

Coccidiosis en cerdos

Ana del Cura, Veterinaria

Dentro de las causas que provocan diarreas en lechones, la coccidiosis se considera cada vez más relevante. Esta enfermedad está originada por un tipo de protozoos que viven y se multiplican en el interior de las células del hospedador, principalmente en el tracto intestinal. Hay tres géneros de importancia veterinaria; *Eimeria* e *Isospora* (a las que se aplica habitualmente el término de coccidiosis) y *Cryptosporidium*. El signo clínico más relevante es la diarrea, que varía en su gravedad desde heces blandas a diarrea persistente y líquida.

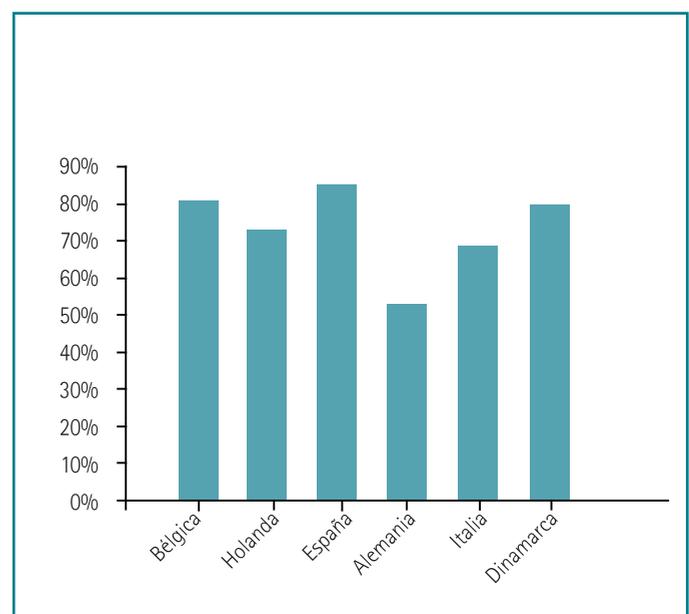
En el caso de los cerdos la infección que tiene más importancia práctica es la causada por *Isospora suis* en lechones lactantes (5 a 21 días de vida). Esta especie se multiplica en el epitelio apical de las vellosidades del intestino delgado, aunque también pueden encontrarse en el ciego y el colon. Las infecciones provocadas por *Eimeria spp* (*Eimeria deblickei*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. perminuta*, *E. spinosa*, *E. polita*, *E. porci* y *E. neodeblickei*) son comunes en cerdos después del destete. Estos coccidios se desarrollan en las células epiteliales del intestino delgado. Se cree que estas infecciones son menos patogénicas y, por tanto, menos significativas en términos económicos. La Criptosporidiosis es producida fundamentalmente por *Cryptosporidium parvum*, que se localiza en el intestino delgado, aunque también puede afectar al intestino grueso, principalmente ciego y colon, y ocasionalmente al estómago, vesícula biliar, hígado, páncreas, útero, tráquea, pulmones, corazón, vías urinarias y conjuntiva. La edad de los animales afectados varía desde 1 día de vida a 30 semanas.

Tanto la Coccidiosis como la Criptosporidiosis, son enfermedades que se transmiten mediante la ingestión de ooquistes, que varían respecto a su forma y tamaño y al número de esporocistos y esporozoitos que los conforman una vez han esporulado.

Ciclo Biológico

Los ooquistes salen del hospedador con las heces y en condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxígeno, se desarrollarán para formar un ooquiste esporulado (que es la forma infectiva) en el plazo de 1-3 días.

