

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS (*Eimeria* sp. e *Isospora* sp.) EN LECHONES MENORES DE 35 DÍAS DE EDAD EN UNA GRANJA PORCINA EN LA ALDEA AGUA CALIENTE, SAN ANTONIO LA PAZ, EL PROGRESO, GUATEMALA 2016

PABLO JOSÉ CABRERA SARG

Médico Veterinario

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2017

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS (*Eimeria* sp. e *Isospora* sp.) EN
LECHONES MENORES DE 35 DÍAS DE EDAD EN UNA GRANJA
PORCINA EN LA ALDEA AGUA CALIENTE, SAN ANTONIO LA
PAZ, EL PROGRESO, GUATEMALA 2016**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

PABLO JOSÉ CABRERA SARG

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2017

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL VI:	Br. Brenda Lissette Chávez López
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M. A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado

PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS (*Eimeria* sp. e *Isospora* sp.) EN LECHONES MENORES DE 35 DÍAS DE EDAD EN UNA GRANJA PORCINA EN LA ALDEA AGUA CALIENTE, SAN ANTONIO LA PAZ, EL PROGRESO, GUATEMALA 2016

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

A DIOS: Gracias por darme la oportunidad de llegar a este momento de mi vida.

A MI MADRE: Norma Sarg por darme tu paciencia y apoyo durante toda mi vida, siempre guiándome en cada paso de este camino. Por todo ese amor incondicional.

A MI PADRE: Axel Cabrera por los consejos, apoyo y empujoncitos que a veces necesitaba, por ser un ejemplo a seguir y permitirme alcanzar este sueño. Por esa fortaleza inquebrantable.

A MIS HERMANOS: Lourdes y Axel, a ambos por estar pendientes de mí, darme su apoyo, por las vivencias y las travesuras que guardo para siempre y que forman parte del quien soy actualmente.

A MIS ABUELOS: Augusto Cabrera (QEPD), que siempre fue un pilar importante en mi formación y a quien debo parte de lo en estos momentos soy, gracias por tu fe y cariño viejo. Hipólito Sarg (QEPD), porque me enseñaste que el valor de las cosas no está en el precio, sino en lo que te deja al final de cada día. Rosario Bolaños, por tanto cariño incondicional, preocupaciones e historias de vida.

A MI SOBRINO:

José Eduardo, por enseñarme lo valioso de una sonrisa y la picardía de una mirada. Por recordarme que la felicidad está en las pequeñas cosas, en el alma.

A MELANIE:

Por encontrarte en el camino y acompañarme en las buenas y en las malas. Gracias por estar ahí, en cada paso caminando a mi lado, a veces atrás empujando o a veces adelante jalando.

**A MIS AMIGOS DE
LA VIDA**

Mafer Heinemann, Iraida Urrutia, Sergio Matta, Oscar Ardón, Andrea Yat, Luis Perea y Rony Villatoro. Por ser parte importante de mi vida, de mi pasado, presente y espero que de mi futuro. Gracias por estar ahí incondicionalmente en las buenas y en las malas.

**A MIS AMIGOS DE
LA FACULTAD:
(DEL ALMA)**

Anapaula Santa Cruz, Ana Albizuris, Beatriz López, Christian Morales, Ernesto Joaquín, Fernando Ríos, Lodewyk Van Houtven, Paola Pacheco, Anna Palala, Cesar Carrillo, Gaby Torres, Luisa Álvarez, Oscar Marroquín y Rodrigo Trejo, por enseñarme que en la Universidad no se aprende solo de lo que está en libros. Gracias por esos grandes momentos y por esos pequeños momentos que se hicieron grandes e inolvidables.

AGRADECIMIENTOS

**A LA UNIVERSIDAD
DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA:**

Por ser mi casa de estudios durante estos años, por darme la oportunidad de cumplir mi sueño de ser un Médico Veterinario.

**A LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA:**

Por formarme profesionalmente y ser mi segundo hogar por estos años.

A MIS ASESORES:

Por su apoyo en la realización de mi tesis, y ser de gran ayuda durante momentos críticos de la misma. Gracias por todo su apoyo.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Por compartir sus conocimientos, experiencia y sabiduría conmigo.

A MIS AMIGOS:

Por su cariño brindado durante estos años.

A MI FAMILIA:

Por su apoyo y cariño.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	3
	2.1 Objetivo General.....	3
	2.2 Objetivos Específicos.....	3
III.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	3.1 Coccidiosis porcina.....	4
	3.1.1 Taxonomía.....	5
	3.1.2 Eimeriasis.....	6
	3.1.2.1 Ciclo biológico.....	6
	3.1.2.2 Epidemiología.....	7
	3.1.2.3 Patogenia y síntomas.....	8
	3.1.2.4 Lesiones.....	9
	3.1.3 Isosporiasis.....	9
	3.1.3.1 Ciclo biológico.....	10
	3.1.3.2 Epidemiología.....	11
	3.1.3.3 Patogenia y síntomas.....	15
	3.1.3.4 Lesiones.....	17
	3.1.4 Diagnóstico.....	18
	3.1.4.1 Diagnóstico clínico epidemiológico.....	18
	3.1.4.2 Diagnóstico de laboratorio.....	19
	3.1.4.2.1 Análisis coprológico.....	19
	3.1.4.2.2 Análisis histopatológico.....	20
	3.1.4.3 Otras técnicas de diagnóstico.....	20
	3.1.4.3.1 Técnicas de autofluorescencia.....	20
	3.1.4.3.2 Diagnóstico molecular.....	21
	3.1.5 Tratamiento, control y profilaxis.....	21
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS	25

4.1	Materiales.....	25
4.1.1	Recursos humanos.....	25
4.1.2	Recursos biológicos.....	25
4.1.3	Recursos de campo.....	25
4.1.4	Recursos de laboratorio.....	25
4.1.5	Recursos de escritorio.....	26
4.2	Metodología.....	26
4.2.1	Área de estudio.....	26
4.2.2	Diseño de estudio.....	27
4.2.3	Procedimiento de campo.....	27
4.2.4	Procedimiento de laboratorio.....	28
4.2.4.1	Preparación.....	28
4.2.4.2	Técnica de flotación.....	29
4.2.4.3	Interpretación.....	29
4.2.5	Procesamiento de datos.....	30
4.2.6	Análisis de datos.....	30
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	31
5.1	Resultados de la comparación entre edades.....	31
5.2	Resultados de la asociación entre la prevalencia de coccidiosis y la presencia de diarrea.....	33
VI.	CONCLUSIONES.....	35
VII.	RECOMENDACIONES.....	36
VIII.	RESUMEN.....	37
	SUMMARY.....	38
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
X.	ANEXOS.....	45

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1

Comparación de enfermedades que causan diarrea en lechones.....18

Cuadro 2

Prevalencia de coccidiosis en el mismo grupo de lechones durante tres semanas de edad diferentes.....31

Cuadro 3

Prevalencia de diarrea en el mismo grupo de lechones durante tres semanas de edad diferentes.....33

Cuadro 4

Comparación entre la presencia de coccidiosis y la presencia de diarrea en el total de muestras en lechones de tres semanas de edad diferentes.....33

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Ciclo biológico de <i>I. suis</i>	11
Figura 2 Comparación en la longitud de las vellosidades intestinales afectadas con <i>I. suis</i> y las vellosidades intestinales normales.....	16
Figura 3 Comparación de epitelio intestinal afectado con <i>I. suis</i> con epitelio intestinal normal.....	17
Figura 4 Ooquistes de <i>I. suis</i>	19
Figura 5 Prevalencia de coccidiosis en lechones de tres diferentes edades (semana 1, Semana 2 y semana 5), Septiembre-Octubre de 2016.....	32
Figura 6 Comparación entre la presencia de coccidiosis y la presentación de diarrea en lechones menores a 35 días de edad en una granja ubicada en la Aldea Agua Caliente, San Antonio La Paz, el Progreso, Septiembre-Octubre de 2016.....	34

I. INTRODUCCIÓN

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria producida por distintas especies de protozoos intracelulares obligados, englobados en el Phylum Apicomplexa, orden Eucoccidiidae, en el que se incluyen parásitos intestinales de distintos géneros, siendo los protozoarios más importantes de mamíferos y aves. Entre los que afectan al cerdo destacan los géneros *Eimeria* e *Isospora*, capaces de producir procesos entéricos muy importantes en lechones.

Estudios recientes demuestran que *Isospora suis*, es el agente causal que produce mayores efectos adversos en lechones comparado con los problemas causados por *Eimeria* sp. La coccidiosis es una enfermedad de distribución mundial y su prevalencia está asociada con diarreas en el 50% de los animales parasitados. La enfermedad se presenta en cerdos lactantes y se reporta en varios países con importancia considerable, ocasiona desde diarreas leves hasta diarreas letales lo que produce reducción en la ganancia de peso en lechones y representa un alto costo de producción en la industria porcina.

