

Comportamiento epidemiológico de *Cystoisospora suis* en granjas porcinas ubicadas en la región central de Venezuela

Epidemiological aspects of *Cystoisospora suis* in swine herds located at the Central region of Venezuela

Juan Carlos Pinilla León^{ab*}

Natalia Da Silva Borges^b

^a Universidad de Santander, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Programa de Medicina Veterinaria, Campus de Bucaramanga, Lagos de Cacique, Bucaramanga, Santander, Colombia.

^b Universidad Rómulo Gallegos, Facultad de Agronomía, Departamento de Producción Animal, San Juan de Los Morros, Venezuela.

* Autor de correspondencia: j.pinilla@mail.udes.edu.co

● Resumen:

Se condujo una investigación en Venezuela durante el año 2016 con el propósito de estudiar el comportamiento epidemiológico de *Cystoisospora suis*. Se incluyeron 67 granjas porcinas intensivas con antecedentes de diarrea neonatal. Para la determinación parasitaria se seleccionaron 572 camadas, así como 1,712 muestras fecales de cerdos adultos. En todas las granjas se aplicó una encuesta epidemiológica escrita. Todas las muestras se cultivaron en dicromato de potasio al 2.5% y posteriormente se procesaron con una técnica coproparasitológica. Los resultados señalan que *C. suis* se encontró en 55 de 67 granjas (82.1 %) y 210 camadas (36.7 %), con los mayores valores de frecuencia en las dos primeras semanas de vida ($P < 0.05$). Al referir los resultados en cerdos adultos se encontró correlación significativa ($\rho = 0.35$; $P < 0.05$) entre infección de lechones y cerdas, lo que sugiere que cerdas madres podrían actuar como fuentes de infección. El número de partos se encontró

estadísticamente correlacionado con los valores de frecuencia en camadas y cerdas ($P<0.05$), lo que indica que, a mayor número de partos, disminuye la frecuencia. Probablemente estos hallazgos se asocian con mecanismos inmunológicos desconocidos. La infección en camadas menores a tres días de edad, presupone la existencia de alguna ruta alternativa de la infección. Se concluye que *C. suis* se encuentra ampliamente distribuida en la región central de Venezuela y que pudiera ser controlada mejorando las condiciones sanitarias de las granjas; sin embargo, mecanismos inmunológicos aún sin dilucidar podrían estar involucrados en la transmisión del protozooario.

● **Palabras clave:** *Cystoisospora suis*, Epidemiológico, Granjas, Porcinos.

● **Abstract:**

It was carried out an investigation during 2016 with the aim to study epidemiological aspects of *Cystoisospora suis* infections. Sixty-seven (67) intensive swine herds with a history of neonatal diarrhea were included. Overall, 572 litters and 1,712 fecal samples in mature pigs were examined. A written epidemiological survey was applied on all farms. Fecal samples were cultured in 2.5% potassium dichromate and analyzed with a copro-parasitological technique. *C. suis* was found in 55/67 herds (82.1 %) and 210 litters (36.7 %) with highest prevalence in the first 2 wk of age ($P<0.05$). Regarding mature pigs, a significant correlation was found ($\rho= 0.35$; $P<0.05$) between infection in piglets and sows, suggesting that mothers sows could act as infection sources. Statistical associations were determined among parity number and frequency values in litters and sows ($P<0.05$), indicating that as parity increase, prevalence decrease. Probably these findings are associated with unknown immunologic mechanisms. Infection in litters less than 3 d of age, presupposes the existence of some alternative infection route. It is concluded that *C. suis* is broadly distributed at the central region of Venezuela and it could be controlled by improving the sanitary conditions of the herds; however, immunologic mechanisms might be involved in the protozoa transmission cycle which remain yet to be determined.

● **Key words:** *Cystoisospora suis*, Epidemiology, Herds, Swine.

Recibido el 02/05/17.

Aceptado el 03/10/17.

❖ Introducción ❖

La cistosisporosis porcina es una enfermedad causada por *Cystoisospora suis*, un protozoo con distribución cosmopolita, y que se encuentra en cerdos mantenidos en confinamiento. Los animales que se infectan desarrollan una diarrea amarillenta a partir de la segunda semana de edad, y su prevalencia es muy variada⁽¹⁾. La epidemiología de *C. suis* aún es confusa y se piensa que las cerdas madres pueden jugar un papel importante en la transmisión; sin embargo, algunos investigadores no encontraron cerdas excretando ooquistes, concluyendo que el medio ambiente es la fuente de infección para los lechones^(1,2). Otros autores señalaron excreción de ooquistes de *C. suis* en cerdas madres^(3,4,5), y en lechones destetados⁽⁶⁾, concluyendo que cerdas madres y lechones de iniciación podrían jugar un rol en la transmisión del parásito.

