

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Titulo.

Coccidiosis porcina

Por:

Víctor Hugo Jáuregui Alvarado

MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Octubre 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Título

Coccidiosis porcina

Por:

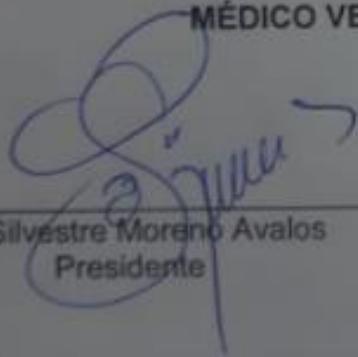
Victor Hugo Jáuregui Alvarado

MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

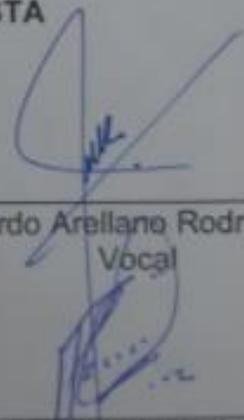
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:



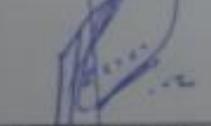
MC. Silvestre Moreno Avalos
Presidente



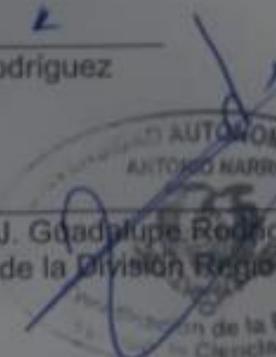
MC. Gerardo Arellano Rodriguez
Vocal



Dr. Fernando Arellano Rodriguez
Vocal



MC. Carlos Raul Rascón Diaz
Vocal Suplente



MC. J. Guadalupe Rodriguez Martinez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Octubre 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Título

Coccidiosis porcina

Por:

Victor Hugo Jáuregui Alvarado

MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



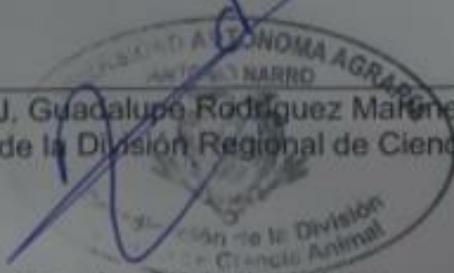
MC. SILVESTRE MORENO AVALOS
Asesor Principal



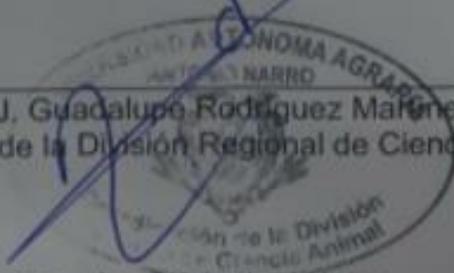
MC. GERARDO ARELLANO RODRIGUEZ
Coasesor



DR. FERNANDO ARELLANO RODRIGUEZ
Coasesor



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal


Torreón, Coahuila, México
Octubre 2020

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por guiarme en mi camino y por permitirme concluir con mi objetivo.

A mis padres por todo su amor, comprensión y apoyo, pero sobre todo gracias infinitas por la paciencia que me han tenido. No tengo palabras para agradecerles las incontables veces que me brindaron su apoyo en todas las decisiones que he tomado a lo largo de mi vida, unas buenas, otras malas, otras locas. Gracias por darme la libertad de desenvolverme como ser humano.

Mi reconocimiento al MC. Silvestre Moreno Avalos, asesor de mi memoria profesional por su invaluable apoyo; gracias a su orientación, dirección y supervisión permanentes, es que se ha logrado cumplir el objetivo, de igual manera, mi agradecimiento a mis coasesores MC. Gerardo Arellano Rodríguez y el Dr. Fernando Arellano Rodríguez. Quienes permitieron mejorar mi trabajo con sus acertadas observaciones, por su apoyo incondicional, gracias.

Y por supuesto a mi querida Universidad UAAAN UL y a todos los maestros, por permitirme concluir con una etapa de mi vida, gracias por la paciencia, orientación y sus esfuerzos para que finalmente pudiera titularme como MVZ.

DEDICATORIAS

Dedico estas memorias de experiencia profesional a mis padres.

