

**DETERMINACIÓN DE ISOSPORA SUIS EN LA POBLACIÓN PORCINA  
DEL MUNICIPIO DE CUASPUD-CARLOSAMA DEPARTAMENTO  
DE NARIÑO, COLOMBIA**

**LUCAS GEHOMAR CASTILLO CHINGAL**

**Tesis de grado presentada como requisito parcial para optar al título  
De Médico Veterinario**

**Presidente:  
OSCAR JAIR JURADO GAMEZ  
Médico Veterinario**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
PASTO – COLOMBIA  
2004**

**DETERMINACIÓN DE ISOSPORA SUIIS EN LA POBLACIÓN PORCINA  
DEL MUNICIPIO DE CUASPUD - CARLOSAMA DEPARTAMENTO  
DE NARIÑO, COLOMBIA**

**LUCAS GEHOMAR CASTILLO CHINGAL**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
PASTO – COLOMBIA  
2004**

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado son responsabilidad exclusiva de su autor”

Artículo primero del acuerdo No. 324 del 11 de octubre de 1966, emanado del honorable consejo de la Universidad de Nariño.

**Nota de aceptación**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Oscar Jair Jurado Gámez  
Presidente**

---

**Eudoro Bravo  
Jurado delegado**

---

**Oscar Esteban Salazar  
Jurado**

**PASTO 12 MAYO DE 2004**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **De manera especial a:**

Dr. Oscar Jair Jurado Gámez

Dr. Oscar Esteban Salazar y Eudoro Bravo Jurados de Tesis

Funcionarios de la Administración Municipal de Cumbal en cabeza del Sr. Alcalde Álvaro Emilio Búcheli Herrera.

Dr. Guillermo Javier Vallejo Portilla  
Coordinador UMATA – Cumbal

I.A Eusebio Velasco García  
Coordinador UMATA – Cuaspud Carlosama

Sr. Julio Richard Cadena  
Secretario Personería Municipal Cuaspud Carlosama

A los licenciados Noé Ledesma Banguera y Teresa Solarte, Rector y Coordinador de Proyectos Agropecuarios de la Institución Educativa “Camilo Torres”.

A la Universidad de Nariño, por permitir ser parte de ella de la que me siento orgulloso y satisfecho por lo que soy.

A todos los llevo en mi mente y en mi corazón.

DEDICO A:

A DIOS Por darme la vida, y permitir que mis sueños se hagan realidad.

A MIS PADRES Lucas y Berta; por su ejemplo, dedicación y amor.

A MIS HERMANAS Marilanda, Sandra, Liliana y Consuelo por su comprensión, esfuerzos y apoyo incondicional que durante mi carrera me brindaron.

A LA MEMORIA de Charito (hermana) y Milton (amigo) por convertirse en mi guía espiritual, por que fueron ejemplos de vida dignos de imitar.

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS en quienes encontré siempre respaldo y palabras de ánimo para seguir adelante.

## RESUMEN

La Coccidiosis Porcina es una enfermedad de distribución mundial que afecta a lechones lactantes entre los 5 y 15 días de edad, causando grandes pérdidas para el porcicultor, reflejado en el número de cerdos que se destetan por año y en la calidad de los destetados.

El agente etiológico de la coccidiosis porcina más importante es la *Isospora suis*, causante hasta del 96% de la coccidiosis neonatal. La cual repercute cuando se alberga o confina a los animales en espacios pequeños, contaminados con ovoquistes.

La incidencia estacional tiene relación con el momento del año, estaciones lluviosas. Y cuando los lechones se alimentan bajo las deficientes normas de bioseguridad e higiene durante los meses de invierno.

La morbilidad y la mortalidad son variables, presentando una mortalidad hasta del 20%. La fuente de infección son las heces de los animales clínicamente enfermos o de los portadores sanos.

En nuestro medio, la ingestión de ovoquistes esporulados provoca la infección, pero es necesario un gran número de ellos para producir la enfermedad clínica. Este nivel de ingestión suele lograrse por reinfección continua y por la persistencia del grado de contaminación medio ambiental.

El tiempo frío o templado favorece la esporulación, mientras que la dificultan el tiempo seco y las temperaturas altas.

Las cerdas no desempeñan un papel significativo en la transmisión de las infecciones por *Isospora suis*, de una generación de lechones a la siguiente. Los ovoquistes de *Isospora suis*, no suelen encontrarse en las heces de las cerdas en las granjas porcinas donde existe coccidiosis neonatal.

Teniendo en cuenta los mecanismos inmunitarios frente a la Isosporosis, es de tipo humoral y celular, la cual es más importante a la resistencia por reinfección.

La infección natural o experimental de los lechones con *Isospora suis*, da lugar a una inmunidad eficaz, pues es la especie de coccidio porcino con mayor capacidad inmunógena.

Los lechones susceptibles quedan expuestos a esta especie de coccidio porcino por la infección de los cerdos de mayor edad.

Los lechones desarrollan una enfermedad clínica más grave cuando quedan infectados por *Isospora Suis* a los 1 – 3 días de edad que cuando la infección tiene lugar a las 2 semanas de edad.

Las signos clínicos tienen lugar entre los 5 y 15 días de edad, es frecuente, la anorexia, la depresión, diarrea profusa y heces amarillentas o color mostaza, hay deshidratación, retraso del crecimiento y erizamiento piloso.

El diagnóstico es por medio de técnicas de flotación en solución saturada de cloruro de sodio con glucosa, y las pruebas de McMaster y Ziehl Neelsen modificado. Los niveles de infección tan bajos como 100 oocistos esporádicos pueden dar lugar a cifras de 100.000 oocistos por gramo con inducción de signos clínicos de coccidiosis a las dos semanas de infección.

Para el tratamiento debe seguirse las normas de bioseguridad correctas e higiene, además del tratamiento de soporte. Se recomienda el uso de Toltrazuril a dosis de 20 mg/kgpv oral o inyectado el cual detiene la diarrea y bloquea la eliminación de los oocistos. También se puede utilizar como profiláctico en cerdos de 3–6 días de edad como dosis de 1 ml.

El estudio llevado a cabo en el Municipio de Cuaspud- Carlosama tuvo como objetivo principal identificar la *Isospora suis* causante de diarrea en lechones lactantes

Para ello se trabajó con una muestra poblacional de 267 lechones, de edad de 5 a 8 días. De los cuales 150 animales eran positivos a la enfermedad, es decir un 56% de la población. Lo cual indica un ambiente favorable de condiciones y espacio para que los oocistos de *Isospora* tengan viabilidad para producir la enfermedad.



## ABSTRACT

The Swine Coccidiosis is an illness of world distribution that affects pigs suckling between the 5 and 15 days of age, causing big losses for the pig breeder, reflected in the number of pigs that you/they are weaned per year and in the quality of those weaned.

The etiologic agent is the *Isospora Suis*, causing until of 96% of the coccidiosis neonatal. Which rebounds when it is harbored or it confines the animals in small spaces, polluted with oocysts.

The seasonal incidence has relationship with the moment of the year, rainy seasons. And when the pigs feed under the faulty norms bio security system and deary procedures during the months of winter.

The morbidity and the mortality are variable, presenting mortality until of 20%. The infection source is clinically the grounds of the animal's sick or healthy payees.

In our means, the ingestion of oocysts esporalid causes the infection, but it is necessary a great number of them to produce the clinical illness. This ingestion level usually achieves for continuous reinforcing and for the persistence of the degree of half environmental contamination.

The time dried or temperate it favours the esporulacion, while they hinder it the dry time and the high temperatures.

The sows don't play a significant part in the transmission of the infections for *Isospora Suis* of a generation of pigs to the following one. The oocysts of *Isospora Suis* usually is not in the grounds of the sows in the swinish farms where coccidiosis neonatal exists.

Keeping in mind the mechanisms immunization in front of the isoporiosis, it is of type humeral and cellular, which is but important to the resistance for reinforcing.

The natural or experimental infection of the pigs with *Isospora Suis* gives place to an effective immunity, because it is the species of swinish coccidian with more capacity immunogenic.

The susceptible pigs are exposed to this species of swinish coccidian for the infection of the pigs of more age.

The pigs develop a clinical illness but it burdens when they are infected by *Isospora Suis* at the 1–3 days of age that when the infection takes place to the 2 weeks of age.

The clinical signs take place between the 5 and 15 days of age, it is frequent, the anorexic, the depression, profuse diarrhea and yellowish grounds or colour mustard is dehydration,

He diagnoses it is by means of technical of flotation in saturated solution of chloride of sodium with glucose, and the tests of McMaster and Zielh Neelsen modificado. Los infection levels so low as 100 sporadic oocysts they can give place to figures of 100.000 oocysts for gram with induction of clinical signs of coccidiosis to the two weeks of infection

For the treatment it should be followed the norms of correct biosecurity and cleaning procedures, besides the support treatment it is recommended the use of Toltrazuril or dose of 20 oral or injected mg/kgpv which stops the diarrhea it blocks the elimination of the oocysts. You can also use as preservative in pigs of 3–6 days of age like dose of 1 ml.

The study carried out in the Municipality of Carlosama had as main objective to identify the isopora causing Suis of diarrhea in pigs suckling. For it you work with a population sample of 267 pigs of age of 5 to 8 days .De which 150 animals were positive to the illness,

that is to say the population's 56% That which indicates a favourable atmosphere of conditions and space so that the oocysts of Isospora has viability to produce the illness.

## CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	18
1.DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	19
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	20
3. OBJETIVOS	21
3.1 OBJETIVO GENERAL	21
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
4. MARCO TEORICO	22
4.1 ISOSPORIOSIS	22
4.2 EPIDEMIOLOGÍA	24
4.3 MORBILIDAD Y MORTALIDAD	25
4.4 MÉTODOS DE TRANSMISIÓN	26
4.5 FACTORES DE RIESGO	27
4.6 MECANISMOS INMUNITARIOS	28
4.7 PATOGENIA	28
4.8 SIGNOS CLÍNICOS	29
4.9 LESIONES Y HALLAZGOS DE NECROPSIA	30
4.10 DIAGNÓSTICO	30
4.11 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	31
4.12. TRATAMIENTO	34
4.13 CONTROL	36
5. DISEÑO METODOLÓGICO	40
5.1 LOCALIZACIÓN	40
5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	40
5.3 DISEÑO ESTADÍSTICO	41
5.4 VARIABLE A EVALUAR	43
5.5 TÉCNICAS DE INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	43
5.6 PROCEDIMIENTO DE CAMPO	43
5.7 PROCEDIMIENTO DE LABORATORIO	44
5.8 TÉCNICA DE MAC MASTER	44
5.9 TÉCNICA MODIFICADA DE ZIEHL NEELSEN	44
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	45
61. RESULTADOS DE ANÁLISIS COPROLÓGICOS	45
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	46
7.1 CONCLUSIONES	46
7.2 RECOMENDACIONES	47
BIBLIOGRAFÍA	50
ANEXOS	52

## LISTA DE ANEXOS

	pág
Anexo A. Resumen de las mayores infecciones entéricas en cerdos desde el nacimiento al destete.	53
Anexo B. Los serogrupos, fimbrias, enterotoxinas y hemolisinas de <i>E. coli</i> que afectan a lechones lactantes o destetados.	54
Anexo C. Resultados de los valores más significativos en lechones para <i>Isospora suis</i> .	55
Anexo D. Gráfica de ooquistes de <i>Isospora suis</i> .	56

## GLOSARIO

**AGLUTINACIÓN:** aglomeración de antígenos particulados por acción de anticuerpos.

**ALBÚMINA:** principal proteína sérica de 60 KDa.

**ALERGENO:** antígeno que provoca hipersensibilidad tipo I.

**ANTIBIÓTICO:** sustancias producidas por varias especies de microorganismos, que suprimen el crecimiento de otros microorganismos y puede incluso llegar a destruirlos.

**ANTICUERPO:** molécula de inmunoglobulina que se sintetiza tras la exposición de un antígeno.

**ANTICUERPOS MATERNOS:** anticuerpos que se originan en la madre pero que ingresan en la corriente sanguínea de los fetos ya sea por transporte a través de la placenta, como en los primates, o por adsorción del calostro ingerido en el caso de los otros mamíferos.

**BACTEREMIA:** presencia de bacterias en la sangre.

**CÉSTODOS:** tenías parásitas.

**CHOQUE SÉPTICO:** estado patológico grave que resulta de la liberación masiva de citocinas, como el factor de necrosis tumoral, a causa de la invasión de grandes células germinativas.

**CICLO VITAL:** son las vicisitudes por las que pasa un individuo desde el comienzo de la vida, hasta la madurez, se reproduce y muere.

**CORTICOSTEROIDES:** hormonas esteroides que se liberan de la corteza suprarrenal, con efectos profundos en el sistema inmunitario. Algunos corticosteroides son de origen sintético.

**ENDOPARÁSITO:** es aquel se sitúa en los tejidos u órgano internos de un huésped.

**HOSPEDADOR:** es una persona o animal, incluyendo a los artrópodos, que en circunstancias naturales permiten la subsistencia o alojamiento de un agente infeccioso o parásito.

**PARÁSITOS:** son individuos que viven a expensas de otro de especie diferente, robándole el alimento elaborado, o sus propias sustancias de los tejidos.

**PATÓGENO:** aquel que causa enfermedad.

**PARASITOSIS:** asociación de dos microorganismos, uno de los cuales afecta al otro causándole enfermedad.

**PREVALENCIA:** número de casos de una enfermedad.

## INTRODUCCIÓN

La industria porcina cada día se enfrenta a nuevos retos para mejorar la calidad de vida de sus animales. Entre ellas la diarrea en etapa de lactancia, la cual tiene gran impacto en el número de lechones destetados por cerda.

Causante de la coccidiosis neonatal, se encuentra principalmente el parásito *Isospora suis*, el cual invade el epitelio apical de las vellosidades de todo el intestino delgado, principalmente en el primer tercio y zona media del yeyuno.

Debido a las características climáticas de Colombia. De presentar épocas de verano constante y medidas higiénicas no favorables como el hacinamiento, constante renovación de animales y contaminación por parte del personal que trabaja, crea el ambiente ideal para la proliferación de coccidiosis y su permanencia. Su prevalencia puede ser mayor cuando los lechones y sus madres son colocados sobre suelos de cemento sólido, en comparación con los suelos que presentan drenaje, es frecuente en las granjas de cerdos y presente hasta el 90% de los rebaños y el 25 al 50% de las camadas de las explotaciones semitecnificadas de Colombia.

Las observaciones que sugieren la presencia de *Isospora suis*, son brotes epidémicos repetidos de diarrea en los lechones de 5 – 15 días de vida, ausencia de respuesta al tratamiento con antimicrobianos y falta de vacunación de las cerdas gestantes frente a *Escherichia coli* para el control de diarrea neonatal en lechones.

Los signos clínicos se acompañan de heces sueltas, pastosas, malolientes, acuosas, blanquecinas, blanco amarillentas, vómito, retraso del crecimiento, erizamiento piloso, los lechones infectados presentan una disminución significativa de peso corporal a los 7, 14 y 21 días de vida. La reducción de peso a los 21 días tiene importancia económica debido a que este peso forma parte del índice de productividad porcino que se utiliza para poder determinar de manera cuantitativa el potencial valor de los animales.

El control de la coccidiosis en los lechones recién nacidos infectados con *Isospora suis* ha sido poco fiable. Un programa para disminuir el número de ovoquistes, consiste en una limpieza adecuada y desinfección de la paridera. También se ha recomendado el uso del toltrazuril a dosis de 1.0 ml vía oral a lechones de 3 – 6 días de vida, reduciendo el número de días en que los ovoquistes son eliminados en las heces.

## **1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

De las muchas enfermedades causantes de diarrea neonatal en lechones, pocas han sido tan constantes e insidiosas como la coccidiosis cuyo carácter de permanencia acarrea grandes pérdidas económicas e inestabilidad en la industria porcina.

El hacinamiento donde se desarrolla la cría porcina, la constante renovación de reproductoras y la falta de correctas normas de bioseguridad, facilitan la disponibilidad de individuos receptivos.

Y Colombia no es la excepción, debido a sus condiciones permanentes de verano donde las temperaturas elevadas favorecen la esporulación de ovoquistes y por tanto condiciones permanentes para la ocurrencia de coccidiosis. Además la prevalencia es mucho mayor cuando los lechones y sus madres son colocados en pisos de cemento, como son la mayoría de alojamientos de las explotaciones porcinas de Colombia.

Todo esto contribuye a que la *Isospora suis* ingrese a la población porcina, produzca la enfermedad y persista por largos periodos. Dicha persistencia se ve reflejada en pérdidas económicas por el menor número de lechones que se destetan por cerda y la calidad de los destetos para levante o reproducción. Por lo tanto se verá afectada la etapa de lactancia y el futuro económico de la producción.



## **2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

La diarrea en lechones lactantes es un problema de carácter universal y una de las principales afecciones en el Municipio de Cuaspud - Carlosama, apareciendo en lechones lactantes en un porcentaje elevado con edad superior a 5 días. Teniendo un gran impacto en el número de lechones que se destetan por cerda y en la calidad de los destetados. Por tal razón en este estudio se pretende determinar la presencia de *Isospora suis* en la granja, como agente causal de afecciones que comprometen el aparato digestivo de los lechones, causando grandes pérdidas económicas por mortalidad y morbilidad. Y diseñar un esquema práctico para prevención de la enfermedad.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Identificar en el Municipio de Cuaspud - Carlosama, el Protozoario coccidia *Isospora suis* como causante de diarrea en lechones lactantes mayores de 7 días.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar animales positivos a la enfermedad mediante el uso de pruebas de laboratorio y exámenes coprológicos.
- Diseñar un esquema práctico para la prevención de *Isospora suis*, en explotaciones porcícolas del departamento de Nariño.

## 4. MARCO TEORICO

### 4.1 ISOSPOROSIS

A propósito Linzito Or y Col dice:

En los últimos años ha habido muchos cambios en la producción porcina que han tenido un impacto sobre la sanidad de los cerdos, particularmente en fases de neonatos, destetados y engordes. Los mayores cambios se pueden referenciar a continuación:

- Continuo aumento del tamaño de las granjas.

Mayor peligro en términos de riesgo de enfermedad, un mayor impacto en cuanto al origen de enfermedades exóticas, al tiempo que se forman subpoblaciones por desequilibrio entre grupos inmunizados y no inmunizados, lo que permite que entre ellos se infecten.

- Situación económica que conlleva no beneficios y no inversiones.

Se recortan las plantillas lo que reduce el poder humano de limpieza y desinfección, reduciendo la atención del bienestar, reduciendo el cuidado de grandes grupos de lechones, y el uso de vacunas. No se reparan instalaciones deterioradas, esperando a cerrar, y por lo tanto brindando un pobre bienestar a los animales.

- Tendencia a destetar a edades más tempranas.
- Presencia de agentes inmunosupresores empezando con PVC-2 (1.980), PRRS (1.992). Influenza Porcina (1.986).
- La producción en extensivo, ahora entre el 25-30% probablemente en algunos países, produce lechones destetados con diferentes estatus sanitarios y exposiciones a enfermedades frente a los procedentes de sistemas intensivos.

La mayoría de los problemas de infecciones entéricas ocurren desde el nacimiento a los 60 Kg., de allí en adelante la inmunidad frente a las infecciones endémicas se establece en la granja y los focos de diarrea se

ven solo cuando nuevas infecciones se introducen en la granja o cuando cerdos susceptibles se introducen en locales infectados<sup>1</sup>.

Stevenson C. afirma:

**ETIOLOGIA:** La coccidiosis en cerdos es una enfermedad que durante mucho tiempo ha sido subestimada. La razón para esto 8 especies de Eimeria que se han descrito en cerdos, ninguno parece ser de importancia clínica. La Isospora suis es el parásito que causa enfermedad clínica y pérdidas económicas en las poblaciones afectadas. (Hasta el 96 % de las coccidiosis de los lechones se atribuyen a esta especie).

Los ooquistes son subesféricos o ligeramente elipsoides ( 17-25 x 16-21 um), de pared lisa e incolora, que esporulan sin corpúsculo de Stieda ni cuerpo residual ooquistico, formando dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno y un cuerpo residual.