Con respecto a la prevalencia, en Australia, se determinó 53.8 % de prevalencia en lechones lactantes diarreicos con edades entre 5 y 30 días⁽⁷⁾, mientras que en EE.UU, señalaron que todas las granjas examinadas estaban contaminadas, con una prevalencia de 62.2 % en lechones lactantes⁽⁸⁾. En Alemania, se reportó 42.5 % de prevalencia en camadas⁽⁹⁾, mientras que en la república Checa se señaló 21.8 % de prevalencia⁽¹⁰⁾. En Venezuela, se determinó 21.8 % de prevalencia en lechones criados en granjas de los estados Aragua y Carabobo, posteriormente, demostraron 75 % de prevalencia en granjas con manejos eficientes y deficientes, concluyendo que el parásito se presentó en cualquier tipo de explotación⁽¹¹⁾.

El número de partos juega un rol importante sobre el sistema inmune de la cerda, ya que se ha demostrado disminución de anticuerpos contra ciertas infecciones^(12,13), sobre todo en primerizas, las cuales se pueden ver inmunocomprometidas por efecto del parto y lactancia^(14,15).

La región central de Venezuela cuenta con más del 70 % del total de granjas intensivas del país y alrededor de 80 mil cerdas en producción, representando 53 % del total de vientres en Venezuela, lo que hace esta región representativa de la producción porcícola nacional⁽¹⁶⁾. Por lo tanto se planteó como objetivo del presente trabajo determinar el comportamiento epidemiológico de *Cystoisospora suis* en granjas porcinas de producción intensiva de la región central de Venezuela.

❖ Material y métodos ❖

● Ubicación geográfica del estudio ●

Las granjas examinadas se encuentran localizadas en la región central de Venezuela, específicamente en los estados Aragua y Carabobo. Las características climatológicas de la región son consideradas como de clima tropical, con registros pluviométricos anuales entre 500 y 1,450 mm, temperaturas medias anuales entre 24.5 y 27 °C con 70 % de humedad relativa. Los estados están situados entre 600 y 2,400 msnm⁽¹⁷⁾.

● Selección de las granjas ●

Se incluyeron únicamente explotaciones porcinas intensivas, con tamaño igual o mayor a 100 vientres en producción, lo que supone una sólida actividad económica de las mismas⁽¹⁸⁾. La mayoría de las granjas examinadas presentaban pobres condiciones higiénico - sanitarias y antecedentes de diarrea neonatal. El tipo de animal observado pertenece a mestizos de líneas mejoradoras, con alimentación a base de raciones balanceadas, las cuales son formuladas en plantas de alimentos próximas a las unidades de producción.

● Diseño del muestreo ●

La investigación realizada es de tipo descriptiva y de corte transversal. Para el estudio se diseñó un muestreo aleatorio en dos etapas por conglomerados⁽¹⁹⁾, empleando los registros de censos porcinos existentes en el Departamento de Epidemiología del Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria⁽²⁰⁾. En la primera etapa del muestreo, se seleccionaron 40 % de los municipios de cada estado, los cuales se escogieron al azar utilizando una tabla de números aleatorios. En los municipios seleccionados se visitaron todas las granjas intensivas. Así, en Aragua se visitaron 43 granjas que representan el 60 % del total de explotaciones intensivas

del Estado, sin embargo, solamente se examinaron 32 granjas (73.6 %), ya que al momento de la visita no permitieron el ingreso en 11 explotaciones por motivos sanitarios. En el caso de Carabobo se visitaron 45 granjas (58.9 %); sin embargo, 10 granjas fueron excluidas por motivos de bioseguridad, para una proporción de 77.77 % (35 de 45) de explotaciones examinadas. En total se examinaron 67 granjas porcinas intensivas: 32 granjas en el estado Aragua y 35 en el estado Carabobo, de un total de 145 granjas (46.2 % del total de explotaciones de la región central de Venezuela).

En la segunda etapa del muestreo, se tomaron las muestras en cada granja de manera proporcional al total de camadas y cerdos adultos existentes en cada una⁽¹⁹⁾. Para determinar el tamaño de la muestra se empleó la fórmula descrita por Morales y Pino⁽²¹⁾, $n = Z^2 (p) \cdot (q) / EMA^2$, y utilizando una prevalencia conocida de 38.9 %⁽⁶⁾, con 95% de nivel de confianza y un error máximo asociado (EMA) de 5%⁽²¹⁾ se determinó un total de 370 muestras, sin embargo, se decidió fijar el tamaño total en 2,284 muestras, ya que se contaba con suficientes recursos y logística para la colección, envío y procesamiento de las muestras.

