

COCCIDIOSIS NEONATAL DE LOS LECHONES

Leandro Buffoni, Raúl Pérez Caballero, Esther Hernández Redondo e Isabel Acosta García*.

2015. PV ALBEITAR 08/2014.

*Departamento de Sanidad Animal, Unidad de Parasitología,
Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. parasitarias de los porcinos](#)

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis producida por *Isospora suis* está considerada la más importante en el porcino, y es la responsable de la llamada coccidiosis neonatal de los lechones, una de las principales causas de diarreas neonatales, con una elevada prevalencia en todo el mundo.

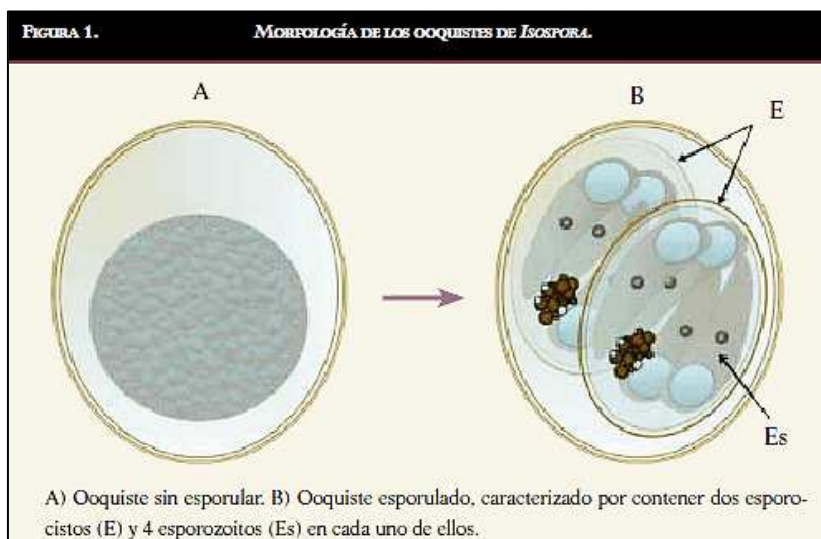
Se caracteriza por diarrea pastosa de color blanquecino o amarillento y consistencia grasa.



Isospora suis (syn. *Cystoisospora suis*) es uno de los agentes más comunes e importantes de las diarreas neonatales del porcino. Las isosporas son protozoos pertenecientes al grupo de los coccidios (orden Eucoccidiorina). Los coccidios que parasitan el intestino del cerdo pertenecen a los géneros *Eimeria*, *Isospora* y *Cryptosporidium*, si bien por coccidiosis porcina suele entenderse los procesos ocasionados por *Eimeria* e *Isospora*, diferenciándolos de los producidos por *Cryptosporidium*. En este contexto, la coccidiosis por *Isospora suis* está considerada la más importante en el porcino, y es la responsable de la llamada coccidiosis neonatal de los lechones.

MORFOLOGÍA Y CICLO

Las isosporas, como el resto de los coccidios, originan ooquistes, que son los elementos que se excretan en las heces de los animales parasitados. Los ooquistes constituyen la base para el diagnóstico laboratorial de las coccidiosis, de ahí la importancia de conocer su morfología. Los de *I. suis* son subesféricos o ligeramente elipsoides, de 17x13 µm de diámetro y de pared lisa e incolora. En el momento en que son eliminados con las heces contienen una sola célula (cigoto), y una vez en el medio ambiente sufren un proceso de maduración (esporogonia) por el que el cigoto se divide formando dos cuerpos ovalados (esporocistos) con cuatro células alargadas cada uno (esporozoitos) (figuras 1 y 2). En este momento se dice que los ooquistes están esporulados y que tienen capacidad infectante.