Invade inicialmente el epitelio apical de las vellosidades de todo el intestino delgado, preferentemente en el primer tercio y zona media del yeyuno, mientras que posteriormente pueden hallarse parásitos en el fondo de las criptas, en la mitad posterior del intestino delgado y, a veces, en el duodeno, ciego y colon.

Resulta interesante revisar el ciclo reproductivo de este parásito ya que sus repetidas entradas y salidas de las células intestinales pueden ser el elemento que ocasiona el mencionado incremento de susceptibilidad a otras infecciones.

La forma infectante del parásito y la que inicia el ciclo después de ser ingerida por los lechones son los oocistos esporulados, después de la ingestión, los oocistos se transforman en esporozoitos los cuales infectan células epiteliales en el primer tercio del intestino delgado, lo cual ocurre dentro de un lapso de aproximadamente de 24 hrs. A partir del momento de ingestión de los oocistos. Dentro de las células en un lapso de aproximadamente 48 hrs.

Se produce la primera generación asexual de merozoitos (aproximadamente 2 a 7 merozoitos por célula). Estas formas asexuales abandonan la célula original e invaden una segunda célula dentro de la que se generan los merontes secundarios los cuales dan lugar a los

---

<sup>1</sup> LINZITTO, C. Asociación de rotavirus, Escherichia Coli e Isospora suis en cerdos con diarrea. Venezuela: Soc Vet, 1989. p. 45

denominados como merozoitos grandes (aproximadamente de 2 a 12 por célula infectada). Estas estructuras dan lugar a los llamados merontes de tercera generación los cuales dan lugar a los merozoitos de media luna (de 4 a 24 por célula). Estas estructuras son capaces de invadir células en la parte baja del intestino delgado de donde saldrán las formas maduras sexuales del parásito esto aproximadamente 5 a 6 días después de la ingestión de los oocistos esporulados <sup>2</sup>.

Blood establece:

La fase reproductiva del parásito que puede ocurrir en forma extraintestinal es la esporulación de los oocistos. La única condición indispensable para que esto ocurra es la existencia de una temperatura templada lo cual en una maternidad porcina es común que exista. Los oocistos esporulados que son la forma infectante con la que se transmite la infección a otros animales tiene una gran resistencia a los elementos medioambientales.

El período patente es de 8-16 días. Se ha observado que la eliminación tiene lugar en dos o tres oleadas, correspondiendo a los ritmos de reproducción sexuada del parásito, separados; por intervalos de 5 días y observándose períodos subpatentes entre dichas oleadas. Este modelo cíclico de eliminación de ooquistes, junto con la ausencia aparente de autoinfecciones, indica que el desarrollo de *Isospora suis* en el hospedador, incluye varias generaciones a partir de la infección inicial. La existencia de períodos subpatentes explica las grandes variaciones que se observan en la eliminación de ooquistes<sup>3</sup>.

## 4.2 EPIDEMIOLOGIA

---

<sup>2</sup> STEVENSON, C. Parasitología veterinaria. Barcelona: Acribia, 1994. p. 123

<sup>3</sup> BLOOD, D. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, porcino, caprino y equino. Madrid: Mc Graw Hill, 2002. p. 1540

Cordero del Campillo establece:

Que esta enfermedad de distribución mundial adquiere importancia cuando se alberga o recluye a los animales en espacios pequeños contaminados con ovoquistes. Los coccidios son, en general, específicos del hospedador, y no hay inmunidad cruzada entre especies de coccidios. La coccidiosis se considera importante en la industria porcina, porque provoca brotes de diarrea en los lechones recién nacidos.

La coccidiosis es más frecuente en los animales jóvenes y tiene una incidencia estacional relacionada con el momento del año, estaciones lluviosas. Y también cuando son alimentados en condiciones de hacinamiento durante los meses de invierno.

La prevalencia de la infección y la incidencia de la enfermedad clínica también están relacionadas con la edad.

Las observaciones que sugieren la presencia de coccidiosis porcina neonatal son: brotes epidémicos repetidos de diarrea en los lechones de 5-15 días de vida; ausencia de respuesta al tratamiento con antimicrobianos y falta de vacunación de las cerdas gestantes frente a *Escherichia coli* para el control de la diarrea neonatal del lechón.

La incidencia máxima tiene lugar entre los 7 y 10 días de vida, con mayor frecuencia durante los meses de verano debido a que las temperaturas elevadas favorecen la esporulación de los ovoquistes. La *Isospora suis* es un parásito frecuente en las granjas de cerdos; se puede demostrar en el 90 % de los rebaños y en el 25 - 50% de las camadas<sup>4</sup>.

Así, Frey afirma:

Su prevalencia puede ser mayor cuando los lechones y sus madres son colocados sobre suelos de cemento sólido, en comparación con los suelos que presentan drenaje.

Que las tasas de morbilidad son variables, y la mortalidad puede alcanzar el 20%. La infección por rotavirus puede aparecer de manera simultánea a la infección por *Isospora suis* en los lechones de 1-3 semanas de edad, y puede constituir una causa importante de esteatorrea o de diarrea inespecífica conocida como purgación de leche, purgación blanca o diarrea de las 3 semanas.

---

<sup>4</sup> CORDERO y ROJO, Parasitología veterinaria. 2ª ed. Madrid: Mc Graw Hill, 1999. p.540

La coccidiosis causada por *E. scabra* también se ha observado en cerdos adultos afectados por diarrea grave y pérdida de peso, y se ha detectado un brote de enteritis grave con disentería en cerdos de crecimiento de 7 a 16 semanas de edad debido a una mezcla de especies de *Eimeria*, incluyendo *E. porci*. La coccidiosis también se ha observado en cerdos de 20 semanas de edad desplazados desde criaderos con elevado nivel de higiene a criaderos muy sucios, lo que sugiere que los animales con muy buen estado de salud presentan una susceptibilidad mayor a la coccidiosis.

#### **4.3 MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

En general, en la mayor parte de las especies de animales de granja la tasa de infección es elevada, mientras que la tasa de enfermedad clínica suele ser baja (5 - 10%); no obstante, pueden aparecer brotes epidémicos con afectación de hasta el 80% de los animales. La tasa de mortalidad suele ser baja<sup>5</sup>.

Otha M. establece:

Un énfasis en que los lechones infectados por *Isospora suis* muestran una disminución significativa del peso corporal a los 7, 14 y 21 días de vida. La reducción del peso a los 21 días tiene importancia económica, debido a que este peso forma parte del índice de productividad porcino que se utiliza para poder determinar de manera cuantitativa el potencial valor de los animales<sup>6</sup>.

#### **4.4 METODOS DE TRANSMISION**

Lindsay DS. afirma:

Respecto a la fuente de infección son las heces de los animales clínicamente enfermos o de los portadores sanos, y se adquiere por ingestión de agua o alimentos contaminados, o al lamer el animal su pelo contaminado por heces infectadas. Los ovoquistes eliminados en las heces requieren condiciones ambientales adecuadas para convertirse en esporulados.

El tiempo frío o templado y húmedo favorece la esporulación, mientras que la dificultan el tiempo seco y las temperaturas altas. En general, los ovoquistes esporulan a una temperatura entre 12 y 32 °C. y necesitan

---

<sup>5</sup> FREY, M. Diagnostic of *isospora suis* veterinary service laboratories. México: Intermedica, 1992. p. 321

<sup>6</sup> OTHA, M. Parasitología veterinaria. Barcelona: Salvat, 1998. p. 208

oxígeno. Resisten la congelación hasta 7 u 8°C bajo cero durante 2 meses, pero a 30°C bajo cero por lo general se destruyen.

Se ha sugerido que los ovoquistes podrían esporular en los meses de invierno en la capa pilosa de los animales contaminados con heces. Esto puede explicar la continua producción de varias especies diferentes de coccidios durante los meses de invierno, cuando la esporulación en el terreno no sería posible.

En épocas de sequía y temperaturas elevadas los ovoquistes esporulados se destruyen fácilmente en varias semanas, pero en condiciones favorables pueden sobrevivir hasta 2 años. Las temperaturas superiores a 35°C, la humedad por debajo del 25% y la luz solar durante 4 horas son factores que destruyen a la *Isospora suis*<sup>7</sup>.

Lizcano establece:

En Queensland Australia, en condiciones experimentales en donde el clima es cálido, seco y soleado. Cuando los materiales del suelo alcanzan los 48 °C y las temperaturas del aire no superan los 27 °C, el número de ovoquistes disminuye en un 50% a las 24 horas, en un 98% a las 48 horas, y hasta niveles indetectables a las 72 horas.

La ingestión de ovoquistes esporulados provoca infección; y es necesario gran número de ellos para producir la enfermedad clínica. Este nivel de ingestión suele lograrse por reinfección continua y por la persistencia del grado de contaminación<sup>8</sup>.

Martineu determina:

Las cerdas no desempeñan un papel significativo en la transmisión de las infecciones por *Isospora suis* de una generación de lechones a la siguiente, por contaminación de los parideros. Los niveles de infección tan bajos como de 100 ovoquistes esporádicos pueden dar lugar a cifras de 100.000 ovoquistes por gramo, con inducción de signos clínicos de coccidiosis a las 2 semanas de la infección. Los ovoquistes de *Isospora suis* no suelen encontrarse en las heces de las cerdas en las granjas porcinas con antecedentes de coccidiosis neonatal. En granjas sin antecedentes de coccidiosis neonatal la prevalencia de *Isospora suis* en las cerdas fue del 0,6%<sup>9</sup>.