● Toma de la muestra fecal ●

En primer lugar se seleccionaron de forma aleatoria un total de 572 camadas de diferentes edades con signos de diarrea: en Aragua (n= 283) y Carabobo (n= 289). De cada camada se tomaron aleatoriamente de 4 a 5 lechones con la finalidad de realizar un “*agrupamiento*” de muestra en cada camada (unidad de muestreo). A cada lechón se le introdujo un hisopo por vía rectal con el propósito de estimular la defecación y coleccionar las heces en tubos de ensayo previamente identificados. En segundo lugar, se coleccionaron 1,712 muestras fecales en otros grupos de edad, estratificadas y distribuidas proporcionalmente en cada explotación de acuerdo al inventario de animales⁽¹⁹⁾. A las cerdas lactantes, gestantes, reemplazos y verracos se les tomó la muestra fecal directamente de la ampolla rectal. En grupos de lechones de iniciación, crecimiento y engorde se tomó una pequeña porción (10 g) recién depuesta directamente del piso en cinco puntos del corral, con la finalidad de hacer un *pool* de muestra en cada corral. Las muestras se estratificaron de la siguiente manera: corrales de lechones en iniciación (n= 268 agrupamientos), corrales de lechones en crecimiento (n= 172 agrupamientos), corrales de lechones en engorde (n= 137 agrupamientos), cerdas de reemplazo (n= 48), madres gestantes en edad de gestación avanzada (n= 252), madres lactantes de las camadas examinadas (n= 572) y machos reproductores (n= 263). En una planilla de campo se registró la edad de la camada, consistencia de las heces, número de partos de la cerda y grupos de producción, como variables asociadas a la frecuencia. Todas

las muestras se colectaron en bolsas plásticas previamente identificadas y se introdujeron en una cava refrigerada para ser trasladadas a la Unidad de Investigación en Parasitología de la Facultad de Agronomía de la Universidad “Rómulo Gallegos”, donde fueron conservadas en refrigeración hasta su procesamiento.

● **Análisis copro-parasitológico** ●

Las muestras se cultivaron a temperatura ambiente en cápsulas de Petri utilizando 20 ml de una solución de dicromato de potasio al 2.5% durante 24 h (agrupamiento de cada camada), y de dos semanas para el resto de grupos, de manera que exista suficiente tiempo para la esporulación de ooquistes⁽²²⁾. Transcurrido ese tiempo, se empleó una técnica de centrifugación – flotación empleando una solución de azúcar – sal (1 L de solución saturada de NaCl más 500 g de azúcar)⁽²³⁾. La visualización e identificación de ooquistes se hizo con un microscopio binocular, usando magnificación de 10 y 40X.

● **Análisis estadísticos** ●

Los resultados obtenidos se analizaron mediante estadísticos descriptivos y test de Ji-cuadrada (X^2) para determinar asociaciones estadísticas entre valores positivos con respecto a la prevalencia. Se utilizó el coeficiente con rangos de Spearman (ρ) para determinar correlaciones entre prevalencia y grupos productivos, y la prueba exacta de Fisher para establecer comparaciones entre valores de prevalencia en edad de las camadas y grupos de cerdos en iniciación. El nivel de significancia para los análisis fue de 5%. Para los cálculos se utilizó el programa estadístico Statistix⁽²⁴⁾.

❖ **Resultados y discusión** ❖

Se encontró *C. suis* en 55 de 67 granjas examinadas (82.1 %) con niveles similares de prevalencia entre los dos estados, lo cual reflejó una alta presencia del parásito en las granjas examinadas; sin embargo, no se encontró asociación estadística ($P>0.05$) entre los valores de prevalencia del parásito con respecto a los dos Estados: 81.3 % (26/32) en el estado Aragua y 82.9 % (29/35) en Carabobo. Estos resultados coinciden con lo señalado por otros autores⁽⁵⁾, quienes encontraron 93.3 % de prevalencia en granjas de la región centro – occidental de Venezuela, mientras 75 % en granjas de la región central^(6,11). Al referirlo a los lechones, se determinó 36.7 % de prevalencia (210/572). Estos resultados coinciden con lo señalado en otros estudios^(5,6,11), donde determinaron valores de prevalencia similares en lechones lactantes, y podría deberse a la falta de programas de higiene y desinfección de las unidades de parición. Sin embargo, estos resultados difieren con lo señalado por Driesen *et al*⁽⁷⁾ y Otten *et al*⁽⁸⁾, quienes señalaron mayores valores de prevalencia en camadas.

En el Cuadro 1 se muestra la comparación entre los valores de frecuencia de *Cystoisospora suis* por grupo de edad de las camadas muestreadas. De acuerdo a estos resultados, se encontraron diferencias entre los cuatro grupos examinados ($P<0.05$), mostrando mayor frecuencia en camadas de 1 a 7 y 8 a 14 días de edad. Estos resultados coinciden con lo reportado en otras investigaciones^(6,10), donde señalaron mayores valores de prevalencia en camadas de dos semanas de edad. Posiblemente, la contaminación del paritorio en estas granjas provoca una elevada presión de infección, lo que trae como consecuencia que los animales se infecten en sus primeros días de vida. Sin embargo, existen evidencias que indican mayores tasas de frecuencia en lechones de tres y cuatro semanas de edad^(8,9).

