

COCCIDIOSIS NEONATAL PORCINA: UNA REVISIÓN*

Porcine neonatal coccidiosis: a review

Juan Carlos Pinilla¹

COCCIDIOSIS PORCINA

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis neonatal porcina es una enfermedad causada por *Iso spor a suis*, y es la infección ocasionada por protozoos más importante del cerdo. Hasta el presente, sólo *I. suis* es reconocido como el agente causal de la coccidiosis neonatal porcina (Stuart y Lindsay 1979, Stuart y Lindsay 1988, Lindsay y Blagburn 1994, Lindsay *et al.* 1997, Mundt *et al.* 2003, Lindsay y Dubey 2005)). No existen informes de coccidiosis causadas por *Iso spor a almataensis* o *Iso spor a neyrai*. Así mismo, las distintas especies de *Eimeria* no causan coccidiosis clínica en lechones lactantes (Lindsay *et al.* 1987).

I. suis es un parásito que afecta a lechones en etapa de lactancia criados en condiciones de confinamiento (Eustis y Nelson 1981, Stuart y Lindsay 1988). De acuerdo con Dubey (1975), Sangster *et al.* (1978), Coussement *et al.* (1981), Sanford y Josephson (1981), Robinson y Morin (1982), Lima *et al.* (1983), Nilsson *et al.* (1984),

Christensen y Henriksen (1994), Eysker *et al.* (1994), es responsable de 15 - 20% de los casos de diarrea neonatal observados en los Estados Unidos de Norte-américa, Canadá y otros países.

Esta enfermedad es cosmopolita y está presente en todos los cerdos mantenidos en confinamiento (Stuart y Lindsay 1979, Coussement *et al.* 1981, Sanford y Josephson 1981, Lima *et al.* 1983, Nilsson *et al.* 1984, Driesen *et al.* 1993 en Hamadejova y Vitovec 2005, Eysker *et al.* 1994 en Lindsay *et al.* 1999). Igualmente, su comportamiento epidemiológico es todavía enigmático en muchos aspectos; especialmente como las camadas se infectan con el parásito en granjas con estrictas medidas de bioseguridad.

Este artículo fue preparado con la finalidad de resaltar los aspectos más importantes sobre la coccidiosis neonatal porcina: su agente etiológico, signos de la enfermedad, diagnóstico y epidemiología.

AGENTE ETIOLÓGICO

El agente etiológico de la coccidiosis neonatal porcina pertenece a la familia Eimeriidae, género *Eimeria*: *Iso spor a suis*

(*) Recibido: 10-01-2006

Aceptado: 15-10-2007

¹ Universidad Nacional Experimental Rómulo Gallegos. Facultad de Agronomía. San Juan de Los Morros, estado Guarico, Venezuela.

(Biester y Murray 1934 en Lindsay *et al.* 1980). Son parásitos protozoarios intrace-lulares obligados (Lindsay *et al.* 1999), causantes de 96 % de la coccidiosis en los lechones. El tamaño de los ooquistes no esporulados puede ser de 21,2 x 17,9 μm (Lindsay *et al.* 1980), 22,5 x 19,4 μm (Biester y Murray 1934 en Lindsay *et al.* 1980), y el de los ooquistes esporulados es de 21,2 x 18,4 μm (Lindsay *et al.* 1980), 23,9 x 20,7 μm (Sayd y Kawazoe 1998) con una pared fina característica de esta especie. Esta característica puede ser debida a la permanencia del ooquiste durante mucho tiempo en solución de Sheater's, o a la presión osmótica y mecánica que se presenta durante el proceso de visualización en el microscopio (Biester y Murray 1934 en Sayd y Kawazoe 1998). Pero, también se presenta en muestras de heces examinadas con sucrosa o cloruro de sodio durante un corto período de tiempo, lo cual supone que los ooquistes de *I. suis* son muy similares a los de *Sarcocystis* (Sayd y Kawazoe 1998). Los ooquistes son subsféricos o ligeramente elipsoidales (17-25 x 16-21 μm), de pared lisa e incolora, que esporulan sin corpúsculo de Stieda ni cuerpo residual ooquístico, formando dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno y un cuerpo residual (Cordero del Campillo *et al.* 1999).

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de *I. suis* es directo. Las etapas de su desarrollo

transcurren tanto dentro del animal huésped (ciclo endógeno) como en el medio ambiente (ciclo exógeno). La infección se produce mediante la ingestión de ooquistes que son eliminados en las heces de animales infectados, muchas veces asintomáticos, que como parte de su ciclo exógeno esporulan en 12-48 horas, por lo cual se mantienen infectantes durante largos periodos de tiempo, incluso hasta un año, debido a las condiciones de temperatura y humedad de las salas de partos (Echarren 2004). En esta fase del ciclo denominada Esporogonia, el cigoto ocupa casi la totalidad de la cavidad ooquística para que posteriormente el protoplasma se contraiga y se forme un esporonte que dará lugar a dos esporoblastos. Al inicio, los esporoblastos son más o menos esféricos, pero luego se dividen en cuatro cuerpos ovoides o elipsoidales con una pared de material refringente en torno a cada esporoblasto, denominados esporozoitos. En el caso de *I. suis*, se forman ocho esporozoitos por ooquiste en la etapa de esporogonia (Lindsay *et al.* 1982, Soulsby 1987, Lindsay *et al.* 1999), la cual se ve favorecida por la elevada temperatura (32-35 °C) y humedad que suele haber en las salas de parto, lo que permite completar el proceso a partir de 12 horas con plena esporulación en 48 horas y con ello, facilitar nuevas infecciones (Cordero del Campillo *et al.* 1999). Según Lindsay *et al.* (1999), los ooquistes de *I. suis* esporulan rápidamente a

temperaturas entre 20 y 37 °C, y constituye la fase del desarrollo más sensible para la muerte de los ooquistes. El ooquiste infectante es ingerido por el hospedador y debido a la presencia de CO₂ y bilis, que actúan como los estímulos necesarios, se produce el desenquistamiento. En primer lugar, el CO₂, aparentemente estimula la producción de enzimas para incrementar la permeabilidad del micropilo. Posteriormente, la bilis facilita la entrada de la tripsina a través del micropilo alterado, la cuál dirige el tapón esporoquístico, que permite la salida de los esporozoítos móviles (Soulsby 1987). Esta fase del ciclo, denominada desenquistamiento (excystation), se produce tras la ingestión del ooquiste infeccioso por parte del animal. El pasaje a través del estomago altera la pared del ooquiste y permite a las sales biliares y a las enzimas digestivas activar los esporozoítos, que son activados y liberados a la luz intestinal. Luego, los esporozoítos penetran en los enterocitos y comienza la fase endógena de multiplicación parasitaria (Lindsay *et al.* 1999).

