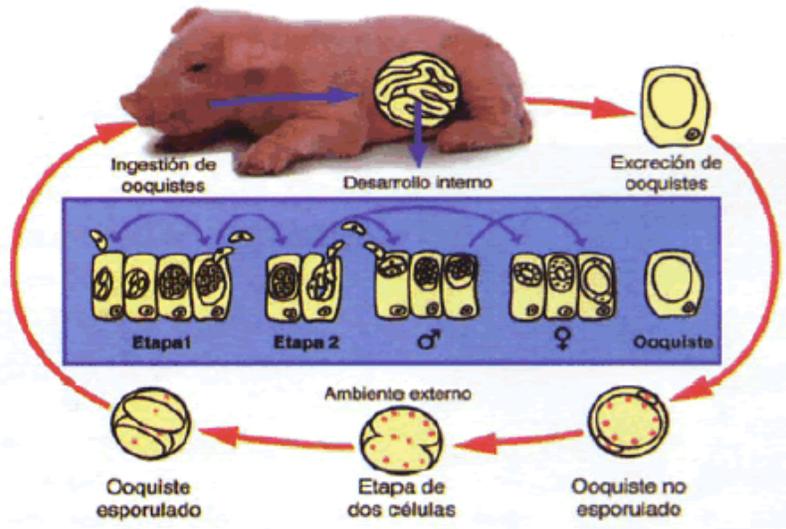


## Coccidiosis en Porcinos

Fuente: [www.razasporcinas.com](http://www.razasporcinas.com) RAZAS PORCINAS ® | EL MUNDO DEL CERDO Y DE LAS RAZAS PORCINAS ™ THE WORLD OF PORK AND PIG BREEDS ™



### Generalidades

Llamamos coccidiosis a la parasitación producida por diversas especies de protozoos pertenecientes a los géneros *Elimeria* e *Isospora*. Si bien estrictamente podrían incluirse los géneros *Cyptosporidium*, *Sarcocystis* y *Taxoplasma*, estos producen enfermedades muy peculiares y con matices suficientemente destacados, los cuales han hecho posible que reciban denominaciones distintas, reservándose el término coccidiosis para referirse exclusivamente a parasitosis ocasionadas por los dos primeros géneros.

La enfermedad como tal es típica en animales jóvenes, si bien el parasitismo, es decir la presencia de coccidios sin producir enfermedad es frecuente en adultos; en ellos, el estado de premunidad que se establece propicia prioritariamente una escasa intensidad de infección, que suele mantener un buen equilibrio parásito-hospedador. Esto debe tenerse en cuenta en todo momento, pues los adultos se convierten así en fuentes de infección parasitaria o portadores asintomáticos, que, aunque bien no muestran sintomatología, son diseminadores de la parasitación a los lechones e incluso a congéneres inmunodeprimidos por otras causas.

Si bien hace años, las coccidiosis se encontraban confinadas a explotaciones exclusivamente intensivas, siendo prácticamente inexistentes en explotaciones de tipo extensivo, por desgracia en la actualidad esta patología se encuentra difundida en prácticamente todo tipo de explotaciones, fundamentalmente debido al gran potencial

biótico de estos géneros protozoarios y, muy especialmente, a la escases de medidas higiénicas en algunas granjas, que favorecen la evolución de los coccidios en su fase exógena.

Las especies encargadas de mantener esta parasitación en los porcinos en su mayoría son del género *Eimeria*, así se citan *Eimeria (E.) deblickei*, *E. polita*, *E.scabra*, *E. spinosa*, *E. porci*, *E. neodeblickei*, *E. perminuta* e *E. suis*, y con mucha menor frecuencia *E. guevarai*, *E. bética*, *E. residualis*, *I. neyrai* e *I. lacaseis*; junto a estas especies, *Isospora suis* completa el abanico etiológico de esta parasitación.

### **Biología y Epidemiología**

El abordaje epidemiológico de esta parasitación, que a su vez es la base para el establecimiento de adecuadas medidas de control, requiere de una breve mención al ciclo biológico de estos agentes parasitarios.