---

<sup>7</sup> LINDSAY, D. Biology of mammalian isospora suis. Inglaterra: Parasitology today, 1996. p. 214

<sup>8</sup> LIZCANO, M. Revisión de los géneros eimeria e isospora en cerdos. Madrid: Acribia, 1998. p. 344

<sup>9</sup> MARTINEU, A. Strategie control of porcine coccidiosis. Buenos Aires: Intermedica, 1999. p. 34



## 4.5 FACTORES DE RIESGO

Blood y otros afirman:

Factores de riesgo relacionados con los animales. La coccidiosis aguda afecta principalmente a animales jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad siempre que las resistencias estén afectadas por alguna enfermedad intercurrente o por las variaciones del tiempo. La coccidiosis afecta a todas las especies de animales de granjas en las que las condiciones ambientales dan lugar a la exposición oral frente a un elevado número de ovoquistes esporulados por parte de los animales no inmunes. El hacinamiento y la distribución del alimento en el suelo, así como las situaciones en las que los comederos y bebederos están fuertemente contaminados por heces y ovoquistes, incrementan la incidencia de la infección y facilitan el ciclo infeccioso fecal – oral.

Las infecciones múltiples son más frecuentes en los casos de infección natural<sup>10</sup>.

## 4.6 MECANISMOS INMUNITARIOS

Según Tizard:

La inmunidad frente a los coccidios intestinales es de tipo celular y de tipo humoral. En comparación con la inmunidad humoral, la inmunidad celular es más importante en cuanto a la resistencia frente a la reinfección. Después de la infección por cada especie de coccidios aparece una inmunidad específica, de manera que los animales expuestos por primera vez a menudo son más susceptibles a la infección grave y a la enfermedad clínica que el resto de los animales<sup>11</sup>.

Current afirma:

La infección natural o experimental de los lechones con *Isospora suis* da lugar a una inmunidad eficaz; y es la especie de coccidio porcino con mayor capacidad inmunógena, los lechones susceptibles quedan expuestos a esta especie por la infección de cerdos de mayor edad. Los lechones desarrollan una enfermedad clínica más grave cuando quedan infectados a 1-3 días de edad que cuando la infección tiene lugar a las 2 semanas de edad<sup>12</sup>.

---

<sup>10</sup> BLOOD, Op. Cit., p. 1544

<sup>11</sup> TIZARD, L. Inmunología veterinaria. 6ª ed. México: Mac Graw Hill, 2000. p. 228

## 4.7 PATOGENIA

Gazquez hace referencia a:

Las coccidiosis de los porcinos pasan por todas las etapas de sus ciclos vitales en la mucosa del aparato digestivo y no invaden otros órganos, aunque se han encontrado esquizontes en los ganglios linfáticos mesentéricos, lo cual se debe principalmente a las fases asexuadas, que causan destrucción epitelial, principalmente en el ápice de las vellosidades intestinales, cuyo revestimiento puede destruirse, dejando expuesta la lámina propia y provocando secreción hiperplásica de las criptas. Por otro lado en la zona final del yeyuno, donde se forman los ooquistes disminuye el número de células caliciformes, hay disminución de la actividad de dipeptidilpeptidasa, gammaglutamil – transferasa y fosfatasa alcalina coincidiendo con la descamación en los enterocitos de las vellosidades, mientras que las alteraciones de las células caliciformes se manifiestan con elevada actividad aminopéptidasa, fosfatasa ácida y esterasa inespecífica, y disminución de las sustancias ácidas y algo menos las neutras, particularmente en el tramo final del yeyuno<sup>13</sup>.

Según Kennedy:

Dado que la regeneración del epitelio de revestimiento es lenta en los neonatos, el proceso implica la alteración de las funciones de digestión y absorción, aparece diarrea y la deshidratación consecutiva. La infección va acompañada de inmunidad específica. Tras una incubación de 3-4 días, dependiendo de la dosis infectante, digestión y absorción, aparece diarrea y la deshidratación enferman generalmente los lechones a partir de los 5 días de edad hasta el destete, pero, a veces en la semana consecutiva al destete. Inicialmente, eliminan las heces sueltas o pastosas, luego malolientes, acuosas, blanquecinas, blanco amarillentas o grisáceas, vómitos, retraso del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas no todos los lechones de una misma camada están igualmente afectados y algunas camadas presentan signos clínicos más graves que otras.

Aunque la morbilidad es alta, son escasas las bajas (menos del 20%), sino hay complicaciones por otros agentes o por fallos dietéticos, en cuyo caso puede llegar al 20%. No hay signos clínicos en lechones de ceba, no en adultos. Es posible la intervención secundaria de *Escherichia coli*, *Clostridium* y otros agentes, particularmente Rotavirus, que potencian

---

<sup>12</sup> CURRENT, K. Infections in man in animals domestic. Boca Raton: CRC, 2000. p. 105

<sup>13</sup> GAZQUEZ, A. Patología veterinaria. Madrid: Interamericana, 1998. p. 139

sinérgicamente la patogenia, debido a que dichos organismos compiten por el mismo tipo de células hospedadas, originando una mayor destrucción del epitelio intestinal<sup>14</sup>.

#### **4.8 SIGNOS CLINICOS**

Según Schimidt:

En los lechones se producen brotes de coccidiosis grave entre los 5 y 15 días de edad. Son frecuentes la anorexia y la depresión. Hay diarrea profusa y las heces son amarillentas, acuosas y, a veces, espumosas. La diarrea persiste varios días con deshidratación y falta de desarrollo. Así, camadas donde se a presentado la Isospora suis y los lechones han sobrevivido, presentan variedad de tamaños al destetar y por consiguiente son animales flacos y con un peso de aproximadamente de 500 gramos debajo del peso normal.

El mismo autor hace referencia que aunque los lechones afectados continúan mamando, se deshidratan y pierden peso. Puede haber vómitos. Se afectan camadas enteras, y la tasa de mortalidad puede llegar al 20%. La enfermedad puede persistir en una piara durante varias semanas o meses, especialmente cuando se aplican programas de partos continuos<sup>15</sup>.

#### **4.9 LESIONES Y HALLAZGOS DE NECROPSIA**

Según Quiroz:

Los cadáveres tienen mal aspecto y están deshidratados, el intestino delgado aparece turgente y no flácido, como es habitual, hay en yeyuno e íleon enteritis, desde catarral en las formas benignas, hasta con formación de membranas fibrinonecróticas en las más intensas, sin hemorragias. El contenido intestinal tiene aspecto cremoso o acuoso con copos necróticos. Histológicamente se aprecia atrofia y fusión de las vellosidades, con generación de epitelio cilíndrico apical, substituido por células cuboides o aplanadas, más hiperplasia del revestimiento de las criptas. Abundan los parásitos en diversas fases del ciclo<sup>16</sup>.

---

<sup>14</sup> KENNEDY, F. Patología de los animales domésticos. Montevideo: Hemisferio, 1994. p. 55

<sup>15</sup> SCHMIDT, R. Fundamentos de parasitología. Madrid: Interamericana, 1994. p. 655

<sup>16</sup> QUIROZ, H. Parasitología y enfermedades parasitarias en mamíferos. Barcelona: Limusa, 1993. p. 72

#### 4.10 DIAGNOSTICO

Canut afirma:

En los lechones, el período prepatente varía de 4 a 7 días (lo más frecuente son 5 días) y los ovoquistes son eliminados en las heces 5 a 8 días después del comienzo de los signos clínicos. Los lechones pueden desarrollar la enfermedad a los 3-5 días de vida, sin aparición de ovoquistes en las heces hasta 3 días después.

Se recomienda el uso de una solución saturada de cloruro sódico con glucosa cuando se examinan las heces de los lechones en busca de las estructuras características de *Iso spor a suis* llamados "cuerpos aneblados" los cuales se ubican en los ooquistes elipsoidales sin micrópilo. A menudo, para establecer el diagnóstico es necesario el examen necrótico de casos clínicos seleccionados no tratados.

Se debe sospechar la enfermedad cuando lechones de 5 a 8 días de vida, presentan diarrea que no responde al tratamiento. Los brotes de diarrea en los lechones menores de 5 días generalmente son producidos por *Escherichia coli* o por gastroenteritis transmisible. Sin embargo, cada vez se reconocen con más frecuencia infecciones mixtas, y a menudo es necesario realizar estudios de laboratorio y exámenes coprológicos para aislar los agentes causales<sup>17</sup>.

Hidalgo establece:

El diagnóstico a menudo requiere considerar conjuntamente la historia de diarrea en los lechones de 5 a 15 días de vida, las lesiones macro y microscópicas, la presencia de los distintos estadios de la coccidiosis en los frotis de mucosas, y los cortes histológicos con identificación de ovoquistes en las heces y el contenido intestinal.

En las infecciones masivas, los lechones pueden morir antes de que se alcancen los estadios sexuales en el desarrollo del parásito, y entonces el diagnóstico depende de encontrar lesiones, esquizontes y merozoitos de *Iso spor a suis* en el yeyuno medio y el íleon. Un método diagnóstico rápido en el campo consiste en la tinción sobre un portaobjetos de cristal de un frotis de mucosa de íleon y yeyuno en busca de los diferentes estadios de la *Iso spor a suis*<sup>18</sup>.

---

<sup>17</sup> CANUT, A. Diagnóstico de laboratorio de las enfermedades del porcino. Barcelona: Panamericana, 1996. p. 530

## 4.11 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Morillo afirma

4.11.1 *Escherichia coli*. En los últimos diez años los conocimientos del *Escherichia coli* han aumentado considerablemente. La colibacilosis neonatal continua siendo un problema importante pero la morbilidad y mortalidad aguda postdestete ha emergido como enfermedad más frecuente. Se ha incrementado más en granjas de alto estado sanitario en USA que usan sistemas de destete temprano segregado (SEW) y destete temprano medicado (MEW), procedimientos que no eliminan el *Escherichia coli*. La colibacilosis neonatal y postdestete están causadas más frecuentemente por cepas de coli enterotoxigénicas (ETEC) que producen enterotoxinas (toxinas termosensibles LT) o cepas de coli verotoxigénicas (VTEC) que producen toxinas termoestables (Sta/STb). Ambos tipos de toxinas actúan totalmente en el intestino y estimulan la hipersecreción de mucina y electrolitos, resultando en una diarrea aguda y deshidratación. La *Escherichia coli* también puede perturbar la mucosa intestinal permitiendo a la bacteria ir desde la mucosa a la sangre y órganos internos causando septicemia. Las dietas que influyen sobre la capacidad de absorción del intestino hacen al mismo más propenso a la colonización y subsiguiente diarrea. Dietas altamente digestibles ad libitum reducen los problemas postdestete, así como el suministro de piensos de arranque. Bajar el pH del tracto gastrointestinal es la base para el control estratégico de estos problemas<sup>19</sup>.