La Isosporiasis porcina es una enfermedad que afecta al cerdo en el intestino delgado, donde se reproduce e invade las células epiteliales de todo el trayecto o de las partes finales del intestino. Se considera como la parasitosis más frecuente en lechones de siete a 14 días. *Isospora suis* produce una enfermedad entérica y diarrea en lechones y ocasiona reducciones en diferentes criterios zootécnicos, evidenciando un 20% menos en la ganancia de peso vivo de los lechones infectados. Aunque la mortalidad no es elevada, si lo es su morbilidad, y su presentación ocasiona graves pérdidas económicas en las explotaciones debido a los signos entéricos, los retrasos en el crecimiento y el coste añadido del tratamiento, control y prevención de la enfermedad.

La prevalencia oscila entre el 33% al 84% de las explotaciones en distintos países a nivel mundial, y la prevalencia de entre 10% y el 30% de los animales de cada explotación, junto con las pérdidas económicas y en ocasiones de animales, hacen necesario ampliar el conocimiento acerca de la coccidiosis y tener un seguimiento efectivo de esta enfermedad tanto a nivel mundial como en nuestro país. Frecuentemente los lechones presentan diarrea en la etapa de lactancia, sin embargo, no se puede culpar a la coccidiosis de ser la causante de todas las diarreas en esta etapa, siendo el propósito de este estudio el aportar información epidemiológica de la presencia de infección por coccidias (*Isospora* sp. y *Eimeria* sp.) en lechones pre destete y post destete en una granja porcina en la región nor-oriental del país.

Se determinó la prevalencia de coccidiosis en lechones menores a 35 días de edad, en tres semanas diferentes, obteniendo 1.7% de prevalencia de coccidiosis en la primer semana de edad, 0% de prevalencia en la segunda semana de edad y 12.3% de prevalencia en la quinta semana de edad.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

- Aportar información epidemiológica de la presencia de infección por coccidias (*Isospora* sp. y *Eimeria* sp.) en lechones pre destete y post destete en una granja porcina en la región nor-oriente del país.

2.2. Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de coccidiosis en una granja porcina en la aldea Agua Caliente, San Antonio La Paz, El Progreso, Guatemala.
- Comparar la prevalencia de coccidiosis porcina en tres diferentes edades (a la primera semana de vida, a la segunda semana de vida y a la quinta semana de vida).
- Determinar si existe asociación entre la prevalencia de coccidiosis en lechones, con la presencia de diarrea en estos.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Coccidiosis porcina

La coccidiosis porcina es una enfermedad parasitaria causada por especies de protozoos englobados en el orden Eucoccidiida, en el que se incluyen parásitos intestinales de distintos géneros. Entre los que afectan al cerdo destacan los géneros *Eimeria* e *Isospora*, capaces de producir procesos entéricos muy importantes en lechones. La coccidiosis también se conoce como: eimeriosis o diarrea coccidiana (Quiroz, 1999; Martínez-Moreno, 2011).

En el caso de los cerdos la infección que tiene más importancia práctica es la causada por *Isospora suis* en lechones lactantes (5 a 21 días de vida). Esta especie se multiplica en el epitelio apical de las vellosidades del intestino delgado, aunque también pueden encontrarse en el ciego y el colon. Las infecciones provocadas por *Eimeria* spp. (*Eimeria deblickei*, *Eimeria scabra*, *Eimeria suis*, *Eimeria perminuta*, *Eimeria spinosa*, *Eimeria polita*, *Eimeria porci* y *Eimeria neodeblickei*) son comunes en cerdos después del destete. Estos coccidios se desarrollan en las células epiteliales del intestino delgado. Se cree que estas infecciones son menos patogénicas y, por tanto, menos significativas en términos económicos (Del Cura, 2008). Las diversas especies de *Eimeria* raras veces ocasionan procesos clínicos, aunque siempre causan mermas en el desarrollo de los animales, especialmente en las edades juveniles (1-2 meses) (Cordero del Capillo et al., 1999).

La coccidiosis tiene una distribución mundial, considerándose como la parasitosis más frecuente en lechones de siete a 14 días y su presencia está asociada con diarreas en el 50% de los animales parasitados. Se ha comprobado que tiene un gran impacto negativo en la industria porcina y aunque la mortalidad por coccidiosis no es muy elevada, sí lo es su morbilidad, y su presentación

ocasiona graves pérdidas económicas en las explotaciones por los procesos entéricos, los retrasos en el crecimiento y el coste añadido tanto del control como de la prevención de la enfermedad (Meyer et al., 1999; Gualdi et al., 2003; Martínez-Moreno, 2011).

La acción patógena habitual en los casos de coccidiosis se basa en la destrucción de células epiteliales del intestino, sobre todo del yeyuno y del íleon, por acción mecánica del parásito durante su multiplicación, ocasionando una disminución de la capacidad de absorción, una pérdida de fluidos y un aumento de la motilidad intestinal, lo que se refleja en un síndrome de mala absorción y procesos diarreicos. El cuadro clínico será más o menos grave en función de la dosis infectante y, en gran medida, de la edad del hospedador, ya que en los adultos existe una mayor capacidad inmunitaria para establecer respuestas parcialmente protectoras y una mayor capacidad regenerativa del intestino (Martínez-Moreno, 2011).

Se puede presentar con altas tasas de infección, incluso con prevalencias que oscilan entre el 33% y el 84% de las explotaciones en distintos países (Torres, 2004), y prevalencias de entre el 10% y el 30% de los animales de cada explotación (Martínez-Moreno, 2011).

3.1.1. Taxonomía

Phylum	Protozoa
Sub-phylum	Apicomplexa
Clase	Sporozoea
Subclase	Coccidiasina
Orden	Coccidia
Sub-orden	Eimeriina
Familia	Eimeriidae
Género	<i>Eimeria</i>

Especies	<i>E. perminuta</i> (Henry, 1931) <i>E. debliccki</i> (Douwes, 1921) <i>E. guevarai</i> (Romero Rodríguez y Lizcano Herrera, 1971) <i>E. neodebliccki</i> (Vetterling, 1965) <i>E. polita</i> (Pellérdy, 1940) <i>E. porci</i> (Vetterling, 1905) <i>E. romaninae</i> (Donciu, 1962) <i>E. scabra</i> (Henry, 1931) <i>E. scrofae</i> (Galli-Valerio, 1935) <i>E. spinosa</i> (Henry, 1931) <i>E. cerdonis</i> (Vetterling, 1965)
Género	Isohora <i>I. almaataensis</i> (Paichuk, 1950) <i>I. neyrai</i> (Romero Rodríguez y Lizcano Herrera, 1971) <i>I. suis</i> (Biester y Murray, 1934)

3.1.2. Eimeriasis

Las diversas especies de *Eimeria* producen con muy poca frecuencia cuadros clínicos, aunque siempre causan merma en el desarrollo de los animales, especialmente en las edades juveniles, de uno a dos meses (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.2.1. Ciclo biológico

La infección se adquiere por la ingestión de ooquistes esporulados. Las eimerias porcinas invaden el intestino delgado, donde tienen lugar su reproducción

esquizogónica (2 o 3 generaciones), invasión de las células epiteliales de todo el trayecto, o de las partes finales (*E. polita*, *E. porci*, *E. scabra* y *E. spinosa*), mientras que *E. deblicki* prefiere el comienzo del yeyuno. La gametogonia se completa pronto, de manera que la prepatencia concluye entre 6.5 (*E. deblicki*) y 10 días (*E. neodeblicki*). El periodo de esporulación oscila entre 5-12 días y los ooquistes son sumamente resistentes, pudiendo seguir vivos al cabo de un año, en condiciones favorables (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.2.2. Epidemiología

El parasitismo por *Eimeria* spp. está muy difundido por todo el mundo (60-90% de portadores), favorecido por el descuido de las medidas higiénicas, el elevado potencial biótico de los coccidios, el hacinamiento en que se desarrolla la cría porcina intensiva y la constante renovación de los efectivos, que facilita la disponibilidad de individuos receptivos. La introducción de ooquistes en las explotaciones puede deberse a la adquisición de individuos infectados, o bien a la contaminación del calzado del personal, vehículos, útiles de limpieza, etc. Dado que estas son específicas del hospedador, el papel de roedores, aves, etc., queda reducido a la posible difusión de ooquistes esporulados ingeridos por ellos, que pasan inalterados como transeúntes intestinales. La propagación habitual de los ooquistes se debe a individuos clínicamente sanos, pero infectados, generalmente las cerdas, que pasan los coccidios a su descendencia, que se infecta al ingerir leche materna, por comida, y bebida contaminada o por coprofagia (Cordero del Capillo et al., 1999).

Aunque la infección va seguida de cierto grado de inmunidad específica según la especie, no llega a ser plenamente protectora, de modo que la reinfección puede hacer que algunos de los parásitos lleguen a completar el ciclo. Generalmente, corren más riesgo los lechones mantenidos en condiciones adecuadas durante la lactancia cuando, una vez destetados, pasan a

alojamientos, conviviendo con animales de varias procedencias, sobre todo si las condiciones de las instalaciones y el manejo son deficientes (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.2.3. Patogenia y síntomas

Las especies cuyos esquizontes se sitúan profundamente en la mucosa y submucosa, causando hemorragias, son más patógenas que aquellas cuyo desarrollo ocurre más superficialmente. La alteración del revestimiento epitelial da lugar a trastornos de la absorción. Se observa un aumento del contenido de proteínas en sangre, así como de las proporciones de alfa y beta globulinas, mientras que el contenido de albúmina disminuye (*E. debliccki*). La dosis infectante tiene también importancia, siendo habitual la ingestión continuada de ooquistes en cuantía que permite el paulatino desarrollo de cierto grado de inmunidad protectora, sin manifestaciones clínicas (Cordero del Capillo et al., 1999).