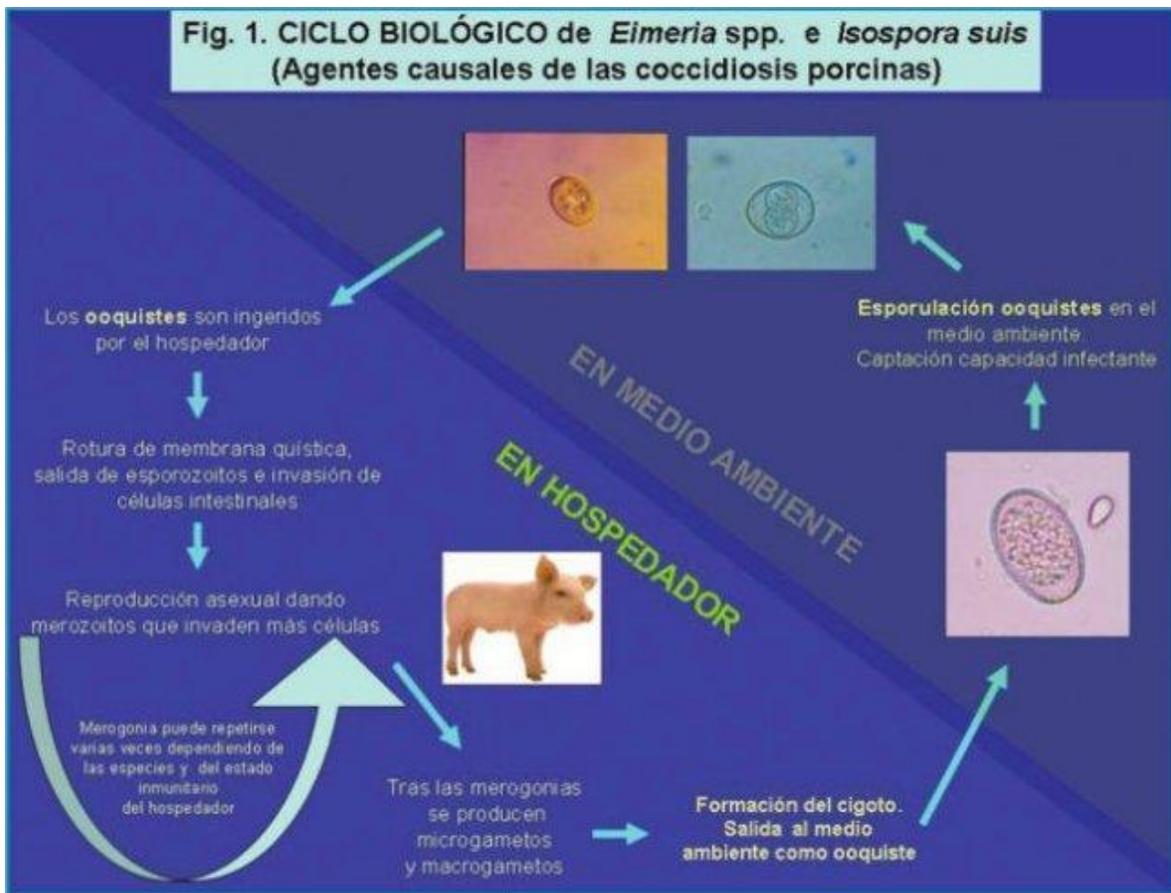


Figura 1.- Ciclo biológico *Eimeria* - *Isospora*.

Como es sabido, poseen un ciclo que combinados fases de reproducción asexual (esporogonia y esquizogonia) y una fase sexual (gametogonia). La primera de ellas se realiza en el medio ambiente, y es fundamental para la supervivencia de los parásitos en las explotaciones, mientras que las dos restantes, la esquizogonia y la gametogonia, han de llevarse a cabo en el aparato digestivo, fundamentalmente en el intestino delgado de los porcinos, siendo la esquizogonia, también denominada merogonia, la fase patógena por excelencia (Fig. 1).