Witing afirma:

Este organismo también produce fimbrias de adhesión, las cuales facilitan la adherencia de la bacteria a la superficie mucosa (tabla 2). Las fimbrias producidas incluyen K88 (F4), K99 (f5); 987P (F6), F41 y F18 (F107 y 2134P). Otras son menos comunes, algunas pueden producir una shiga toxina (stx 2E). La edad y la base genética parecen ser determinantes inherentes a la susceptibilidad del *E. coli* para los lechones. Los cerdos son resistentes al *E. coli* F18+ al nacimiento pero llegan a ser susceptibles después de varias semanas, mientras K99 o 987P son resistentes más o menos completamente hasta las dos semanas. Las resistencias heredables a colibacilosis causadas por K88

---

<sup>18</sup> HIDALGO, C. Parasitología e inmunología de los animales domésticos. Madrid: Acribia, 1998. p. 18

<sup>19</sup> MORILLO, G. Manual para el control de las enfermedades infecciosas del cerdo. Bogotá: INIFAR, 1997. p. 210

y F18 ETEC están bien documentadas pero no han sido descritas con referencia al E. coli que produce otras fimbrias de adhesión. Las resistencias inherentes de adhesión a K88+ y F18 E. coli son características por genes autosómicos recesivos. Las resistencias son llevadas a cabo por el fracaso que produce el receptor sobre la fimbria de adhesión en el borde de las membranas epiteliales. La expresión de las fimbrias de adhesión K88 y F18 de E. coli enteroxigénico se estiman esenciales en todas las colibacilosis postdestete en cerdos. Sobre el 50% de los lechones en genéticas comunes heredan resistencias frente a organismos K88. Cerdos genéticamente susceptibles a E. coli K88+ se estiman en gran proporción de todas las colibacilosis, así como resistencias a K88+ en granjas de selección y posiblemente F18 pueden tener un efecto significativo en las pérdidas económicas en infecciones por E. coli.

La susceptibilidad frente a infecciones por E. coli es dominante sobre las resistencias. Las cerdas con fenotipos virulentos no producen anticuerpos frente a K88 subsecuentes a la exposición oral con K88+ETEC o antígenos K88 pero ellas probablemente producen anticuerpos circulantes IgG anti-K88 siguientes a la administración parenteral de la vacuna<sup>20</sup>.

Blood y otros afirman:

En resumen, el control de las infecciones por E. coli se lleva a cabo por vacunación, buena higiene y manejo personal, con tratamiento de antibióticos durante los cuadros clínicos de la enfermedad. En granjas con problemas regulares de colibacilosis postdestete, el uso de concentraciones de óxido de zinc (2.500-3.000 ppm) durante dos semanas después del destete es beneficioso. El control del E. coli se lleva a cabo mediante la reducción de la proliferación en el intestino de estos microorganismos. Los estudios han demostrado que pocos organismos se cultivan a partir de los ganglios linfáticos mesentéricos de cerdos que recibieron óxido de zinc, lo que sugiere que reduce la diseminación del E. coli desde el intestino delgado hacia los ganglios linfáticos mesentéricos. En el futuro, la selección de líneas genéticas de cerdos resistentes a colibacilosis puede ser una práctica extendida. No obstante, los granjeros que elijan esta vía deben de conocer las limitaciones que ello supone. Esto incluye el riesgo de introducir vía semen de verracos susceptibles en cerdas resistentes lo cual resultará en lechones susceptibles que no recibirán ninguna protección de anticuerpos maternos, teniendo entonces un elevado riesgo de

---

<sup>20</sup> WITING, P. Colibacilosis. Montevideo: Hemisferio, 2000. p. 134

enfermedad. También las resistencias genéticas no se confieren protección al 100% frente a todas las cepas de *E. coli*<sup>21</sup>.

Janke establece:

4.11.2 Rotavirus. En condiciones normales esta es la causa más importante de atrofia de vellosidades y solo en los últimos 10-15 años se han ampliado los conocimientos al respecto, distinguiendo 7 tipos de rotavirus (A-G). Los rotavirus A, B, C y E se encuentran en cerdos. El virus es ubicuo, extremadamente estable y resistente haciendo imposible de mantener las granjas libres de la infección. El rotavirus A predomina en lechones lactantes, detectándose en diarreas de lechones postdestete el tipo A en un 44%, el tipo B en un 18% y el tipo C en un 22%. Suele estar combinado con *Isospora suis*. En cerdos gnotobióticos las infecciones por Rotavirus causan diarrea desde 2 a 9 días postinfección. Después de 16 días postinfección los cerdos muestran diarrea con desnutrición. Recientes investigaciones han encontrado que este tiene un receptor celular para un monosialogangliosido o una familia de este con ácido siálico como un importante epítipo obligado del virus, con una especificidad a azúcares y la cual ocurre más frecuentemente en el extremo distal 1/2 ó 2/3 del intestino delgado. Los T-linfocitos CD4+ y CD8+ se elevan a los 2, 9 y 16 días postinfección<sup>22</sup>.

Virkon afirma:

Los lechones afectados muestran diarrea gris sobre los 5-14 días de edad. La deshidratación y el retraso en el crecimiento resultan en un bajo peso al destete. El intestino está pálido, las paredes finas y con contenido de material acuoso. La atrofia de vellosidades no se puede apreciar claramente aunque es visible a nivel microscópico.

La prevención y el control de las infecciones por rotavirus dependen de la excelente higiene y desinfección de las salas de parto. Desinfectantes con peróxidos son efectivos. La protección calostrual es muy importante y cuando los lechones muestran diarrea la provisión de soluciones de electrolitos fresca dos veces al día, mientras tengan diarrea. Otra estrategia que se ha usado con frecuencia en algunas granjas es el mover las cerdas y lechones a otra zona de parideras limpia y desinfectada a los 4-5 días postparto. Esto reduce el nivel de

---

<sup>21</sup> BLOOD, Op. Cit., p. 1388

<sup>22</sup> JANKE, S. Enfermedades virales en la industria porcina. México: Interamericana, 1999. p. 59

excreción vírica al ambiente y esto parece suficiente para prevenir la aparición de diarreas. Algunos granjeros han tratado de usar vacunas de rotavirus para terneros en cerdas esperando un efecto booster de anticuerpos maternos y tener una mejor protección de los lechones. No obstante, no han tenido mejoras significativas las camadas de madres vacunadas frente a las no vacunadas<sup>23</sup>.

#### 4.12 TRATAMIENTO

Según Cordero del Campillo:

La coccidiosis es autolimitada, y los signos clínicos mejoran de forma espontánea cuando pasa la etapa de multiplicación del parásito. Se han recomendado muchos tratamientos sin tener en cuenta este hecho y es poco probable que cualquiera de los quimioteráuticos que se usan con frecuencia para el tratamiento de la coccidiosis clínica tenga efectos importantes en los últimos estadios evolutivos de los coccidios. La mayor parte de los coccidiostáticos tienen un efecto depresor sobre los esquizontes de la primera etapa, y se usan para controlar la enfermedad.

En un brote los animales clínicamente afectados deben ser aislados y tratados. Se debe reducir el hacinamiento de los animales en los establos y corrales afectados. Tanto el agua como los alimentos deben situarse a un nivel elevado con relación al suelo para evitar la contaminación fecal.

Los porcinos enfermos de coccidiosis que tengan signos nerviosos deben mantenerse albergados, acomodados y calientes, y recibir tratamiento con líquidos por vía oral y parenteral<sup>24</sup>.

Según Biehl:

La medicación masiva con los alimentos y el agua puede estar indicada a fin de cortar un brote y reducir al mínimo la aparición de nuevos casos. No obstante, la tasa de mortalidad es alta aunque se apliquen tratamientos intensivos de sostén. A veces está indicado el tratamiento con sulfamidas por vía parenteral para controlar la aparición de enteritis bacteriana o neumonía secundaria, que pueden afectar a lechones que

---

<sup>23</sup> VIRKON, D. Enfermedades infecciosas en los cerdos. México: Mac Graw Hill, 2000. p. 244

<sup>24</sup> CORDERO y ROJO, Op. Cit., p. 458



sufren coccidiosis durante épocas de frío intenso. Los corticoides están contraindicados<sup>25</sup>.

Sumano y Ocampo afirma:

La coccidiosis es un problema principalmente de los lechones en las parideras, y su control depende del mantenimiento de las buenas condiciones de higiene y procesos de desinfección. El desinfectante de elección es el Oocide (Antec Internacional). Cuyas propiedades de bactericida, viricida y eficaz en la eliminación de la *Isospora suis*, lo hace ideal para este caso, es poco irritante y no corrosivo, atóxico, penetrante en cavidades y grietas, activo en presencia de materia orgánica, químicamente estable y compatible con otros desinfectantes<sup>26</sup>.

Según Blood:

Las cerdas deben lavarse antes de entrar en la camisa de partos y las heces deben quitarse tan frecuentemente como sea posible en suelos sólidos. Cuando ocurre un foco de coccidiosis, los lechones deben ser tratados con Toltrazuril que es un coccidiostato relacionado con la triazenetriona que ha presentado alta eficacia contra coccidia y que tiene una gran ventaja al no interferir con el desarrollo de la inmunidad en los animales tratados. Presenta efecto sobre el desarrollo a nivel intracelular en las fases asexual y sexual de la *Isospora suis*. Por su efecto se puede usar como terapéutico y como profiláctico que es la forma que más se utiliza.

Su nombre comercial es Baycox, (Bayer) y se usa oralmente o vía inyectable a los 4-5 días de vida a dosis de 20 mg/Kg. Debe repetir el tratamiento a los 4-5 días más tarde. También se aconsejan sulfamidas (trimetoprim), metronidazol (15 mg /Kg. vo, 2 veces al día o 10 mg/Kg., profilácticamente). Debido a sus propiedades antimicrobianas contra bacterias grampositivos y gramnegativos, en general una dosis baja puede actuar como bacteriostático y a dosis altas puede resultar como bactericida.