A mi madre Ma. De Jesus por su tenacidad, por su ejemplo de lucha constante ante las adversidades y por animarme siempre para llegar a ser un profesionista. A mi padre Eusebio (+), por su apoyo y consejos, además de transmitirme la capacidad de perseverar siempre para lograr las metas.

También dedico con profundo amor y cariño a mi esposa y mis hijos; Eréndira, Diego y Yahir quienes han sido y serán una fuente inagotable de inspiración para mí, lo que me motiva a superarme cada día más como persona y profesionista.

RESUMEN

Las enfermedades diarreicas agudas son uno de los problemas más frecuentes que afectan a animales jóvenes en granjas porcinas, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, constituyendo pérdidas económicas para los productores, debido a gastos de prevención, tratamiento, pérdida de peso de los animales afectados y mortalidad asociada. Aunque la mayoría de estos microorganismos pueden afectar a cerdos de todas las edades, las infecciones de mayor repercusión ocurren en las dos primeras semanas de vida y suelen estar asociadas en mayor frecuencia a virus y parasitarios (protozoarios).

En este ensayo se hablará de coccidiosis porcina, su descripción, signos, lesiones, patogenia, entre otras más cosas, y las causas, en este caso por Isospora y Eimeria.

Palabras clave: Cerdo; Gastroenteritis; Diarrea; Coccidia; Eimeria.

INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	5
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.....	6
Prevalencia de coccidiosis en diferentes países.....	6
ETIOLOGÍA.....	7
Clasificación taxonómica:.....	7
PATOGENIA.....	9
Ciclo biológico.....	9
SIGNOS.....	11
LESIONES.....	12
DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.....	14
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	16
TRATAMIENTO.....	16
CONTROL.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	19
GLOSARIO.....	20

CONTENIDO DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Ciclo biológico de coccidiosis (Echarren, 2004).....	10
Ilustración 2 Diarrea blanca amarillenta en lechones (Del Cura, 2009)	12
Ilustración 3 manchas en perine por diarrea amarilla (Echarren, 2004)	13
Ilustración 4 ooquistes de Isospora suis (Rossanigo)	15
Ilustración 5 ooquistes de Isospora suis (Rossanigo)	15
Ilustración 6 Forma de dar tratamiento a lechón (Echarren, 2004).....	17
Ilustración 7 Baycox 5% (coccidicida para lechones) (Echarren, 2004)	17

INTRODUCCIÓN

Dentro de las causas que provocan diarreas en lechones, la coccidiosis se considera cada vez más relevante. Hay tres géneros de importancia veterinaria; *Eimeria* e *Isopora* (a las que se aplica habitualmente el término de coccidiosis) y *Cryptosporidium*. El signo clínico más relevante es la diarrea, que varía en su gravedad desde heces blandas a diarrea persistente y líquida (Del Cura, 2009).

La coccidiosis es una parasitosis intestinal altamente contagiosa, provocada por la multiplicación en las células epiteliales de protozoarios pertenecientes a la clase Sporozoa, orden Eucoccidiida, familia Eimeriidae y género *Eimeria* (Rossanigo).

Las infecciones provocadas por *Eimeria* spp (*Eimeria deblickei*, *E. scabra*, *E. suis*, *E. spinosa*, *E. polita*: son más patógenas), *E. porci* y *E. neodeblickei*, *E. perminuta*) son comunes en cerdos después del destete. Estos coccidios se desarrollan en las células epiteliales del intestino delgado (Del Cura, 2009).

En el caso de los cerdos la infección que tiene más importancia práctica es la causada por *Isopora 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 (Del Cura, 2009).

Los factores económicos más importantes derivados de esta patología son: mortalidad por coccidiosis, camadas poco homogéneas al destete, disminución del peso medio de la camada en el destete que afectará negativamente los futuros índices de transformación y crecimiento, y un posible incremento de la mortalidad como consecuencia de infecciones secundarias que agravarán el proceso. En suma, un incremento de los costos de producción (Echarren, 2004).

Se transmiten mediante la ingestión de ooquistes, que varían respecto a su forma y tamaño y al número de esporocistos y esporozoítos que los conforman una vez han esporulado (ciclo exógeno) (Del Cura, 2009).