En esta fase, el ooquiste de *Isospora* contiene dos esporocistos, cada uno de ellos con cuatro esporozoitos que se liberan en el tracto intestinal tras ser ingeridos (el ooquiste de *Eimeria spp* contiene cuatro esporocistos, cada uno de ellos con dos esporozoitos). Cuando los esporozoitos entran en las enterocitos, se dividen produciendo merozoitos. Los merozoitos de segunda generación penetran en las células del epitelio intestinal y se diferencian sexualmente en gametocitos (macro y micro gametocitos). Los microgametos invaden las células parasitadas por los macrogametos y los fecundan para dar



Porcentaje de Explotaciones Infectadas.

lugar al ooquiste, que al romper la célula que lo alberga alcanza la luz intestinal y es eliminado al exterior con las heces a los 5 días post-infección.

En el caso de *Cryptosporidium parvum*, el ciclo es muy similar, pero se generan dos tipos de ooquistes: un 80% de los ooquistes tienen una pared doble y son eliminados con las heces, mientras que el 20 % restante tiene una pared fina. La debilidad de su pared permite que estos ooquistes se rompan en el intestino y los esporozoítos penetren en las células epiteliales próximas, produciendo una reinfección. El período de prepatencia es de 3-4 días.

Epizootiología

La infección se produce tras la ingestión oral de ooquistes presentes en el medio que rodea a los lechones, por ejemplo, en el suelo o adheridos a las mamas de la cerda. También mediante útiles de limpieza, comederos y bebederos contaminados. La

introducción en las explotaciones de ganado porcino infectado, e incluso de otras especies cuando se trata *C. parvum*, supone otra importante fuente de infección.

Síntomas

Los signos clínicos son el resultado de la destrucción de enterocitos, de la atrofia de las vellosidades y de la disminución del número de células caliciformes. Todo ello desencadena un síndrome de malabsorción que origina la diarrea posterior. Además, las lesiones fomentan la invasión de patógenos secundarios puesto que la función protectora de la mucosa se ve seriamente dañada. La mucosa intestinal se regenera de forma relativamente rápida, pero la función digestiva se ve afectada durante un tiempo considerablemente más largo que la duración de la enfermedad clínica, puesto que las vellosidades tardan cierto tiempo en recuperar su tamaño original.

Los lechones se infectan por *I. suis* desde los 5 días de edad hasta el destete. Puede haber alguna variación en la gravedad de la diarrea (que depende, en buena medida, de la cantidad de ooquistes esporulados ingeridos), el color de las heces varía de blanco-grisáceo a amarillo, y su consistencia de pastosa a acuosa. Nunca hay presencia de sangre. Los lechones lactantes gravemente afectados se deshidratan, pero siguen mamando. No obstante, la tasa de crecimiento se reducirá y habrá menos uniformidad dentro de una camada. La morbilidad es alta pero la mortalidad es normalmente baja, salvo que se complice con otras infecciones bacterianas o víricas.