Las eimeriosis suelen ser subclínicas, aunque pueden tener efectos desfavorables sobre el desarrollo y los índices de conversión del pienso. Enferman los individuos jóvenes, generalmente después del destete, con diarrea (heces acuosas, amarillentas, raras veces con estrías de sangre), pérdida de apetito, polidipsia, palidez de las mucosas y deshidratación. A veces, hay signos de estreñimiento. Se ha descrito la posibilidad de la infección congénita de los lechones. El proceso tiende a persistir durante 4-6 días. La infección protege frente a ulteriores brotes clínicos, pero no impide que algunos coccidios completen el ciclo en los animales reinfectados, de ahí su papel como portadores. La presencia de coccidiosis, sobre todo de *E. scabra*, facilita la invasión y desarrollo de bacterias, criptosporidios y clamidias en los enterocitos (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.2.4. Lesiones

En general, solo se observa enteritis difusa catarral aguda, con atrofia de las vellosidades intestinales y, raras veces enteritis fibrino-necrosante (*E. scabra*), con depósitos como de tiza, o hemorrágica. Las zonas afectadas corresponden al yeyuno e íleon y, excepcionalmente, al ciego y colon, en los que sólo se observa ligero catarro. Microscópicamente se aprecia infiltración leucocitaria, con cierto grado de eosinofilia en la submucosa, así como diminutas erosiones del epitelio dispersas en la parte superior de la mucosa o de las vellosidades intestinales (*E. deblickei* y *E. spinosa*). En la proximidad de esquizontes y gamontes es intensa la descamación epitelial (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.3. Isosporiasis

La enfermedad se presenta en cerdos lactantes y se reporta en varios países con importancia considerable, ocasiona desde diarreas leves hasta diarreas letales lo que produce reducción en la ganancia de peso en lechones, lo que representa un alto costo de producción en la industria porcina. El agente de la coccidiosis porcina más importante es *I. suis*, causante de la coccidiosis neonatal (hasta el 96% de las coccidiosis de los lechones se atribuye a esta especie) (Cordero del Capillo et al., 1999; Rodríguez-Vivas et al., 2008).

La pared del ooquiste está constituida por proteínas, lípidos y carbohidratos, sin embargo, las proteínas representan el 90% de la estructura. La capa externa es rica en proteínas y nulo en lípidos, mientras que la capa interna está integrada con una matriz lípido-proteica que la protege de la desintegración al ser expuesta al hipoclorito de sodio. La pared hace que el ooquiste tenga resistencia a daños mecánicos y químicos (sustancias proteolíticas, detergentes y desinfectantes). Sin embargo, puede ser permeable a pequeñas moléculas y sustancias liposolubles tales como el amonio y bromuro de metilo (Rodríguez-Vivas et al., 2008).

Puede producirse tan solo en 2-3 días. En las explotaciones porcinas intensivas, en las que se mantienen los lechones con temperatura elevadas, la esporulación se produce muy fácilmente y los ooquistes esporulados pueden mantenerse viables hasta 12 meses. Afecta a la mayoría de los lechones en las primeras tres semanas de vida (Cordero del Capillo et al., 1999; Rodríguez-Vivas et al., 2008).

3.1.3.1. Ciclo biológico

El ciclo biológico de *I. suis* incluye una fase sexual y otra asexual (endógena) dentro del hospedero y en el ambiente se realiza la esporulación del ooquiste (exógeno). Los ooquistes esporulados son ingeridos por el cerdo y en el interior del intestino se produce un desenquistamiento para liberar los esporozoitos. El paso a través del estómago altera la pared del ooquiste y permite a las sales biliares y enzimas digestivas activar los esporozoitos, los cuales dejan el esporocisto y el ooquiste y son liberados en el lumen intestinal. Esto invade inicialmente el epitelio apical de las vellosidades de todo el intestino delgado, preferentemente en el primer tercio y zona media del yeyuno, y posteriormente pueden encontrarse parásitos en el fondo de las criptas, en la mitad posterior del intestino delgado a veces en el duodeno, ciego y colon (Cordero del Capillo et al., 1999).

El ciclo incluye varias divisiones por endodiogenia, con formación de merontes binucleados dentro del enterocito (tipo I), que formarán merozoítos en parejas. Más adelante, se desarrollan dos generaciones de tipo II multinucleados, que dan lugar a merozoítos. Finalmente, tiene lugar la gametogonia desde el cuarto día post infección (PI), con eliminación de ooquistes a partir del 5-6 día PI, con máximo a los 2-3 días de instaurados los signos clínicos (figura 1). 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 sexual del parásito,

separados por intervalos de cinco días y observándose períodos subpatentes entre dichas oleadas (Cordero del Capillo et al., 1999).

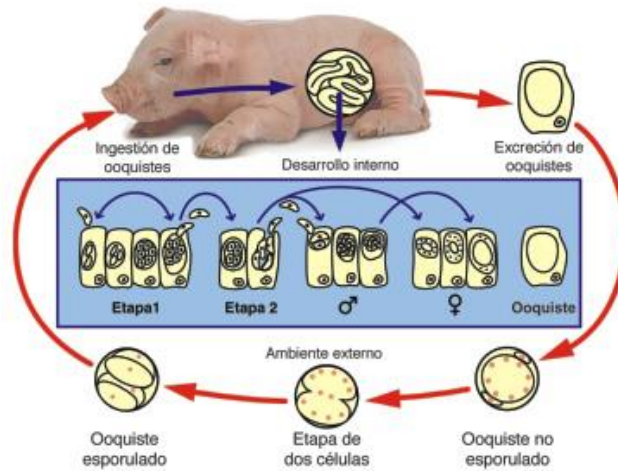


FIGURA 1 CICLO BIOLÓGICO DE *I. suis*

Fuente: Bayer Health Care. (s.f).

El ooquiste es excretado cuatro a cinco días después de la infección, donde cada gramo de heces puede contener de 1,000 a 400,000 ooquistes. Los ooquistes esporulan rápidamente en condiciones húmedas y calurosas. Se ha demostrado que la esporulación ocurre en 48 horas a 24-27 °C, en 16 horas a 30 °C y en 12 horas a 37 °C (Cottrell, 1998; Martínez-Moreno et al., 2011). Tan elevadas temperaturas son desfavorables para *Eimeria* spp., de modo que estas no suelen encontrarse en lechones mantenidos en tales condiciones (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.3.2. Epidemiología

Isospora suis es cosmopolita y su presencia se determina mediante la demostración de ooquistes fecales. La prevalencia varía según las condiciones de las explotaciones, lo que explica la gran discrepancia de los datos disponibles (1.3 - 92% en las explotaciones estudiadas). La importancia que ha adquirido la

isosporiasis está en relación con los modernos sistemas de producción intensiva, con instalaciones provistas de calefacción, empleo de parideras especiales y otras prácticas que permiten ciclos continuos de producción. Generalmente, afecta a lechones, que son los grandes eliminadores de ooquistes, mientras que los cerdos de cría y los animales adultos se inmunizan y dejan de ser eliminadores o los emiten en muy escasa cuantía. La resistencia al padecimiento clínico está directamente relacionada con el aumento de edad de los lechones (Cordero del Capillo et al., 1999; Rodríguez-Vivas et al., 2008).

La transmisión se produce por la ingestión de ooquistes, pero no está claro que las madres contagien a los lechones, y estos entre sí, porque aún no se ha demostrado cómo se establece la isosporiasis en una granja, aunque se ha observado que una vez que ocurre, el contagio tiene lugar en las parideras contaminadas, ya que *I. suis* no ha sido aislada de muestras de leche ni de placenta de las cerdas madres. *Isospora suis* se destruye con temperaturas altas (a 53 °C en 10 minutos, a 80 °C en 10 segundos), temperaturas bajas (por debajo de -10 °C) y son muy sensibles a la desecación y a la luz solar directa (Cordero del Capillo et al., 1999; Martínez-Moreno et al., 2011).

Los pisos sólidos predisponen la isosporiasis clínica ya que son difíciles de limpiar en comparación con las jaulas elevadas que permiten una mejor limpieza (Rodríguez-Vivas et al., 2012). En un estudio realizado por Rodríguez et al. (2001), encontraron que la prevalencia de la coccidiosis porcina es mayor en el sistema de producción en exterior en comparación con el sistema interior. Esto fue debido a que los cerdos en el sistema en exterior son explotados en lugares poco higiénicos con mayor humedad y efectos directos del ambiente que favorecen la esporulación y la infección. Las medidas higiénicas y principalmente los suelos perforados de los corrales parecen disminuir al riesgo de la isosporiasis.

La morbilidad es alta pero la mortalidad es menor al 20%, si existieran complicaciones por otros agentes o por fallos dietéticos, la mortalidad puede llegar al 20%. Es posible la intervención secundaria de *Escherichia coli*, el virus de la gastroenteritis transmisible, rotavirus, *Clostridium perfringens* tipo C, *Strongyloides ransomi* y otros coccidios (Rodríguez-Vivas et al., 2012). Estudios realizados por Chae et al. (1998) reportaron que en un 49.5% de lechones lactantes se identificaron otros enteropatógenos entre estos: *E. coli* (47.6%) y el virus de la gastroenteritis viral (3.8%).

