

COCCIDIOSIS NEONATAL PORCINA

Anja Joachim¹ y Lukas Schwarz². 2015. PV ALBEITAR 48/2015.

1) Departamento de Patobiología. Instituto de Parasitología. Anja.Joachim@vetmeduni.ac.at

2) Departamento de Granjas Animales y Salud Pública Veterinaria.

Clínica Universitaria para Ganado porcino. Universidad de Medicina Veterinaria de Viena, Austria.

Traducido por Teresa García. albeitar@grupoasis.com

www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis neonatal porcina es una enfermedad diarreica causada por el protozoo *Cystoisospora suis* que afecta a lechones lactantes, sobre todo durante sus tres primeras semanas de vida. El parásito es prevalente en los sistemas de producción porcina de todo el mundo y su ocurrencia no está relacionada con condiciones particulares de manejo o alojamiento. Bajo las condiciones de humedad y temperatura de la unidad de partos, se desarrollan completamente a estadios infecciosos en uno o dos días. Estos estadios externos permanecen viables durante varios meses y no se pueden retirar completamente del ambiente por medidas de limpieza estándar. Los lechones nacidos en un ambiente contaminado ingieren ooquistes en su primera semana de vida. Entonces, los estadios del parásito se liberan del ooquiste e invaden las células del intestino delgado, particularmente del yeyuno, donde destruyen el revestimiento intestinal y provocan diarrea y disminución de la absorción de nutrientes.

Los lechones afectados presentan diarrea de consistencia que va desde cremosa a acuosa y amarillenta (figura 1), que dura desde uno a varios días. Con frecuencia, la infección con *C. suis* altera la flora intestinal, haciendo que la diarrea pueda persistir hasta 10 días a causa de una proliferación de bacterias gramnegativas.



Figura 1. Los lechones infectados con *Cystoisospora suis* presentan frecuentemente una diarrea amarillenta de consistencia de pastosa a líquida como signo de enteritis no hemorrágica.

Por lo general, cuanto más tiempo se ven afectados los lechones por la diarrea, más grave es la pérdida de peso. En las camadas afectadas pueden observarse variaciones individuales de peso muy extremas (figura 2), mayor número de animales muy pequeños e, incluso, menor número de lechones que llegan al destete. La mayor mortalidad es debida, a menudo, a las infecciones bacterianas secundarias que también son las responsables de la pérdida de peso de los lechones en los casos graves.



Figura 2. Las camadas afectadas por coccidiosis muestran un desarrollo de pesos muy variable, por lo que presentan pesos de destete irregulares.

DIAGNÓSTICO

En principio, se hace un diagnóstico específico tanto de heces de los lechones infectados para la detección de ooquistes como post mortem para la detección de estadios intestinales en el tejido intestinal mediante frotis o histología. Aunque los lechones infectados expulsan ooquistes, lo hacen solo durante un día, lo que dificulta la detección de los mismos en una única muestra, por lo que se recomienda el muestreo repetido en las granjas en las que se sospecha de coccidiosis. Además, si se usa la técnica de flotación, el alto contenido en grasa de las heces de los lechones lactantes puede interferir con la detección de ooquistes. Se recomienda tomar muestras a la mitad de los animales de una camada que presenten diarrea semilíquida, mejor que líquida, y hacer pools con las muestras de compañeros de camada para su examen, adaptando la técnica de flotación a la consistencia de las heces. Alternativamente, los ooquistes pueden detectarse en frotis fecales bajo luz UV gracias a su autofluorescencia (figura 3).



Figura 3. Se pueden detectar ooquistes de *C. suis* por flotación fecal modificada (izquierda: microscopía, ooquiste esporulado) o autofluorescencia (derecha: bajo luz UV, ooquiste esporulado); el ooquiste y la pared del esporozoíto aparecen en azul y pueden detectarse fácilmente en frotis fecales.

SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

Aunque el escenario clínico no es específico de coccidiosis, los mejores indicadores de la enfermedad en su curso típico son diarrea desde el décimo día de vida con una consistencia de cremosa a acuosa (figura 4), pobre ganancia de peso en los animales lactantes sin deficiencia del comportamiento general y sin otras razones obvias, y pesos desiguales en la camada. Sin embargo, no todos los casos presentan este resultado. Cuando los lechones se infectan después de los primeros cinco días de vida, la infección puede no causar diarrea pero sí causa daño en el revestimiento intestinal, por lo que, aunque no claramente enfermos, los lechones pueden presentar escasa ganancia de peso.



Figura 4. Consistencias de las heces de los lechones. Arriba a la izda.: consistencia firme; arriba a la dcha.: consistencia pastosa; abajo a la izda.: consistencia cremosa; abajo a la dcha.: consistencia acuosa.

Por otro lado, cuando la presión de infección es alta y están presentes otros enteropatógenos —el más importante de todos es *Clostridium perfringens*—, la diarrea puede tener lugar desde el primer día de vida, antes de que se excreten los ooquistes, y la morbilidad puede aumentar. Se piensa que esto es debido primeramente a la prolifera-

ración bacteriana, que está inducida por la inflamación intestinal, y a la producción de moco causada por los parásitos invasores.

Aunque el desarrollo de *C. suis* es rápido, con una fase prepatente de 4-6 días y una excreción de ooquistes de 2-3 días de media, a menudo la infección tiene efectos negativos duraderos en la estructura del intestino, que se caracterizan por atrofia y unión de las vellosidades incluso semanas después de la fase aguda de la infección. Como consecuencia, los lechones infectados no ganan tanto peso como cabría esperar, a pesar de que la infección ya ha desaparecido del intestino.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección puede llevarse a cabo con toltrazuril, una triazinona que es efectiva frente a todas las fases endógenas del parásito. Ya que el desarrollo en el intestino es rápido, se debe dirigir al parásito a la fase prepatente para prevenir el excesivo daño del epitelio y la liberación de ooquistes. El tratamiento está recomendado antes del quinto día de vida para cubrir todas las infecciones anteriores. Se aplica una única dosis de toltrazuril de 20 mg/kg por vía oral. El fármaco es altamente efectivo cuando se aplica metafilácticamente y previene la excreción de ooquistes y la diarrea hasta un 100 %. Después de que se empiecen a excretar ooquistes, el tratamiento puede ser de valor si se aplica rápidamente desde el cese de la excreción, casi inmediatamente después del tratamiento. Sin embargo, la inflamación y la destrucción de tejido no es reversible y la contaminación ambiental con ooquistes ya se habrá producido.

Cabe destacar que las sulfonamidas tienen un efecto muy limitado frente a *C. suis* y que la triazinona diclazuril, que está registrada en la UE para el control de la coccidiosis bovina, no es eficaz contra *C. suis* en la formulación disponible.

Además del tratamiento de los lechones, se debe prestar atención a eliminar los estadios del parásito del ambiente, especialmente cuando se produce un brote y el tratamiento acaba de empezar. Se recomienda retirar por completo la materia fecal y la cama (si se utiliza), limpiar y secar a fondo el suelo con detergentes y desinfectar las jaulas con desinfectantes a base de cresol. Aunque no es posible eliminar por completo el parásito, reducir la presión de infección ayudará a su control basado en fármacos.

Como se ha mencionado anteriormente, la alteración de la colonización del intestino con flora bacteriana regular y la destrucción de la barrera intestinal a causa de la inflamación, así como las interacciones entre *C. suis* y las bacterias patógenas, exacerban los signos clínicos de la coccidiosis y pueden conducir a un deterioro duradero de la función intestinal e inmunitaria. Por tanto, *C. suis* debe considerarse un agente causal de una gran cantidad de problemas de salud intestinal en las primeras semanas de vida. Solo están disponibles unos pocos estudios sobre los efectos de los tratamientos anticoccidióticos sobre la microbiota intestinal y la presencia de bacterias patógenas, pero se ha demostrado que el tratamiento oportuno frente a *C. suis* puede prevenir la proliferación de potenciales bacterias patógenas en las primeras semanas de vida. Las observaciones de los autores han demostrado que los tratamientos anticoccidióticos metafilácticos con toltrazuril reducen significativamente el desarrollo del parásito y la diarrea en lechones jóvenes a pesar de la presencia de clostridios y *Escherichia coli*, aunque el toltrazuril no tiene ningún efecto antibacteriano como tal. En caso de que persistan los problemas con diarrea y el escaso crecimiento de los lechones en las primeras semanas de vida, *C. suis* debe considerarse en el panel de diagnóstico y tratarlo si está presente. Para alcanzar una reducción significativa de la presión de infección se deben tratar todos los lechones después de que tenga lugar la liberación de ooquistes. Al mismo tiempo, deben tomarse medidas de higiene para reducir la cantidad de ooquistes en el ambiente.

