

COCCIDIOSIS DEL LECHÓN

Boletín Técnico AVILAB. 2016. Los Porcicultores y su Entorno 101, BM Editores.

Traducción: Dr. Juan Manuel Rosales.

www.avilab.com.mx

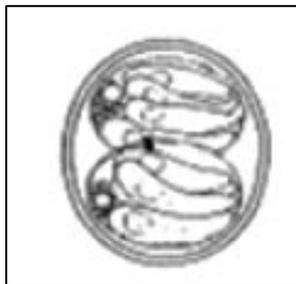
www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis del lechón es causada por un parásito protozoario llamado *Isospora suis*. Aunque *Eimeria deblickei* se ha conocido como causante de enfermedad clínica en lechones, todo indica que la única especie patógena importante conocida de provocar la enfermedad clínica en lechones es *Isospora suis*. Esta enfermedad es muy difícil de erradicar y es encontrada muy comúnmente en explotaciones porcinas.

Las etapas de desarrollo de *Isospora suis* ocurren tanto dentro como fuera del huésped, en el ambiente externo. Durante la fase exógena del ciclo de vida de la coccidia, los oocistos varían de forma esferoide a esférica, midiendo 20 micras de diámetro, con una cápsula simple y suave que es de 1.5 micras de grueso. Un oocisto contiene dos esporozitos disporic con cuatro esporozitos tetrazoicos cada uno.



El órgano objetivo de este parásito es el intestino delgado, en donde prosigue con su desarrollo dentro del tejido mucoso. Las etapas de desarrollo producen un huevo microscópico, llamado oocisto. Los oocistos de *Isospora suis* se excretan en las heces. Con la temperatura, el nivel de humedad y el contenido de oxígeno apropiados, los oocistos evolucionan para formar un oocisto esporulado entre 1 – 3 días. Los oocistos son altamente resistentes y casi imposibles de erradicar. En la producción porcina actual, en donde se procura un calor suplementario de entre 32°C y 35°C para los lechones recién nacidos, la esporulación del oocisto puede ocurrir entre 12 y 16 horas.

EPIDEMIOLOGÍA

Isospora suis puede infectar cerdos de cualquier edad, pero sólo produce signos clínicos en lechones, usualmente aquellos entre 7 y 14 días de edad. Los cerdos mayores actúan como portadores. Otras *Eimeria* spp. también pueden afectar a los cerdos, pero no alcanzan un efecto tan devastador.

La coccidia tiene presencia en todo el mundo. Reportes sobre su presencia, prevalencia y epidemiología se producen virtualmente en cada país del planeta. Los estudios desarrollados en la mayoría de los países han mostrado una alta prevalencia del padecimiento en granjas (45-85%), lo mismo que una fuerte incidencia en camadas afectadas por la enfermedad (>30%).

Se ha determinado que la cerda madre desempeña un rol mínimo (o ninguno) en la transmisión de *Isospora suis*. Lindsay et al (1984) realizaron un estudio en los Estados Unidos, en el cual examinaron los oocistos excretados por las cerdas en granjas con y sin historial de infecciones por *Isospora suis* en lechones. El estudio registró un alto nivel de infección de *Eimeria* spp. en las cerdas, pero menos de 1% con *Isospora suis*.

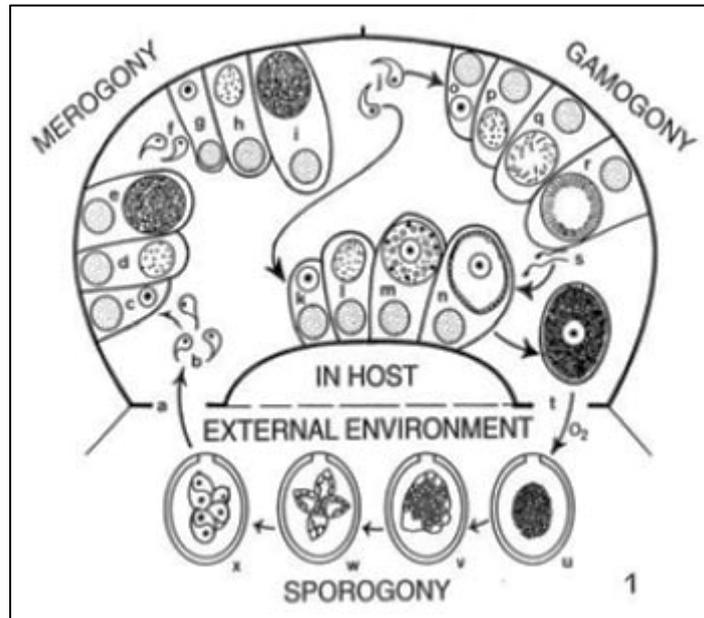
El Medio ambiente es la fuente más importante de infección. Los lechones infectados excretan más de 100,000 oocistos por gramo de heces fecales, pero la infección se produce aun con dosis más bajas de *Isospora suis* (Tan bajo como 100 oocistos). Los oocistos son altamente resistentes a influencias externas y el ambiente en las lechonerías es favorable para una rápida esporulación y transmisión del problema. Una vez que *Isospora suis* se establece en una granja, es muy probable que se transmita de una lechigada contaminada a otras.