La prevalencia de *I. suis* en lechones es muy variada. En Australia, Driesen et al. (1993) encontraron 53.8% de prevalencia en lechones diarreicos con edades comprendidas entre 5 y 30 días de edad. En USA, Otten et al. (1996) encontraron que todas las granjas examinadas estaban infectadas, con una prevalencia de 62.2% en lechones lactantes. En Alemania, Nienstrath et al. (2002) demostraron un 42.5% de prevalencia en camadas. En la Republica Checa, Hamadejova y Vitovec (2005) reportaron 21.8% de prevalencia. En Japón, Matsuba et al. (2009) reportaron un 75% de prevalencia. En Canadá, Aliaga-Leyton et al. (2012) reportaron un 70% de prevalencia en granjas. En Venezuela, Pinilla y Coronado (2008) encontraron en la región centro-occidental *I. Suis* en 14 de 15 granjas examinadas y determinaron un 31.6% de prevalencia en lechones (75/237). En Serbia, Savic et al. (2010) demostraron que la prevalencia oscilaba entre 18 y 85%. En Polonia, Karamon y Pejsak (2010) realizaron un estudio comparativo de la prevalencia de dos años diferentes, donde determinaron que el porcentaje de granjas positivas en diferentes periodos fue similar. En cualquier período el porcentaje de *I. suis* no superó el 74% (2005) y nunca fue inferior al 58% (2008).

Al referirse a la edad, Henriksen y Christensen (1989) y Sayd y Kawazoe (1996) reportaron que la mayor prevalencia se encontró en la segunda semana de vida. Otten et al. (1996) encontraron 17.4 y 41.3% de prevalencia en lechones de 2 y 3 semanas de edad, respectivamente, al igual que Pinilla y Coronado. (2008)

quienes encontraron una mayor frecuencia para los grupos de edad de 7 a 13 días (61.3%) y 14 a 20 (29.3%). Encontraron también que el valor de prevalencia más alto estuvo en los días 7 y 8 (14.6 y 16%, respectivamente). Así mismo, Mundt y Dauschies (2004) reportaron prevalencias más altas en animales de dos y tres semanas. Posteriormente, Mundt et al. (2010) indicaron que la edad es más importante para el resultado clínico de isosporiasis que la dosis de infección. Por su parte, Hamadejova y Vitovec (2005) reportaron la mayor prevalencia (38.8%) en animales de dos semanas de edad y mayor ocurrencia del protozooario al día 13 de edad, concordando con Savic et al. (2010) quienes demostraron que la ocurrencia de *Isospora suis* se encontraba más alta en lechones de la edad entre 7 y 15 días. La prevalencia en lechones era más alta en la segunda semana de edad (32.8%), siendo la edad de 13 días de vida, la edad con mayor prevalencia.

Referente a la época del año, Driesen et al. (1993) y Otten et al. (1996) no encontraron significancia del efecto estacional sobre la presencia de *I. suis* en lechones. Sin embargo, Mayer et al. (1999) encontraron 66.3 y 61% de incidencia de diarrea por *I. suis* en verano y otoño, respectivamente, mientras que 47.7 y 37.9% en primavera e invierno.

En relación a la consistencia de las heces, Meyer et al. (1999), Joachim y Dauschies (2000), Gualdi et al. (2003) comprobaron la correlación existente entre la coccidiosis y la presencia de diarrea. Hamadejova y Vitovec (2005) reportaron 39% de prevalencia en muestras líquidas, mientras que 19% en heces formadas. Por su parte, Estrada et al. (2004) demostraron que *I. suis* se encuentra con mayor frecuencia en heces pastosas. Pinilla y Coronado (2008) no encontraron una correlación entre la excreción de ooquistes y la presencia de diarrea, ya que, solamente un 4% de muestras líquidas resultaron positivas. De las 237 camadas examinadas, 22 (9.2%) presentaron diarrea, y de estas, 3 resultaron positivas (4%), concordando con estudios realizados por Laitat et al. (2010)

quienes demostraron en el sur de Bélgica, que la diarrea no tiene una correlación significativa con la presencia de coccidia.

En Venezuela, González (1993) determinó un 21.8% de prevalencia de *I. suis* en lechones criados en granjas de los estados Aragua y Carabobo, y posteriormente, González et al. (2000) demostraron 75% de prevalencia en granjas con manejos eficientes y deficientes, y concluyeron que el parásito se presentó en cualquier tipo de explotación.

3.1.3.3. Patogenia y síntomas

Se debe principalmente a las fases asexuadas, que causan destrucción epitelial, especialmente en el ápice de las vellosidades intestinales, cuyo revestimiento puede destruirse, dejando expuesta la lámina propia y provocando secreción hiperplásica de las criptas (figura 2). 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 (Cordero del Capillo et al., 1999).

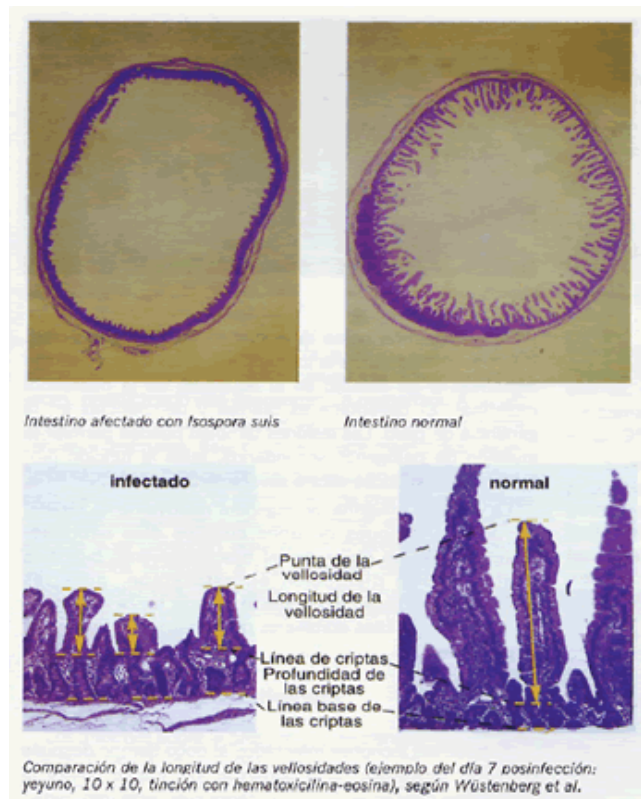


FIGURA 2 COMPARACIÓN EN LA LONGITUD DE LAS VELLOSIDADES INTESTINALES AFECTADAS CON *I. suis* Y LAS VELLOSIDADES INTESTINALES NORMALES

Fuente: Bayer Health Care. (s.f).

Los casos más relevantes están producidos por *Isospora suis* y se suelen presentar en la primera semana de vida, desde el quinto día hasta el destete. Comienza con una diarrea de heces pastosas, de color blanquecino, amarillento o grisáceo, de consistencia grasa. En los casos más graves, la diarrea se hace más acuosa, intensificándose la deshidratación. En muchas ocasiones se acompaña de vómitos, mal pelaje, deshidratación, pérdida de peso y retraso del crecimiento, aunque existe variabilidad en la presentación de estos síntomas. La duración habitual de estos síntomas es de 4-6 días (Martínez-Moreno et al., 2011).

Tras una incubación de 3-4 días, dependiendo de la dosis infectante, 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 heces sueltas o pastosas, luego malolientes (olor a leche ácida), acuosas, blanquecinas, blancoamarillentas o grisáceas, vómitos, retraso del crecimiento y erizamiento piloso, aspecto que perdura varias semanas (Cordero del Capillo et al., 1999).

3.1.3.4. Lesiones

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 regeneración del epitelio cilíndrico apical, substituido por células cuboides o aplanadas, más hiperplasia del revestimiento de las criptas, como se muestra en la figura 3. Abundan los parásitos en diversas fases del ciclo (Cordero del Capillo et al., 1999).



FIGURA 3 COMPARACIÓN DEL EPITELIO INTESTINAL AFECTADO CON *I. suis* CON EPITELIO INTESTINAL NORMAL

Fuente: Bayer Health Care, (s.f)

3.1.4. Diagnóstico

Ni el cuadro clínico ni las lesiones macroscópicas son suficientes para el diagnóstico de coccidiosis porcina, esta debe de confirmarse en el laboratorio bien por detección de los ooquistes en las heces de los lechones con diarrea (heces pastosas recogidas de lechones que hayan tenido diarrea durante 2-3 días) o bien mediante la observación del parásito, en una u otra fase de su desarrollo, en raspados de mucosa del intestino delgado (Del Cura, 2008).

3.1.4.1. Diagnóstico clínico epidemiológico

La sintomatología de la coccidiosis es muy parecida a la de otros procesos entéricos, lo que dificulta el diagnóstico específico de la parasitosis por las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Lo más característico es una diarrea en las primeras semanas de vida, de tipo pastosas o acuosas, de color blanquecino o amarillento. Es importante por tanto hacer un diagnóstico diferencial con aquellas enfermedades que cursen con un proceso digestivo en las primeras semanas de vida (cuadro 1) (Martínez-Moreno et al., 2011).