Al llegar al estómago y debido a la acción de los jugos gástricos, se liberan en la luz intestinal los esporozoítos, que penetran en los enterocitos del intestino delgado, comenzando de esta manera el ciclo endógeno que, mediante una serie de divisiones complejas en el interior de las células intestinales, dará lugar a nuevos ooquistes, empezando así un nuevo ciclo (Echarren, 2004).

Su ciclo biológico es de 21-28 días. Se da en animales jóvenes de 2 semanas a 8 meses de edad (Rossanigo).

REVISIÓN DE LITERATURA

La coccidiosis es una infección producida por diversas especies de protozoos pertenecientes a los géneros *Eimeria* e *Isoospora*, que invaden el intestino delgado de los animales jóvenes produciendo la destrucción de los enterocitos y la consiguiente diarrea (Echarren, 2004).

En el caso de los cerdos la infección que tiene más importancia práctica es la causada por *Isoospora suis* en lechones lactantes, esta especie se multiplica en el epitelio apical de las vellosidades del intestino delgado, aunque también pueden encontrarse en el ciego y el colon (Del Cura, 2009).

Es un parásito de distribución cosmopolita, lo descubrieron Biester y Murray en 1931, Se conocen unas 248 especies de *Isoospora*, pero sólo *Isoospora suis* se considera responsable de diarrea neonatal en lechones. *Isoospora suis* son parásitos intracelulares cuyo desarrollo pasa por fases tanto en el interior del hospedador como en su entorno (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

Los factores económicos más importantes derivados de esta patología son: la propia mortalidad por coccidiosis, camadas poco homogéneas al destete, disminución del peso medio de la camada en el destete que afectará negativamente los futuros índices de transformación y crecimiento, y por último un posible incremento de la mortalidad como consecuencia de infecciones secundarias que agravarán el proceso. La introducción de ganado porcino infectado es, casi siempre, el factor principal de introducción de la enfermedad en explotaciones libres. También es posible la introducción accidental por otras vías: personas, roedores, aves etc (Echarren, 2004).

Su ciclo vital es continuo y más del 70 % ocurre en el intestino delgado (Rossanigo).

Las etapas del desarrollo de *Isoospora suis* transcurren tanto dentro del animal huésped (ciclo endógeno) como en el medio ambiente (ciclo exógeno). La infección se produce mediante la ingestión de ooquistes, estos son eliminados por

animales infectados, muchas veces asintomáticos, que, cumpliendo su ciclo exógeno, esporulan en 12-48 horas, manteniéndose de esta manera infectantes durante largos periodos de tiempo, incluso hasta un año, debido a las condiciones de temperatura y humedad de las salas de partos. Los ooquistes esporulados contienen dos esporocistos cada uno de los cuales lleva cuatro corpúsculos denominados esporozoitos (Echarren, 2004).

Una vez ingerido los ooquistes (día 1) se reproducen rápidamente en el yeyuno e íleon. Luego de 16 días los coccidios se desarrollan e invaden el intestino grueso. En ese momento la exposición a los ooquistes es constante, produciendo coccidiosis clínica (Rossanigo).

Al llegar al estómago y debido a la acción de los jugos gástricos, se liberan en la luz intestinal los esporozoitos, que penetran en los enterocitos del intestino delgado, comenzando de esta manera el ciclo endógeno que, mediante una serie de divisiones complejas en el interior de las células intestinales, dará lugar a nuevos ooquistes, empezando así un nuevo ciclo (Echarren, 2004).

A los 21-28 días un gran número de ooquistes es depuesto con las heces, que al ser ingeridos por otros animales comienza otro ciclo (Rossanigo).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las infecciones entéricas son una de las principales causas de enfermedad y mortalidad, durante las primeras semanas de vida. (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008), *Isoospora* ssp. es un parásito de distribución cosmopolita, lo descubrieron Biester y Murray en 1931. Se conocen unas 248 especies de *Isoospora*, pero sólo *Isoospora suis* se considera responsable de diarrea neonatal en lechones. *Isoospora suis* son parásitos intracelulares cuyo desarrollo pasa por fases tanto en el interior del hospedador como en su entorno (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

