivated serine proteases. J. Invest. Dermatol. 121, 1419-1424.

32. Johansson, L.E., Nilsson, O., and Olevall, O. 1980. Amitraz (Taktik) for the control of pig mange. Nord Vet Med. 32, 161-164.
33. Kutzer, E., Grunberg, W., 1969. Transmission of animal sarcoptic mange to human beings. Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift 82, 311-314.
34. Kaya, D., Inceboz, T., Kolatan, E., Guineli, E., Yilmaz, O., 2011. Comparison of efficacy of ivermectin and doramectin against mange mite (*Sarcoptes scabiei*) in naturally infested rabbits in Turkey. Vet. Ital. 46, 51-56.
35. Lee, R.P.; Dooge, D.J.D.; and Preston, J.M. 1980. Efficiency of ivermectin against *Sarcoptes scabiei* in pigs. Vet Rec 107, 503-505.
36. Loewenstein M, Ludin A, Schuh M. 2006. Comparison of scratching behavior of growing pigs with sarcoptic mange before and after treatment, employing two distinct approaches. Vet. Parasitol. 140, 334-343.
37. Mellanby, K., 1972. Scabies. Second Edition. Hampton (UK), E W Classey.
38. Magee, J.C., 1974. Studies on *Sarcoptes scabiei* on swine in Iowa. Proc North Cent Branch Entomol. Soc Am. 29-125.
39. Martelli, P., and Beghian, M.A., 1990. Pig mange: Economical impact of pour-on treatment. Proc Int Congr Pig Vet Soc 11-323.
40. M. Cordero del campillo, F.A. Rojo Vázquez, A.R. Martínez Fernández, M.C. Sánchez Acedo, S. Hernández Rodríguez, I. Navarrete Lopez-Cozar, P. Diez Baños, H. Quiroz Romero, M. Carvalho Varela, 1999. Parasitosis cutáneas y afines. Parasitología Veterinaria 30, 513-517.
41. Menzano, A., Rambozzi., L., Rossi, L., 2004. Outbreak of scabies in human beings, acquired from chamois (Rupicapra Rupicapra). Vet. Rec. 155,568.
42. Malik, R., McKellar Stewart, K., Sousa, C.A., Krockenberger, M.B., Pope, S., Ihrke, P., Beatty, J., Barrs, V.R., Walton, S., 2006. Crusted scabies (sarcoptic mange) in four cats due to *Sarcoptes scabiei* infestation. J. Feline Med. Surg. 8, 327-339.
43. Morgan, M.S., Arlian, L.G., 2006. Enzymatic activity in extracts of allergy-causing astigmatid mites. J. Med. Entomol. 43, 1200-1207.

44. Mullins, J.S., Arlian, L.G., Morgan, M.S., 2009. Extracts of *Sarcoptes scabiei* De Geer downmodulate secretion of IL-8 by skin keratinocytes and fibroblasts and of GM-CSF by fibroblasts in the presence of proinflammatory cytokines. J. Med. Entomol. 46, 845-851.
45. Morgan, M.S., Arlian, L.G., 2010. Response of human skin equivalents to Sarcoptes scabiei. J. Med. Entomol. 47, 877-883.
46. Mulugeta, Y., Yacob, H.T., Ashenafi, H., 2010. Ectoparasites of small ruminants in three selected agro-ecological sites of Tigray Region, Ethiopia. Trop. Anim. Health prod. 42, 1219-1224.
47. Millan, J., Casais, R, Delibes-Mateos, M., Calvete, c., Rouco, C., Castro, F., Colomar, V., Casas-Díaz, E., Ramírez, E., Moreno, S., Prieto, J.M., Villafuerte, R, 2012. Widespread exposure to *Sarcoptes scabiei* in wild European rabbits (Oryctolagus cuniculus) in Spain. Vet. Parasitol. 183, 323-329.
48. O.I.E., 2011. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Chapter 2.9.8.: Mange. http://www.oie.int.
49. Petersen, H.H., Nielsen, J.P., Heegaard, P.M., 2004. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. Vet. Res. 35, 163-187.
50. Roberts, L.J., Huffam, S.E., Walton, S.F., Currie, B.J., 2005. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. J. Infect. 50, 375-381.
51. Rueda-Lopez, M., 2006. Elimination of mange due to *Sarcoptes scabiei var. Suis* from a 1800-sow farrow-to-finish farm. Vet. Rec. 159, 595-597.
52. Rambozzi, L., Menzano, A., Molinar Min A.R., Rossi, L., 2007. Immunoblot analysis of IgG antibody response to *Sarcoptes scabiei* in swine. Vet. Inmunol. Immunopathol. 115, 179-183.
53. Rahbari, S., Habían, S., Bahonar, A.R., 2009. Some observations on sheep sarcoptic mange in Tehran province, Iran. Trop. Anim. Health Prod. 41, 397-401.