Proceso	Edad	Frecuencia	Tipo	Sangre	Antibióticos	Toltrazuril	Vacunas
<i>Isospora suis</i>	>4 días	++++	Cremosa	No	Nula	Excelente	Nula
<i>Cryptosporidium</i>	>3 días	Rara	Acuosa	No	Nula	?	Nula
<i>Escherichia coli</i>	Nacimiento	++++	Acuosa	No	Excelente	Nula	Excelente
<i>Clostridium perfringens C</i>	<2 días	++	Acuosa	Sí	Mala	Nula	Excelente
<i>Clostridium perfringens A</i>	<2 días	Rara	Cremosa o mucosa	No	Buena	Nula	Mala
<i>Clostridium difficile</i>	5 días	?	Cremosa o mucosa	No/Sí	?	Nula	?
Gastroenteritis transmisible	Cualquiera	Rara	Acuosa	No	Nula	Nula	Buena
Diarrea epidémica porcina	Cualquiera	++	Acuosa	No	Nula	Nula	Buena
Virus PPRS	1ª semana	?	Acuosa	No	Nula	Nula	Buena
Rotavirus típico	>18-21 días	++++	Cremosa	No	Nula	Nula	?
Rotavirus no inmune	>1 día	++	Acuosa o cremosa	No	Nula	Nula	Buena

CUADRO 1 COMPARACIÓN DE ENFERMEDADES QUE CAUSAN DIARREA EN LECHON

Fuente: Martínez-Moreno et al., 2011

3.1.4.2. Diagnóstico de laboratorio

3.1.4.2.1 Análisis coprológico

El análisis coprológico es un método directo de diagnóstico sencillo, rápido y barato, que permite la observación de los elementos de diseminación eliminados por las heces (ooquistes). Es importante tener en cuenta que el periodo de prepatencia, (desde que los animales se infectan hasta que se detectan estos elementos) es de 5-7 días, por lo que no es posible detectar ooquistes durante la fase aguda de la enfermedad. Sin embargo, una vez superada esta fase, la coprología es un método eficaz para el diagnóstico de la coccidiosis (figura 4). La eliminación de ooquistes no es siempre constante y en ocasiones se produce en oleadas cada 4-5 días, en función del ciclo endógeno del parásito, por lo que la toma de muestras debe hacerse de forma repetida y continuada. Las heces más apropiadas para el diagnóstico son heces pastosas recogidas de lechones que hayan tenido diarrea durante 2-3 días, ya que en ese tiempo el número de ooquistes presentes en las heces es máximo (Martínez-Moreno et al., 2011).



FIGURA 4 OOQUISTES DE *Isospora Suis*

Fuente: Del Cura, 2008

3.1.4.2.2 Análisis histopatológico

Este tipo de diagnóstico suele realizarse en explotaciones donde se sospecha la presencia del parásito por primera vez o en procesos agudos, durante las primeras fases de la enfermedad, en las que el diagnóstico coprológico es todavía negativo. En la necropsia se debe acudir directamente al intestino, para observar las posibles lesiones ocasionadas por los coccidios y posteriormente realizar improntas, raspados y cortes histológicos (Martínez-Moreno et al., 2011).

En las improntas y raspados podemos observar diferentes formas parasitarias en distintos estadios de desarrollo. En los cortes histológicos veremos igualmente las distintas formas del ciclo endógeno de los coccidios, así como las lesiones ocasionadas por estos. La imagen habitual de los cortes es la de una hiperplasia generalizada con infiltración celular, especialmente de eosinófilos y células plasmáticas, con atrofia de las vellosidades y necrosis. Es frecuente observar también la presencia de merontes y gametos en el interior de los enterocitos (Martínez-Moreno et al., 2011).

3.1.4.3. Otras técnicas de diagnóstico

3.1.4.3.1 Técnica de autofluorescencia

Identifica de una forma más fácil los ooquistes de los coccidios. Está basada en la capacidad de los coccidios en emitir luz fluorescente después de la estimulación con luz ultravioleta. Para este método habría que observar una muestra de heces al microscopio de fluorescencia incidente con una luz de 340-280 nm. En estas circunstancias las paredes de los ooquistes y los esporozoítos se manifestarían de color azul/verde (Martínez-Moreno et al., 2011).

3.1.4.3.2 Diagnóstico molecular

Las técnicas moleculares se basan en la extracción y amplificación de ADN específicos del parásito. Es una técnica muy sensible, pero cara, que requiere un equipamiento costoso y un personal especializado. Actualmente se está empleando en investigación la técnica PCR-RFLP para la detección, identificación y diferenciación de *Isospora* y *Eimeria* (Ruttkowski et al., 2001; Johnson et al., 2008).

3.1.5. Tratamiento, control y profilaxis

Existen distintas estrategias para controlar la coccidiosis, si bien en realidad la erradicación total de los coccidios es imposible. El establecimiento de programas que combinan estrategias de gestión, medidas de higiene en las granjas y quimioterapia es muy importante para reducir la presión de infección del parásito y limitar los efectos de la enfermedad en los animales (Del Cura, 2008).

Es conveniente que las salas de parto estén limpias y desinfectadas a la entrada de la cerda y que las heces se retiren periódicamente, a diario en caso de problemas por coccidiosis en la granja. El empleo de productos desecantes ayuda a disminuir la humedad favoreciendo la destrucción de los ooquistes que son muy sensibles a la desecación. Sería conveniente que la paridera tuviera un suelo emparrillado o parcialmente emparrillado, en los que se ha detectado menos incidencia de coccidiosis. Independientemente del tipo de suelo, se debe desinfectar las salas entre partos y dejar vacías 2-3 días antes de la entrada de nuevas cerdas. La forma más efectiva de reducir el número de ooquistes consiste en lavar la maternidad con agua caliente a presión (>70° C), secarla y usar productos químicos específicos (Del Cura, 2008).

Los ooquistes son muy resistentes a los desinfectantes utilizados habitualmente, no obstante, hoy por hoy parece que el uso de peróxidos da buenos resultados. Otras medidas importantes son: mantener a los lechones separados de sus heces y de las de otras camadas, establecer programas de control de plagas (para prevenir la presencia de vectores) y respetar un periodo de cuarentena en los animales de nueva adquisición (Del Cura, 2008).

El tratamiento de la coccidiosis porcina está condicionada por el momento del diagnóstico y por la fase del ciclo del parásito. Aunque existen algunos fármacos eficaces contra estos protozoos, su aplicación en fases avanzadas de la enfermedad permite una reducción del número de parásitos y de la tasa de eliminación, pero no elimina totalmente el mismo, por lo que en muchas ocasiones la aplicación es ineficaz (Martínez-Moreno et al., 2011).

Tradicionalmente se han usado diversos fármacos, eficaces en mayor o menor medida, frente a *Isospora* y *Eimeria*, sin embargo, el producto de elección en la actualidad es el Toltrazurilo, que está autorizado para su uso en lechones. La ventaja de este producto frente al resto es que consigue con un único tratamiento dañar todas las fases intracelulares de la reproducción asexual del parásito (Del Cura, 2008; Deniz, A. & Hamaekers, V. 2010).

Los más empleados clásicamente en el tratamiento de las coccidiosis han sido los derivados pirimídicos, y entre ellos el Amprolio, con acción coccidicida frente a merontes de primera generación. Su uso como preventivo no ha resultado efectivo. Las sulfonamidas fueron los primeros medicamentos empleados en la lucha contra los coccidios, empleándose aún en la actualidad en distintos casos. Existen gran variedad de sulfonamidas, con actividad básicamente antiprotozoaria, de las que actualmente se sigue usando la sulfadimidina (Martínez-Moreno et al., 2011).

Un grupo de fármacos ampliamente empleados son los derivados triazínicos: el Diclazuril y el Toltrazurilo, considerado actualmente como el fármaco de elección. Este producto es efectivo contra todas las etapas intracelulares del parásito (Martínez-Moreno et al., 2011).

En explotaciones afectadas por coccidiosis, un tratamiento único con 20 mg de Toltrazurilo por kg de peso vivo administrado a lechones a la edad de 3 a 5 días ha mostrado dar excelentes resultados. Este tratamiento “metafiláctico” previene la aparición de síntomas clínicos y pérdidas en producción, a la vez que permite el desarrollo de inmunidad. Los estados intracelulares del parásito, perjudicados por el Toltrazurilo, permanecen en las células huésped el tiempo suficiente para proporcionar el estímulo antigénico necesario para el desarrollo de inmunidad frente a subsiguientes infecciones (Del Cura, 2008).

Estudios realizados muestran que el fármaco más efectivo contra las coccidiosis de los lechones es el Toltrazurilo. Según pruebas experimentales realizadas por Mundt et al. (2003) compararon el Diclazuril, Sulfadimidina y Toltrazurilo, donde observaron que este último permite una disminución de los síntomas, un descenso en el número de ooquistes eliminados y una mayor ganancia de peso en lechones parasitados. En estudios posteriores de estos mismos autores Mundt et al. (2007) ponen de manifiesto una disminución de las lesiones a nivel intestinal y una mayor efectividad del Toltrazurilo frente a otros fármacos, considerando que la aplicación del producto durante el periodo prepatente en una sola dosis de 20 mg/kg. p.v. resulta efectiva para controlar la infección.