Cuadro 1: Frecuencia de *Cystoisospora suis* por grupo de edad de las camadas muestreadas

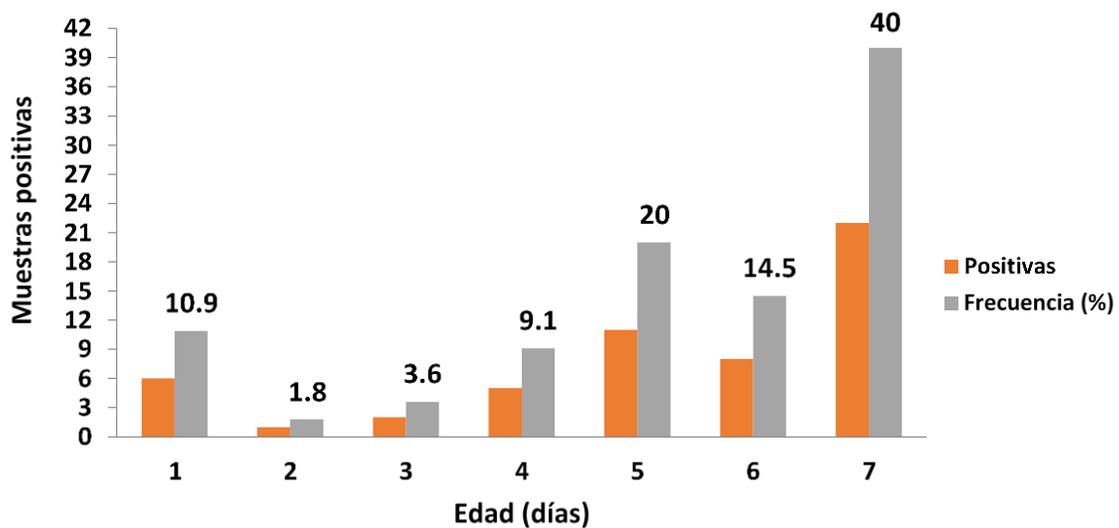
| Edad (días) | Positivas | Total | Frecuencia (%) |
|-------------|-----------|-------|-------------------|
| 1 a 7 | 55 | 138 | 9.6 ^a |
| 8 a 14 | 107 | 249 | 18.7 ^a |
| 15 a 21 | 32 | 138 | 5.5 ^b |
| > 21 | 16 | 47 | 2.9 ^b |
| Total | 210 | 572 | 36.7 |

ab Valores con diferente superíndice difieren significativamente ($P<0.05$).

En la Figura 1 se muestra la distribución de frecuencia de muestras positivas en camadas con menos de 7 días de vida. De un total de 55 muestras positivas, nueve muestras pertenecían a camadas menores a tres días de edad, para una frecuencia acumulada de 16.3 %. Igualmente, se determinaron seis camadas (10.9 %) con menos de 24 h de nacidas excretando ooquistes, lo que representa un resultado importante en el comportamiento epidemiológico del parásito. El período prepatente de *C. suis* es de cuatro días⁽¹⁾, por lo tanto, la presencia de ooquistes en

camadas menores a tres días de edad podría deberse a varias razones. En primer lugar, el cultivo fecal en solución de dicromato de potasio confirma la presencia de ooquistes de *C. suis*, ya que la esporulación (100 %) permite diferenciar con respecto a ooquistes de *Eimeria* spp. En segundo lugar, se podría pensar en la presencia de ooquistes en tránsito intestinal, o bien, que estos lechones recién nacidos se hayan contaminado con heces de camadas previas, de la madre, o de las tetas de la cerda. Sin embargo, esta hipótesis se descarta, ya que tendrían que haber esporulado para poder resistir la temperatura y humedad del paritorio, además, en el caso que la contaminación fuese del ambiente, ooquistes no esporulados en tránsito intestinal no serían capaces de sobrevivir debido a la acción de ácidos y enzimas digestivas. Otra respuesta a este hallazgo sería la existencia de alguna ruta alternativa de infección, probablemente por la existencia de formas evolutivas extra – intestinales, en el que cerdas madres puedan transferir formas evolutivas del protozoario a los lechones, sin embargo, esta hipótesis aún está en discusión^(25,26).