El amprolio (10 – 20 mg/kgpv, 4-5 días, vo). Este último reduce la eliminación de ooquistes, pero no alivia la situación clínica debido a sus limitaciones como es su espectro de actividad el cual es reducido contra

---

<sup>25</sup> BIEHL, L. Diagnóstico y tratamiento de la diarrea en porcinos. Barcelona: Hemisferio, 1999. p. 213

<sup>26</sup> SUMANO, O. Farmacología veterinaria. México: Mac Graw Hill, 1996. p. 316

las diferentes especies de coccidias y la resistencia que se ha causado. Actúa como antagonista de la tiamina al interferir con su función, inhibiendo la diferenciación de los merozoitos y la esporulación de los oocistos. Se recomienda el tratamiento preventivo de las madres desde 7 – 10 días antes del parto hasta 2 meses después del mismo, administrando en la ración (1 Kg. de premezcla /Tm de pienso), o monensina (100 g/Tm pienso) para los lechones en destete precoz, cuatro semanas con lasalocid (150 mg/Kg. pienso). Si es posible, se recomienda el tratamiento individual, ya que los lechones pueden comer o beber insuficiente cantidad de pienso medicado<sup>27</sup>.

#### 4.13 CONTROL

May afirma:

El éxito económico del control depende de que se evite el hacinamiento de los animales mientras éstos desarrollan inmunidad contra las especies de coccidios que se encuentran en el ambiente. La coccidiosis tiene una importancia económica suficiente en los porcinos para justificar la aplicación de medidas de control. Pues las pérdidas económicas por animal son de 3 dólares anuales en una explotación. Y por tratamiento es de 1 dólar por animal por explotación.

Los albergues deben permanecer secos y limpiarse con frecuencia, y el material de los lechos debe eliminarse también con frecuencia de modo que los ovoquistes no tengan tiempo de formar esporas y convertirse en infecciosos. Los bebederos y comederos deben ser construidos con una elevación suficiente para, evitar la contaminación con las heces. Debe evitarse alimentar al animal en el suelo si es posible, sobre todo cuando el hacinamiento es un problema.

El control de la coccidiosis en los lechones recién nacidos infectados con *Isospora suis* ha sido poco fiable. El uso de coccidiostáticos en el alimento de las cerdas durante varios días o unas semanas antes o después del parto ha sido recomendado y utilizado en el campo, pero los resultados son variables. Para la prevención de la coccidiosis experimental en los lechones se han evaluado el amprolio y la monensina, y se ha demostrado que no son eficaces<sup>28</sup>.

---

<sup>27</sup> BLOOD, Op. Cit., p. 1459

<sup>28</sup> MAY, R. Avances en el tratamiento de coccidiosis. Amsterdam: Gaafar, 2000. p. 867

Según Cordero del Campillo:

Se ha recomendado un programa de control diseñado para disminuir el número de ovoquistes, y consiste en una limpieza adecuada; desinfección y limpieza con vapor de los parideros. También se ha recomendado el amprolio (al 25% en el alimento) a dosis de 10 Kg./tonelada de alimento de la cerda: empezando una semana antes del parto y continuando hasta que los lechones tengan 3 semanas de vida, pero los resultados no son satisfactorios.

Una única dosis oral de 1.0 ml de toltrazurilo administrada a los lechones de 3-6 días de vida ha disminuido la aparición de coccidiosis del 71 al 22 %, y ha reducido el número de días que los ovoquistes son eliminados en las heces desde 4.9 a 2.5%<sup>29</sup>.

Según Biehl:

Es importante tener en cuenta que la mayoría de las enfermedades que pueden aparecer durante la cría de lechones son de carácter digestivo y atacan preferentemente a los más débiles provocando, en algunos casos, el contagio del resto de la camada. Muchas de las enfermedades pueden ser evitadas o reducidos sus efectos con una adecuada ingestión de calostro o inmunoglobulinas durante los primeros días de vida del lechón. Los criadores de ganado porcino conocen perfectamente que el sistema inmunológico de estos animales es casi nulo durante la segunda semana de vida y consecuentemente es el período de más alta probabilidad de muerte o en su defecto un crecimiento deficiente atribuible a la escasa o nula ingestión de calostro, y de inmunoglobulinas calostrales, durante esa fase. Esto provoca más adelante pérdidas económicas cuantificables en dos vías principales: Una es la mortalidad de lechones que hace que los costos atribuibles a cada lechón sean más elevados y otra es aquella que se refiere al mayor número de días para alcanzar el peso al sacrificio. El Calostro es un líquido secretado por la glándula mamaria que, sin embargo, es sustancialmente diferente de la leche. Es especialmente rico en proteínas, energía y vitaminas cumpliendo además funciones laxantes<sup>30</sup>.

Segun Dividich et al:

---

<sup>29</sup> CORDERO y ROJO, Op. Cit., p. 460

<sup>30</sup> BIEHL, Op. Cit., p. 267

La energía metabolizante suministrada por el calostro era absorbida con una eficiencia del 91% y que el nitrógeno absorbido será utilizado con una eficiencia del 89%.

Las principales proteínas del calostro después de las albúminas son las inmunoglobulinas, que se pueden dividir en tres clases diferentes:

1. Las IgG: Proporcionan una protección general contra gérmenes patógenos y son las inmunoglobulinas predominantes (generalmente 62 mg/ml de calostro).
2. Las IgA: Se encuentran principalmente en las secreciones seromucosas protegiendo las membranas de diferentes órganos y sistemas: pulmones, mamas, genitales, tracto digestivo e intestino contra gérmenes patógenos (9,7 mg/ml).
3. Las IgM: Se encuentran confinadas prácticamente en el espacio intravascular y son los anticuerpos predominantes en la respuesta primaria frente a los microorganismos infecciosos antigénicamente complejos (3,2 mg/ml). Además, evitan proliferación bacteriana.

En trabajos realizados por el Departamento de Nutrición Animal y la Unidad de Sanidad Animal de Barcelona España (1993), se demostró que suministrando una fuente de inmunoglobulinas plasmáticas a lechones entre edades de 0-21 días, 28-40 días y 40-54 días, se pueden obtener los siguientes resultados:

Durante el período de lactación entre los días 0 a 21, no se observó diferencias en peso y crecimiento diario entre grupos, mientras que entre el día 21 a 27 la diferencia de peso y el crecimiento diario fueron significativas, indicando una mejor adaptación de los animales tratados que se detectan a partir del día 21, este efecto podría estar asociado a una menor incidencia infecciosa, aunque no se ha observado una mayor presencia de enfermedades y de la mortalidad entre los grupos.

En el tratamiento con inmunoglobulinas presenta un mayor crecimiento diario y un índice de transformación significativo del período desde el día 28 a 54, este efecto podría ser debido a una mayor capacidad de adaptación de los lechones tratados frente al estrés asociado al destete y a un efecto sobre la maduración del sistema inmune a esta edad.

Todos estos resultados indican que durante el período de lactación en el cual los lechones consumen leche materna y por tanto reciben inmunidad pasiva, básicamente debido a las inmunoglobulinas IgA, no se observan grandes diferencias en ninguno de los parámetros estudiados.

Sin embargo, es en los lechones destetados cuando se percibe la importancia de haber incorporado las inmunoglobulinas a su torrente sanguíneo durante las primeras horas de vida. Además, estos lechones demostraron estar más preparados y ser más resistentes a los microorganismos patógenos que se encuentran en el medio ambiente.

Esta mejora se traduce en una mayor productividad, dado que los lechones se ven menos afectados por agentes patógenos, manteniendo el apetito y mejorando su crecimiento diario e índice de conversión con respecto a aquellos animales a los que no se les administró ninguna fuente adicional de inmunoglobulinas<sup>31</sup>.

---

<sup>31</sup> DIVIDICH, P. Inmunología veterinaria. Montevideo: Hemisferio, 2000. p. 274

## 5. DISEÑO METODOLÓGICO

### 5.1 LOCALIZACIÓN

Según Quintero<sup>32</sup>. "el Municipio de Cuaspud – Carlosama, Departamento de Nariño, Colombia, con una altitud 2.980 m.s.n.m, temperatura promedio de 11°C; precipitación anual de 790,6 m.m. con dos meses de periodos húmedos abril y octubre humedad relativa de 83% siendo su clima predominante el frío".

### 5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

De acuerdo a los datos obtenidos de los censos realizados en el Municipio de Cuaspud – Carlosama cuenta con 600 ejemplares en todas las etapas de producción. De los cuales 150 son reproductoras con promedio de camada 6 lechones (900 lechones).

Las granjas que se encuentran en la región no son tecnificadas, de tipo semitradicionalista. Respecto a las construcciones, los pisos son de cemento y piedra triturada de unos 30 cm. de altura, de tipo áspero y con desagüe individual por corral, no presentan desnivel. La mayoría de muros de cerramiento exterior de las granjas tienen una altura de 1,5 metros de altura y son de ladrillo y cemento. El techo en algunas explotaciones es eternit y en otras en zinc de dos aguas y de 2,50 metros de alto respecto al suelo. No todas las granjas cumplen con la localización de las porquerizas la cual por norma deben orientarse en dirección oriente – occidente. Tienen acceso por carretera y con buena protección contra el viento. Las explotaciones no cuentan con correctos comederos pues en algunos casos son de llantas partidas por la mitad, o son alimentados en le suelo. Pocas son las granjas que cuentan con comederos de cemento pegados al piso de 22cm de ancho por 20 cm de alto. Los bebederos son en algunas granjas automáticos y en otros casos el agua es suministrada por medio de baldes.

El manejo de los lechones recién nacidos se realiza mediante el uso de parideras metálicas y cajones de madera con viruta o paja la cual es realizado cambiado las partes húmedas cada día, y lámparas de calor para mantener una temperatura ambiente de 28 a 32 °C.

La persona encargada de la granja tiene un conocimiento práctico del manejo del lechón como es remover las membranas fecales de la nariz y de la boca , desinfectar el cordón umbilical con yodo, corte de cordón umbilical a 2-3 cm. del vientre, registro del peso al nacer el cual el promedio en la mayoría de las granjas es de 1100 gramos, corte de colas al primer día de vida , despunte de colmillos, y al segundo día se inyecta hierro para evitar la anemia nutricional a dosis de 200mg vía intramuscular.