54. Soulsby, E.J.L. 1968. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. In Monnig's Veterinary Helminthology and Entomology, 6th ed. London: Bailliere, Tindall and Cassell.
55. Sheahan, B.J. 1975. Pathology of *Sarcoptes scabiei* infection in pigs. I. Naturally occurring and experimentally induced lesions. II. Histological, histochemical and ultras-tructural changes at skin test sites. J Comp Pathol 85, 87-110.
56. Sheahan, B.J., and Hatch, C. 1975. A method for isolating large numbers of *Sarcoptes scabiei* from lesions in the ears of pigs. J Parasitol 61, 350.
57. Schultz, R. 1986. Mange costs millions. Hog farm Management, Apr, P. 17.
58. Stemmer, B.L., Arlian, L.G., Morgan, M.S., Rapp, C.M., Moore, P.F., 1996. Characterization of antigen presenting cells and T-cells in progressing scabietic skin lesions. Vet. Parasitol. 67, 247-258.
59. Urquhart, G.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M., Jennings, F.W., 1988. Sarcoptic mange of cattle. In: Veterinary Parasitology. Longman Science and Technology, Harlow, pp. 186.
60. Vercruysse, J., Rehbein, S., Holdsworth, P.A., Letonja, T., Peter, R.J., 2004. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P) guidelines for evaluating the efficacy of acaricides against (mange and itch) mites on ruminants. Vet. Parasitol. 136, 55-66.
61. Wooten-Saadi, E.L.; Towell-Vail, C.A.; Williams, R.E.; and Gaafar, S.M. 1987. Incidence of *Sarcoptes scabiei* and Haematopinus Suis on swine Indiana. J Econ Entomol 80, 1031-1034.
62. Willadsen, P., 1997. Novel vaccines for ectoparasites. Vet. Parasitol. 71, 209-222.
63. Willis, C. Fischer, K., Walton, S.F., Currie, B.J., Kemp, D.J., 2006. Scabies mite inactivated serine protease paralogues are present both internally in the mite gut and externally in feces. Am. J. trop. Med. Hyg. 75, 683-687.
64. Zahler, M., Essig, A., Gothe, R., Rinder, H., 1999. Molecular analyses suggest monospecificity of the genus *Sarcoptes* (Acari: Sarcoptidae). Int. j. Parasitol. 29, 759-766.

X. ANEXOS

Figura 1

Resultado mediante observación directa al estereoscopio

Figura 2

Resultado mediante digestión en hidróxido de potasio y flotación en sucrosa

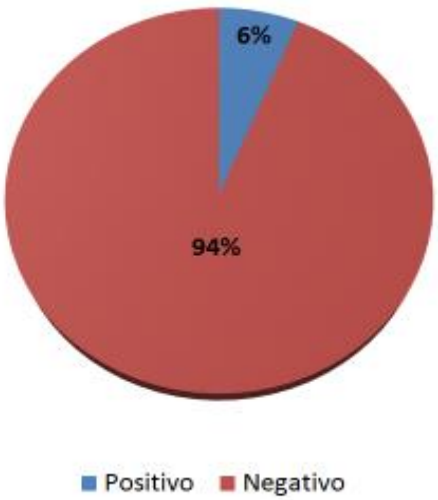


Figura 3

Prevalencia de *Sarcoptes scabiei var Suis* en cerdos sacrificados en el Rastro Municipal de León