En Francia se obtuvieron resultados donde un 95% de las camadas con diarrea eran positivas con excreción de ooquistes. Un estudio realizado durante un período de un año en Alemania observó que durante el período de lactación la tasa de infección de *Isoospora suis* aumentó del 18.6 al 37.7%. Se observó diarrea en el 78.2% de las camadas positivas a *Isoospora suis*. Estos resultados coinciden con estudios realizados en Australia, donde se encontró *Isoospora suis* en un 70.9% de los lechones con diarrea (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

Un estudio realizado identificó organismos comunes implicados en el Síndrome de diarrea neonatal en lechones. se encontró que en un 36% de los casos, *I. suis* fue el único patógeno implicado y en 6% de los casos, *I. suis* aparecía en combinación con rotavirus.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo entre abril de 1994 y mayo de 1997, para determinar la prevalencia, lesiones microscópicas y otros microorganismos asociados con la coccidiosis el 17.3% (105/605) de los lechones analizados procedentes de 304 granjas de cerdos se diagnosticaron como positivos de coccidiosis (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

Es una enfermedad de distribución mundial y su prevalencia está asociada con diarreas en el 50% de los animales parasitados. Se presenta en cerdas lactantes y se reporta en varios países con importancia considerable (Cabrera Sarg, 2016).

Prevalencia de coccidiosis en diferentes países

País Información sobre la Prevalencia Referencia

Bélgica 80% de granjas infectadas, 33% de camadas infectadas.

Holanda 72% de granjas infectadas, 36% de camadas infectada.

España 85% de granjas infectadas.

Alemania 53% de camadas infectada.

Italia 68% de granjas infectadas.

Dinamarca 80% de granjas infectadas.

México 70% de granjas infectadas.

Brasil 45% de granjas infectadas.

(Echarren, 2004).

ETIOLOGÍA

Clasificación taxonómica:

Phylum apicomplexa

Clase: Sporozoasida

Sub Clase: Coccidia

Orden: Eucoccidiida

Sub Orden: Eimeriida

Género Isospora -I.belli, I.suis

(Martinez Huete & Padilla Flores, 2008)

Clase: Sporozoea

Orden: Eucoccidiida

Familia: Eimeriidae

Género: Eimeria.

(Rossanigo).

Isospora suis: Son protozoos esféricos o sub esféricos y miden de 20 a 24 por 18 a 21 μ de diámetro, con una cápsula uniforme monocapa de 1.5 μ de espesor. Cada ooquiste contiene dos esporocistos (dispárico), con cuatro esporozoitos cada uno (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

Eimeria tiene 3 fases de reproducción: fase sexual (gametogonia) se produce en epitelio intestinal, seguida de una asexual (sporogonia) se produce en medio

ambiente y la 3 fase se da cuando los ooquistes son ingeridos por el nuevo hospedador (merogonia o esquizogonia) preceda a la gametogonia (fase adulta).

El *Cryptosporidium* spp. Es un protozoo descrito por primera vez en el año 1907 por Tyzzer, parásito intracelular obligado, incluye aproximadamente 15 especies y es el causante de la criptosporidiosis. Las especies más relevantes son *C. parvum* (propio de cerdos, terneros, hombre y otros mamíferos), *C. muris* (en roedores), *C. bayleyi* y *C. meleagridis* (en aves), *C. crotali* (en reptiles) y *C. nasorum* (en peces tropicales). Los ooquistes son esféricos miden 3-4 micras, cada ooquiste tiene 4 esporozoítos.

PATOGENIA

Los efectos patógenos están relacionados con las fases asexuadas del ciclo endógeno que producen la destrucción de los enterocitos del intestino delgado, disminución del número de células caliciformes y de la longitud de las vellosidades, lo que desencadena un síndrome de mala absorción y diarrea con pérdida de fluidos (Echarren, 2004).

Al llegar al estómago y debido a la acción de los jugos gástricos, se liberan en la luz intestinal los esporozoitos, que penetran en los enterocitos del intestino delgado, comenzando de esta manera el ciclo endógeno que, mediante una serie de divisiones complejas en el interior de las células intestinales, dará lugar a nuevos ooquistes, empezando así un nuevo ciclo (Echarren, 2004).

Su ciclo biológico es de 21-28 días (Rossanigo).

La infección se produce tras la ingestión oral de ooquistes presentes en el medio que rodea a los lechones, por ejemplo, en el suelo o adheridos a las mamas de la cerda. También mediante útiles de limpieza, comederos y bebederos contaminados. La introducción en las explotaciones de ganado porcino infectado (Del Cura, 2009).