La fase endógena del ciclo de *I. suis* se produce en el citoplasma de los enterocitos en todo el intestino delgado, estableciéndose claramente dos formas de reproducción; una reproducción asexual o esquizogonia, y posteriormente una reproducción sexual o gametogonia. La mayoría de los estadios evolutivos se localizan en el yeyuno e ileon, pero en ocasiones,

cuando existen grandes infecciones, también pueden encontrarse parásitos en el ciego y colon (Soulsby 1987, Lindsay *et al.* 1999). El proceso de esquizogonia se inicia cuando el esporozoito penetra la célula epitelial y comienza a redondearse. Usualmente, esta forma evolutiva está localizada en las porciones distales de la vellosidad intestinal y dentro de una vacuola parasitófora ubicada por debajo del núcleo de la célula epitelial (Lindsay *et al.* 1980, Lindsay *et al.* 1999). Dentro de la célula epitelial tienen lugar distintas divisiones por endodiogonia. Al esporozoito redondeado de esta fase se le conoce como trofozoito, y en unos pocos días su núcleo se divide para transformarse en esquizonte; dando lugar a la primera generación de esquizontes. Inicial-mente, el citoplasma no se divide, pero, más tarde, los núcleos hijos se rodean de una zona clara del citoplasma para dar lugar a la primera generación de merozoítos, que se caracterizan por ser unos organismos fusiformes alargados. Paralelamente, los procesos evolutivos se van desarrollando y cuando el esquizonte madura se libera la primera generación de merozoítos, los cuales van a penetrar otras células epiteliales. En la nueva célula, el merozoito se redondea y se transforma en trofozoito para después experimentar fisión binaria múltiple y dar lugar a la segunda generación de esquizontes y merozoítos (Soulsby 1987). Según Lindsay *et al.* (1999), luego de ingresar en la célula epitelial

tarda 24 horas en transformarse en meronte tipo I binucleado por un proceso de endodiogenia. Cada meronte produce dos merozoítos tipo I, los cuales mediante muchas divisiones por endodiogenia pueden producir células con muchos merozoítos tipo I. Posteriormente, se forman los merontes tipo II que son multinucleados y darán lugar a los merozoítos tipo II (2-16). La segunda generación de merozoítos puede formar varias generaciones de reproducción asexual, o diferenciarse en formas sexuales o gametos. No se conocen claramente los factores que desencadenan el proceso de gametogonia, pero se han asociado a determinantes genéticos, e incluso los merozoítos destinados genéticamente desarrollan dimorfismo sexual. En general, los microgametos (formas masculinas) fertilizan a los macrogametos (formas femeninas) para la formación del ooquiste que es expulsado de los tejidos y pasa al exterior (Soulsby 1987).

SIGNOS CLÍNICOS

La coccidiosis neonatal es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de lechones con cuadros diarreicos a partir del séptimo día de edad. Las heces son de color amarillo o grisáceo e inicialmente pastosas, pero se tornan líquidas después de dos a tres días de haber iniciado la enfermedad (Lindsay *et al.* 1997). No se observa presencia de sangre, a menos que haya coinfección con otros agentes patógenos, como *E.coli*. Los

lechones con diarrea presentan depresión, letargia, y se percibe un olor muy desagradable dentro de las parideras (como leche descompuesta). También se puede observar pérdida de peso en las camadas, producto de la diarrea y deshidratación. Los lechones destetados también se pueden ver afectados, y existe evidencia de que se produce diarrea por *I. suis* a los tres o cuatro días postdestete (Lindsay *et al.* 1997). No todos los lechones están igualmente enfermos, incluso pueden existir lechones sin presencia de enfermedad. La mortalidad es baja, pero la morbilidad puede ser de moderada a alta (Lindsay *et al.* 1997, Lindsay *et al.* 1999). En el curso de la enfermedad se observa deshidratación y pérdida de peso, los lechones afectados pierden masa muscular y el desarrollo de las camadas no es uniforme hasta la edad al destete (Mundt y Koudela 2001). En algunos casos, puede existir una infección secundaria y la muerte de los lechones infectados (Mundt y Koudela 2001). De acuerdo con Mundt y Dauschies (2004), la enfermedad se manifiesta clínicamente como una diarrea no hemorrágica de color amarillo a grisáceo a partir de la segunda semana y en algunos casos a partir de la tercera semana de edad.

DIAGNÓSTICO

La técnica de flotación con solución de Sheater's es el método recomendado (Lindsay *et al.* 1997).

La presencia de los cuerpos de hazy, estructuras localizadas entre la pared del ooquiste y el esporonte, son característicos de *I. suis*. Por otro lado, en el caso de *I. suis*, se desarrollan dos esporocistos, a diferencia de las especies de *Eimeria* que desarrollan cuatro esporocistos por ooquistes (Lindsay *et al.* 1997, Lindsay *et al.* 1999, Lindsay y Dubey 2005). También ha sido recomendada la técnica de flotación usando una solución saturada de sal con 500 g de glucosa; dicha técnica fue descrita por Christensen y Henriksen en 1994. La demostración de estados evolutivos del parásito dentro de la mucosa intestinal, puede ser usada para el diagnóstico de *I. suis*. Con este método se pueden observar merozoítos tipo I, merontes tipo I y II, e incluso pueden ser identificados estados sexuales del parásito (Lindsay *et al.* 1997, Lindsay *et al.* 1999, Lindsay y Dubey 2005). En la actualidad se han usado técnicas más avanzadas tales como la autofluorescencia (Dauguschies *et al.* 2001) y el PCR (Ruttkowsky *et al.* 2001, Joachim *et al.* 2004).