Figura 1: Distribución de frecuencia de muestras positivas a *Cystoisospora suis* en los primeros 7 días de vida

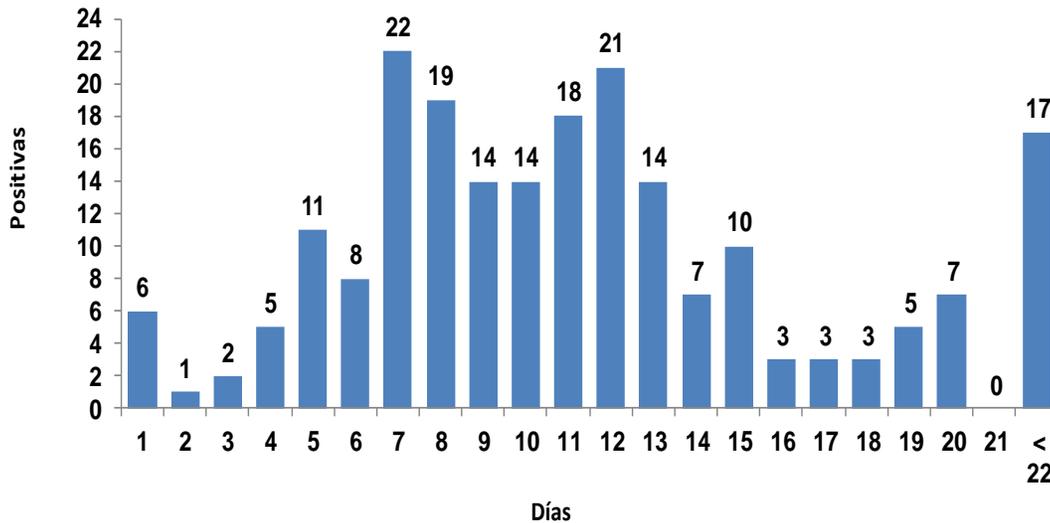


Algunos investigadores han señalado la posibilidad de la existencia de formas evolutivas en hígado y tejidos linfoides (bazo y ganglios), tomando en consideración la presencia de brotes clínicos de coccidiosis neonatal en granjas con buenas medidas sanitarias⁽²⁶⁾; sin embargo, existen estudios que no comprobaron la existencia de formas evolutivas extra – intestinales en lechones y ratones inoculados experimentalmente con *C. suis*⁽¹⁾. La presencia de formas evolutivas extra – intestinales ha sido comprobada para especies de *Cystoisospora* en caninos y felinos^(1,27), así como *C. belli* en humanos⁽¹⁾. Probablemente merozoítos, en vez de continuar con su ciclo normal de desarrollo en el tracto intestinal, dejan el intestino y se

diseminan por vía linfática para invadir linfonódulos mesentéricos, así como otros órganos del sistema retículo endotelial⁽¹⁾, y especialmente en pacientes inmuno – suprimidos. Por otra parte, la falta de cuerpo de Stieda en los esporoquistes de *C. suis* sugieren la ocurrencia de formas extra – intestinales en el ciclo de vida del protozooario, tal y como sucede con el grupo de *Cystoisosporas* que afectan a perros y gatos⁽²⁷⁾. Se podría pensar que cerdas gestantes mantenidas en granjas con pobres condiciones sanitarias y estados de inmuno – supresión ocasionados por efecto del estrés, así como por infecciones como el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) y circovirus porcino tipo 2 (CPV tipo II), albergan formas evolutivas de *C. suis* en tejidos extra – intestinales, y de esta manera viajar por vía linfo – hematológica (transplacentaria) e infectar a sus fetos. En el momento del nacimiento, los lechones se infectan por vía transplacentaria y actuarían como agentes multiplicadores y diseminadores del parásito al resto de las camadas.

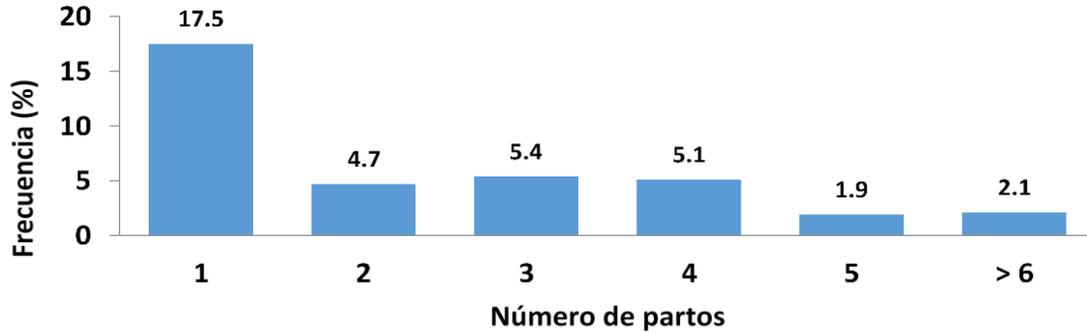
En la Figura 2 se observa la dinámica de excreción de ooquistes en camadas, y se muestra la formación de una curva trifásica con tres picos de excreción: un primer pico a los 7 días de edad, un segundo y tercer pico de excreción a los 12 y 21 días, respectivamente. Estos resultados difieren con lo señalado por algunos autores, quienes señalaron que en lechones inoculados experimentalmente el ciclo de desarrollo de *C. suis* es bifásico, con la formación de dos picos de excreción e interrupción en la excreción durante dos o tres días entre el primero y segundo período de eliminación^(1,28). La presencia de un segundo pico de excreción de ooquistes es causada por un segundo ciclo interno de desarrollo del protozooario (segunda esquizogonia); sin embargo, hay autores que postularon que este segundo pico se debe al retorno de formas extra – intestinales hasta el tracto intestinal, hipótesis que aún no ha sido comprobada⁽²⁸⁾. Existen reportes que demuestran un tercer pico de excreción de ooquistes en lechones experimentalmente infectados⁽²⁹⁾. El tercer pico de excreción refleja un retraso en la resistencia inmunológica contra el parásito, resultado de una pobre estimulación antigénica, e incluso, esto podría explicar el retorno en la excreción de ooquistes en cerdos de 5 a 6 semanas de edad cuando son trasladados a otra unidad de producción o corral, que teóricamente se ven afectados por el estrés causado por el destete.