Sospecha de Coccidiosis

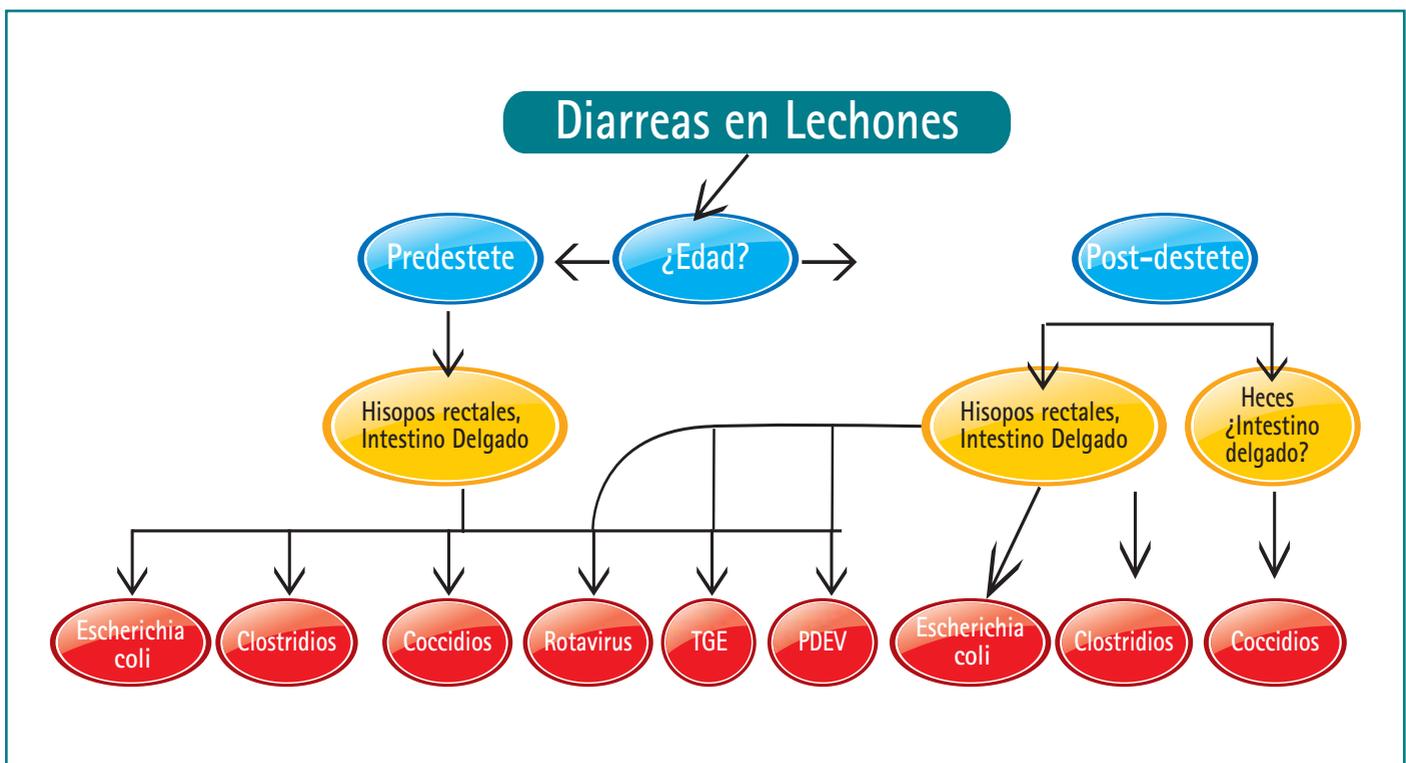
- diarrea la segunda o tercera semana de vida
- heces pastosas o acuosas de color blanco o amarillo
- nula respuesta al tratamiento con antibióticos
- camadas dispares y bajo peso promedio al destete



La lesión más característica es una enteritis fibrinosa, o necrótica en los casos más graves, que afecta principalmente al tramo final del intestino delgado. Nunca hay enteritis hemorrágica en coccidiosis puras

En la necropsia, la lesión más característica es una enteritis fibrinosa, o necrótica en los casos más graves, que afecta principalmente al tramo final del intestino delgado. Nunca hay enteritis hemorrágica en coccidiosis puras. La atrofia de las vellosidades se puede detectar con dificultad a simple vista, pero un lavado de la mucosa y un examen con una lupa mostrará fácilmente las vellosidades. Lo que probablemente provoca la atrofia más grave es el virus de la Gastroenteritis Transmisible, seguido de los rotavirus, coccidiosis, clostridios y *E. coli*.

Las lesiones microscópicas principales son: atrofia y fusión vellosa, enteritis necrótica, metaplasia de los enterocitos e hiperplasia de las criptas.



Fuente: Exopol.

Los cerdos se infectan con *Eimeria* después del destete y suelen aparecer asintomáticos aunque, ocasionalmente, pueden presentar diarrea acuosa amarillenta y excepcionalmente con estrías de sangre. Las infecciones por *C. parvum* son generalmente asintomáticas en cerdos adultos, mientras que los lechones de más de una semana de edad pueden mostrar signos clínicos caracterizados por heces diarreicas, pastosas y de color pardo durante 3 a 5 días, junto con anorexia, pelo erizado y descenso de peso.