La infección de los animales se produce cuando ingieren ooquistes, que son el producto resultante de la fecundación de los gametos en la reproducción sexual o gametogonia, una vez que han esporulado en el medio ambiente. Para la prevención de la coccidiosis es de vital importancia conocer que las infecciones solamente pueden tener éxito cuando los ooquistes, material infectante para los hospedadores, han conseguido llevar a cabo su proceso de esporulación en el medio ambiente, es decir formar en su interior los esporocistos y dentro de esto los esporozoítos o células parasitarias propiamente dichas. Por el contrario, los ooquistes que no se encuentran esporulados, es decir que no dispongan esporozoítos completamente formados, nunca podrán proseguir su evolución endógena. Puede obviarse, por tanto, que las actuaciones encaminadas a evitar la

esporulación se constituyes como las más idóneas para el control de esta insidiosa patología porcina.

Cuando lo ooquistes esporulados llegan al estómago, gracias a la acción del CO<sub>2</sub>, sales biliares, enzimas, etc., se produce la liberación de los esporocistos y ulteriormente de los esporozoitos. Estos, como células propiamente parásitas, penetran en los enterocitos, dando comienzo a la siguiente fase asexual, la esquizogonia. Dependiendo de la especie en concreto, esta fase se producirá en unas partes u otras del intestino, pudiendo la especie más patógena, *Isospora suis*, invadir tanto el primer tercio intestinal como, posteriormente, la zona media y hasta el ciego y colon. En estas localizaciones, el parásito se divide por endodiogonia, formando los llamados merontes o células madre tipo I que formarán, en unas 24 horas, de 2 a 16 merozoitos tipo I, cada uno de los cuales invadirá nuevas células intestinales produciendo merontes tipo II con 4-24 merozoitos tipo II. Finalmente, estos merozoitos de 2ª generación suelen diferenciarse sexualmente mediante la fase de gametogonia. Los merozoitos masculinos evolucionan a microgamontes, que tras una división mitótica del núcleo dará lugar a microgametos flagelados (2-3 flagelos usualmente). Por su parte, los merozoitos con potencialidad femenina evolucionarán a macrogamontes y posteriormente a macrogametos uninucleados. Los microgametocitos rompen las células intestinales, donde se localizan, para buscar los macrogametos y fecundarlos, dando lugar al cigoto que se recubrirá de una doble pared, formando así el ooquiste. Los ooquistes, tras un período de tiempo variable, dependiendo la especie en cuestión, serán eliminados al exterior con las heces.