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la coccidiosis neonatal porcina aún sigue estando muy confusa debido a la diversidad de criterios propuestos por diferentes investigadores sobre la forma como ingresa la infección o inicia la enfermedad en los lechones lactantes, los cuales son los que realmente padecen clínicamente la

enfermedad (Lindsay *et al.* 1997). Inicialmente, se sabe que las fuentes de infección para las enfermedades parasitarias pueden ser muy variadas, ya que la infección de un hospedador puede originarse a partir de reservorios animales o por medio del ambiente (Ortega *et al.* 1999). Dentro de los reservorios animales se pueden citar las madres en etapa de parto y/o lactantes y los lechones destetados, sobre todo en el caso de granjas de flujo continuo. Sobre este particular, las madres podrían transmitir formas evolutivas de Isospora, ya sea en forma vertical (calostro, leche o placenta) o en forma horizontal (eliminación de ooquistes por las heces). En el caso del ambiente, habría que distinguir entre las situaciones en las que se comporta como la fuente última de infección y reservorio, de aquellas en las cuales actúa como fómite o vehículo de transmisión (Ortega *et al.* 1999). En este caso, aunque la fuente inmediata es el ambiente, la fuente última de infección es el hospedador. Igualmente, la presencia de mecanismos de dispersión de *I. suis* en las parideras, podrían jugar un rol importante en la forma como se pueden contagiar los lechones. Entre los mecanismos dispersores se podría mencionar el personal, roedores, aves y fómites, entre otros (Ortega *et al.* 1999).

Otro aspecto de suma importancia para entender el comportamiento epidemiológico de *I. suis*, es la interacción de los factores que influyen en los procesos parasitarios

(triada epidemiológica). Aunque es de suma importancia conocer las posibles fuentes de infección del parásito, no se puede dejar a un lado la interacción que existe entre el parásito, el hospedador y el ambiente, pues precisamente, los tres están involucrados dentro del comportamiento de *I. suis*. Sobre este particular, se detallarán experiencias referentes a los factores relativos al hospedador (edad, portadores asintomáticos) y al ambiente (desinfectantes, estación del año, tipo y tamaño de la explotación y prácticas higiénico-sanitarias y de manejo). Con respecto a factores relativos al parásito (viabilidad de estadíos infectantes, periodo de prepatencia y vías de transmisión), aunque ya fueron abordados anteriormente, se mencionarán en los trabajos que se han consultado.

Las cerdas madres parecen ser una fuente de infección lógica para los lechones. Sin embargo, a pesar de los estudios realizados esta presunción no ha sido plenamente demostrada, porque el número de madres en las cuales se han localizado ooquistes de *I. suis* es despreciable. En un estudio fueron examinadas las heces de madres de granjas con y sin historia de coccidiosis neonatal, y no se encontraron ooquistes en 77 muestras fecales de madres en granjas con problemas de coccidiosis neonatal, mientras que se encontraron ooquistes en 1/172 muestras fecales de madres en granjas sin problemas de la enfermedad (Lindsay *et al.* 1984, Lindsay y Blagburn 1994,

Lindsay *et al.* 1997). Probablemente, las madres en las granjas con problemas de la enfermedad en los lechones eliminan bajas cantidades de ooquistes los cuales no son detectables con las técnicas convencionales de flotación. Si realmente la excreción de ooquistes es baja, éstos podrían multiplicarse rápidamente en los lechones hijos de estas madres, y estos ooquistes se podrían tornar infectivos dentro de la unidad paritoria, para que, cuando no se apliquen las medidas higiénico-sanitarias en el paritorio se infecten las nuevas camadas (Lindsay *et al.* 1984, Lindsay y Blagburn 1994). Posteriormente, Stuart y Lindsay (1988) realizaron un estudio para observar la transmisión de *I. suis* en dos granjas del estado de Georgia, USA con problemas de coccidiosis neonatal. Las madres, no excretaron ooquistes de *I. suis* en las heces examinadas, pero sus camadas desarrollaron la enfermedad y excretaron ooquistes entre los cuatro y ocho días de edad (Stuart y Lindsay 1988, Lindsay y Blagburn 1994, Lindsay *et al.* 1997, Lindsay *et al.* 1999), incluso se realizaron exámenes microscópicos en calostro y placentas de estas madres, arrojando resultados negativos al parásito. Los resultados de este estudio indicaron que las madres no son la fuente primaria de infección de *I. suis* para sus lechones, pero una vez que se ha establecido *I. suis* en la granja, probablemente el mantenimiento del protozoario es por infección de los lechones a través de

las unidades paritorias contaminadas. Este fenómeno se ve favorecido por temperaturas óptimas entre los 32 - 35 ° C y humedad dentro de la unidad paritoria, el cual favorece la rápida esporulación de los ooquistes de *I. suis* (Lindsay *et al.* 1999).

Marti y Hale (1986) demostraron rangos de prevalencia en lechones lactantes entre 3 y 24 %, 3 - 4 % de prevalencia en cerdas reemplazo y 5 % en cerdas gestantes; y a pesar de estos hallazgos, la presencia de ooquistes de *I. suis* en adultos era muy rara y nunca se detectaron ooquistes en cerdas madres utilizando las dos técnicas de diagnóstico. A pesar de la ausencia o muy baja infección de las madres, la ocurrencia de *I. suis* en lechones fue muy común durante el período estudiado, coincidiendo con lo reportado por Lindsay *et al.* (1984), los cuales son una evidencia de las dificultades para mantener las unidades paritorias libres del parásito durante los períodos de nacimiento y lactancia (Marti y Hale 1986). Si los lechones se infectan inicialmente a través de las heces de la madre o por medio de ooquistes que han sobrevivido entre camadas, o simplemente por otras vías tales como el aire, personal o vía transcalostril, el programa de higiene aplicado (lavado a presión y desinfección) a las unidades paritorias contaminadas no tuvo ningún efecto sobre la incidencia de la enfermedad en los neonatos durante el curso de este estudio (Marti y Hale 1986).

González (1993) realizó un estudio para determinar prevalencia de coccidias en cerdos criados en granjas con diferentes características de infraestructura y manejo en los estados Aragua y Carabobo. Los resultados de esta investigación sugieren la posibilidad que tienen los lechones destetados de comportarse como portadores del parásito. Surumay *et al.* (1994) demostraron una prevalencia de 8,5 % en madres y verracos, y 26,03 % en lechones lactantes. Aunque en este estudio no se midió la correlación de la infección entre madres y lechones, se puede apreciar una prevalencia moderada (8,5 %), lo cual indica que la presencia de ooquistes en madres y verracos tiene una significancia importante sobre la cadena de transmisión de la infección a los lechones.

En un estudio realizado en Australia se demostró que *I. suis* era el enteropatógeno más común que afectaba a lechones entre cinco y treinta días de edad, registrándose una prevalencia de 53,8 % en las camadas examinadas. *I. suis* se encontró en heces de lechones recuperadas de los pisos y paredes de las parideras, lo cual indicó que el uso de muchos desinfectantes no tuvo ningún impacto significativo sobre la incidencia de diarreas causadas por *I. suis*. Igualmente, no hubo ninguna correlación entre la paridad de la madre y la incidencia de la diarrea, lo cual indica una inadecuada transferencia inmuni-

taria a través del calostro (Driesen 1995).