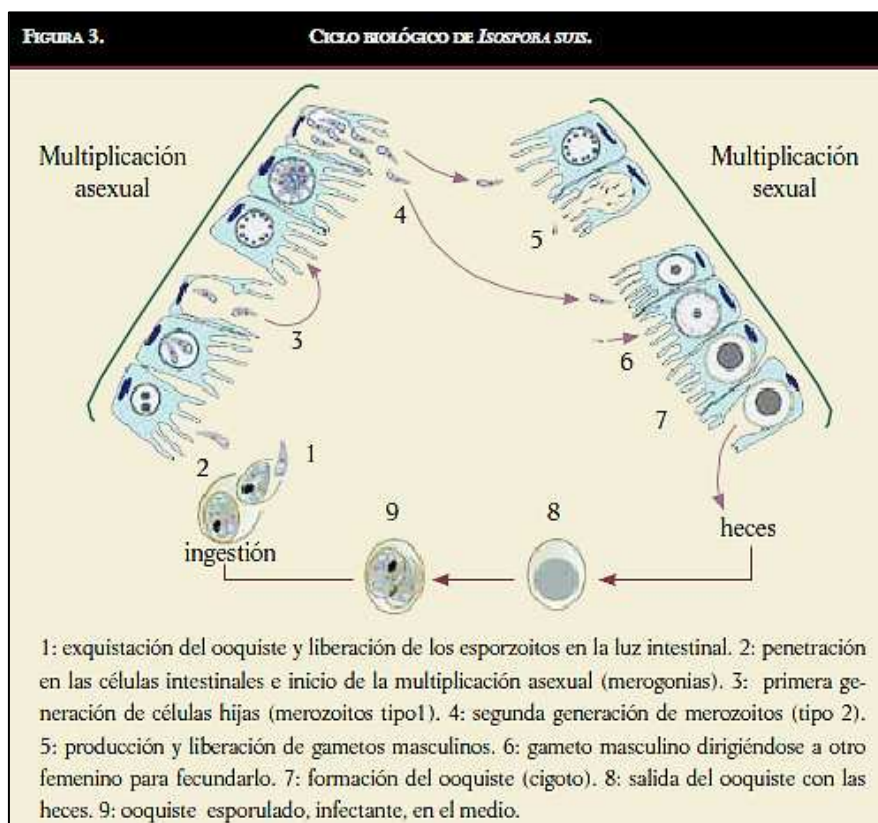


Los animales se infectan por la ingestión de ooquistes esporulados que se encuentran contaminando el medio ambiente. En su paso por el estómago se inicia la exquistación y liberación de los esporozoitos que, una vez en el intestino, penetran en las células epiteliales para reproducirse (figura 3). Inicialmente *I. suis* invade todo el intestino delgado, preferentemente el yeyuno, aunque en infecciones graves puede verse afectado el ciego y el colon. Dentro de las células epiteliales los parásitos se dividen asexualmente (merogonias) originando células hijas (merozoitos) que quedan libres al destruirse la célula intestinal parasitada. Esta fase supone varios ciclos de divisiones sucesivas (merozoitos tipo 1 y tipo 2) que dan lugar a un gran número de parásitos e implica la destrucción de gran cantidad de células intestinales. A continuación los merozoitos de segunda generación invaden nuevos enterocitos y se diferencian en gametos masculinos y femeninos que se fusionan para formar cigotos (ooquistes) que salen al exterior con las heces. Los primeros ooquistes aparecen en las heces a los 4-5 días posinfección (periodo de prepatencia) y la eliminación se mantiene durante 5-16 días (periodo de patencia).



Figura 2. Ooquistes de *Isospora suis* observados en el análisis coprológico. A) sin esporular y B) esporulado.

Una vez en el medio ambiente, los ooquistes prosiguen su evolución hasta llegar, como se ha mencionado anteriormente, a la fase de esporogonia. Este proceso solo se lleva a efecto si existen factores ambientales adecuados de temperatura (rango óptimo entre 20-40 °C), humedad y oxigenación. En las condiciones que suele haber en las parideras, de elevada temperatura y humedad, el proceso de esporulación puede ser muy rápido, de manera que a las 12 -16 horas de haber sido excretados ya empiezan a verse los primeros ooquistes esporulados y en 48 h lo están la mayoría.