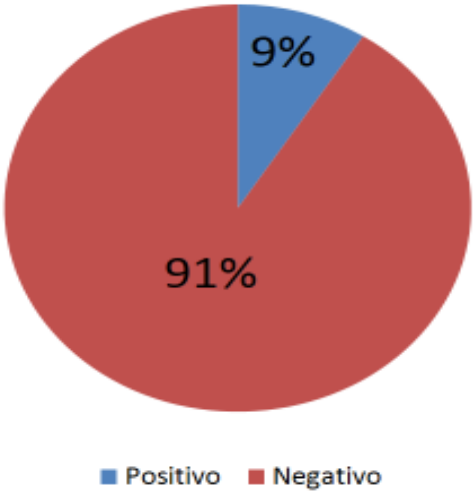
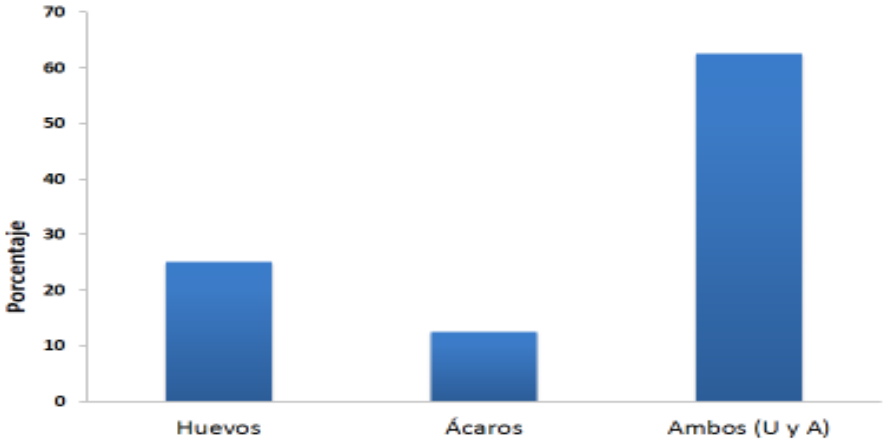


Figura 4

Distribución de las muestras positivas a digestión en KOH y flotación en sucrosa según el estadio identificado



Positivo al estereoscopio por día de muestreo

Figura 5

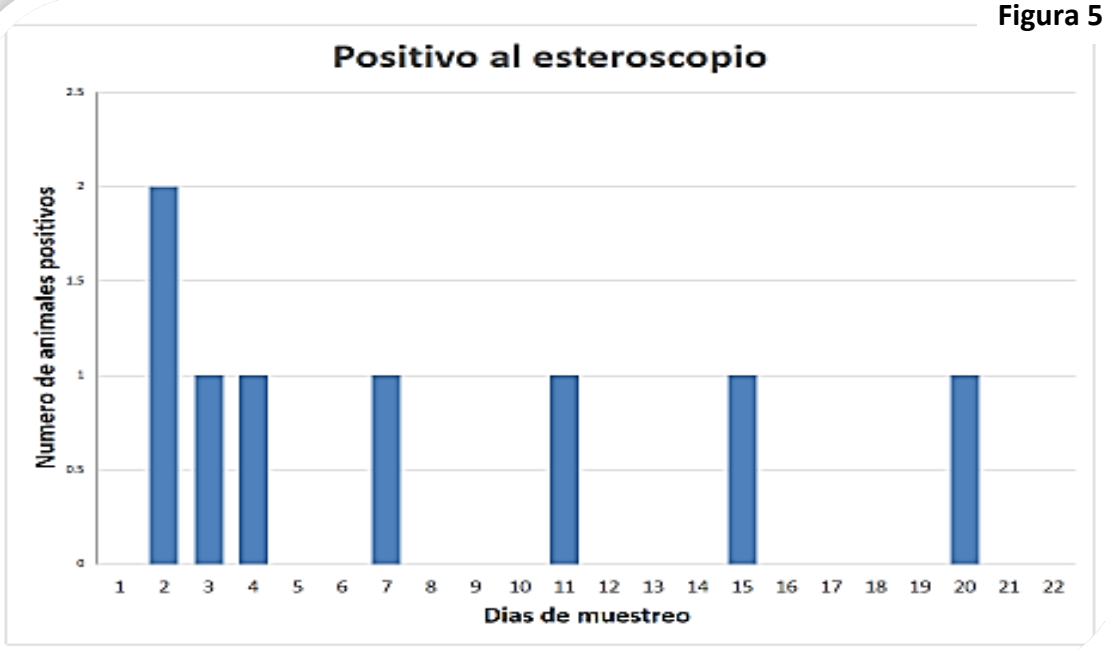


Figura 6

Positivos a KOH y solución de sucrosa por día de muestreo

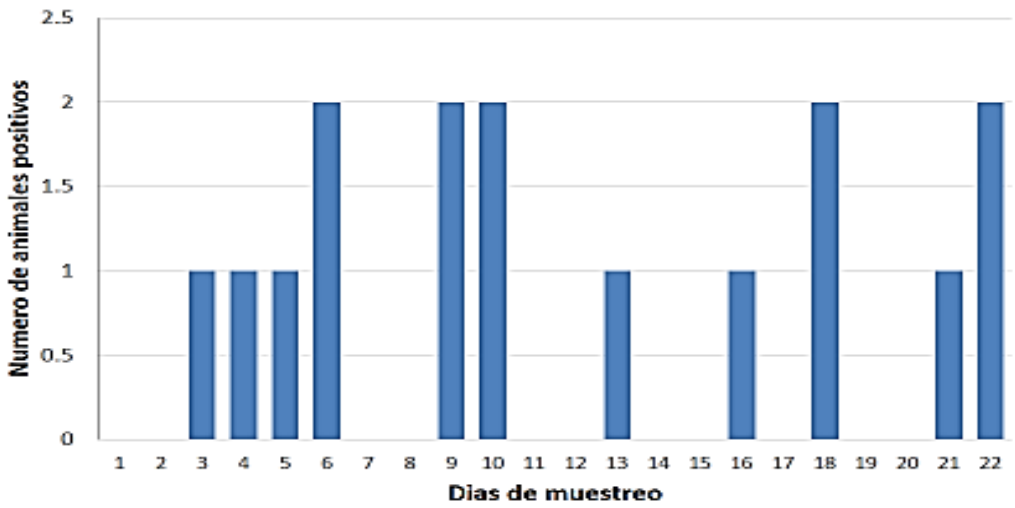
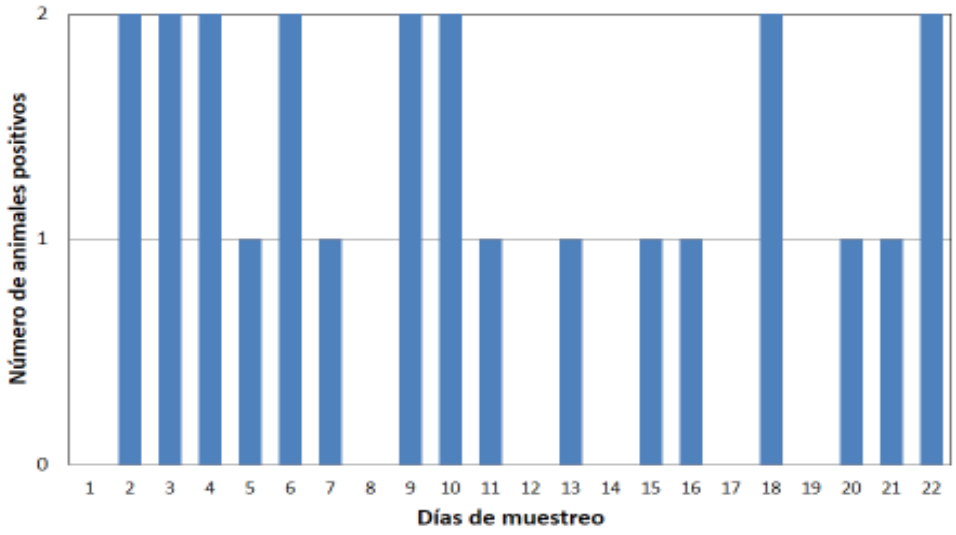


Figura 7

Total de positivos a ambos métodos de diagnóstico por día de estudio



Mapa del Campus Agropecuario

En el rastro

Algunos cerdos muestreados

Foto 1

Algunos cerdos muestreados

Foto 2

Algunos cerdos muestreados

Foto 3

Recolección de la muestra por raspado cutáneo

Foto 4

Recolección de la muestra por raspado cutáneo

Foto 5

Recolección de la muestra por raspado cutáneo

Foto 6

Recolección de la muestra por raspado cutáneo

Foto 7

La muestra recogida en el plato petri

Foto 8

La muestra recogida en el plato petri

Foto 9

La muestra recogida en el plato petri

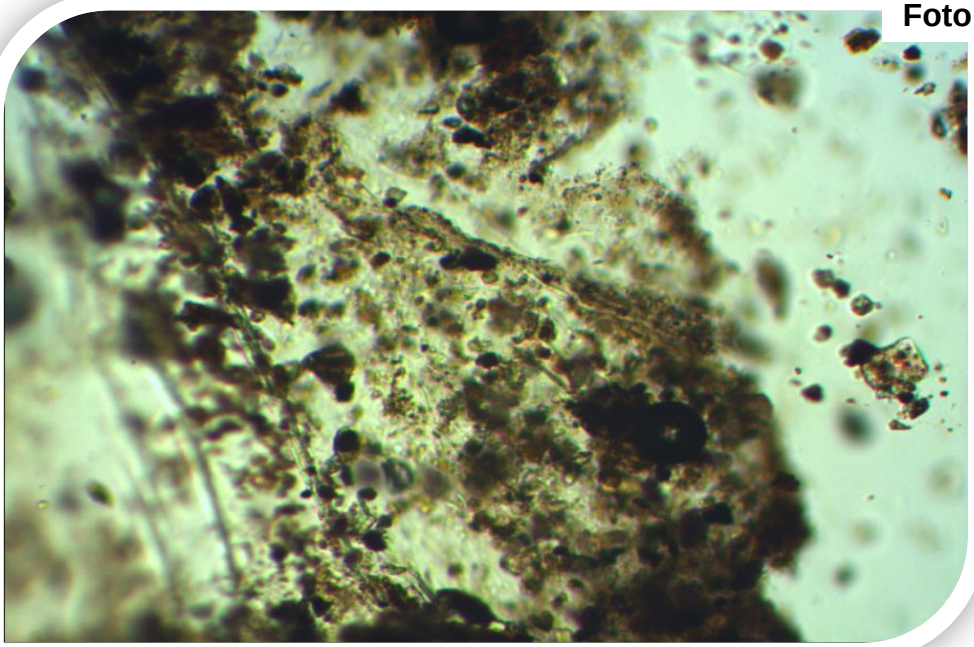
Foto 10

En el rastro municipal

Foto 11

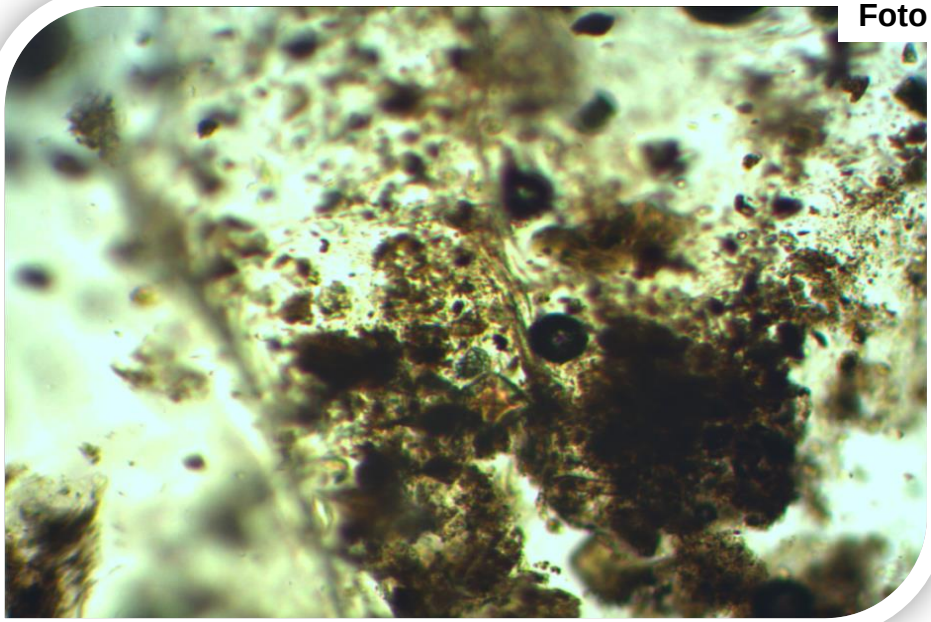
Observación de la muestra con aceite de inmersión