La prevalencia y aspectos epidemiológicos de la coccidiosis neonatal porcina fueron estudiados en el estado de Sao Paulo, Brasil. Esta investigación realizada por Sayd y Kawazoe (1996) se realizó sobre la base de la relación entre el tipo de manejo y la presencia de diarrea, así como también la presencia de *I. suis* en las muestras colectadas. Las granjas estudiadas fueron clasificadas de acuerdo con el tipo de piso (pisos sucios, pisos limpios y pisos autolimpiables). Las muestras fecales de lechones fueron colectadas tres veces durante la lactancia y en cerdos destetados, las cuales se cultivaron en dicromato de potasio al 2 % para posteriormente ser analizadas mediante la técnica de sedimentación simple y luego flotación concentrada, usando una solución saturada de sucrosa. Ooquistes de *I. suis* se hallaron en 31 % de las granjas con antecedentes de la enfermedad, mientras que se encontraron en 18 % de granjas sin antecedentes. En cerdos destetados se encontró una prevalencia de 17 %. La presencia de ooquistes fue correlacionada con el tipo de piso y manejo, y mostró diferencias estadísticas en las muestras colectadas con respecto al piso. Aunque en los tres tipos de pisos se hallaron ooquistes, hubo una mayor prevalencia en los sucios. Probablemente muchos factores contribuyeron a determinar la alta prevalencia durante el estudio de

Sayd y Kawazoe (1996), tales como los rangos de edad usados, cantidad de heces colectadas, número de granjas examinadas y el método de concentración fecal utilizado para determinar los ooquistes. Es importante señalar que la alta sensibilidad y especificidad de la técnica de diagnóstico utilizada fue el factor determinante para la visualización de los ooquistes, lo cual incidió sobre los resultados de prevalencia. Esta aseveración se fundamentó sobre la base de comparaciones con otros estudios realizados, en los cuales, usaron otras técnicas obteniendo resultados distintos a los del presente estudio (Sayd y Kawazoe 1996). Finalmente, los resultados de esta investigación permitieron señalar que la prevención de la coccidiosis neonatal tuvo una fuerte asociación con la reducción del contacto fecal en las parideras, por lo cual deberían practicarse buenas normas de higiene y uso de pisos autolimpiables para evitar tal contacto. Igualmente se deben realizar más estudios para determinar la fuente de infección para los lechones destetados.

Probablemente la prevalencia y distribución geográfica de *I. suis* es afectada por la latitud de la región o país, y esto se demostró en un estudio realizado en cinco países del norte de Europa (Dinamarca, Noruega, Suecia, Finlandia e Islandia). La baja prevalencia de *I. suis* en diferentes categorías o grupos de cerdos en Finlandia y Noruega parece ser una

respuesta a las bajas temperaturas, las cuales no favorecen la perpetuación del parásito dentro de las granjas porcinas, factor importante para el proceso de esporulación de los ooquistes de *Isospora* (Roepstorff *et al.* 1998).

Meyer (1998) evaluó la importancia y significado de *I. suis* en grandes granjas con manejos intensivos y buenas prácticas higiénico - sanitarias, al igual que en granjas especializadas para la producción de cerdos. Durante el estudio se examinaron camadas a los siete, catorce y veintiún días de edad, tomando muestras de heces de tres a cuatro lechones/camada para formar un pool de muestras. Las madres también fueron examinadas durante el estudio. Los resultados permitieron demostrar un promedio de 53,8% de prevalencia en camadas, y encontrándose un bajo número de ooquistes en heces de madres (2,3 % en cerdas adultas y 2,6 % en primerizas) el cual podría jugar un papel importante como fuente de infección para sus camadas. Posteriormente, Meyer *et al.* (1999) realizaron un estudio en el nor-oeste de Alemania con la finalidad de evaluar la ocurrencia de *I. suis* en granjas grandes (155 – 238 madres) con buenas prácticas de manejo. Las heces de las camadas se examinaron a las dos, tres y cuatro semanas de edad por medio de la técnica de flotación convencional, usando una solución saturada de cloruro de sodio con azúcar. La tasa de prevalencia

encontrada varió de acuerdo con el momento de la toma de la muestra; 18,6 % en el primer muestreo, 32,6 % en el segundo y 37,7 % en el tercero, lo cual indicó que al menos se deben muestrear dos veces a las camadas debido al incremento de la tasa de infección entre la segunda y tercera semana. También se encontraron diferencias significativas estacionales en la incidencia de diarrea por *I. suis*. El grado de infección en verano y otoño, 66,3 y 61 %, respectivamente, estuvo notablemente más alto que los observados en primavera (47,7 %) e invierno (37,9 %), el cuál se puede deber a las altas temperaturas durante el verano que aumentan el proceso de esporulación de los ooquistes. Se examinaron camadas de hembras multíparas y primerizas, donde no hubo diferencias entre los dos grupos estudiados. En estos tipos de granjas, donde las condiciones higiénicas son buenas, puede presentarse que una baja cantidad de ooquistes eliminados sea suficientes para infectar a las nuevas camadas, y que la infección de un solo lechón en las camadas nuevas es suficiente para infectar toda la camada y de esta manera perpetuarse y mantenerse la coccidiosis dentro de una granja. Otro factor que pudiera incidir sobre la presencia de *I. suis* en las parideras es el tipo de piso, ya que de acuerdo con Meyer *et al.* (1999) hubo menor incidencia en aquellas parideras donde había mayor superficie perforada, lo que trae como consecuencia que los lechones tengan menor contacto con las heces, pero

esta idea no ha sido soportada por otros investigadores que no han encontrado diferencias entre pisos de slat y concreto sólido.

La coprofagia en lechones y su relación con la enfermedad también ha sido citada, así como la contaminación de la piel de la glándula mamaria. Sobre este punto se debe considerar la asociación entre la coccidiosis clínica y la pobre higiene en la sala de maternidad. Antes del uso del toltrazuril, la contaminación ambiental había sido objeto de muchos análisis, tales como la eficacia de algunas medidas higiénicas (pintado del piso antes de la parición), el cual parecía dar buenos resultados antes del advenimiento del toltrazuril (Martineau y Castillo 2000).