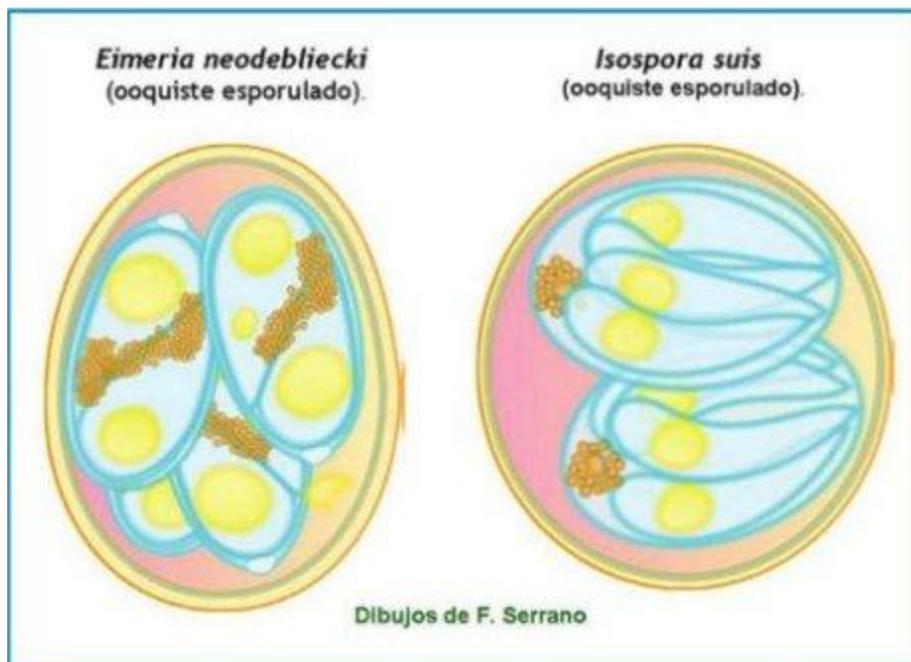


Figura 2.- Etiología - dibujos de F. Serrano

Una vez en el medio ambiente comienza el último proceso asexual, la esporogonia, de modo que el cigoto rodeado de una cubierta (ooquistes) comienza su diferenciación tras la división del núcleo en dos o cuatro esporocistos que contienen 2-4 esporozoitos. En el caso de las especies de *Eimeria sp.*, se diferenciarán en 4 esporocistos con dos esporozoitos cada uno, mientras que *S. suis* tendrá 2 esporocistos con 4 esporozoitos cada uno (Fig. 2).

Los ooquistes dispuestos para proseguir la infección en un hospedador, es decir los ooquistes esporulados, suelen transmitirse a través de útiles de limpieza, comederos, bebederos contaminados, mediante su adhesión a las mamas de las madres, etc. La infección puede afectar en distinto grado según la edad de los hospedadores y el estado inmunitario que dispongan. Es decir, afecta sobre todo a los lechones, mientras que los cerdos de cría y los adultos, una vez inmunizados, serán portadores, dejando de eliminar ooquistes, al menos en grandes cantidades.

Una vez infectados, el período de prepatencia en los animales suele ser alrededor de una semana aproximadamente, si bien es bastante variable según la especie. Desde este momento, la descarga de ooquistes se hace de manera bastante continuada, ya que suelen reinfectarse de forma continua, y no todos los esporozoitos y merozoitos del mismo foco ingresan al mismo tiempo en las células epiteliales, ni los ooquistes se liberan de forma simultánea.

En el medio, los ooquistes presentan una elevada resistencia en las explotaciones ganaderas, citándose longevidades hasta que un año. Para su esporulación en las granjas, necesitan una humedad elevada, oxigenación y temperaturas medias, que son óptimas a 29-33°C. La esporogonia en condiciones óptimas, puede desarrollarse incluso en sólo 2-3 días, pero varía notablemente según la especie parásita de producción porcina intensiva, en que se aporta calor extra a los lechones a través de calefacción u otros sistemas (hasta los 32-35°C), la esporulación puede ocurrir en unas 12-16 horas.

Por el contrario, a temperatura de 50-55°C, los ooquistes se destruyen en 10 minutos, mientras que a 80°C sólo resisten durante 10 segundos. El agua hirviendo los mata en 5 segundos. Por su parte, temperaturas muy bajas, de -10°C también destruye. Igualmente, los ooquistes son muy sensibles a la desecación y la luz solar directa.

Algunos de los estudios epidemiológicos llevados a cabo por los autores del presente, siguiendo procedimientos directos de diagnóstico, demostraron que aproximadamente un 35% de los animales presentan ooquistes en heces. No obstante, la carga parasitaria debida a estos agentes suele ser baja, ya que la mayor parte de los animales analizados

muestran menos de 100 ooquistes por gramos de heces, lo cual se traduce, normalmente, en infecciones con escasas muestras clínicas.

## Patogenia y Clínica

La mayoría de las especies de *Eimeria* tienen un poder patógeno escaso o moderado en los porcinos, siendo, entre ellas, las de mayor patogenicidad *E. deblickei*, *E. polita*, *E. scabra*, y *E. spinosa*. Por el contrario, *Isoospora suis* presenta, especialmente en los lechones, un muy elevado poder patógeno con diversas generaciones esquizogónicas muy rápidas y por ende un período prepatente muy corto; de este modo, tras una infección por ooquistes *I. suis*, en 3-4 días pueden aparecer los primeros ooquistes en el medio, siendo necesario aproximadamente una semana para que esto ocurra en el caso de las especies *Eimeria*.

Junto a la especie parásita, la patogenicidad de una infección por coccidios está íntimamente relacionada con la edad de los hospedadores, así como con la cantidad de ooquistes ingeridos tanto en la primoinfección como en las sucesivas y más que posibles reinfecciones.