Diagnóstico

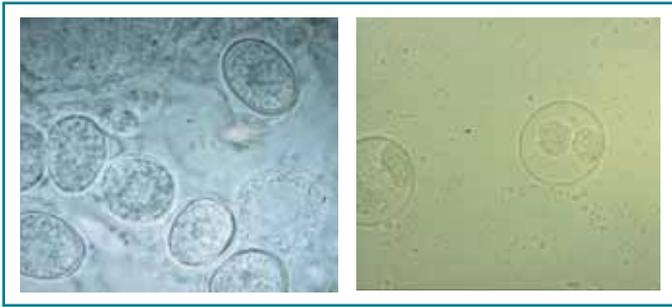
Ni el cuadro clínico ni las lesiones macroscópicas son suficientes para el diagnóstico, que ha de confirmarse en el laboratorio bien por detección de los ooquistes en las heces de los lechones con diarrea (heces pastosas recogidas de lechones que hayan tenido diarrea durante 2-3 días) o bien mediante la observación del parásito, en una u otra fase de su desarrollo, en raspados de mucosa del intestino delgado. Los fallos del diagnóstico se deben casi siempre a que el número de muestras disponibles para el diagnóstico es insuficiente, lo que da lugar a falsos negativos.

Si se sospecha de la presencia de criptosporidios se tiene que recoger material, tanto para una preparación de mucosa del intestino como para el análisis histológico, antes de que los criptosporidios se desprendan del epitelio después de la muerte (aproximadamente 45-60 minutos).

Para demostrar la presencia de formas coccidiales en el epitelio y la mucosa (*I. suis* en el cerdo de 3-15 días de edad) se tiene que tomar en primer lugar una muestra de la mucosa del intestino grueso y delgado para una preparación que luego se pueda teñir en el examen post-mortem. También es imprescindible poner intestino fresco (en particular el epitelio) en fijador para histología con el fin de encontrar las formas coccidiales inmaduras en la mucosa.

A la hora de realizar un diagnóstico diferencial de diarreas en lactantes hemos de tener presente que el agente aislado más frecuentemente es *E. coli*. Salvo en contadísimas excepciones la colibacilosis es una consecuencia de errores de manejo e higiene deficiente. Aunque su aislamiento en heces es muy frecuente, sería un error no profundizar en otras posibles causas como la enteritis necrosante en lactantes producida por *Clostridium perfringens* tipo C, típica de granjas con malas condiciones higiénicas, pero que puede

verse en granjas con condiciones aceptables, o la diarrea recurrente de lechones lactantes y destetados causada por *Cl. perfringens* de tipo A (más frecuente que la anterior). Además, hemos de considerar



Ooquistes de *Isospora suis*.

la presencia de un nuevo patógeno entérico de los cerdos neonatos *Clostridium difficile*. También hay que diferenciar con diversas gastroenteritis producidas por virus como el de la gastroenteritis transmisible (extraordinariamente rara en nuestro país), la diarrea epidémica porcina de tipo II (también infrecuente) y las infecciones por rotavirus (que salvo complicaciones suelen producir infecciones subclínicas).



El color de las heces varía de blanco-grisáceo a amarillo y su consistencia de pastosa a acuosa.

Control y tratamiento

Existen distintas estrategias para controlar la coccidiosis, si bien en realidad la erradicación total de los coccidios es imposible. El establecimiento de programas que combinan estrategias de gestión, medidas de higiene en las granjas y quimioterapia es muy importante para reducir la presión de infección del parásito y limitar los efectos de la enfermedad en los animales.