González *et al.* (2000) determinaron prevalencia de *I. suis* en granjas con diferentes condiciones de instalaciones y manejo. Las granjas fueron clasificadas en eficientes y deficientes de acuerdo con las características de las instalaciones, condiciones higiénicas y prácticas de manejo utilizadas. Los resultados de este estudio permitieron demostrar que no hubo diferencias significativas en la presencia de *I. suis* tanto en granjas eficientes como deficientes, lo cual indica que el protozoario se está presente en cualquier sistema de producción.

Para Mundt y Koudela (2001), la ruta de infección de *I. suis* inicia

unos días después del nacimiento, posterior a la ingestión de ooquistes esporulados. Estos ooquistes pueden permanecer en forma ubicua en el ambiente más inmediato al lechón como por ejemplo el piso de la unidad paritoria, o incluso estar adheridos a las tetas de las madres. Por medio de modelos experimentales, en los cuales los animales son criados bajo óptimas condiciones de manejo (clima, higiene y dietas) se ha comprobado que pequeñas cantidades de ooquistes son requeridas para que la infección se desarrolle clínicamente en el lechón; solamente 1000 ooquistes por animal, son suficientes para que se desarrolle la enfermedad. Realmente, esta cantidad es baja, ya que 1 g de heces de un lechón infectado puede eliminar 10.000 o más ooquistes (Mundt y Koudela 2001). Por otro lado, toma pocos días desde que el ciclo de vida se ha completado hasta que los estados evolutivos se vuelven infecciosos (ooquistes), y esto puede estar influenciado por la alta presión de infección dentro del paritorio, el cual puede traer consigo un rápido desarrollo antes de 10 – 14 días después del nacimiento. Opuestamente a lo que ocurre cuando la presión de infección es baja debido a las buenas prácticas de higiene.

Veterinarios en Dinamarca han reportado la presencia de cuadros diarreicos en lechones a partir de la segunda semana de edad, los cuales han resultado positivos a *I. suis*. A pesar de las buenas prácticas de

manejo y buenos programas de higiene en muchas granjas de ese país, el protozoo siempre está presente en mayor o menor grado (Holm 2001). La falta de higiene en las unidades paritorias incide significativamente sobre la incidencia de diarrea entre camadas, ya que favorece la diseminación del parásito dentro de la maternidad. También destaca la importancia que ha tenido la intensificación de las unidades de producción, lo cual permite el aumento del número de madres en las granjas, y que en muchas oportunidades las madres parto son transferidas al área de maternidad el mismo día de limpieza y desinfección de las jaulas, lo cual puede ocasionar un stress al animal. Por otro lado, aunque se han instaurado muchos programas de limpieza y desinfección de las unidades paritorias, ha sido difícil estimar la presencia del parásito durante los diferentes períodos del año. Sin embargo, para Holm (2001) queda claro que la buena limpieza y desinfección de las jaulas tiene un efecto positivo sobre la reducción de la enfermedad en los lechones.

En un estudio reciente (Italia), se examinaron dos granjas con buenas condiciones sanitarias pero con problemas de diarrea en lechones lactantes, y se observó 68,2 % de prevalencia a *I. suis* a través de estudios parasitológicos e histopatológicos. Estos hallazgos coincidieron con otros de distintas regiones, y se concluyó que el microclima existente

en las unidades paritorias proporciona las condiciones óptimas de temperatura y humedad para el desarrollo de ooquistes, en virtud de la resistencia de éstos a los agentes físicos y químicos usados para la preparación de los paritorios, por lo tanto, una vez confirmado el problema deben establecerse estrategias preventivas eficaces para limitar el daño económico de la granja (Gualdi *et al.* 2003).

Recientemente Mundt *et al.* (2003) han señalado otros factores relacionados con la epidemiología de *I. suis*, tales como la influencia de la dosis infectiva, la edad y la infección inicial. Aunque la manifestación de la coccidiosis neonatal es usualmente dosis-dependiente, no se detectó correlación entre la dosis infectiva y la tasa de excreción de ooquistes o presencia de diarrea en estudios sometidos a iguales condiciones con cepas idénticas de *I. suis*. Esto ha sido soportado por estudios conducidos por Christensen y Henriksen (1994), quienes demostraron que no existían diferencias en la tasa de excreción de ooquistes en camadas infectadas con diferentes dosis (100 – 10.000 ooquistes) (Mundt *et al.* 2003). La edad parecer ser un factor importante para el desarrollo de la enfermedad. Lechones infectados al tercer día de vida resultan más afectados en comparación con aquellos infectados a los once días de edad. De manera semejante, cuando se infectan los lechones al día tres y día siete, la excreción de ooquistes y las

proporciones de la diarrea permiten inferir un ataque más lento en los animales de mayor edad. Lo cual, coincidió con Stuart y Lindsay (1979), quienes señalaron una resistencia a la infección, el cual produce una baja tasa de excreción de ooquistes y menor severidad de la diarrea en animales más viejos (Mundt *et al.* 2003). En condiciones naturales, las parideras pueden infectarse inicialmente con presiones bajas o altas de infección, lo cual ha sido comprobado con estudios experimentales infectando a la mitad de los lechones de una camada con 1000 ooquistes y 18 % de los lechones de otra camada con 100 ooquistes. Se concluyó que se presenta una completa y rápida distribución de la infección cuando la infección inicial es alta, y una incompleta y lenta distribución de la infección cuando la infección es baja (Mundt *et al.* 2003).

Karamon y Ziomko (2004) evaluaron la prevalencia de coccidias en madres y lechones, tomando en cuenta el tamaño o capacidad de las granjas en Polonia (pequeñas, medianas y grandes). Colectaron muestras fecales de lechones y madres las cuales fueron procesadas por la técnica de McMaster usando una solución de flotación de cloruro de sodio con azúcar, y reportaron 31 % de camadas infectadas en 75 % de las granjas examinadas. Igualmente, encontraron mayores prevalencias en las granjas grandes (> 100 madres) que en las pequeñas (< 25 madres).

Por su parte, hallaron 6 % de muestras positivas a *I. suis* en madres, y 15 % (9/61) de madres eliminando ooquistes de *I. suis* en aquellas camadas que resultaron positivas al parásito. La falta de eliminación en la mayoría de las madres en granjas con problemas de coccidiosis neonatal también ha sido observada en los Estados Unidos de Norteamérica (Karamon y Ziomko 2004).