Otros ensayos experimentales, comparando Toltrazurilo y Sulfonamida muestran que la administración de Toltrazurilo a los 3 días de edad consigue una reducción del número de ooquistes, de las diarreas y una mayor ganancia de peso, proporcionando un beneficio por animal de 0.915 euros, frente a un costo

adicional de 1.155 euros con las Sulfonamidas (Scala et al., 2009). Esta efectividad del Toltrazurilo ha sido confirmada más recientemente por Skampardonis et al. (2010) en estudio en infecciones naturales.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Materiales

4.1.1. Recursos humanos

- Estudiante investigador.
- Asesores profesionales de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Médico Veterinario de planta de la granja.
- Propietario de la granja.
- Técnico de Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

4.1.2. Recursos biológicos

- 60 lechones menores a 35 días de edad (menores a 5 semanas).

4.1.3. Recursos de campo

- Hielera.
- Hielo.
- Hisopos.
- Bolsas plásticas.
- Marcador permanente.
- Crayón óleo (para marcar lechones).

4.1.4. Recursos de laboratorio

- Microscopio.

- Láminas portaobjetos.
- Láminas cubreobjetos.
- Mortero.
- Pistilo.
- Solución sobresaturada de sacarosa.
- Colador fino (1mm).
- Beakers pequeño (50ml de capacidad).
- Frascos vacíos de vacunas (10 cc de capacidad aprox.).
- Hojas.
- Lapiceros.

4.1.5. Recursos de escritorio

- Computadora.
- Impresora.
- Cartuchos de tinta.
- Equipo de oficina en general.

4.2. Metodología

4.2.1. Área de estudio

La parte práctica de la investigación se realizó en una granja de crianza de cerdos en la región nor-oriental del país, Km. 30 ruta al Atlántico, en la aldea Agua Caliente, del municipio de San Antonio La Paz, del departamento de El Progreso. El establecimiento de producción porcina cuenta con un ciclo completo, con un sistema productivo en banda, y destetes de 28 días aproximadamente.

4.2.2. Diseño del estudio

Se realizó un estudio transversal descriptivo para establecer la prevalencia de coccidiosis (*Eimeria* sp. e *Isospora* sp.) en lechones menores a 35 días de edad. Los muestreos se realizaron al mismo grupo de cerdos elegidos al azar (muestreo sistemático) durante tres semanas diferentes (semana uno, semana dos y semana cinco de vida)

Muestreo: Se determinó el tamaño de muestra para establecer proporciones en poblaciones finitas, según la fórmula siguiente:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Al realizar el cálculo se obtuvo **n=60** lechones para ser muestreados de una población conocida de **N= 300** lechones, según la fórmula de estimación de proporciones con poblaciones finitas que a continuación se describe, con una prevalencia esperada del 5%, un error del 5% y una confianza del 95%.

$$n = \frac{300 * (1.96)^2 * 0.05 * 0.95}{(0.05)^2 * (300-1) + (1.96)^2 * 0.05 * 0.95} = 60$$

4.2.3. Procedimiento de campo

Se realizó la toma de muestras de heces de 60 lechones menores de 35 días, el muestreo se hizo con el mismo grupo de lechones escogidos al azar en la primera semana de recolección (primera semana de vida), los cuales fueron debidamente identificados (con muesca en la oreja). Se repitió la toma de

muestras con los mismos cerdos en la segunda semana de vida y en la quinta semana de vida (una semana post-destete). Las muestras se obtuvieron estimulando la defecación y marcando con crayón de óleo los lechones que ya habían sido muestreados. Las muestras de heces (2-3 gr aproximadamente) se colocaron en bolsas plásticas previamente identificadas y fueron transportadas en una hielera conteniendo hielo suficiente hacia el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

4.2.4. Procedimiento de laboratorio

Este estudio se realizó por el método de flotación de Sheater, la cual consiste en utilizar solución saturada de azúcar.

Para la preparación de esta solución se necesita:

- 1,280 gramos de azúcar.
- 1,000 cc de agua.
- 10 cc de formol al 10% (si se va a guardar por mucho tiempo, para evitar la formación de hongos).
- Olla.
- Paleta de madera.
- Recipiente para transportar la solución al laboratorio.

4.2.4.1 Preparación

En un recipiente de peltre o de aluminio se mezcla el agua con el azúcar y se calienta a una temperatura moderada, agitando la mezcla para homogenizarla con la paleta de madera hasta que disuelva por completo. Debe evitarse que esta solución hierva para que esta no se caramelicé y retirar de la fuente de calor

cuando empiece a desprender vapores. Dejar enfriar a temperatura ambiente y agregar el formol para evitar la formación de hongos u otros microorganismos.

4.2.4.2 Técnica de flotación

- Colocar en un mortero 2 gramos de heces aproximadamente.
- Agregar 15 cc de solución sobresaturada de azúcar y homogenizar con un pistilo.
- Tamizar a través de un colador fino (1mm) y el filtrado depositarlo en un beaker pequeño (50 ml de capacidad).
- Colocar el filtrado en un frasco de fondo plano de aproximadamente 10 cc de capacidad (frascos de vacunas).
- Colocar un cubreobjetos (24x24) sobre el frasco de vacuna conteniendo el filtrado y dejarlo reposar durante 5 a 15 minutos.
- Transferir el cubreobjetos a una lámina portaobjetos y enfocar el campo del microscopio con 100x. En algunos casos puede ser necesario utilizar mayor aumento (450x).
- Para la lectura de la muestra enfocar uno de los extremos superiores del preparado y observar en forma de zig-zag.

4.2.4.3 Interpretación

El método de flotación puede ser cuali y cuantitativo, ya que se pueden identificar las especies parasitarias y determinar el grado de infestación.

La lectura se hizo de la siguiente manera:

Número de huevos por campo (100x)	Número de cruces	Grado de infestación
01-05	+	Leve
06-10	++	Moderada
11-15	+++	Grave
16 o más	++++	Potencialmente letal

Para la determinación del grado de infestación, se tomó el campo donde hubo mayor número de huevos (Figueroa Hernández & Rodríguez Zea, 2007).

4.2.5. Procesamiento de datos

Se realizó la lectura de las muestras en el laboratorio de Parasitología y se anotaron los resultados en hojas previamente identificadas con la semana de edad de los lechones, el correlativo del número del lechón, la presencia o ausencia de ooquistes y diarrea y el número de jaula o cerda (anexo 1 y anexo 2).

4.2.6. Análisis de datos

Los datos fueron analizados a través de estadística descriptiva, la información se resumió con cuadros y gráficas.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al analizar las muestras de heces obtenidas en las tres diferentes edades se evidenció la presencia de coccidias (*Isospora* sp. y *Eimeria* sp.) en lechones tanto predestete como postdestete, los resultados obtenidos en este estudio concuerdan con lo reportado por Johnson et al. (2008) quien encontró muestras positivas tanto en edades antes y después del destete. Sin embargo, se obtuvo que el grado de infestación de cada lechón examinado en esta investigación fue leve (+, una cruz).

5.1 Resultados de la comparación entre edades

Se obtuvieron prevalencias de 1.7% (1/60) en la primer semana y 12.3% (7/57) en la quinta semana, resultando negativas las muestras fecales de lechones en la segunda semana (0/58), como se muestra en el cuadro 2 y figura 5.

CUADRO 2 PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS EN EL MISMO GRUPO DE LECHONES DURANTE TRES SEMANAS DE VIDA DIFERENTES

No. semana	Total cerdos	Ooquistes		Prevalencia de Coccidiosis
		Positivos	Negativos	
Semana 1	60	1	59	1.7%
Semana 2	58	0	58	0.0%
Semana 5	57	7	50	12.3%

Fuente: Elaboración propia

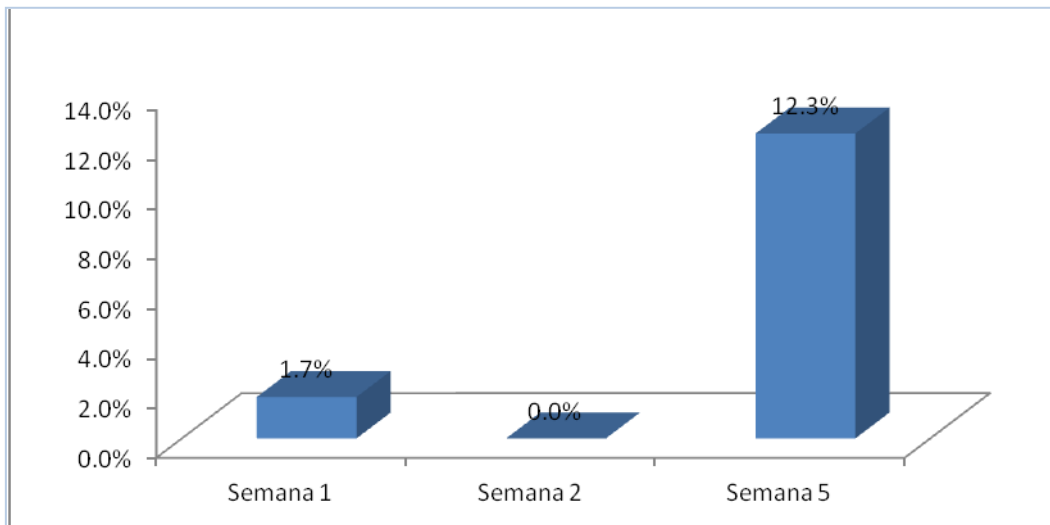


FIGURA 5 PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS EN LECHONES DE TRES DIFERENTES EDADES (SEMANA 1, SEMANA 2 Y SEMANA 5), SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 2016

Fuente: Elaboración propia

Estos resultados difieren con lo descrito por varios autores, quienes presentan prevalencias elevadas a nivel mundial que van de 21.8%, reportado en Republica Checa por Hamadejova y Vitovec en el 2005, y un 62.2% reportado en USA por Otten et al., en 1996, lo que refleja una baja prevalencia de estos parásitos dentro de la explotación porcina estudiada. Los resultados obtenidos en esta investigación concuerdan con los reportados por Johnson et al. (2008) quienes reportaron una prevalencia de 10.4% (30/289) en el occidente de Australia.