La evolución endógena de los coccidios produce en primer lugar una acción patógena de tipo mecánico, ya que la invasión y la multiplicación posterior del parásito, fundamentalmente durante la esquizogonia, provocan la rotura de las células epiteliales del intestino, de los enterocitos, sobre todo a nivel del yeyuno y del íleon. Se calcula que a partir de cada ooquiste ingerido puede destruirse una superficie de mucosa de aproximadamente  $1\text{mm}^2$ . La destrucción de las células epiteliales de las vellosidades desencadena un incremento en la proliferación de células indiferenciadas de las criptas de Lieberkühn, es decir una hiperplasia, células que migran hacia la zona apical de la vellosidad. Estas células no pueden absorber los nutrientes disueltos, siendo éste uno de los factores desencadenantes de la diarrea que se produce en la coccidiosis.

Además del efecto mecánico, se produce una reacción de hipersensibilidad por parte del hospedado, que propicia el acúmulo de fluidos en los tejidos vecinos a las células epiteliales intestinales. El resultado es la destrucción de la membrana basal, el desprendimiento de enterocitos, incluso de la vellosidad entera. En definitiva, esta reacción del hospedador, junto al lógico incremento de la mortalidad intestinal, no hace más que reincidir en el síndrome de mala absorción tan típico, especialmente en lechones afectados por una considerable carga de coccidios.

Pero no sólo se afecta el intestino; el efecto tóxico que genera la gran cantidad de restos celulares originados por la destrucción de las células parasitarias produce alteraciones degenerativas en otros órganos como el hígado, el riñón el corazón, incluso la musculatura estriada. Una lesión bastante frecuente en lechones afectados, como es la glomerulonefritis, puede deberse además al depósito de complejos antígeno-anticuerpo a nivel glomerular.

Fruto de este cuadro patogénico, de las entradas y salidas de los enterocitos para llevar a cabo las generaciones esquizogónicas y finalmente la gametogonia, puede sobrevenir un cuadro clínico bastante significativo, especialmente en lechones. Si bien las afecciones producidas por las distintas especies porcinas del género *Eimeria* suelen ser subclínicas, como ya fue esbozado, ello no significa que tengan ausencia total del efecto en los hospedadores, puesto que es muy normal que incidan negativamente tanto en el desarrollo de los animales como, y por ende, en el índice de conversión de alimentos, parámetro fundamental para la economía de una explotación porcina. Los cerdos que enferman por *Eimeria spp.* suelen ser los más jóvenes, generalmente ya después del destete, con diarreas acuosas, amarillentas y excepcionalmente con estrías de sangre, lo cual es fruto de una enteritis difusa catarral, con una ligera atrofia de las vellosidades, que raramente se agrava. Puede existir anorexia, polidipsia, palidez de mucosas y deshidratación. A veces, se acompañan por signos de estreñimiento. La infección, normalmente, suele durar de 4 a 6 días.



*Figura 3.- Diarrea en lechón. Cortesía Dres. Sánchez Acedo y del Cacho Malo.*

Sin embargo, la coccidiosis producida por *Isospora suis* es la que tiene actualmente más importancia. Esta patología suele presentarse a partir del 5° día de vida del animal y