En un estudio realizado en Hungría, se analizaron heces diarreicas de lechones y muestras fecales de 98 madres, utilizando solución de Sheater para la detección de ooquistes. Se reportó 44,4 % de prevalencia a *I. suis* en 81 granjas y 14 % de las camadas infectadas. En este estudio, no hubo ninguna correlación entre el tamaño y tipo de explotación, época, tipo de manejo e higiene con respecto a la excreción de ooquistes, e incluso, el despistaje de *I. suis* en las madres resultó negativo para las muestras examinadas. Se concluyó que las madres no juegan ningún papel en la transmisión del parásito, coincidiendo con lo reportado por Lindsay en el año 1984 (Farkas *et al.* 2004). Por su parte Eijck *et al.* (2004), encontraron diferencias significativas sobre la presencia de ooquistes de coccidia en lechones lactantes de acuerdo con el tipo de granja donde eran criados los animales. Las granjas seleccionadas para este estudio fueron clasificadas en granjas libres de patógenos, orgánicas y convencionales. Se colectaron muestras de heces de

diferentes grupos etáricos y se analizaron mediante la técnica de McMaster. Se hallaron diferencias significativas entre las tres categorías de granjas, lo cuál permitió señalar que el parásito se puede presentar en cualquier tipo de explotación, e incluso con buenas medidas higiénico-sanitarias y de manejo.

Según la experiencia actual en el manejo de infecciones por *I. suis*, los lechones se infectan por ingestión de ooquistes que provienen del ambiente de la unidad paritoria (piso, paredes) y estos organismos se reproducen en la mucosa del intestino de los lechones. Las madres no tienen ningún papel epidemiológico en este proceso, siendo el ambiente de la unidad paritoria el factor significativo para este proceso (Mundt y Dausgchies 2004). Por otro lado, una pequeña cantidad de ooquistes son suficientes de causar una severa infección clínicamente manifiesta en lechones lactantes, pero la edad del animal es un factor crucial en todo este proceso: los animales más jóvenes son los más susceptibles de contraer la infección y mostrar una severa manifestación clínica; luego de las tres semanas de edad la infección de los animales no tiene ninguna relevancia debido a la inmunidad que han adquirido. La influencia de la dosis infectiva no es aparentemente tan crucial como el momento de la infección, esto pudiera explicar que los lechones de una misma camada son raramente afectados por igual. Si

-la presión de infección sólo empieza a darse dentro de la unidad paritoria (el ciclo de reproducción de *I. suis*, en menos de una semana; es sumamente corto), la infección se extendería a las camadas con los lechones más jóvenes, al mismo tiempo que la infección inicial afectaría más severamente a los lechones (Mundt y Dausgchies 2004).

Con la finalidad de evaluar la transmisión de *I. suis* en camadas criadas con diferentes tipos de higiene, Sotiraki *et al.* (2004) realizaron un ensayo utilizando 18 camadas, las cuales se trataron de tres formas diferentes: seis jaulas se limpiaron y desinfectaron de acuerdo con la rutina de la granja, seis jaulas se trataron de la misma manera que las anteriores pero con la diferencia que cuando se encontraron de uno a tres lechones excretando ooquistes, éstos fueron removidos de la jaula para reducir la contaminación y por último, seis jaulas fueron limpiadas mecánicamente; o sea, el material orgánico era removido manualmente. Aunque todas las camadas estudiadas resultaron infectadas por *I. suis*, se evidenció que cuando las jaulas eran limpiadas adecuadamente, el inicio de eliminación de ooquistes era a los 17 días de edad, a diferencia de aquellas camadas que se encontraban en la jaulas que fueron limpiadas manualmente, donde el inicio fue a los siete días, lo cual trae como consecuencia que haya mayor oportunidad para que todos los lechones se enfermen.

De acuerdo con Echaren (2004), la introducción de ganado porcino infectado es el factor principal de diseminación de la enfermedad en explotaciones libres, aunque es posible la introducción accidental por otras vías tales como personas, roedores y aves, entre otras.

Con la finalidad de determinar la ocurrencia de *I. suis*, así como la dinámica estacional y la intensidad de infecciones en lechones lactantes, Hamadejova y Vitovec (2005), condujeron un estudio en la República Checa examinando muestras de heces en animales de dos a siete días de edad. Los análisis coprológicos se realizaron mediante técnicas de flotación usando solución de Sheater. La prevalencia hallada fue de 24,8 % durante el estudio, y no hubo diferencias estacionales sobre la presencia del parásito. Algunos autores han confirmado que existe mayor ocurrencia de la enfermedad en los meses de verano, cuando la temperatura en las unidades paritorias acelera la esporulación de *I. suis*, pero en este estudio no fue confirmada tal aseveración, al igual que estudios realizados por Driesen *et al.* (1993) y Otten *et al.* (1996) en Hamadejova y Vitovec (2005). Finalmente, la contaminación del ambiente en la unidad paritoria es la fuente de infección para *I. suis*, ya que la zoonohigiene es la fuente primaria de diseminación de la infección, independientemente de la tecnología usada en el manejo de los lechones (Hamadejova y Vitovec 2005). Weng

et al. (2005) reportaron las mayores tasas de prevalencia de coccidias (*Eimeria spp* e *I. suis*) en hembras y machos adultos mantenidos en tres categorías de granja, clasificadas de acuerdo con el régimen de desparasitaciones. Estos resultados permiten señalar, que tanto hembras como machos reproductores sirven de reservorios para coccidias, y por lo tanto, se pueden comportar como agentes diseminadores de la infección dentro de la granja.

CONCLUSIONES

La coccidiosis neonatal porcina es una enfermedad de distribución cosmopolita con alta variabilidad en sus índices de prevalencia que afecta cerdos en edades muy tempranas de su vida, y cuyo agente causal es un protozooario de la familia Eimeriidae, *Isospora suis* (Biester y Murray 1934 en Linsay *et al.* 1980). Hasta la presente fecha, la entrada de las formas infectivas es por vía oral. Una vez ingeridos los ooquistes, se inicia el período prepatente que dura aproximadamente entre 4 a 5 días. Una vez que el lechón es infectado, se desarrolla un cuadro clínico, produciendo efectos negativos sobre el rendimiento del animal en la etapa de lactancia: serán lechones de muy bajo peso y características físicas no deseables para la etapa de iniciación. En los trabajos revisados para la elaboración del presente documento, existen diferencias marcadas sobre los aspectos epidemiológicos del parásito

y no existe un patrón definido hasta la fecha sobre tal comportamiento. Durante los últimos 25 años, han surgido muchas controversias sobre la epidemiología, no solamente sobre la relación que existe entre los componentes de la triada epidemiológica, sino la diversidad de experiencias que razonablemente dejan muchas dudas sobre el comportamiento de *I. suis*.