Los resultados de prevalencia obtenidos pueden deberse a que los protocolos de limpieza y desinfección, así como el vacío sanitario o periodo de descanso en el área de maternidad son respetados con mayor rigurosidad que en el área de precebo (postdestete), donde se encontró la mayor prevalencia.

5.2 Resultados de la asociación entre la prevalencia de coccidiosis y la presencia de diarrea

Se obtuvo una prevalencia de diarrea de 21.7% (13/60) en la primer semana, prevalencia de 5.2% (3/58) en la segunda semana, y una prevalencia de 0% (0/57) en la quinta semana (cuadro 3).

CUADRO 3 PREVALENCIA DE DIARREA EN EL MISMO GRUPO DE LECHONES DURANTE TRES SEMANAS DE VIDA DIFERENTES

No. semana	Total cerdos	Diarrea		Prevalencia de Diarrea
		Positivos	Negativos	
Semana 1	60	13	47	21.7%
Semana 2	58	3	55	5.2%
Semana 5	57	0	57	0.0%

Fuente: Elaboración propia

Se encontró diarrea en muestras de heces de lechones en dos de las tres semanas de estudio (primera y segunda semana), sin embargo, en ninguna de las muestras diarreicas analizadas se encontró la presencia de coccidias (cuadro 4 y figura 6).

CUADRO 4 COMPARACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE COCCIDIA Y LA PRESENCIA DE DIARREA EN EL TOTAL DE MUESTRAS DE LECHONES DE TRES SEMANAS DE EDAD DIFERENTES

Diarrea	Coccidia		Totales
	Positivos	Negativos	
Positivos	0	16	16
Negativos	8	151	159
Totales	8	167	175

Fuente: Elaboración propia

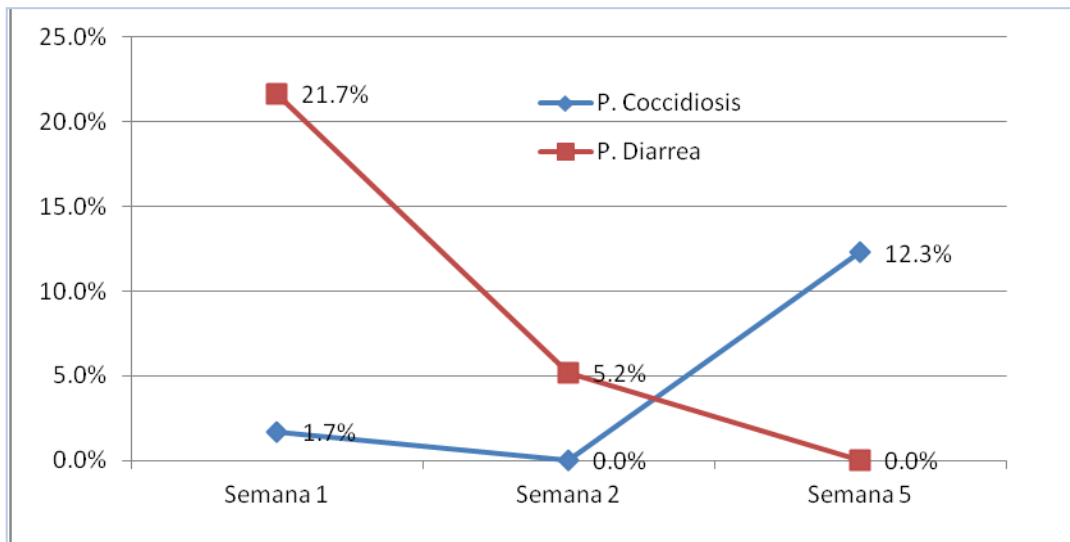


FIGURA 6 COMPARACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE COCCIDIOSIS Y LA PRESENTACIÓN DE DIARREA EN LECHONES MENORES A 35 DÍAS DE EDAD EN UNA GRANJA UBICADA EN LA ALDEA AGUA CALIENTE, SAN ANTONIO LA PAZ, EL PROGRESO, SEPTIEMBRE-OCTUBRE DEL 2016

Fuente: Elaboración propia

Por la naturaleza de los datos obtenidos en este estudio no fue posible su análisis con la prueba de independencia de Chi², no pudiendo concluir que la diarrea observada esté asociada a la presencia de coccidias.

La baja infestación y la baja eliminación de ooquistes de coccidia causa que la presencia de este parásito en la granja sea baja, dado a que la cantidad de ooquistes infectantes no son suficientes para mantener una prevalencia elevada o el desarrollo de la enfermedad. Mundt & Koudela (2001), mencionan que la cantidad necesaria para desencadenar la enfermedad en cerdos es de 1,000 ooquistes de coccidia.

VI. CONCLUSIONES

- La prevalencia de coccidiosis obtenida en el sitio de estudio fue de 1.7% (1/60) en la primer semana, 12.3% (7/57) en la quinta semana y 0% en la segunda semana.
- La prevalencia de coccidiosis más alta del grupo de cerdos estudiados se obtuvo en la quinta semana de edad, una semana post destete.

VII. RECOMENDACIONES

- Tomar en consideración la mejora de protocolos de limpieza y desinfección en el área de precebo y reducir al máximo los factores causantes de estrés al momento del destete o posterior a este.
- Realizar estudios similares en otras granjas de la república.
- Realizar en esta granja este mismo estudio en otra época o mes del año, donde las condiciones ambientales sean más favorables para el desarrollo de la enfermedad.

VIII. RESUMEN

Se realizó un estudio en una granja porcina ubicada en la región nor-oriental del país con la finalidad de determinar la prevalencia de coccidiosis en lechones menores a 35 días de edad. Se extrajeron 60 muestras de heces semanalmente del mismo grupo de lechones elegidos al azar; estimulando la defecación, en tres semanas diferentes (semana uno, semana dos y semana cinco), de una población conocida de 300 lechones, según la fórmula de estimación de proporciones con poblaciones finitas, con un error de 5% y una prevalencia aproximada del 5%.

Las muestras de heces se procesaron utilizando el método de flotación de Sheater, utilizando una solución sobresaturada de azúcar para la determinación de ooquistes de coccidias. La información de prevalencia entre edades se resumió con cuadros y gráficas. La prevalencia de coccidiosis en lechones de una semana de edad fue de 1.7%, en los lechones de dos semanas de edad fue de 0% y en los de cinco semanas fue de 12.3%, poniendo de manifiesto una prevalencia baja en la explotación estudiada comparada con lo reportado por otros autores, así también se reporta mayor prevalencia en la quinta semana de estudio (una semana post destete), probablemente debido a que los protocolos de limpieza, desinfección y vacío sanitario se cumplen con mayor rigor en el área de maternidad.

SUMMARY

A study was carried out in a pig farm located in the north-eastern region of the country in order to determine the prevalence of coccidiosis in piglets younger than 35 days of age. Sixty stool samples per week were randomly selected from the same group of piglets, stimulating defecation, within three weeks of life (week 1, week 2 and week 5), of a known population of 300 piglets according to the estimation formula of proportions with finite populations, with an error of 5% and a prevalence of approximately 5%.