Ciclo biológico

Los ooquistes salen del hospedador con las heces y en condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxígeno, se desarrollarán para formar un ooquiste esporulado (que es la forma infectiva) en el plazo de 1-3 días. En esta fase, el ooquiste de *Isopora* contiene dos esporocistos, cada uno de ellos con cuatro esporozoítos que se liberan en el tracto intestinal tras ser ingeridos (el ooquiste de *Eimeria* spp contiene cuatro esporocistos, cada uno de ellos con dos esporozoítos). Cuando los esporozoitos entran en los enterocitos, se dividen produciendo merozoítos. Los merozoítos de segunda generación penetran en las

células del epitelio intestinal y se diferencian sexualmente en gametocitos (macro y micro gametocitos). Los microgametos invaden las células parasitadas por los macrogametos y los fecundan para dar lugar al ooquiste, que al romper la célula que lo alberga alcanza la luz intestinal y es eliminado al exterior con las heces a los 5 días post-infección (Del Cura, 2009).

Su ciclo vital es continuo y más del 70 % ocurre en el intestino delgado. Una vez ingerido los ooquistes, se reproducen rápidamente en el yeyuno e íleon. Luego de 16 días los coccidios se desarrollan e invaden el intestino grueso. En ese momento la exposición a los ooquistes es constante, produciendo coccidiosis subclínica y clínicas. A los 21-28 días un gran número de ooquistes es depuesto con las heces, que al ser ingeridos por otros animales comienza otro ciclo (Rossanigo).

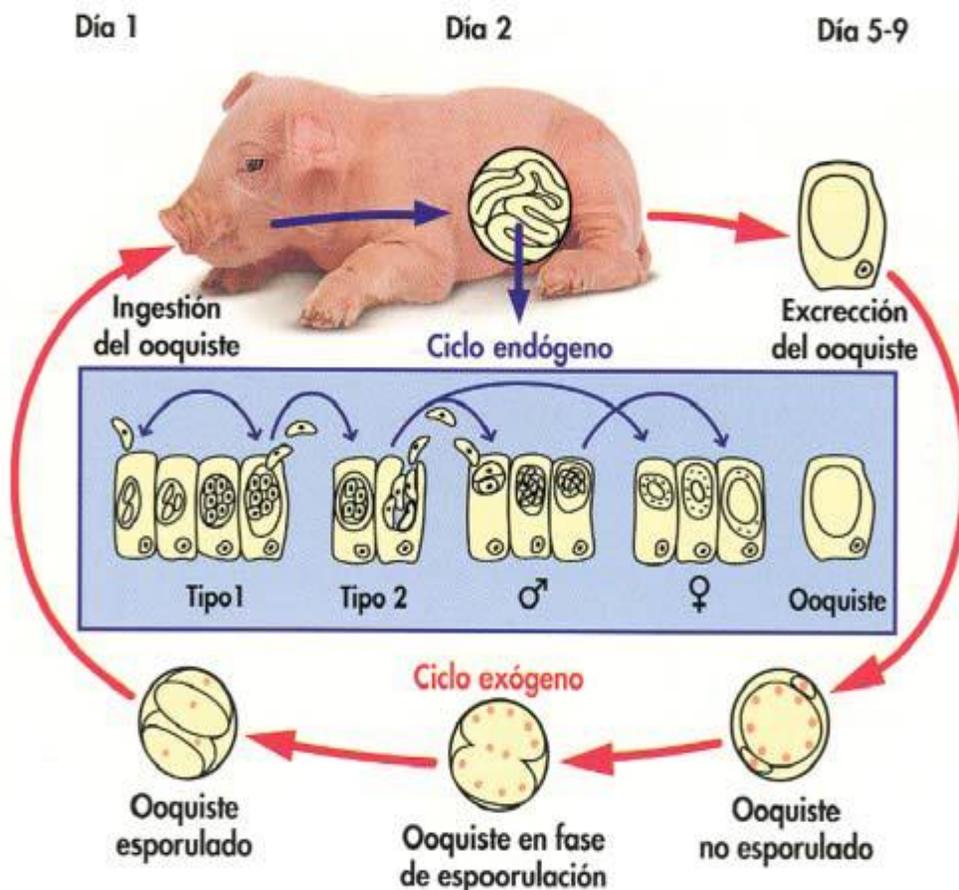


Ilustración 1 Ciclo biológico de coccidiosis (Echarren, 2004)

SIGNOS

El signo clínico inicial es una diarrea pastosa que se convierte en líquida y que dura unos 5 o 6 días.