Es conveniente que las salas de parto estén limpias y desinfectadas a la entrada de la cerda y que las heces se retiren periódicamente, a diario en caso de problemas por coccidiosis en la granja. El empleo de productos desecantes ayuda a disminuir la humedad favoreciendo la destrucción de los ooquistes que son muy sensibles a la desecación. Sería conveniente que la paridera tuviera un suelo emparrillado o parcialmente emparrillado, en los que se ha detectado menor incidencia de coccidiosis. Aun así, independientemente del tipo de suelo, se debe desinfectar las salas entre partos y dejar vacías 2-3 días antes de la entrada de nuevas cerdas. La forma más efectiva de reducir el número de ooquistes consiste en lavar la maternidad con agua caliente a presión (>70° C), secarla y usar productos químicos específicos. Los ooquistes son muy resistentes a los desinfectantes utilizados

habitualmente, no obstante, hoy por hoy parece que el uso de peróxidos da buenos resultados.

Otras medidas importantes son: mantener a los lechones separados de sus heces y de las de otras camadas, establecer programas de control de plagas (para prevenir la presencia de vectores) y respetar un periodo de cuarentena en los animales de nueva adquisición.

Tradicionalmente se han usado diversos fármacos, eficaces en mayor o menor medida, frente a *Isospora* e *Eimeria*, sin embargo, el producto de elección en la actualidad es el toltrazurilo, que está autorizado para su uso en lechones. La ventaja de este producto frente a el resto es que consigue con un único tratamiento dañar todas las fases intracelulares de la reproducción asexual del parásito.

En explotaciones afectadas por coccidiosis, un tratamiento único con 20 mg de toltrazurilo por kg de peso vivo administrado a lechones a la edad de 3 a 5 días ha mostrado dar excelentes resultados. Este tratamiento "metafiláctico" previene la aparición de síntomas clínicos y pérdidas en producción, a la vez que permite el desarrollo de inmunidad. Los estados intracelulares del parásito, perjudicados por el toltrazurilo, permanecen en las células huésped el tiempo suficiente para proporcionar el estímulo antigénico necesario para el desarrollo de inmunidad frente a subsiguientes infecciones.

Los ooquistes, de *Isospora suis*, son subsféricos o elipsoides, la pared es incolora, no tienen cuerpo de Stieda ni cuerpo residual ooquistístico, y forman dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno

Algunos autores recomiendan realizar un tratamiento preventivo de las madres 7-10 días antes del parto hasta 2 días después del mismo y, del mismo modo, en los lechones de destete precoz puede administrarse preventivamente toltrazurilo durante 4-6 semanas.

En el caso de los Criptosporidiosis no existe un tratamiento específico, por lo que las acciones preventivas basadas en las medidas higiénico sanitarias, y primordialmente en la desinfección, son fundamentales en el control y prevención de esta enfermedad.

Bibliografía

- DONE, S. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD ENTÉRICA: PRINCIPIOS GENERALES. [EN LÍNEA]. 2006. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=1463](http://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=1463)
- DONE, S. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA ENFERMEDADES ENTÉRICAS: LA IMPORTANCIA DE LA PATOLOGÍA. [EN LÍNEA]. 2006. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=1587](http://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=1587)
- MUNDT, HC.; KOUDELA, B. NO OLVIDE LA COCCIDIOSIS. [EN LÍNEA]. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://WWW.BAYERVET.NET/VZ_008_01.HTML](http://WWW.BAYERVET.NET/VZ_008_01.HTML)
- MUNDT, HC.; LARSEN, K. CONTROL DE LA COCCIDIOSIS. . [EN LÍNEA]. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://WWW.BAYERVET.NET/VZ_007_01.HTML](http://WWW.BAYERVET.NET/VZ_007_01.HTML)
- RUBIO NISTAL, P. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y LABORATORIAL DE LA COCCIDIOSIS EN LECHONES. [EN LÍNEA]. 2000. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=350](http://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=350)
- RUBIO NISTAL, P. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS DIARREAS EN LECHONES LACTANTES. [EN LÍNEA]. 2001. REF. DE 1 DE ABRIL DE 2008. [HTTP://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=101](http://3TRES3.COM/OPINION/FICHA.PHP?ID=101)