TRANSMISIÓN

Los animales se infestan en los primeros días de vida. La fuente de contagio principal son otros lechones parasitados. Los lechones de pocas semanas excretan gran cantidad de ooquistes en las heces (hasta 400.000 ooquistes por gramos de heces). A partir de la tercera semana aproximadamente se inicia el desarrollo de una repuesta inmunitaria protectora que determina que la incidencia de la parasitación se reduzca tras el destete. Así, aunque se pueden producir infecciones en todas las edades, en los adultos la prevalencia es muy baja, como también lo son las tasas de eliminación de ooquistes. En este sentido, y como se ha podido constatar en algunos trabajos, las madres no parece que tengan un papel determinante en la transmisión de la parasitación a sus lechones.

Las condiciones de temperatura y humedad que se dan en las explotaciones intensivas son las idóneas para que los ooquistes esporulen rápidamente y se mantengan viables durante muchos meses (hasta un año). Así, se considera que una vez que el parásito se ha establecido en una explotación es fácil que se mantenga por la transmisión de una generación de lechones a la otra a través de la contaminación de las instalaciones (suelo, comederos, bebederos...).

CLÍNICA

La edad es un factor determinante en los procesos clínicos. Los lechones son más susceptibles, en términos patológicos, en los primeros días de vida, y a partir de la primera semana las repercusiones de la infección son progresivamente menores, de tal manera que después del destete son muy raras las infecciones. La mayor concurrencia de la enfermedad se produce entre la segunda y tercera semana de edad.

Los casos clínicos aparecen a partir del quinto día de vida y se caracterizan por diarrea pastosa de color blanquecino o amarillento y consistencia grasa, que perdura durante uno a varios días. La acción patógena se basa en la destrucción de células epiteliales del intestino, sobre todo del yeyuno, ocasionando una disminución de la capacidad de absorción, una pérdida de fluidos y un aumento de la motilidad intestinal, lo que se refleja en un síndrome de malabsorción y procesos diarreicos. Se producen también vómitos, mal pelaje, deshidratación, pérdida de peso y retraso en el crecimiento, aunque existe bastante variabilidad en la presentación de los síntomas.

No todos los lechones se afectan de la misma manera, ni todas las camadas de una explotación presentan la enfermedad con la misma intensidad. En los casos más graves la diarrea se hace más acuosa, se agrava la deshidratación y, ocasionalmente, se produce muerte de animales. La isosporosis parece predisponer a los lechones a infecciones bacterianas, como por ejemplo *Escherichia coli* o *Clostridium* spp. (Chae et al., 1998; Gualdi et al., 2003), con importantes consecuencias en el aumento de la mortalidad (Kreiner et al., 2011).

En definitiva, la coccidiosis neonatal se considera un proceso con alta morbilidad, elevada variabilidad clínica también y baja mortalidad, con importante repercusión en el crecimiento y uniformidad de la camada.

REPERCUSIÓN ECONÓMICA DE LA ISOSPOROSIS

La isosporosis es reconocida como una de las principales causas de diarreas neonatales en lechones, con alta prevalencia en todo el mundo (Aliaga-Leyton et al., 2011; Harleman & Meyer, 1983; Karamon & Ziomko, 2006; Karamon et al., 2007; Meyer et al., 1999; Mundt et al., 2005; Torres, 2004; Zhang et al., 2012). En Europa se estima que se presenta con una prevalencia media del 70 % en las explotaciones y del 30 % en las camadas (Aliaga-Leyton et al., 2011; Karamon et al., 2007; Torres, 2004).

Una de las repercusiones más importantes sobre los animales es el retraso en el crecimiento, no sólo durante los días en los que aparecen los síntomas, sino de manera más prolongada. En estudios experimentales recientes se ha puesto de manifiesto que los lechones afectados por *I. suis* antes del destete continuaban manteniendo peores ritmos de crecimiento una vez superada la infección,

entendiéndose que esto se produce por el largo periodo de regeneración de la capacidad de absorción del intestino tras la enfermedad. En trabajos en los que se comparan lotes de animales con infecciones contrastadas, con o sin síntomas, y lotes de animales tratados preventivamente con un eficaz coccidiocida como es el toltrazurilo, se ha comprobado que al destete, la disminución del peso causada por la coccidiosis puede suponer pérdidas de entre 0,2 y 0,9 € por lechón, incluyendo los costes derivados de las medidas preventivas.