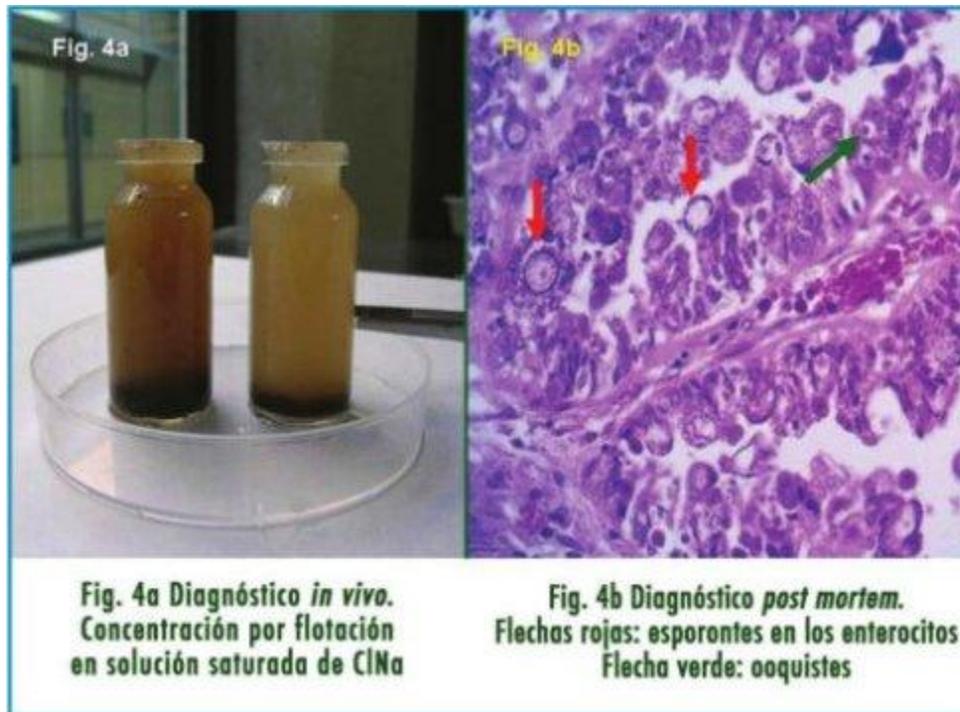
hasta el destete, incluso hasta la semana posterior al destete, con lo que es de aparición más temprana que la eimeriosis.

Es importante conocer el momento de aparición de la diarrea y el aspecto de la misma para poder establecer un diagnóstico diferencial con otras diarreas de los lechones. Como decimos, en la isosporosis, la diarrea nunca comienza antes de los 5 días y raramente se extiende hasta los 18-21 días de vida. En cuanto a su aspecto, los lechones, inicialmente, eliminan heces sueltas o pastosas, luego malolientes, acuosas, blanquecinas, blanco-amarillentas o grisáceas, pueden presentarse vómitos, retraso del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas. La diarrea que se produce por *Isoospora suis* es debida a la importante atrofia en la vellosidad intestinal (1/2 a 1/3 de su longitud), a la erosión y la fusión de las vellosidades intestinales. En el yeyuno e íleon suelen aparecer enteritis, desde catarrales en las formas más suaves de la enfermedad, hasta fibrinonecróticas, aunque sin hemorragias, en las formas más malignas del proceso. Este cuadro histopatológico suele dar lugar a una mala digestión y a un síndrome de mala absorción de nutrientes, especialmente lípidos, lo que puede dar un aspecto grasoso o cremoso a las heces, facilitándose así su visibilidad en el suelo de las parideras, y ayudando a la identificación del proceso por parte del ganadero o del veterinario (Fig. 3).

Es evidente que, como fenómeno biológico, no todos los lechones afectados van a desarrollar la misma sintomatología ni la misma intensidad de los signos. Generalmente los lechones afectados se deshidratan manifiestamente, pero siguen mamando, si bien su crecimiento se resiente en gran medida, produciendo camadas poco homogéneas.

Mediante el sometimiento de grupos de lechones no tratados y tratados con toltrazurilo a ambientes infectados por *Isoospora suis*, algunos autores han demostrado pérdidas de aproximadamente 25g en el crecimiento diario entre los 15 y los 65 días de edad; es decir unos 1250g en 50 días. Con ellos demuestran que la isosporosis no solamente influye en el crecimiento del lechón durante la fase de infección, sino también en el período posterior al destete.