Con el objetivo de prevenir el desarrollo de resistencias, se debe seguir un programa de vigilancia en el que se lleven a cabo regularmente pruebas de eficacia del tratamiento en las granjas más grandes con tratamientos intensivos debidos a los tiempos de respuesta rápidos. Además, a largo plazo, deben desarrollarse estrategias de control alternativo.

EL PAPEL DE LA CERDA EN LA COCCIDIOSIS NEONATAL

Se ha discutido a menudo el papel que la cerda desempeña en la coccidiosis de los lechones; en alguna bibliografía antigua se consideraba que la fuente de infección de los lechones era la liberación de ooquistes por parte de la cerda. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que la cerda casi nunca excreta ooquistes, y que si lo hace es solo en pequeñas cantidades. La principal fuente de ooquistes parece ser los lechones infectados de camadas previas o compañeros de camada infectados en etapas tempranas. Sin embargo, estudios experimentales podrían demostrar el efecto beneficioso de títulos de anticuerpos maternos frente a *Cystoisospora* altos, especialmente IgA, para la protección de la camada frente al resultado clínico de la infección. Por lo tanto, un buen suministro de calostro ayuda a combatir la coccidiosis, aunque bajo condiciones de campo la infección no puede prevenirse/eliminarse mediante el consumo de calostro, incluso cuando las cerdas tienen títulos de anticuerpos altos. Esto puede deberse en parte a que el parásito es intracelular, lo que le protege frente a los mecanismos de la inmunidad humoral. Generalmente se cree que las infecciones por coccidios se controlan por componentes celula-

res del sistema inmunitario, que son muy limitados en el intestino del lechón las tres primeras semanas de vida. Esto ciertamente contribuye a la alta susceptibilidad de los lechones recién nacidos a la infección. Por lo tanto, actualmente se asume que la inmunidad materna puede desempeñar un papel en el control de la coccidiosis neonatal porcina.