EL CICLO DE VIDA COMPLETO DE COCCIDIA

Cuando un oocisto esporulado es ingerido por el lechón, los esporozoitos abandonan los límites del esporocito y el oocisto, a través del proceso de encystation. Los procesos mecánicos del tracto gastrointestinal alto del huésped hacen más permeables las paredes de los esporocitos y los oocistos. Esto sucede tanto por las contraccio-

nes musculares como por los procesos digestivos enzimáticos que envuelven sales de tripsina y biliares. A la larga, ciertas partes de cada uno pueden ser digeridas, pueden colapsarse o pueden romperse. Esto libera sus esporocitos (b). Una vez libres dentro del tubo intestinal, los esporocitos penetran las células epiteliales del huésped (c).

La invasión de la célula huésped es complicada, involucrando una serie de pasos secuenciales que incluyen el reconocimiento de la célula huésped, ataque a los componentes de la superficie, formación de una unión compacta, ingreso a la célula y formación de una vacuola parasitofara alrededor del esporozoito. En cuanto se encuentra a salvo dentro de esta vacuola, el esporozoito inicia una escisión múltiple asexual, conocida también como “merogony”.



Durante la merogony (c-e), los merozoitos maduros rompen y matan a la célula huésped (f) y cada uno busca penetrar una nueva célula epitelial para iniciar un nuevo ciclo de merogony por varias generaciones, lo que resulta en una tremenda magnificación biológica del parásito a partir de estas etapas de desarrollo.

Cuando la última generación de merozoitos (j) penetra las células epiteliales del huésped, no se desarrollan como meronts adicionales, sino como gamonts. La gran mayoría evoluciona a macromegatocitos, que también son llamados macrogamonts.

Estos forman macrogametos mononucleares (k-n), mientras que los merozoitos remanentes se desarrollan como micromegatocitos, cada uno de los cuales sigue con escisiones múltiples que producen miles de (microgametos) biflagelados móviles (o-r). Cuando maduran, los microgametos abandonan su célula huésped (s) para buscar y penetrar células que tienen macrogametos maduros dentro (n), con lo cual ocurre la fertilización, restaurando la condición diploide (2N). Poco después de la fertilización, se forma una delicada membrana alrededor del cigote y dos tipos de cuerpos formadores de membrana se desarrollan en el citoplasma. Estos migran hacia la membrana superficial y se fusionan con las membranas de la superficie para formar una resistente pared del oocisto. Cuando ésta se forma por completo, el oocisto se separa de la célula huésped y abandona al cerdo enfermo vía heces fecales.

El período prepatente se determina como el tiempo que pasa entre que un huésped adecuado ingiere un oocisto esporulado y cuando un oocisto no esporulado abandona al huésped con sus heces. Durante este intervalo, que dura entre 6 y 9 días, no se encuentran oocisto en las heces, porque solamente la merogony y el inicio de la gamogony están ocurriendo en el huésped. El período patente es el intervalo de tiempo durante el cual los oocistos son eliminados por un huésped infectado y dura solamente hasta que todos los macrogametos, fertilizados y no fertilizados, han sido liberados de sus células huésped, lo cual usualmente dura de 3 a 10 días.

Una vez fuera del huésped, los oocistos deben esporular antes de infectar a otro lechón (u-x). Los oocistos se desarrollarán entonces para formar un oocisto esporulado entre 1 y 3 días. La presencia de oxígeno, humedad, sombra (la exposición directa a la radiación UV y a los rayos de sol mata rápidamente a los oocistos) y generalmente, una temperatura más baja que la del huésped, son necesarios para la supervivencia del oocisto. Los oocistos son altamente resistentes y casi imposibles de erradicar.

SIGNOS CLÍNICOS, LESIONES Y REPERCUSIÓN ECONÓMICA

El signo predominante de la coccidiosis es la diarrea, la cual generalmente persiste de 4 a 6 días. El color de las heces puede variar entre blanco y amarillo. Su consistencia puede ser fluida o pastosa, habitualmente sin la

presencia de sangre. La coccidiosis predispone al lechón a la incidencia de infecciones bacterianas secundarias y los lechones afectados más severamente, pueden morir.

Aunque la morbilidad es comúnmente alta, la mortalidad es variable, probablemente debido a la diferencia en el número de oocistos ingeridos, variaciones en el medio ambiente y la presencia de otras enfermedades coexistentes. Aunque la enfermedad sólo tiene una escasa influencia en los índices de mortalidad, ésta se ve influida por la presencia de infecciones concomitantes y la cantidad de antibióticos necesaria para controlarlas. El padecimiento también afecta drásticamente el desarrollo de los lechones: la ganancia diaria de peso en animales infectados decrece comparada con los no-infectados, provocando una pobre uniformidad al momento del destete. La emaciación y la atrofia son notables. La coccidiosis reduce el crecimiento en alrededor de 15% en promedio, lo que significa unos 500 gramos al momento del destete, lo cual contribuye a producir lechigadas destetadas altamente heterogéneas.