## Diagnóstico y Control



Es una obviedad que la instauración de cualquier medida de control frente a cualquier patología, requiere previamente un diagnóstico certero y preciso. En el caso de la coccidiosis, este diagnóstico no se torna complicado. Desde el punto de vista clínico, sobre todo en explotaciones con casos previos de esta enfermedad, el diagnóstico de la coccidiosis puede ser relativamente sencillo. No obstante, en ningún caso debe obviarse la realización de un diagnóstico asertivo, parasitológico, sobretodo porque su sencillez y su escaso coste, tanto en infraestructura como en lo relativo a cada análisis, así lo aconsejan (Fig. 4a). De este modo, mediante una sencilla coprología, fundamentalmente por procedimientos de concentración de los elementos de diseminación parasitaria, por flotación de los mismos en soluciones densas (CINa o sulfato de zinc al 33%), es muy asequible observar los típicos ooquistes en las heces. Es igualmente aconsejable realizar un análisis cuantitativo en cámara de McMaster por ejemplo, si bien no siempre el resultado obtenido se corresponde indefectiblemente con la carga parasitaria. Para tener mayores garantías de éxito, es recomendable analizar un pool de heces de varios lechones de una misma camada, así como un número significativo de las camadas que conformen la explotación. Una vez diagnosticada la parasitación, y debido al muy diferente potencial patógeno de los coccidios porcinos, se recomienda la identificación concreta de la especie o especies participantes en el proceso mediante un coprocultivo de las muestras de heces, a fin de observar ooquistes esporulados, los cuales aportan muchos más detalles útiles para la identificación.

En casos muy agudos, en los que no se observen todavía ooquistes en las heces (período de incubación inferior a período de prepatencia) sería necesario realizar el diagnóstico postmortem, observando esporontes o gametocitos en cortes histológicos de la mucosa intestinal (Fig. 4b).

Debido a que la coccidiosis es un problema principalmente de los lechones en las parideras, su control depende en buena medida del mantenimiento de buenas condiciones higiénicas y de procesos de desinfección periódica con chorros de vapor de agua caliente, cambio de cama y mantenimiento de parideras y corralizas secas. Las madres deben ser bien lavadas antes de entrar en la sala de partos y las heces deben eliminarse frecuentemente del suelo. Aunque *S. suis* es resistente a la mayoría de los desinfectantes comunes, existen informes de reducción del número de ooquistes cuando se utilizan compuestos capaces de penetrar la pared del ooquiste, tales como el ácido cresólico, el cloro o el amoníaco en una solución al 50%. También deben aplicarse cuarentenas en los animales de nueva adquisición y el tratamiento de las madres una semana antes del parto y hasta 3 semanas después del mismo. Para completar las medidas de control sería recomendable realizar muestreos coprológicos de rutina en los diferentes grupos de la piara, con el fin de monitorizar la evolución de la infección. Ello puede ser muy útil para determinar las fechas o momentos adecuados para la aplicación de las diferentes medidas preventivas.

Abogamos claramente por estas medidas de manejo como indispensables para conseguir una explotación porcina con un adecuado equilibrio parásito-hospedador, el cual es imposible de lograr mediante la actuación exclusiva con antiparasitarios.

Si la enfermedad se instaura en un colectivo y los lechones presentan síntomas clínicos evidentes, muchas veces el tratamiento es infructuoso. En los últimos años se han llevado a cabo distintas pruebas con productos tales como sulfonamidas, diclazurilo, metronidazol, amprolium o furazolidona, demostrando que disminuyen la eliminación de ooquistes, pero no siempre, al menos, mejoran sustancialmente el estatus clínico, suponiendo en cualquier caso un esfuerzo económico demasiado grande para su utilización práctica y reiterada. Las sulfamidas reducen también y en buena medida la eliminación de ooquistes, pero no llegan a ser tan eficaces como el producto de elección frente a la coccidiosis en lechones, que entendemos hoy día es el toltrazurilo, el cual ha demostrado excelentes resultados tanto en condiciones experimentales como en condiciones de campo. Una buena pauta quimiopreventiva podría incluir el tratamiento de los animales, oral o percutánea, a los 4-5 días de vida, pudiendo repetirse 4-5 días más tarde. En los lechones de destete precoz, también podría administrarse preventivamente toltrazurilo durante 4-6 semanas para prevenir infecciones.

Además del tratamiento contra el parásito, no debiera olvidarse el tratamiento sintomático contra la diarrea, la deshidratación o cualquier sintomatología concomitante, además de incluirse una antibioterapia si existiesen infecciones bacterianas secundarias.