Además de esta repercusión directa sobre la producción, otros estudios han subrayado que la coccidiosis es un factor predisponente para otros procesos entéricos en lechones y conlleva un coste adicional por la necesidad de utilizar tratamientos antibióticos hasta el destete (hasta un 88 % más).

BIBLIOGRAFÍA

ALIAGA-LEYTON, A., WEBSTER, E., FRIENDSHIP, R., DEWEY, C., VILACA, K. and PEREGRINE, A. S. (2011). An observational study on the prevalence and impact of *Isospora suis* in suckling piglets in southwestern Ontario, and risk factors for shedding oocysts. *Canadian Veterinary Journal-Revue Veterinaire Canadienne*, 52, 184-188.

- CHAE, C., KWON, D., KIM, O., MIN, K., CHEON, D. S., CHOI, C., KIM, B. and SUH, J. (1998). Diarrhoea in nursing piglets associated with coccidiosis: prevalence, microscopic lesions and coexisting microorganisms. *Veterinary Record*, 143, 417-420.
- HARLEMAN, J. H. and MEYER, R. C. (1983). Isospora-Suis Infection in Piglets - a Review. *Veterinary Quarterly*, 5, 178-185.
- JOACHIM, A. and MUNDT, H.-C. (2011). Efficacy of sulfonamides and Baycox(A (R)) against Isospora suis in experimental infections of suckling piglets. *Parasitology Research*, 109, 1653-1659.
- KARAMON, J. and ZIOMKO, I. (2006). Prevalence of coccidia invasions in suckling piglets and sows in Poland. *Medycyna Weterynaryjna*, 62, 294-296.
- KARAMON, J., ZIOMKO, I. and CENCEK, T. (2007). Prevalence of Isospora suis and Eimeria spp. in suckling piglets and sows in Poland. *Veterinary Parasitology*, 147, 171-175.
- KREINER, T., WORLICZEK, H. L., TICHY, A. and JOACHIM, A. (2011). Influence of toltrazuril treatment on parasitological parameters and health performance of piglets in the field - An Austrian experience. *Veterinary Parasitology*, 183, 14-20.
- MEYER, C., JOACHIM, A. and DAUGSCHIES, A. (1999). Occurrence of Isospora suis in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. *Veterinary Parasitology*, 82, 277-284.
- MUNDT, H. C., COHNEN, A., DAUGSCHIES, A., JOACHIM, A., PROSL, H., SCHMASCHKE, R. and WESTPHAL, B. (2005). Occurrence of Isospora suis in Germany, Switzerland and Austria. *Journal of Veterinary Medicine Series B- Infectious Diseases and Veterinary Public Health*, 52, 93-97.
- MUNDT, H. C., MUNDT-WUESTENBERG, S., DAUGSCHIES, A. and JOACHIM, A. (2007). Efficacy of various anticoccidials against experimental porcine neonatal isosporosis. *Parasitology Research*, 100, 401-411.
- SCALA, A., DEMONTIS, F., VARCASIA, A., PIPIA, A. P., POGLAYEN, G., FERRARI, N. and GENCHI, M. (2009). Toltrazuril and sulphonamide treatment against naturally Isospora suis infected suckling piglets: Is there an actual profit? (vol 164, pg 362, 2009). *Veterinary Parasitology*, 166, 182-182.
- SKAMPARDONIS, V., SOTIRAKI, S., KOSTOULAS, P. and LEONTIDES, L. (2010). Effect of toltrazuril treatment in nursing piglets naturally infected with Isospora suis. *Veterinary Parasitology*, 172, 46-52.
- TORRES, A. (2004). Prevalence survey of Isospora suis in twelve European countries. *Proceedings of international Pig veterinary society congress. Germany: Hamburg*, 243.
- ZHANG, W.-J., XU, L.-H., LIU, Y.-Y., XIONG, B.-Q., ZHANG, Q.-L., LI, F.-C., SONG, Q.-Q., KHAN, M. K., ZHOU, Y.-Q., HU, M. and ZHAO, J. (2012). Prevalence of coccidian infection in suckling piglets in China. *Veterinary Parasitology*, 190, 51-55.

Volver a: [Enf. parasitarias de los porcinos](#)