La *Isospora suis* provoca severas lesiones que se restringen al yeyuno y al íleon en el intestino delgado, destruyendo amplias áreas de mucosa y la atrofia del vello intestinal, el cual se vuelve notablemente más corto y con menor capacidad para la absorción de nutrientes. También se pueden presentar ulceración y necrosis de las puntas del vello. En infecciones severas, generalmente está presente una característica pseudo membrana fibrinonecrótica amarilla que está laxamente unida a la mucosa intestinal hiperémica.

TRATAMIENTO Y CONTROL

La *Isospora suis* provoca severas lesiones que se restringen al yeyuno y al íleon en el intestino delgado, destruyendo amplias áreas de mucosa y la atrofia del vello intestinal, el cual se vuelve notablemente más corto y con menor capacidad para la absorción de nutrientes. También se pueden presentar ulceración y necrosis de las puntas del vello. En infecciones severas, generalmente está presente una característica pseudo membrana fibrinonecrótica amarilla que está laxamente unida a la mucosa intestinal hiperémica.

Los oocistos de coccidia son resistentes a varios tipos de desinfectantes. Algunos procedimientos tales como exponer los corrales a la luz directa del sol, limpiarlos con agua caliente (>70°C) a alta presión y mantenerlos secos durante las primeras semanas después del parto, ayudará a reducir el número de oocistos.

Se ha intentado profilaxis química con varios compuestos, pero la mayoría de estas pruebas rindieron resultados decepcionantes y en la práctica resultaron demasiado intensivas en mano de obra. El uso continuo de anticoccidiostáticos y los muchos tipos de (ionophoros) que se usan como respaldo en la avicultura comercial, han conducido al desarrollo de resistencia y han dado lugar a múltiples cepas de coccidias resistentes a las drogas en el campo.

OREGO STIM Y COCCIDIOSIS EN LECHONES

Orego-Stim actúa contra todas las fases de desarrollo intracelular de la coccidia, incluyendo los esquizontes, micro y macrogametos. Para controlar efectivamente la coccidiosis los compuestos fenólicos aceleran el proceso de desprendimiento normal de los enterocitos de la mucosa intestinal, provocando una interrupción en el ciclo de vida de *Isospora suis*. Como resultado, el protozooario se incapacita para completar su ciclo de vida, que causa la enfermedad clínica o sub-clínica.

¿CÓMO DEBE ADMINISTRARSE OS A LOS LECHONES?

El método de administración directa (drenching=purga) es el más efectivo para tratar, controlar y prevenir coccidiosis en lechones. La solución Orego-Stim puede ser administrada en lechones mamones o destetados, de la siguiente manera:

Diluya el líquido Orego-Stim con agua fresca de bebida, en una proporción de 1:1. Agite bien y la suspensión queda lista para administrarse. Administre de 1 a 4 ml de la suspensión a cada lechón por 2 ó 3 veces, con intervalos de 12 horas.

Este esquema fue desarrollado originalmente por porcicultores para minimizar el estrés y demostró ser muy exitoso para el tratamiento individual de lechones con coccidiosis. Es muy confiable y seguro. Ayuda a los lechones a tener una recuperación sorprendente. Finalmente, se recomienda preparar una suspensión fresca cada mañana, en lugar de utilizar los residuos de aplicaciones previas, para asegurar que el resultado esperado se pueda garantizar.

Orego-Stim no solamente controla las infecciones por coccidia. También mata todas las etapas de desarrollo intracelular del parásito sin intervenir en la capacidad del lechón para adquirir inmunidad de por vida contra la coccidiosis, promoviendo así la resistencia contra las reinserciones.

Como promotor del apetito, ayuda a los lechones a acostumbrarse rápidamente al consumo de alimentos sólidos y también ayuda a la maduración temprana de su sistema digestivo. Esto hace que los lechones pesen más y sean más uniformes al destete, con pocos lechones “rezagados”, lo cual no conduce a alcanzar el peso de mercado tan rápido como sea posible. Orego-Stim también contribuye a prevenir diarreas en lechones causadas por otros

agentes etiológicos, como Salmonella, E. coli, Clostridium perfringens tipo C, Campylobacteriosis, coronavirus y rotavirus. Esto nos lleva a un descenso en la incidencia de diarreas clínicas; un decremento en el uso de antibióticos para combatir infecciones bacterianas secundarias en lechones después de la coccidiosis y satisfacción de parte del Veterinario y el porcicultor, al encontrar una solución para los problemas de diarreas tempranas.

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