Heces de amarillo a grisáceo o con sangre dependiendo la gravedad (2 y 3 semana de vida) (Agropecuaria, 2012).

Morbilidad alta y mortalidad baja.

(Echarren, 2004).

Tasa de crecimiento baja, no hay uniformidad.

Deshidratación.

(Del Cura, 2009).

LESIONES

Las lesiones fomentan la invasión de patógenos secundarios puesto que la función protectora de la mucosa se ve seriamente dañada. La mucosa intestinal se regenera de forma relativamente rápida, pero la función digestiva se ve afectada durante un tiempo considerablemente más largo que la duración de la enfermedad clínica, puesto que las vellosidades tardan cierto tiempo en recuperar su tamaño original (Del Cura, 2009).

Dstrucción de vellosidades en intestino

Irritación perineal

Pelo áspero

Enteritis fibrinosa o necrótica

Metaplasia de los enterocitos.

Hiperplasia de las criptas.

(Agropecuaria, 2012).



Ilustración 2 Diarrea blanca amarillenta en lechones (Del Cura, 2009)



Ilustración 3 manchas en perine por diarrea amarilla (Echarren, 2004)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Muestras fecales (pruebas de flotación)

- No se recogen muestras de camadas tratadas con anticoccidiostatos.
- La recolección de heces se hace de la siguiente manera:
- La edad de los lechones elegidos para la toma de muestras es superior a los 7 días de vida.
- Se usa un bastoncillo de algodón para estimular la defecación
- Se toman las muestras directamente del recto de los lechones. No se deben recoger heces del suelo.
- Se cogen muestras de 3 a 5 lechones por camada.
- Se utiliza el mismo frasco para las heces de una misma camada, hay que tomar un mínimo de 1,5 gramos de heces por frasco, aproximadamente un tercio del envase suministrado.
- Manejo de las muestras: Identificación: Las muestras se identifican con un código para facilitar el trabajo del laboratorio.

Las muestras se conservan refrigeradas y antes de 7 días se envían al laboratorio para su análisis.

(Echarren, 2004).

Examen histológico de la pared intestinal. (Para demostrar la presencia de formas coccidiales en el epitelio y la mucosa (I. suis en el cerdo de 3-15 días de edad) se tiene que tomar en primer lugar una muestra de la mucosa del intestino grueso y delgado para una preparación que luego se pueda teñir en el examen post-mortem. También es imprescindible poner intestino fresco (en particular el epitelio) en fijador para histología con el fin de encontrar las formas coccidiales inmaduras en la mucosa) (Del Cura, 2009).



Ilustración 4 ooquistes de Isospora suis (Rossanigo)



Ilustración 5 ooquistes de Isospora suis (Rossanigo)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben incluirse las diarreas de origen bacteriano, víricas, y las alteraciones nutricionales (Echarren, 2004).

E.coli

Clostridium perfringes tipo C, tipo A y difficile

Diarrea epidémica porcina tipo 2 (no es frecuente)

Rotavirus

(Del Cura, 2009).

TRATAMIENTO

En explotaciones afectadas por coccidiosis, un tratamiento único con 20 mg de toltrazurilo (Baycox 5%) por kg de peso vivo administrado a lechones a la edad de 3 a 5 días ha mostrado dar excelentes resultados tanto en condiciones de control como en condiciones de campo. 0,7 ml para un lechón de 1,8 kg de peso (3-5 días de vida). (Echarren, 2004). Este tratamiento 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 estímulo antigénico necesario para el desarrollo de inmunidad frente a subsiguientes infecciones (Martinez Huete & Padilla Flores, 2008).

Las sulfamidas reducen la eliminación de ooquistes, pero no llegan a ser tan eficaces como el tottrazurilo. Algunos autores recomiendan un tratamiento con sulfamidas (3 sulfas, 46 mg/kg lo que equivale a 7ml/10kg cada 24hrs por 5 días) (Bio zoo, s.f.) a las madres una semana antes del parto y hasta 3 semanas

después para minimizar la excreción de ooquistes por parte de las cerdas (Echarren, 2004).