Stool samples were processed using the Sheater flotation method, using a supersaturated sugar solution to determine the presence of coccidia oocysts. Prevalence information between ages was summarized with data box and graphs, a prevalence of 1.7% was obtained in 1 week old piglets, 0% prevalence in 2 week old piglets and 12.3% prevalence in 5 week old piglets old. The prevalence obtained was lower in pigs before weaning (1 and 2 weeks of age), with week 5 (1 week after weaning) the age with the highest prevalence in this study, possibly due to the good management of cleaning and disinfection protocols in the area of maternity.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aliaga-Leyton, A., Webster, E., Friendship, R., Dewey, C., Vilaça, K. & Peregrine, A.S. (2012). An observational study on the prevalence and impact of *Isospora suis* in suckling piglets in southwestern Ontario, and risk factors for shedding oocysts. *Canadian Veterinary Journal*, 52 (2):184–188.
2. Bayer Health Care. (s.f). Coccidiosis neonatal del porcino. Manual técnico Baycox 5%. Mexico: Bayer AG. P. 1-5
3. Chae, C., Kwon, D., Kim, O., Min, K., Cheon, D. S., Choi, C., Kim, B., & Suh, J. (1998). Diarrhoea in nursing piglets associated with coccidiosis: Prevalence, microscopic lesions and coexistin microorganisms. *Veterinary Record*, 143 (15), 417-420.
4. Cordero del Capillo, M., Hidalgo, M. y Diez, N. (1999). *Eimeriosis e Isosporosis*. En: Parasitología veterinaria. M, Cordero del Campillo - F. A. Rojo Vásquez, eds. Madrid, España: McGraw-Hill-Interamericana. p. 451-455
5. Cottrell, T. (1998). Coccidiosis: A Practitioner's Approach. *Compendium's Food Animal Medicine and Management*, 20 (4): 24-129.
6. Del Cura, A. (2008). Coccidiosis en Cerdos. Argentina. *Revista Cría y Salud Porcino*, No. 21: 22-26.
7. Deniz, A. & Hamaekers, V. (2010). Impact of piglet coccidiosis on the gut health and economic benefits of the prevention with toltrazuril. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canadá*, p. 491

8. Driesen, S. J., Carland, P.J. & Fahy, V. A. (1993). Studies on preweaning piglet diarrhoea. *Australian Veterinary Journal*, 70:259–262.
9. Estrada, E., Morilla, A. & Lafranchi, E. (2004). Frequency of *Isospora suis* infected herds in Mexico. *Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany*, Vol 1: 309.
10. Figueroa Hernández, L. E., y Rodríguez Zea, M. E. (2007). Método de flotación. Manual De técnicas Diagnósticas En: Parasitología Veterinaria. Guatemala.
11. González, Y. de W. (1993). Prevalencia de coccidias en suinos del estado Aragua y municipio Diego Ibarra del estado Carabobo. *Vet. Trop.*, 18: 45– 57.
12. González, Y. de W., de Moreno, L. G. y García, G. (2000). *Isospora suis* en granjas con diferentes condiciones de instalaciones y manejo. *Vet. Trop.*, 25(2): 257 – 265.
13. Gualdi, V. F., Vezzoli, M., Luini & Nisoli, I. (2003). The role of *Isospora suis* in the ethiology of diarrhea in suckling piglets. *Parasitol. Res.*, 90: 163 –165.
14. Hamadejova, K. & Vitovec, J. (2005). Occurrence of the coccidium *Isospora suis* in piglets. *Veterinary Medicine*, 50(4):159–163.
15. Henriksen, S. A. & Christensen, J. P. (1989). Coccidiosis in piglets in Denmark. Shedding of oocyst of *Isospora suis* in relation to age on the host. *5th International Coccidiosis Conference, Tours, Francia*. INRA Publ., p. 489-492.

16. Joachim, A. & Dauschies, A. (2000). Endoparasiten bei Schweinen in unterschiedlichen Nutzungsgruppen und Haltungsformen. Berl. Munch. *Tierarztl. Wochenschr*, 113: 129–133.
17. Johnson, J., Samarasinghe, B., Buddle, R., Armson, A., & Ryan, U. (2008). Molecular identification and prevalence of *Isospora* sp. in pigs in Western Australia using a PCR–RFLP assay. *Experimental parasitology*, 120(2), 191-193.
18. Karamon, J. & Pejsak, Z. (2010). Prevalence of *Coccidia* in piglets in Poland in years 2003-2009. *Nat. Vet. Res. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canadá*, p. 493
19. Martínez-Moreno, F. J., Buffoni, L., Hernández-Redondo, E. S., Acosta, I. & Martínez-Moreno, A. (2011). Coccidiosis porcina: posibilidades de control.
20. Meyer, C., Joachim, A. & Dauschies, A. (1999). Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. *Vet. Parasitol.*, 82: 277 – 284.
21. Mundt, H.C. & Dauschies, A. (2004). Current experience with *Isospora suis* infections. *Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg, Alemania*, Vol. 1. pp. 11-14.
22. Mundt, H.C., Dauschies, A., Wüstenberg, S. & Zimmermann, M. (2003). Studies on the efficacy of toltrazuril, diclazuril and sulphadimidine against artificial infections with *Isospora suis* in piglets. *Parasitol Res. J.*, 90, S160-162.

23. Mundt, H. C., & Kaudela, B., (2001). Don't forget coccidiosis – Pig Progress parasites special. *Pig Progress.*, 17, 12-14.
24. Mundt, H. C., Mundt-Wüstenberg, S., Dauschies, A. y Joachim, A. (2007). Efficacy of various anticoccidials against experimental porcine neonatal isosporosis. *Parasitol Res.*, 100, 401-411.
25. Mundt, H. C., Worliczek, H. L., Siemers, S. & Joachim, A. (2010). Age, not infection dose, determines the outcome of *Isospora suis* infections in sucking piglets. Bayer Animal Health, Germany. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canadá*, p. 490
26. Niestrath, M., Takla, M., Joachim, A. & Dauschies, A. (2002). The role of *Isospora suis* as a pathogen in conventional piglet production in Germany. *J. Vet. Med. B.*, 49: 176 – 180.
27. Otten, A., Takla, M., Dauschies, A. & Rommel, M. (1996). The epizootiology and pathogenic significance of infections with *Isospora suis* in ten piglet production operations in Nordrhein Westfalen. *Tierarztl. Wochenschr.*, 109(6-7): 220 – 223.
28. Pinilla, J. C. y Coronado, A. J. (2008). Prevalencia de *Isospora suis* en lechones criados en granjas de la región centro-occidental de Venezuela. Universidad Nacional Experimental Rómulo Gallegos. Facultad de Ingeniería Agronómica. Dpto. de Producción Animal. San Juan de Los Morros, estado Guarico. Venezuela. *Rev. Zootecnia Tropical*, 26(1): 47-53
Recuperado de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-72692008000100007

29. Quiroz, H. (1999). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México: Limusa.
30. Rodríguez, R.I., Ortega, P.A., Machain, W. C. y Santos, R. R. (2001). Parásitos gastrointestinales en marranas mantenidas en dos sistemas de producción (interior y exterior) en el trópico mexicano. *Livestock Research for Rural Development*, 13 (5):1-9.
31. Rodríguez-Vivas, R. I., Rosado, A., Gutiérrez-Ruiz, E., Bolio-González, M., Ojeda-Chi, M., Sierra, E., Pulido, M. O. y Andrade R. J. (2012). Isosporosis porcina: una enfermedad entérica en lechones de Yucatán. México. *Revista Bioagrocencias*, Vol. 5. No. 2: 13-20. Recuperado de <http://www.ccba.uady.mx/revistas/bioagro/V5N2/Articulo%202.pdf>
32. Ruttkowski, B., Joachim, A. & Dauschies, A. (2001). PCR-based differentiation of three porcine *Eimeria* species and *Isospora suis*. *Vet Parasitol.*, 95, 17-23.
33. Savic, B., Pavlovic, I., Ivetic, V., Zutic, M. & Kureljusic, B. (2010). Prevalence of isosporidial infection in piglets with clinical signs of enteropathy. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canadá*, p. 494
34. Sayd, S. & Kawazoe, U. (1996). Prevalence of porcine neonatal isosporosis in Brazil. *Vet. Parasitol.*, 67(3-4): 169 – 174.
35. Scala, A., Demontis, F., Varcasia, A., Pipia, A. P., Poglayen, G., Ferrari, N. & Genchi, M. (2009). Toltrazuril and sulphonamide treatment against naturally *Isospora suis* infected suckling piglets: is there an actual profit? *Vet Parasitol.*, 163, 362-365.

36. Skampardonis, V., Sotiraki, S., Kostoulas, P. & Leontides, L. (2010). Effect of toltrazuril treatment in nursing piglets naturally infected with *Isospora suis*. *Vet Parasitol.*, 27, 46-52.
37. Torres, A. (2004). Prevalence survey of *Isospora suis* in twelve Europe countries. *Proceedings 18th IPVS Congress*, vol. 1, p. 243.

X. ANEXOS

ANEXO 1 HOJA DE TOMA DE RESULTADOS POR SEMANA

Semana de edad _____

CERDO	DIAGNÓSTICO		NO. DE CERDA Y/O JAULA
	Ooquistes	Diarrea	

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 2 HOJA DE TOMA DE RESULTADOS DE PREVALENCIA DE TRES EJEDAS DIFERENTES

CERDO	PRESENCIA DE OOQUISTES DE COCCIDIA		
	SEMANA 1	SEMANA 2	SEMANA 5

Fuente: Elaboración propia

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**PREVALENCIA DE COCCIDIOSIS (*Eimeria* sp. e *Isospora* sp.) EN
LECHONES MENORES DE 35 DÍAS DE EDAD EN UNA GRANJA
PORCINA EN LA ALDEA AGUA CALIENTE, SAN ANTONIO LA
PAZ, EL PROGRESO, GUATEMALA 2016**

f. _____
PABLO JOSÉ CABRERA SARG

f. _____
M. A. Ludwig Estuardo Figueroa
Hernández
ASESOR PRINCIPAL

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

f. _____
M. A. Ligia Anaité González Quiñónez
EVALUADORA

IMPRÍMASE

f. _____
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO