

COCCIDIOSIS PORCINA ENFERMEDADES INTESTINALES

Fuente: <https://bmeditores.mx/>

Los coccidios de la especie *Isoospora suis* son parásitos intracelulares que causan cuadros graves de enteritis en lechones. Se trata de un parásito que se encuentra en cualquier recinto donde se críen cerdos, por lo que la coccidiosis supone un problema clínico importante en las explotaciones porcinas. Su prevalencia media es de un 70% en Europa^{1,2}.

Etiología

Isoospora suis es un parásito intracelular que presenta un ciclo de vida con varias fases de desarrollo. Algunas de estas fases transcurren en el interior del huésped y otras en el entorno. La prevalencia media de esta enfermedad en Europa es de un 70% aproximadamente, y el 78% de las camadas infectadas presenta diarrea^{1,2}. Las infecciones mixtas por *Isoospora suis* y otros patógenos entéricos son frecuentes en los lechones⁴.

El ciclo del parásito presenta una fase de multiplicación endógena que tiene lugar en el aparato digestivo de los lechones y una fase de esporulación exógena que se produce en el entorno⁵.

Los lechones quedan infectados por el parásito al ingerir ooquistes esporulados que se encuentran en el entorno. Los ooquistes se activan en esporozoítos cuando pasan a través del estómago. Los esporozoítos son entonces liberados a la luz intestinal e invaden las células del intestino (yeyuno, íleon). En las células intestinales se producen y se liberan dos tipos de merozoítos. Este ciclo de reproducción asexual se repite y los parásitos van destruyendo un número cada vez mayor de células intestinales. Los merozoítos invaden entonces nuevas células intestinales y se diferencian en gametocitos masculinos y femeninos.

Este estadio sexual del ciclo del parásito suele tener lugar 4 días después de la infección. El ooquiste se forma a partir del gametocito masculino y femenino, se libera a la luz intestinal y es excretado con las heces. El período prepatente de *Isoospora suis* (desde la infección del animal hasta la eliminación de ooquistes en las heces) es por lo general de unos 5 a 7 días.

El ooquiste no infeccioso se desarrolla con mayor o menor rapidez en ooquiste infeccioso (esporulado) en función de las condiciones externas (siendo el rango de temperatura ideal de 20 a 40°C). Gracias a su pared celular externa, los ooquistes presentes en el entorno son muy resistentes a la sequedad y a los desinfectantes. Hay que tener en cuenta que la presencia de coccidios en el entorno sigue siendo la principal fuente de infección ya que un lechón puede excretar hasta 100.000 ooquistes en cada gramo de heces⁸.

Síntomas

Isoospora suis suele presentarse en lechones lactantes de menos de 15 días. El número de animales afectados varía en función de la carga parasitaria⁶. La mayor prevalencia en lechones suele ocurrir en torno a las 2 semanas de edad¹.

Puesto que la integridad de la mucosa intestinal se ve gravemente afectada debido a la multiplicación del parásito (que destruye las vellosidades intestinales,

que son las responsables de aumentar la superficie de absorción), el agua y los nutrientes no pueden absorberse correctamente, lo que causa una diarrea grave y una disminución de la tasa de crecimiento y del peso corporal del animal (los lechones afectados pueden llegar a pesar hasta 500 g menos en el destete que los animales sanos)⁶. La diarrea tiene una consistencia entre pastosa y acuosa. La existencia de infecciones secundarias concomitantes (p. ej., por E. coli) puede aumentar la tasa de morbilidad y mortalidad⁶.

La mucosa intestinal puede regenerarse rápidamente pero, aun así, la función digestiva permanecerá alterada durante bastante más tiempo de lo que dura la enfermedad clínica, debido al tiempo necesario para que las vellosidades intestinales se regeneren.

Diagnosis

En caso de sospecha clínica, es necesario confirmar la presencia de Isospora suis en la explotación. Además del diagnóstico presuntivo basado en los signos clínicos y en la escasa respuesta al tratamiento con antibióticos, no siendo ninguno de ellos muy específicos de la enfermedad, es posible realizar un diagnóstico definitivo mediante la detección de ooquistes directamente en las heces (en animales vivos) o bien mediante la identificación de los distintos estadios del ciclo del parásito en la mucosa intestinal (en la necropsia).

Para la identificación directa en heces, se pueden obtener resultados cuantitativos mediante la técnica de concentración por flotación realizada en una muestra de 1 g de heces y luego contando los ooquistes en una cámara de McMaster.

Por último, aunque las técnicas de fluorescencia son muy fiables, se utilizan en raras ocasiones de forma rutinaria.

Tratamiento

Aunque algunos principios activos como el toltrazurilo han demostrado ejercer una actividad contra los coccidios, no es posible recomendar ningún tratamiento que sea fiable ya que, una vez que aparecen los síntomas clínicos, la integridad de la mucosa ya se ha visto afectada debido a la multiplicación del parásito⁷. La administración de un fármaco tendrá por tanto un efecto muy limitado en los síntomas y en los beneficios económicos esperados¹⁰.

Prevención

La mejor manera de prevenir la coccidiosis es instaurar un tratamiento oral con toltrazurilo en los lechones de 3 a 5 días de edad, antes de que resulten infectados. La dosis habitual es de 0,4 ml por kg de peso corporal cuando se utiliza toltrazurilo a una concentración de 50 mg/ml. El toltrazurilo actúa contra todos los estadios intracelulares del parásito, por lo que evitará que éste se multiplique y, por tanto, la destrucción de la mucosa intestinal. La utilización de un tratamiento preventivo contra I. suis reducirá además la probabilidad de que se desarrollen infecciones secundarias.

Impacto Económico

En los cerdos infectados de manera natural, el tratamiento con toltrazurilo mostró una relación costo/beneficio equivalente a 1 € por lechón tratado, con una

ganancia de peso adicional de 20,3 g/día en comparación con los controles y una reducción del 85% de los antibióticos necesarios para tratar la diarrea.^{9,11}.

DOCUMENTACIÓN E INFORMACIÓN TÉCNICA.

1. Hamadejova. Vet. Med. – Czech, 50, 2005 (4): 159–136.
2. Prevalence data: Leten J et al. 2002 ; Hollanders W et al. 1993 ; Enric M. 2000 ; Vezzoli F et al. 2002; Larsen K. 1995; Iglesias J. 2000 Ristow L.E et al. 2002.
3. Meyer C. et al. 1999 Veterinary Parasitology 82, 277-284.
4. Driesen et al. 1993 Aust. Vet. J. 70 (7), 259-263.
5. Lindsay et al. J Parasitol. 1982; 68:861-5.
6. Mundt et al. Parasitol Res. 2003; 90: S158 –S159.
7. Stuart et al. Can J comp Med. 1982; 46:317-20.
8. Henrickson et al. 1992 Vet. Rec. 13: 443-444.
9. Driesen SJ et al. Aust Vet J 1995;72:139–141;
10. www.thepigsite.com/.../coccidiosis-in-piglets
11. Scala A et al. Veterinary Parasitology 2009;163:362–365.

Artículo publicado en Los Porcicultores y su Entorno Enero-Febrero 2017