Ilustración 6 Forma de dar tratamiento a lechón (Echarren, 2004)

Baycox 5% Suspensión Oral

Composición cuantitativa: 1 ml de suspensión contiene 50 mg de Toltrazurilo. **Especies de destino:** Cerdos (Lechones). **Indicaciones:** Para la prevención de los signos clínicos de la coccidiosis en lechones. **Posología y modo de administración. Tratamiento animal individualizado:** Cada cerdo debe ser tratado en el día 3-5 de vida con una dosis única oral de 20 mg de toltrazurilo por Kg de peso corporal (equivalente a 0,4 ml de suspensión oral por Kg de peso corporal). **Tiempo de espera:** Carne y vísceras: 77 días. **Precauciones especiales de seguridad a adoptar por la persona que administra el producto a los animales:** Si el producto cae sobre la piel o los ojos, éstos deben lavarse inmediatamente. **Presentaciones:** Frascos de 250ml. **Con prescripción veterinaria.** Registro n.º. 1478 ESP. **Después de abierto el frasco para la primera administración, usar el producto dentro de los 3 meses siguientes.** **Titular de la autorización y la distribución:** Química Farmacéutica Bayer, S.A. - c/Calabria,268 - 08029 - Barcelona.

Ilustración 7 Baycox 5% (coccidicida para lechones) (Echarren, 2004)



CONTROL

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 menor incidencia de coccidiosis. Aun así, 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 ($>70^{\circ}$ C), secarla y usar productos químicos específicos. 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, 2009)

El buen manejo resulta esencial, las medidas preventivas, con un manejo todo dentro todo fuera. En la desinfección se incluyen: fenoles, sales de amonio, sosa cáustica, cal viva (Echarren, 2004).

BIBLIOGRAFIA

Agropecuaria, P. (2012). Generalidades en la coccidiosis porcina. porcicultura.

Bio zoo. (s.f.). Obtenido de <https://biozoo.com.mx/fichas/3sulfas>

Cabrera Sarg, P. J. (2016). prevalencia de coccidiosis en lechones menores de 35 días de edad. tesis, 1-58.

Del Cura, A. (2009). coccidiosis en cerdos. 1-4.

Echarren, I. L. (2004). prevalencia en explotaciones de Navarra. coccidiosis porcina, 1-7.

española, D. g. (s.f.).

Martinez Huete, R. L., & Padilla Flores, H. M. (2008). Prevalencia de Infección por Rotavirus Grupo A y Coccidios en Lechones. Tesis Monografica, 1-50.

Rossanigo, C. E. (s.f.). protozoarios (coccidiosis y criptosporidiosis).

GLOSARIO

- Asexual: Sin sexo; No hay intervención de los 2 sexos; Reproducción sin coito.
- Camada: Todos los hijuelos que paren de una vez ciertos animales.
- Célula: Elemento anatómico primordial de los seres vivos.
- Ciclo: Periodo de tiempo en que se verifican una serie de acontecimientos o fenómenos hasta llegar a uno a partir del cual vuelven a producirse en el mismo orden.
- Coccidicida: atacan y matan cualquier fase evolutiva de las coccidias que estén parasitando. Contrarrestan un brote agudo clínico.
- Coccidiostato: Solo tiene acción sobre las primeras fases evolutivas de las coccidias, detienen el desarrollo y reproducción del protozooario. El uso de estos es para estimular una respuesta inmune en el animal para crear protección.
- Destete: Hacer que deje de mamar las crías de los animales.
- Endógeno: Que origina o nace en el interior.
- Epitelio: Capa superficial de la piel y de las membranas mucosas.
- Exógeno: Que se forma en el exterior de otro; Que es debido a causas externas al propio organismo.
- Perineal: Región comprendida entre el ano y las partes sexuales.
- Protozooario: Del subreino animal que comprende organismos unicelulares y sin diferenciación de tejidos.
- Repercusión: Causar efecto de una cosa en otra
- Signo: Elemento representante de algo, con independencia de su relación con lo representado.

(Diccionario general de la lengua española)