Foto 12



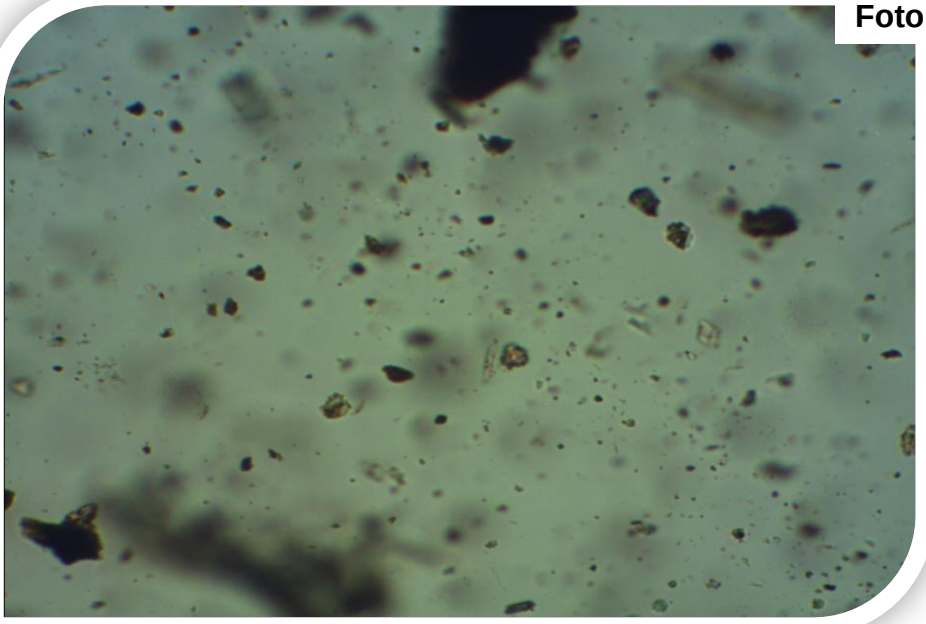
Observación de la muestra con aceite de inmersión

Foto 13



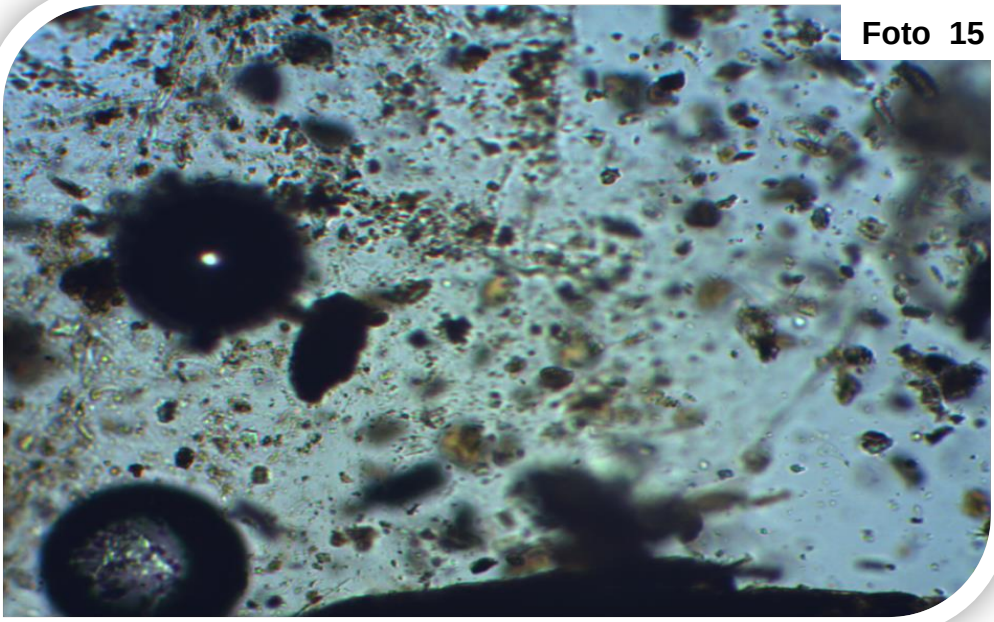
Observación de la muestra con aceite de inmersión

Foto 14



Observación de la muestra con aceite de inmersión

Foto 15



Colocación de la muestra del plato petri al tubo de ensayo con KOH

Foto 16

Colocación de la muestra del plato petri al tubo de ensayo con KOH

Foto 17

Las muestras que van hacer procesadas

Foto 18

Las muestras que van hacer procesadas

Foto 19

Observación de la muestra al microscopio

Foto 20

Observación de la muestra al microscopio

Foto 21

Huevo de *S. scabiei* visto por el método de flotación

Foto 22

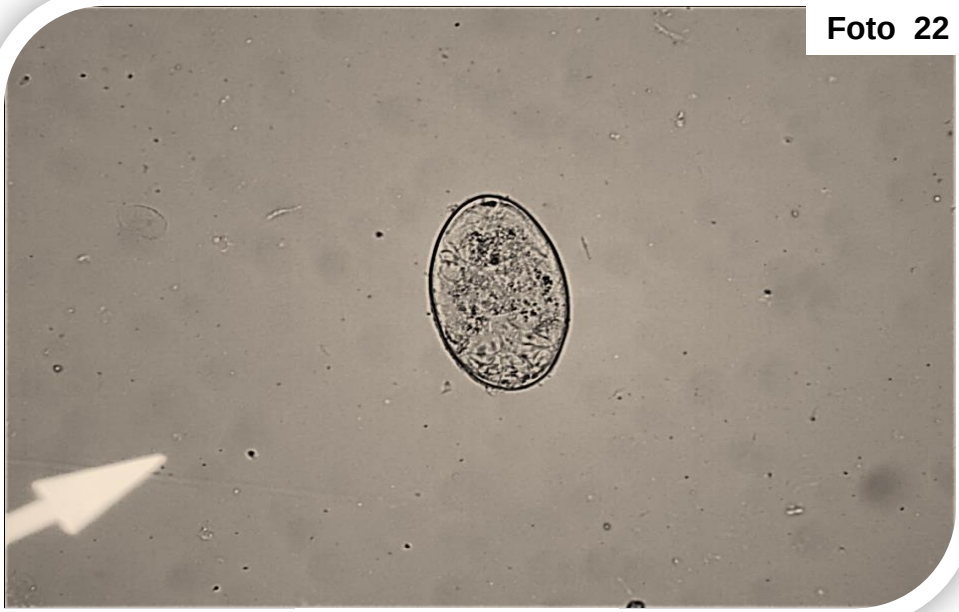


Foto de autores