---

<sup>32</sup> QUINTERO, C. Cuaspud – Carlosama. Tratados geográficos. Nariño: ACC, 2000. p. 12

Otra práctica que se realiza, pero no con mucha frecuencia es la castración a los 14 días de edad, son pocas las granjas que también suministran un preiniciador a los 5 a 7 días de edad por razones de tipo económico.

Los lechones se destetan a las cinco semanas algunos son destinados para ceba y otros son vendidos entre las mismas granjas.

No manejan sistemas de registro ni tampoco una alimentación acorde con las necesidades de los animales.

Las razas predominantes en la región son de tipo criollo y algunas son de tipo landrace, yorkshire y mestizos.

Algunas normas de sanidad son las siguientes:

La vacuna contra fiebre aftosa la aplican a la segunda semana postdestete 2ml vía intramuscular y primera desparasitación interna, y a la cuarta semana postdestete contra fiebre aftosa 2ml vía intramuscular y segunda desparasitación interna.

Para las cerdas de reemplazo realizan baño ectoparasiticida, vacuna contra peste porcina a los 8 días después del ingreso, al día siguiente se vacuna contra aftosa y desparasitación interna.

Para cerdas gestantes contra aftosa en el ciclo de vacunación y desparasitación interna y externa 5 días antes del parto.

Los machos reproductores se vacunan contra fiebre aftosa y peste porcina solo en el ciclo de vacunación.

Los sistemas de alimentación no son los adecuados puesto que utilizan muchos residuos alimenticios y poca es la cantidad de concentrado que es suministrado a los animales.

### **5.3 DISEÑO ESTADÍSTICO**

Para obtener el tamaño apropiado de la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$N = \frac{Z^2 \cdot P \cdot Q}{d^2}$$

Donde,

$Z =$  (valor asociado al nivel de confianza establecida,  $\alpha = 5\%$ ) = 1,96

$P =$  Prevalencia estimada 45%

$q = 1 - p$

d = error máximo permitido para estimar prevalencia (5%)

$$n_0 = \frac{(1,96)^2 \times 0,45 \times 0,55}{0,05}$$

$$n_0 = 380,16$$

Al corregir por tamaño finito se tiene:

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{N} + \frac{1}{n_0}$$

$$\frac{1}{n} = \frac{1}{900} + \frac{1}{380}$$

$$\frac{1}{n} = 0,00111 + 0,00263$$

$$\frac{1}{n} = 0,00374$$

$$n = 267,37$$

Donde:

N = Número total de población 900 porcinos.

n<sub>0</sub> = Tamaño de muestras sin corrección por finitos.

n = Tamaño de muestra corregida por finitos.

Con los resultados obtenidos se utilizó la fórmula descrita por Thrusfield para encontrar el porcentaje de casos positivos. (20)

$$P = (\text{Número de positivos} / \text{número total de muestras}) \times 100$$

$$P = (150 / 267) \times 100$$

$$P = 56,1 \%$$

Posteriormente se utilizó la fórmula de Blaha para encontrar el límite de confianza para la prevalencia observada: (21)

$$LC = Z(a/2) \sqrt{\frac{p \times q}{n}}$$

$$LC = 0,065$$



Donde:

LC = límite de confianza

Z (a 1/2) = límite de confianza, establecido (1,96)

P = prevalencia

q = 1 – p (0,98)

n = total de animales muestreados

#### **5.4 VARIABLE A EVALUAR**

Se analizó la prevalencia de animales positivos de una enfermedad, en un momento determinado o en un cierto espacio de tiempo.

#### **5.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Una vez seleccionado los lechones lactantes se tomó la muestra coprológica, las cuales se enviaron al laboratorio diagnóstico de la Fundación para la Sanidad Animal de la ciudad de Pasto .

A partir de los resultados obtenidos se hicieron las medidas de prevención y sanitarias para la enfermedad.

#### **5.6 PROCEDIMIENTO DE CAMPO**

Las muestras fecales se colectaron en forma individual del recto de los lechones, mediante la inoculación intrarectal (enema) de 10 cc de solución salina fisiológica, colocando cada lechón boca abajo y luego boca arriba, previa disposición de una bolsa recolectora estéril alrededor del periné para la colección del material expulsado por el reflejo de defecación estimulado. A cada muestra se le agregó 2 ml de formol al 10% como fijador. Posteriormente las muestras obtenidas fueron depositadas en una nevera de icopor para ser refrigeradas a 4 °C y así se conservaron para el transporte.

#### **5.7 PROCEDIMIENTO DE LABORATORIO**

Se realizó las pruebas de flotación, de Mac Master y de Ziehl Neelsen modificado.

#### **5.8 TÉCNICA DE MACMASTER**

Este método es utilizado para determinar el número de huevos por gramos de heces, larvas de nemátodos y ooquistes de coccidia.

- a. Pesar tres gramos de heces.
- b. Depositarlas en tubo de ensayo.

- c. Agregar 28 cc de solución saturada de Sheather.
- d. Agitar fuertemente hasta obtener su homogenización.
- e. Tamizar en una taza con un colador.
- f. Exprimir el sedimento que se encuentra en el colador.
- g. Completar el tubo con la misma solución saturada.
- h. Agitar nuevamente y con un gotero o pipeta llenar la cámara la cual ha sido humedecida previamente con agua corriente, evitando la presencia de burbujas.
- i. Esperar unos minutos para que se nivelen los ooquistes.
- j. Observar al microscopio
- k. Hacer el conteo por lo menos de dos cámaras.

### **5.9 TÉCNICA MODIFICADA DE ZIEHL – NEELSEN**

- a. Una vez montada la lámina secar a temperatura ambiente .
- b. Fijar la lámina con metanol al 96% durante 2 a 5 minutos.
- c. Secar a temperatura ambiente.
- d. Fijar brevemente con flameado.
- e. Teñir con fucsina básica.
- f. Lavar cuidadosamente.
- g. Diferenciar con ácido sulfhídrico H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> por 20 – 60 segundos en una concentración de 0,25 a 10%.
- i. Lavar levemente con agua.
- j. Teñir con 5% de verde malaquita por 5 minutos.
- k. Lavar levemente con agua.
- l. Observar al microscopio.

## **6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

La determinación de *Isospora suis* causante de diarrea neonatal en lechones, se hace bajo los parámetros de diarreas que no responden a los antibióticos, y la búsqueda de ooquistes fecales mediante técnicas de flotación y las técnicas de MAC MASTER y tinción de ZIEHL- NIELSEN modificado.

### **6.1 RESULTADOS DEL ANÁLISIS COPROLÓGICO**

De un total de 267 muestras procesadas mediante los métodos nombrados anteriormente, se obtuvo un total de 150 lechones de edad entre 5 y 8 días positivo. El cual representa una prevalencia del 56 % de animales positivos para la enfermedad en un momento determinado y en un espacio de tiempo. Con niveles de ooquistes de 15.000 hasta 20.000 / gr. de materia fecal por animal.

Se debe aclarar que es el primer estudio que se hace en la zona, por lo tanto los niveles de animales positivos son tan elevados por que no se han realizado medidas de prevención y control en el medio ambiente externo como interno de los lechones y reproductoras.

Además la infestación y eliminación se ven afectadas por las variaciones de las condiciones en que se encuentran las explotaciones como lo es el área de exposición, superficie de la paridera, altura sobre el nivel del mar, la cual implica T° (Determina nivel de esporulación) y concentración de oxígeno (afecta la esporulación), humedad del piso (necesaria para la esporulación). Las granjas ubicadas en el Municipio de Cuaspuj - Carlosama tienen mayor área de exposición y temperatura, y mayor cantidad de oxígeno por estar a más altura sobre el nivel del mar, y más humedad en el piso por ser semisólido.

## **7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **7.1 CONCLUSIONES**

- Por ser la *Isospora suis* el agente de la coccidiosis porcina más importante y atribuible hasta el 96 % de la diarrea en lechones, se vió la necesidad de realizar este estudio con el fin de determinar su presencia y lograr las medidas de prevención y control en las explotaciones del Municipio de Cuaspud-Carlosama cuya prevalencia fue significativa.
- La prevalencia elevada es el resultado de unas condiciones favorables para la presencia de ooquistes y esporulación de la *Isospora* en los animales afectados, como es la incidencia estacional relacionada con el momento del año, estaciones lluviosas, y meses de verano que aportan temperaturas elevadas que favorecen la esporulación, condiciones de hacinamiento y mala higiene.
- Por ser la diarrea en lechones un problema universal, la incidencia en la industria porcina tiene repercusiones económicas grandes, sobre todo en el número de lechones que se destetan por cerda y en la calidad de los destetados, pues la tasa de mortalidad puede llegar hasta el 20%.
- En la actualidad el mejor método de prevención y control consiste en correctas normas de bioseguridad que van desde el manejo de la cerda gestante hasta el destete de los lechones lactantes.
- Una de las principales formas de transmisión es a través de las heces de los animales enfermos o de los portadores sanos, la cual se adquiere por la ingestión de agua y de alimentos contaminados, por lo tanto, se debe hacer un control de los residuos fecales, al igual que el agua y los alimentos.
- La comercialización indiscriminada ocasiona la propagación de la enfermedad ya que no cuenta con medidas sanitarias que incluya periodos de cuarentena y exámenes coprológicos. Que en la realidad es muy difícil.