Figura 2: Dinámica de excreción de ooquistes de *Cystoisospora suis* en las camadas muestreadas



En la Figura 3 se muestra la frecuencia a *C. suis* en camadas provenientes de cerdas con diferente número de partos. Los resultados obtenidos se analizaron mediante una prueba de correlación con rangos de Spearman, indicando que a mayor número de partos, menor es la frecuencia en camadas ($\rho = -0.77$; $P < 0.05$). El efecto del número de partos sobre la frecuencia de *C. suis* ha sido señalado en otros estudios⁽⁶⁾; sin embargo, no se demostraron diferencias estadísticas entre valores de frecuencia a *C. suis* en camadas provenientes de cerdas con diferente número de partos⁽³⁾. El número de partos de la cerda parece ser un factor de riesgo importante que puede afectar el desempeño productivo en las salas de parto, y por eso en muchas empresas porcinas se busca mantener cierta uniformidad en esta variable. Se ha señalado que las cerdas adquieren mejor status inmunitario en la medida que se hacen viejas y esto ha sido comprobado para *Mycoplasma hyopneumoniae*⁽¹²⁾; así mismo, se han comprobado diferencias estadísticas respecto a infecciones por *Haemophilus parasuis* en cerdas con diferente número de partos⁽¹³⁾. Probablemente, los lechones que se crían con cerdas primerizas no reciben la cantidad y calidad de anticuerpos calostrales para combatir infecciones por *C. suis*, mientras que aquéllos que se crían con cerdas adultas con sistemas inmunológicos más desarrollados, reciben anticuerpos necesarios que permiten al lechón adquirir una mejor inmunidad pasiva y combatir infecciones por *C. suis*.

Figura 3: Valores de frecuencia a *C. suis* en camadas provenientes de cerdas con diferente número de partos



Correlación con rangos de Spearman ($\rho = -0.77$; $P < 0.05$).

Los lechones neonatos tienen un sistema inmune inmaduro, y la transferencia calostrual de células inmunes y anticuerpos es esencial para controlar las infecciones a esa edad; sin embargo, se ha demostrado que los anticuerpos calostrales no protegen contra la enfermedad^(30,31,32). Algunos autores demostraron la transferencia de células inmunes y anticuerpos específicos contra *C. suis* a través del calostro, pero estos anticuerpos no proporcionaron protección contra la manifestación clínica de la enfermedad^(30,31,32). Por otro lado, la inmunidad mediada por células juega un rol muy importante en la resistencia a la enfermedad en los lechones⁽³³⁾; sin embargo, cerdas primerizas con bajo estatus inmunológico no son capaces de transferir a sus hijos los elementos necesarios para el desarrollo de mecanismos de respuesta no específicos (activación de complemento, fagocitosis y citoquinas), lo que significa, que los lechones viven sus primeras semanas de vida con un sistema inmune vulnerable, y por tanto no son capaces de contrarrestar la infección.

En cerdas primíparas, la falta de una continua estimulación antigénica pudiera ser un factor que hace vulnerable a sus crías contra la infección por *C. suis*, a diferencia de cerdas multíparas que han estado en mayor contacto con el protozoario, y por tanto han desarrollado un sistema inmunológico capaz de inducir una mejor respuesta en lechones lactantes. Probablemente, la respuesta inmune ante infecciones primarias (inmunidad innata) en lechones de cerdas primíparas sea muy baja; sin embargo, en la medida que el lechón va creciendo, se activan los mecanismos de inmunidad adaptativa capaces de contrarrestar la infección.