BIBLIOGRAFÍA

- Aliaga-Leyton, A., Friendship, R., Dewey, C.E., Todd, C., Peregrine, A.S. (2011): Isospora suis infection and its association with postweaning performance on three southwestern Ontario swine farms. *Journal of Swine Health and Production* 19, 94-99.
- Dauguschies, A., R. Bialek, A. Joachim, H.-C. Mundt (2001): Autofluorescence microscopy for detection of nematode eggs and protozoa, in particular *Isospora suis*, in swine feces. *Parasitology Research* 87, 409-412.
- Driesen, S.J., Fahy, V.A., Carland, P.G. (1995): The use of toltrazuril for the prevention of coccidiosis in piglets before weaning. *Australian Veterinary Journal* 72, 139-141.
- Gabner, S., H.L. Worliczek, K. Witter, F.R.L. Meyer, W. Gerner, A. Joachim (2014): Immune response to *Cystoisospora suis* in piglets: local and systemic changes in T-cell subsets and selected mRNA transcripts in the small intestine. *Parasite Immunology*, 36, 277-291.
- Gabner, S., H.L. Worliczek, K. Witter, F.R.L. Meyer, W. Gerner, A. Joachim (2014): Immune response to *Cystoisospora suis* in piglets: local and systemic changes in T-cell subsets and selected mRNA transcripts in the small intestine. *Parasite Immunology*, 36, 277-291.
- Joachim, A., H.-C. Mundt (2011): Efficacy of sulfonamides and Baycox® against *Isospora suis* in experimental infections of suckling piglets. *Parasitology Research* 109, 1653-1659.
- Koudela, B., Kucerová, S. (1999): Role of acquired immunity and natural age resistance on course of *Isospora suis* coccidiosis in nursing piglets. *Veterinary Parasitology* 82, 93-99.
- Koudela, B., Kucerová, S. (2000): Immunity against *Isospora suis* in nursing piglets. *Parasitology Research* 86, 861-863.
- Kreiner, T., Worliczek, H. L., Tichy, A., 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.
- Langkjaer, M., Roepstorff, A. (2008): Survival of *Isospora suis* oocysts under controlled environmental conditions. *Veterinary Parasitology* 152, 186-193.
- Maes, D., Vyt, P., Rabaeyns, P., Gevaert, D. (2007): Effects of toltrazuril on the growth of piglets in herds without clinical isosporosis. *Veterinary Journal* 173, 199-201.
- Mengel, H., Krueger, M., Krueger, M.U., Westphal, B., Swidsinski, A., Schwarz, S., Mundt, H.C., Dittmar, K., Daugschies, A. (2012): Necrotic enteritis due to simultaneous infection with *Isospora suis* and clostridia in newborn piglets and its prevention by early treatment with toltrazuril. *Parasitology Research* 110, 1347-1355.
- Meyer, C., Joachim, A., 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., Mundt-Wüstenberg, S., Daugschies, A., A. Joachim, A. (2007): Efficacy of various anticoccidials against experimental porcine neonatal isosporosis. *Parasitology Research* 100, 401-411.
- Rothkötter, H.J., Möllhoff, S., Pabst, R. (1999): The influence of age and breeding conditions on the number and proliferation of intraepithelial lymphocytes in pigs. *Scandinavian Journal of Immunology* 50, 31-38.
- Schwarz, L., Joachim, A., Worliczek, H.L. (2013): Transfer of *Cystoisospora suis*-specific colostral antibodies and their correlation with the course of neonatal porcine cystoisosporosis. *Veterinary Parasitology* 197, 487-497.
- Schwarz, L., Worliczek, H.L., Winkler, M., Joachim, A. (2014): Superinfection of sows with *Cystoisospora suis* ante partum leads to a milder course of cystoisosporosis in suckling piglets. *Veterinary Parasitology* 204, 158-168.
- Solano-Aguilar, G.I., Vengroski, K.G., Beshah, E., Douglass, L.W., Lunney, J.K. (2001): Characterization of lymphocyte subsets from mucosal tissues in neonatal swine. *Developmental and Comparative Immunology* 25, 245-263.
- Stokes, C.R., Bailey, M., Haverson, K., Harris, C., Jones, P., Inman, C., Pie, S., Oswald, I.P., Williams, B.A., Akkermans, A.D.L., Sowa, E., Rothkötter, H.J., Miller, B.G. (2004): Postnatal development of intestinal immune system in piglets: implications for the process of weaning. *Animal Research* 53, 325-334.
- Torres, A. (2004): Prevalence survey of *Isospora suis* in twelve Europe countries. *Proceedings 18th International Pig Veterinary Society Congress, Hamburg, Germany*, 243-243.
- Williams, K. (2011): Retrospective study about the pathogen spectra of diarrhoea diseases in swine. Thesis Dr med vet., LMU Munich.
- Worliczek H. L., Mundt, H. C., Rutkowski, B., Joachim, A. (2009): Age, not infection dose, determines the outcome of *Isospora suis* infections in suckling piglets. *Parasitology Research* 105 Suppl 1: 157-162.
- Worliczek, H. L., Gerner, W., Joachim, A., Mundt, H. C., Saalmüller, A. (2009): Porcine coccidiosis investigations on the cellular immune response against *Isospora suis*. *Parasitology Research*. 105 Suppl 1: 151-155.
- Worliczek, H.L., Joachim, A. (2011): Neonatal Porcine Coccidiosis. In: Mehlhorn, H. (Ed.), *Progress in Parasitology*, Springer, Heidelberg, 79-91.

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