### **7.2 RECOMENDACIONES**

Las recomendaciones se organizan en unos esquemas prácticos de tres niveles a seguir:

- A nivel de granjas:

- Limpieza y eliminación de elementos sólidos como basuras, que permitan ser fuente de contaminación.
- Desinfección de paredes, pisos, corrales, inicialmente con agua y jabón (aniónico-detergente normal) que ayudan a eliminar bacterias y residuos de la superficie. Seguida de una desinfección química con productos como los fenoles (12ml/L) sintéticos que actúa a nivel de esporas como un veneno protoplasmático, su olor no es fuerte y actúan en presencia de materia orgánica. El yodo domado (30ml/L) es un poderoso desinfectante y detergente de amplio espectro, no tóxico, actúa en presencia de residuos orgánicos, los elimina, penetra en grietas y en superficies porosas profundas. Cresoles monohalogenados (2%) son germicidas, parasiticidas y actúa en presencia de materia orgánica. Alcalis como la lejía, (2%) útil contra bacterias, parásitos, virus y esporas en presencia de materia orgánica, se recomienda mezclarla con creolina.
- Remoción de la materia fecal producida por los lechones de manera diaria, mediante el uso de pala o escoba, o equipos para lavar a base de agua fría a alta presión (1000 – 4000 lb. /pulgada<sup>2</sup>) para evitar que los ovoquistes no tengan tiempo de formar esporas y convertirse en infecciosos.
- De acuerdo a los problemas que presentan las instalaciones se deben corregir los comederos elaborados en cemento pegados a la pared a nivel del piso en la parte techada y seca del corral, de superficies esmaltadas. Con medidas aproximadas de 22cm libres de ancho en la parte superior y 18 cm. en la base, 20 cm. de alto. Evitando el uso de llantas. Los bebederos principalmente automáticos.
- Se recomienda el uso de un local para cuarentena, que es un Sector separado o anexo de la granja porcina destinada a observar la posible aparición de enfermedades, detectar animales portadores y a adaptar a los animales portadores a los microorganismos de la granja. El cual debe tener una distancia mínima de un kilómetro de la granja.
- Se debe reducir el hacinamiento de los animales en parideras y corrales afectados.
- Los tanques de agua deben ser lavados con agua y detergente y cepillo cada semana, desinfectar con hipoclorito de sodio a razón de 3 a 8 ppm.
- Los alimentos deben situarse a un nivel elevado con relación al suelo para evitar la contaminación fecal.

- En la granja y especialmente en la zona donde se guardan los concentrados se debe hacer control de roedores, con venenos colocados adecuadamente y en lugares estratégicos.
- A la entrada de la granja se debe ubicar cal en polvo o específico para desinfectar el calzado de las personas que ingresan a la granja.
- Una vez salidos los animales de un corral o jaula y locales en general, estos deben ser sometidos a un lavado estricto utilizando cepillo duro, detergente y agua abundante. Cuidado especial debe tenerse con la evacuación de los comederos, eliminando absolutamente todo resto del concentrado y desinfección con los productos antes mencionados.

- A nivel de personal.

- Todo personal que trabaje en la granja debe portar botas y overoles exclusivos para el sector de la granja como lo es la explotación porcícola o el sector de cuarentena.
- La entrada de personas extrañas a la granja está prohibida a menos que sea absolutamente necesario.

- A nivel de porcinos:

Los animales clínicamente afectados deben ser aislados y tratados de la siguiente manera:

1. En lo posible para el diagnóstico realizar examen coprológico.
2. Corregir la deshidratación por vía oral o parenteral mediante el uso de sales hidratantes.
3. De forma alternativa la utilización de trimetropim sulfa Inyectable durante 4 a 5 días, a dosis de 15 mg / Kg.
4. Cuando la coccidiosis es un problema persistente en camadas sucesivas el uso de coccidiostato (Monensina 100g/Tm) puede usarse en el pienso de cerdas desde 7 días antes del parto a 14 días posparto.
5. Cuando ocurre un foco de coccidiosis, los lechones deben ser tratados con Toltrazuril que es un coccidiostato relacionado con la triazenetriona que ha presentado alta eficacia contra COCCIDIA y que tiene una gran ventaja al no interferir con el desarrollo de la inmunidad en los animales tratados. Presenta efecto sobre el desarrollo a nivel intracelular en las fases asexual y sexual de la Isospora suis, por su efecto se puede usar como terapéutico y como profiláctico que es la forma que más se utiliza. Su nombre comercial es Baycox, y se usa oralmente o vía inyectable a los 4-5 días de vida a dosis de 20 mg/Kg. Una única dosis

oral de 1.0 ml de toltrazurilo administrada a los lechones de 3 días de vida ha disminuido la aparición de coccidiosis del 71 al 22 %, y ha reducido el número de días en que los ovoquistes son eliminados en las heces desde 4.9 a 2.5%.

## BIBLIOGRAFIA

BIEHL, L. Diagnóstico y tratamiento de la diarrea en porcinos. Barcelona: Hemisferio, 1999. 422 p.

BLOOD, D. HINCHDIFF, K. GAY, C. RADOSTITIS, O. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, porcino, caprino y equino. Madrid: Mc Graw Hill, 2002. 1990 p.

CANUT, A. Diagnóstico de laboratorio de las enfermedades del porcino. Madrid: Panamericana, 1996. 800 p.

CORDERO, C. y ROJO, B. Parasitología veterinaria. 2ª ed. Madrid: Mc Graw Hill, 1999. 834 p.

CURRENT, K. Infections in man in animals domestic. Boca Raton: CRC, 2000. 105 p.

DIVIDICH, P. Inmunología veterinaria. Montevideo: Hemisferio, 2000. 312 p.

FREY, M. Diagnostic of isospora suis veterinary servicie laboratories. México: Intermedica, 1992. 433 p.

GAZQUEZ, A. Patología veterinaria. Madrid: Interamericana, 1998. 423 p.

HIDALGO, C. Parasitología e inmunología de los animales domésticos. Madrid: Acribia, 1998. 255 p.

JANKE, S. Enfermedades virales en la industria porcina. México: Interamericana, 1999. 360 p.

KENNEDY, F. Patología de los animales domésticos. Montevideo: Hemisferio, 1994. 670 p.

LINDSAY, D. Biology of mammalian isospora suis. Inglaterra: Parasitology today, 1996. 450 p.

LINZITTO, C. Asociación de rotavirus, escherichia coli e isospora suis en cerdos con diarrea. Venezuela: Soc Vet, 1989. 200 p.

LIZCANO, M. Revisión de los géneros eimeria e isospora en cerdos. Madrid: Acribia, 1998. 455 p.



- MARTINEU, A. Strategie control of porcine coccidiosis. Buenos Aires: Intermedica, 1999. 566 p.
- MAY, R. Avances en el tratamiento de coccidiosis. Amsterdam: Gaafar, 2000. 997 p.
- MORRILLO, G. Manual para el control de las enfermedades infecciosas del cerdo. Bogotá: INIFAR, 1997. 345 p.
- OTHA, M. Parasitología veterinaria. Barcelona: Salvat, 1998. 345 p.
- QUINTERO, C. Cuaspud – Carlosama , tratados geográficos. Nariño: ACC, 2000. 80 p.
- QUIROZ, H. Parasitología y enfermedades parasitarias en mamíferos. España: Limusa, 1993. 330 p.
- SCHMIDT, R. Fundamentos de parasitología. Madrid: Interamericana, 1994. 756 p.
- STEVENSON, C. Parasitología veterinaria, Barcelona: Acribia, 1994. 492 p.
- SUMANO, O. Farmacología veterinaria. México: Mac Graw Hill, 1996. 566 p.
- TIZARD, L. Inmunología veterinaria. 6ª ed. México: Mac Graw Hill, 2000. 412 p.
- WITING, P. Colibacilosis. Montevideo: Hemisferio, 2000. 388 p.
- VIRKON, D. Enfermedades infecciosas en los cerdos. México: Mac Graw Hill, 2000. 534 p.

**ANEXOS**

**Anexo A. Resumen de las mayores infecciones entéricas en cerdos desde el nacimiento al destete.**

---

Frecuencia	Enfermedades
Más comunes	E. Coli (ETEC) Rotavirus Coccidiosis
Menos comunes	Clostridium perfringens E. Coli (EPEC)
Otros factores complicantes Considerados importantes	Problemas de manejo inanición, bajo peso, inadecuada toma de calostro maternal, destete temprano

---

Fuente: BLOOD, Douglas. et. al. Medicina Veterinaria. p.428

**Anexo B. Los serogrupos, fimbrias, enterotoxinas y hemolisinas de E, coli que afectan a lechones lactantes o destetados.**

---

SEROGRUPOS	FIMBRIAS	ENTEROTOXINAS	HEMOLISINAS	EDAD
0149	K88	LT y/o STa o stb	+	LACT. DES.
0157	K88	LT y/o STa o stb	+	LACT. DES.
08	F18	LT y/o STa o stb	+/-	LACT. DES.
0138	F18	LT y/o STa o stb	+	DES
0141	987P	LT y/o STa o stb	+	DES
020	987P	Sta.	-	LAC
09	987P	Sta.	-	LAC
0101	K99	Sta.	-	LAC
045	F41	Sta.	-	LAC

---

Fuente: BLOOD, Douglas. et. al. Medicina Veterinaria. p.428

**Anexo C.**

**RESUSTADOS DE LOS VALORES MÁS SIGNIFICATIVOS EN  
LECHONES  
PARA ISOSPORA SUIS**

EXAMEN SOLICITADO: Coprológico, mediante la técnica de Ziell  
Neelsen modificada y la prueba de Mac Master .

IDENTIFICACION	RAZA	SEXO	EDAD	RESULTADO	VALOR OOQUISTES/GR.
001	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	15.000
003	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	16.000
004	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	16.000
005	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	13.000
007	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	17.000
008	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	15.000
009	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	18.000
010	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	18.000
012	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	20.000
013	LANDRACE	HEMBRA	5 DIAS	(+)	15.000
014	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(+)	15.000
015	MESTIZO	MACHO	5 DIAS	(-)	0
018	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(-)	0
020	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(+)	15.000
022	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(-)	0
025	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(+)	15.000
027	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(+)	15.000
028	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(+)	15.000
029	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(+)	15.000
031	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(+)	15.000
034	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(+)	15.000
035	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(+)	15.000
037	LANDRACE	MACHO	5 DIAS	(+)	15.000
041	LANDRACE	MACHO	6 DIAS	(-)	0
043	LANDRACE	HEMBRA	6 DIAS	(-)	0
044	MESTIZO	MACHO	6 DIAS	(-)	0
048	MESTIZO	HEMBRA	6 DIAS	(-)	0
055	MESTIZO	MACHO	5 DIAS	(-)	0
090	MESTIZO	MACHO	5 DIAS	(-)	0
095	MESTIZO	HEMBRA	5 DIAS	(-)	0

**Anexo D. Ooquistes de Isospora suis.**