De acuerdo con algunos investigadores, la fuente primaria o principal de infección es la unidad paritoria contaminada, ya que los lechones cuando nacen están en un ambiente contaminado, quizá por deficiencias en los programas higiénicos que se deben realizar cada vez que una camada sale de la unidad paritoria, o sea es destetada. Pero para otros, inclusive en maternidades con rigurosas medidas higiénicas se presenta la infección por *I. suis*. Realmente, existe una dicotomía entre estas dos teorías. Otros estudios sugieren la posibilidad de que los lechones destetados pueden jugar un papel importante como fuentes de infección. Esto se podría pensar en granjas con sistemas de flujo continuo, pero no pienso que los destetados tengan un papel importante en granjas multisitios ya que el ciclo de producción se continúa en otro sitio distinto.

Por otro lado, existen datos que sugieren que la madre es la fuente primaria de infección, aunque dichos estudios no han mostrado una relación entre la excreción de ooquistes por la

madre y la presencia de la enfermedad en lechones. Pienso, que la madre pueda ser una fuente primaria de infección para sus camadas, y eso tendría razón puesto que una pequeña cantidad de ooquistes es capaz de inducir a la infección dentro de la camada. Las madres podrían estar jugando un papel de portadores asintomáticos, preservando pequeñas cantidades del parásito en su organismo. No quisiera referirme solamente a formas evolutivas en tracto intestinal, sino a otros órganos como placenta, bazo, hígado y ganglios. Aunque hay estudios que sugieren la no presencia de formas extraintestinales, hay quienes piensan que existen dudas en este sentido. Sobre este basamento teórico, podría plantearse la hipótesis de que las madres son la fuente primaria de infección.

El papel de los reservorios como fuentes de infección no está muy claro, debido a que existen pocos estudios sobre la importancia de ellos en la cadena de transmisión de *I. suis*. Lo que sí está claro, es que existen divergencias de pensamientos sobre la influencia que tiene el tipo y tamaño de la explotación, paridad de la cerda, localización y ubicación geográfica de la granja e incluso la estación del año sobre la incidencia de diarreas por *I. suis*. Igualmente, que en el caso de la fuente primaria de infección, hay quienes sostienen que estos factores ejercen significancia en la incidencia de diarreas, pero otros autores no sustentan esa idea.

REFERENCIAS

- Christensen, J. P and Henriksen, S. 1994. Shedding of oocysts in piglets experimentally infected with *Isospora suis*. Acta Vet. Scand. 35:165–172.
- Cordero del Campillo, M., Rojo Vazquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, M.C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete Lopez-Cozar, I., Diez Baños, P., Quiroz Romero, H y Carvalho Varela, M. 1999. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill. Interamericana. 1ra ed. Madrid. 968 pp.
- Coussement, W., Ducatelle, R., Geeraerts, G and Berghen, P. 1981. Baby pig diarrhea caused by coccidiosis. Vet. Q. 3: 57–60.
- Dauguschies, A., Bialek, R., Joachim, A and Mundt, H-C. 2001. Autofluorescence microscopy for the detection of nematode eggs and protozoa, in particular *Isospora suis*, in swine faeces. Parasitol. Res. 87: 409 – 412.
- Driesen, S.J. 1995. Epidemiology and control of '10 day scour' in piglets. Phd thesis. University La Trobe, Bendigo, Australia, 150 pp.
- Dubey, J. P. 1975. Experimental *Isospora canis* and *Isospora felis* infection in mice, cats, and dogs. J. Protozool. 22: 416–417.
- Echarren, I.L. 2004. Coccidiosis porcina. Prevalencia en explotaciones de Navarra. Mundo Ganadero 5: 51 – 56.
- Eijck, I.A., Borgsteede, F.H., van der Meer, F.J and de Jong, M.C. 2004. A survey of gastrointestinal pig parasites on farms with different husbandry systems. In Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, Vol 2: 708.
- Eustis, S. L and Nelson, D.T. 1981. Lesions associated with coccidiosis in nursing piglets. Vet. Pathol. 18: 21–28.
- Eysker, M., Boerdam, G.A., Hollanders, W and Verheijden, J.H. 1994. The prevalence of *Isospora suis* and *Strongyloides ransomi* in suckling piglets in the Netherlands. Vet. Q. 16:203–205.
- Farkas, R., Szeidemann, Zs and Majoros, G. 2004. Prevalence and Geographical distribution of Isosporosis in swine farms of Hungary. In Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, Vol 1: 314.
- González, Y. de W. 1993. Prevalencia de coccidias en suinos del estado Aragua y municipio

- Diego Ibarra del estado Carabobo. *Veterinaria Tropical* 18: 45 – 57.
- González, Y. de W., de Moreno, L.G y García, G. 2000. *Isoospora suis* en granjas con diferentes condiciones de instalaciones y manejo. *Veterinaria Tropical* 25(2): 257 – 265.
- Gualdi, V., Vezzoli, F., Luini, M and Nisoli, I. 2003. The Role of *Isoospora suis* in the Etiology of Diarrhoea in Suckling Piglets. *Parasitol. Res.* 90: S163 – S165.
- Hamadejova, K and Vitovec, J. 2005. Occurrence of the coccidium *Isoospora suis* in piglets. *Vet.Med – Czech.* 50(4): 159 – 163.
- Holm, A. 2001. Coccidiosis in piglets seen from the point of view of the practising veterinarian. *Parasitol. Res.* 87: 357 – 359.
- Joachim, A., Rutkowski, B., Zimmermann, M., Dauschies, A and Mundt, H-C. 2004. Short communication: Detection of *Isoospora suis* (Biester and Murray 1934) in piglet faeces – comparison of Microscopy and PCR. *J. Vet. Med. Serie B.* 51: 140 – 142.
- Karamon, J and Ziomko, I. 2004. Prevalence of coccidia invasions in sows and suckling piglets in Poland. *In Proceedings of the 18th IPVS Congress.* Hamburg, Germany, Vol 1: 21.
- Lima, J. D., Martins, N.E., de Olivera, A.R and Boretti, L.P. 1983. Coccidiose em Leitoes Lactentes de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35: 33–40.
- Lindsay, D.S., Stuart, B.P., Wheat, B.E and Ernst, J.V. 1980. Endogenous development of the swine coccidium, *Isoospora suis* Biester 1934. *J. Parasitol.* 66(5): 771 – 779.
- Lindsay, D.S., Current, W.L and Ernst, J.V. 1982. Sporogony of *Isoospora suis* Biester, 1934 of swine. *J. Parasitol.* 68(5): 861 – 865.
- Lindsay, D. S., Ernst, J.V., Current, W.L., Stuart, B.P and Stewart, T.B. 1984. Prevalence of oocysts of *Isoospora suis* and *Eimeria* spp. from sows on farms with and without a history of neonatal coccidiosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185: 419–421.
- Lindsay, D. S., Blagburn, B.L and Boosinger, T.R. 1987. Experimental *Eimeria deblickei* infections in nursing and weaned pigs. *Vet. Parasitol.* 25:39–45.
- Lindsay, D.S and Blagburn, B.L. 1994. Biology of mammalian *Isoospora*. *Parasitology Today* 10(6): 214 – 220.