Huevo de *S. scabiei* visto por el método de flotación

Foto 23

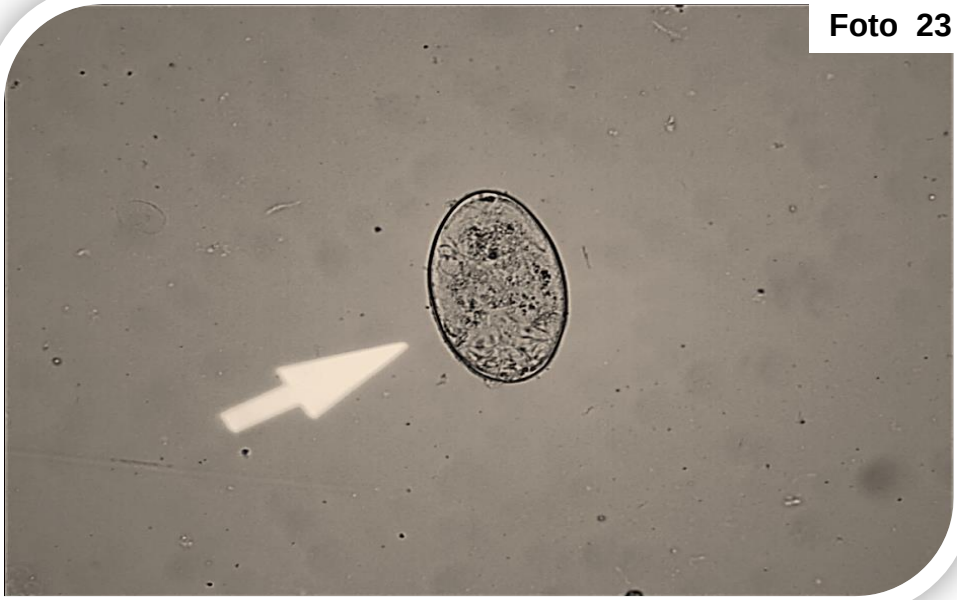


Foto de autores

Huevo de *S. scabiei* visto por el método de flotación

Foto 24

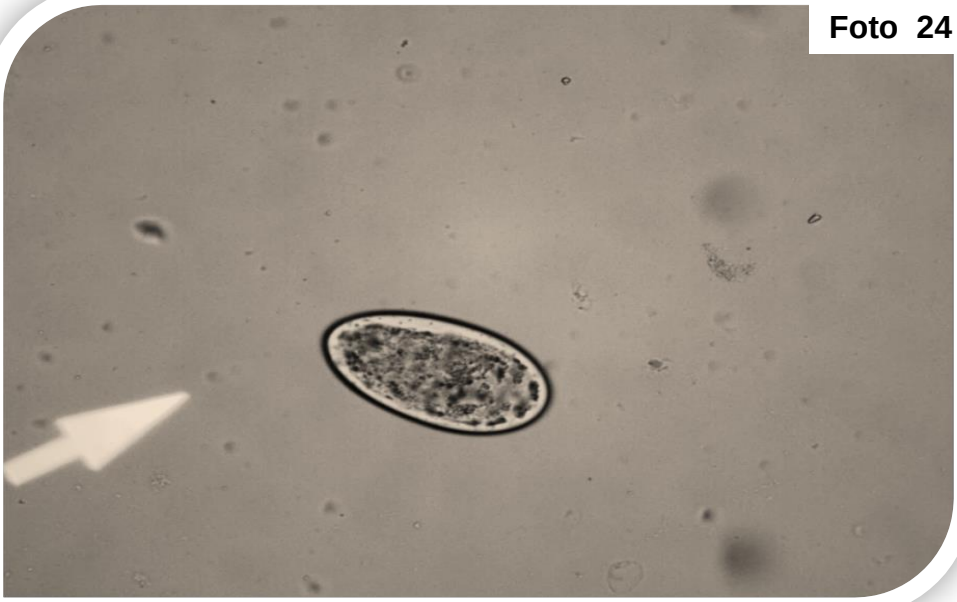


Foto de autores

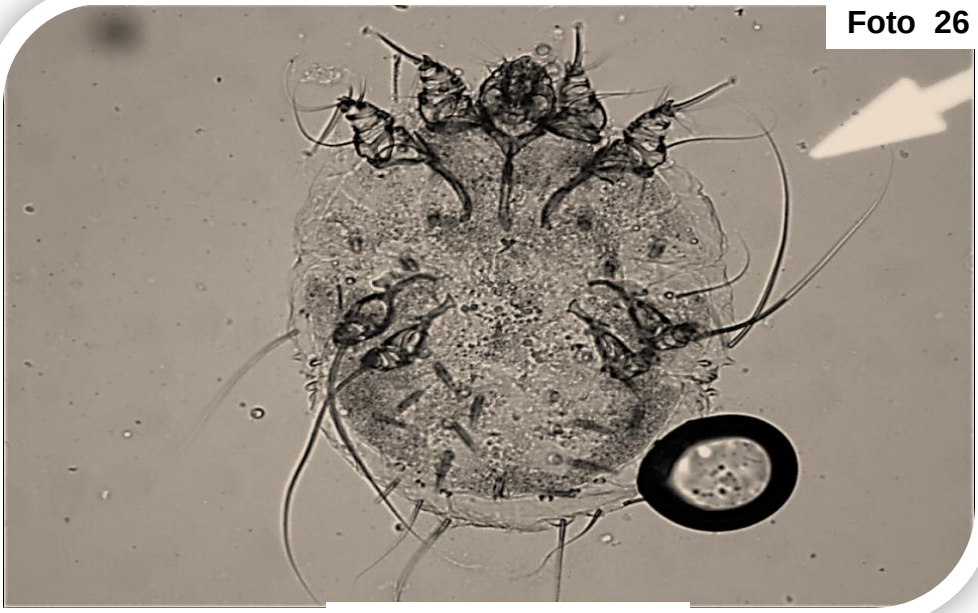
Huevo de *S. scabiei* visto por el método de flotación

Foto 25

Fotos de autores 20x

Sarcoptes scabiei visto por el método de flotación

Foto 26



Fotos de autores 20x

Sarcoptes scabiei visto por el método de flotación

Foto 27

Fotos de autores 20x