- Lindsay, D.S., Dubey, J.P and Blagburn, B.I. 1997. Biology of *Isospora* spp. from Humans, Nonhuman Primates and Domestic Animals. *Clinical Microbiol. Rev.* 10 (1): 19 – 34.
- Lindsay, D.S., Blagburn, B.I and Dubey, J.P. 1999. Coccidia and Other Protozoa. In Straw, B.E., D’Allaire, S., Mengeling, W.L and Taylor, D.J. eds. *Diseases of swine*. 8th edition. Iowa State University. Iowa, USA. pp: 655 – 660.
- Lindsay, D.S and Dubey, J.P. 2005. Coccidia and Other Protozoa. In Straw, B.E., D’Allaire, S., Mengeling, W.L and Taylor, D.J. eds. *Diseases of swine*. 9th edition. Iowa State University. Iowa, USA. pp: 861 – 873.
- Marti, O.G and Hale, O.M. 1986. Parasite transmission in confined hogs. *Vet. Parasitol.* 19(3-4): 301 – 314.
- Martineau, G-P and Castillo, J del. 2000. Epidemiological, clinical and controls investigations on field porcine coccidiosis: clinical, epidemiological and parasitological paradigms. *Parasitol. Res.* 86: 834 – 837.
- Meyer, C.A. 1998. Prevalence and significance of *Isospora suis* Biester and Murray 1934 in intensive piglet production and in specialized piglet rearing farms. Master thesis, Institute for Parasitology, University of Hannover, Germany, 105 pp.
- Meyer, C., Joachim, A and Dausgschies, A. 1999. Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. *Vet. Parasitol.* 82: 277 – 284.
- Mundt, H-C and Koudela, B. 2001. Don’t forget coccidiosis. *Pig Progress* 17(2): 12 – 14.
- Mundt, H-C and Dausgschies, A. 2004. Current experience with *Isospora suis* infections. In *Proceedings of the 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, Vol 1: 11-14.*
- Mundt, H-C., Joachim, A., Dausgschies, A and Zimmermann, M. 2003. Population Biology Studies on *Isospora suis* in Piglets. *Parasitol. Res.* 90: 158 – 159.
- Nilsson, O., Martinsson, K and Persson, E. 1984. Epidemiology of porcine neonatal steatorrhea in Sweden. 1. Prevalence and clinical significance of coccidial and rotaviral infections. *Nord. Vet. Med.* 36:103–110.
- Ortega Mora, L.M., Pereira Bueno, J^a.M^a y Rojo Vásquez, F.A.

1999. Propagación de los parásitos. En Parasitología Veterinaria. 1ª edición. (Editores: Cordero del Campillo, M., Rojo, F.A., Martínez, A.R., Sánchez, M.C., Hernández, S., Navarrete, I., Diez, P., Quiroz, H., Carvalho, M) Editorial McGraw-Hill. Interamericana, Madrid, España. pp: 49 – 54.
- Robinson, Y and Morin, M. 1982. Porcine neonatal coccidiosis in Quebec. Can.Vet Journal. 23:212–216.
- Roepstorff, A., Nilsson, O., Oksanen, A., Gjerde, B., Richter, S.H., Örtenberg, E., Christensson, D., Martinsson, K.B., Bartlett, P.C., Nansen, P., Eriksen, L., Helle, O., Nikander, S and Larsen, K. 1998. Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution. Vet. Parasitol. 76: 305 – 319.
- Rutkowski, B., Joachim, A and Dauschies, A. 2001. PCR-based differentiation of three *Eimeria* species and *Isoospora suis*. Vet. Parasitol. 95: 17 – 23.
- Sayd, S.M and Kawazoe, U. 1996. Prevalence of porcine neonatal isosporosis in Brazil. Vet. Parasitol. 67(3-4):169 – 174.
- Sayd, S.M and Kawazoe, U. 1998. Experimental infection of swine by *Isoospora suis* Biester 1934 for species confirmation. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Río de Janeiro. 93(6): 851 – 854.
- Sanford, S. E and Josephson, G.K. 1981. Porcine neonatal coccidiosis. Can. Vet. Journal. 22:282–285.
- Sangster, L. T., Stuart, B.P., Williams, D.J and Bedell, D.M. 1978. Coccidiosis associated with scours in baby pigs. Vet. Med. Small. Anim. Clin. 73:1317–1319.
- Soulsby, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a edición. Editorial Interamericana, México D.F, México. 823 pp.
- Sotiraki, S., Roepstorff, A., Murrell, K.D., Nielsen, J.P., Maddox-Hyttel, C., Boes, J and Thamsborg, S.M. 2004. Transmission of *Isoospora suis* within litters of piglets in relation to hygiene. In Immunity to parasites. Danish Society for Parasitology. Joint Spring Symposium.
- Stuart, B. P and Lindsay, D.S. 1979. Coccidial diarrhea in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 175:328–329.
- Stuart, B. P and Lindsay, D.S. 1988. Coccidiosis in swine. Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. 2: 455–468.

Surumay, Q.L., Moreno, L.G. de.,
Morales, G., Morales, A.P. de
y Castillo, L. 1994. Parasitosis
diagnosticadas en el Instituto
de Investigaciones Veterina-
rias Período 1987 – 1992.
Veterinaria Tropical 19(1): 63
– 75.

Weng, Y.B., Hu, Y.J., Li, Y., Li, B.S.,
Lin, R.Q., Xie, D.H., Gasser,
R.B and Zhu, X.Q. 2005.
Survey of intestinal parasites
in pigs from intensive farms in
Guandong Province, People`s
Republic of China. *Vet.*
Parasitol. 127: 333 – 336.