Con respecto a la presencia del protozoario según la consistencia de las muestras, se encontraron diferentes grados de positividad, lo que refleja que hubo asociación estadística ($P < 0.05$) con respecto a la consistencia. Aunque hubo excreción de ooquistes en los tres tipos de consistencia, se observó una frecuencia de 64.8 % en heces de consistencia semipastosa y pastosa. Estos resultados coinciden con lo señalado por otros autores, quienes indicaron mayor frecuencia de *C. suis* en muestras de consistencia cremosa, que aquellas líquidas^(3,6). Existen estudios que indican mayor frecuencia del parásito en muestras acuosas (35.2 %), y menor frecuencia en muestras de consistencia pastosa⁽³⁴⁾. La diarrea en lechones se explica, por la acción patógena que causa el parásito en el epitelio intestinal en el transcurso de las diferentes etapas que se cumplen en la fase endógena del ciclo de vida. Durante la esquizogonia se produce diarrea debido a la invasión y multiplicación del parásito dentro de la célula epitelial, sin embargo, la producción de ooquistes es muy baja. En la medida que avanza la infección la diarrea va cediendo, y la consistencia del excremento comienza a hacerse pastosa, e incluso normal, hasta que se cumpla el ciclo de vida del parásito con la debida producción de ooquistes. De acuerdo a esto, es improbable conseguir animales excretando ooquistes y con producción de heces líquidas, por lo que habría que considerar otros copatógenos como *E. coli*, Rotavirus y *Cryptosporidium*.

Con respecto a los resultados en cerdos adultos, se determinó que todos los grupos evaluados presentaron excreción de ooquistes, con excepción de las cerdas de reemplazo (Cuadro 2). Los resultados obtenidos se analizaron mediante una prueba de correlación con rangos de Spearman, el cual no arrojó correlación estadística ($\rho = 0.03$; $P > 0.05$), lo que indica que la edad y la frecuencia a *C. suis* en cerdos adultos actúan de manera independiente. Las cerdas lactantes y machos reproductores mostraron 9.4 y 4.9 % de frecuencia a *C. suis*, respectivamente, con valores muy similares entre los dos estados. Los hallazgos en cerdas madres difieren con lo señalado por otros autores, quienes no encontraron la infección en cerdas madres, por tanto, concluyen que las cerdas no juegan ningún rol en la cadena de transmisión del parásito^(1,2). Sin embargo, existen evidencias de infección en cerdas madres^(3,4,5). La baja presencia de ooquistes de *C. suis* en excremento de madres y verracos, demuestra que estos grupos pueden excretar cantidades de ooquistes que no son detectables con las pruebas convencionales; sin embargo, esas cantidades bajas de ooquistes pueden tornarse infectivas y diseminarse por toda la paridera, sobre todo cuando existen problemas higiénico – sanitarios y de manejo. Por tal motivo, las cerdas podrían jugar un papel importante en la cadena de transmisión, bien sea por un parasitismo activo no determinado, o por transporte pasivo de ooquistes a sus lechones. Con relación a cerdos después del destete, se determinó excreción de ooquistes en las tres etapas, con especial significancia en iniciación (23.8 %). Posiblemente, lechones destetados y mantenidos en corrales próximos al área de maternidad pueden actuar como fuentes diseminadoras del parásito, sobre todo en aquellas granjas donde no aplican programas de higiene y desinfección de instalaciones.

Cuadro 2: Frecuencia de *Cystoisospora suis* en grupos de cerdos adultos de la región central de Venezuela

| Grupos | Aragua | Carabobo | Total |
|---------------|---------------|-----------------|--------------|
| Iniciación | 25.1 | 22.5 | 23.8 |
| Crecimiento | 2.2 | 4.7 | 3.4 |
| Engorde | 3.3 | 3.8 | 3.6 |
| Reemplazos | 0 | 0 | 0 |
| Gestantes | 4.1 | 6 | 5.1 |
| Lactantes | 8.8 | 10 | 9.4 |
| Verracos | 4.6 | 5.1 | 4.9 |

Coeficiente de correlación con rangos de Spearman ($\rho= 0.03$), $P>0.05$.

Al aumentar el número de partos, disminuye la frecuencia en madres (Cuadro 3). Según estos resultados existe asociación estadística, y se observa mayor infección en cerdas primerizas, probablemente debido a factores inmunológicos involucrados. Probablemente, las cerdas durante su crecimiento mantienen y esconden formas evolutivas intra y extra – intestinales del protozooario⁽³⁴⁾, y cuando llega el primer parto comienzan a excretar cantidades suficientes de ooquistes que son detectados por medio de técnicas de concentración – flotación; sin embargo, en la medida que avanzan en edad, sus sistemas inmunológicos se desarrollan hasta el punto de contrarrestar la infección y por tal motivo disminuye la cantidad de ooquistes, los cuales no son detectables por técnicas convencionales de flotación. También se podría pensar que cerdas primerizas se tornan más vulnerables que cerdas viejas a los cambios ocurridos en el traslado a la sala de partos, ruidos, personal y eventos del primer parto, ocasionando un gran estrés a estos animales que pudieran alterar su sistema inmunológico y de esta manera iniciar la excreción de ooquistes de *C. suis*, y actuar como posibles fuentes de infección. Se ha señalado que los nuevos eventos y cambios que ocurren en el parto de las cerdas (dolor, nerviosismo) son fuente principal de estrés, sobre todo en cerdas primíparas, las cuales también se pueden ver inmunocomprometidas por efecto de la lactancia^(13,14,15).

Cuadro 3: Frecuencia a *Cystoisospora suis* en cerdas lactantes de acuerdo al número de partos

| Partos | Positivas | Total | Frecuencia (%) |
|--------|-----------|-------|----------------|
| 1 | 37 | 173 | 6.5 |
| 2 | 7 | 106 | 1.2 |
| 3 | 5 | 117 | 0.9 |
| 4 | 4 | 83 | 0.7 |
| 5 | 1 | 44 | 0.2 |
| > 6 | 0 | 49 | 0 |
| Total | 54 | 572 | 9.4 |

Coefficiente de correlación con rangos de Spearman ($\rho = -0.98$).

En el Cuadro 4 se muestra la comparación entre valores de frecuencia a *C. suis* en lechones de diferentes semanas de producción. Según estos resultados existen diferencias ($P < 0,05$) en los seis grupos examinados, los animales con cuatro y cinco semanas de edad mostraron mayores valores de infección (frecuencia acumulada de 16 %). El destete de los cerdos ha sido señalado como el momento de mayor estrés en la etapa productiva del animal, y el estrés ocasionado por el destete se ha asociado con la excreción de ooquistes de *C. suis* en cerdos de cinco y seis semanas de edad^(35,36). Indudablemente, la respuesta inmune del lechón ante cualquier agente patógeno puede verse comprometida por situaciones de manejo que desencadenen estrés. Existen suficientes evidencias que señalan que el estrés tiene efectos sobre el sistema inmune del cerdo. En tal sentido, se ha comprobado que el estrés aumenta los niveles sanguíneos de corticosteroides, especialmente cortisol, pudiendo reducir la proliferación de linfocitos, así como el tamaño de los linfonódulos y, por consiguiente, disminución del número de anticuerpos producidos^(35,36). Esta alteración en los mecanismos inmunes del lechón podría jugar un papel importante en la aparición de ooquistes en cerdos jóvenes; sin embargo, se desconoce el papel que juegan las cerdas madres en la respuesta inmune del lechón.

Cuadro 4: Frecuencia a *Cystoisospora suis* en cerdos de iniciación de diferentes semanas de edad

| Semana | Positivos | Total | Frecuencia (%) |
|--------|-----------|-------|------------------|
| 4 | 21 | 63 | 7.8 ^a |
| 5 | 22 | 69 | 8.2 ^a |
| 6 | 9 | 62 | 3.4 ^b |
| 7 | 3 | 32 | 1.1 ^c |
| 8 | 7 | 34 | 2.6 ^b |
| 9 | 2 | 8 | 0.7 ^c |
| Total | 64 | 268 | 23.9 |

^{ab} Valores con diferente superíndice difieren significativamente ($P < 0.05$).

❖ Conclusiones e implicaciones ❖

Existe una amplia distribución y frecuencia del protozooario en granjas porcinas ubicadas en la región central de Venezuela, que pudieran ser controladas al mejorarse las condiciones higiénico – sanitarias de las explotaciones. Se determinó infección en cerdas madres y lechones en iniciación, lo que supone que estos grupos podrían actuar como fuentes de infección y diseminación del parásito. La presencia de ooquistes en muestras de camadas menores a tres días de edad, representa un hallazgo importante en el comportamiento epidemiológico del parásito, que presupone la existencia de alguna ruta alternativa de la infección. El número de partos de la cerda tuvo impacto sobre la frecuencia del protozooario en la población muestreada. Probablemente estos hallazgos se asocian con mecanismos inmunológicos desconocidos.

❖ Agradecimientos ❖

Al Programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Santander por su valiosa colaboración y apoyo en la ejecución de este trabajo.

● Literatura citada

1. Lindsay D, Dubey J. Coccidia and other protozoa. In: Straw BE, *et al* editors. Diseases of swine. 9th ed. Ames, Iowa, USA: Iowa State University; 2005:861–873.
2. Farkas R, Szeidemann Z, Majoros G. Prevalence and geographical distribution of Isosporosis in swine farms of Hungary [abstract]. In: Proc 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany. 2004:314.
3. Meyer C, Joachim A, Dauschies A. Occurrence of *Isospora suis* in larger piglet production units and on specialized piglet rearing farms. *Vet Parasitol* 1999;82:277–284.
4. Karamon J, Ziomko I, Cencek T. Prevalence of *Isospora suis* and *Eimeria* spp. in suckling piglets and sows in Poland. *Vet Parasitol* 2007;147:171-175.
5. Pinilla J, Coronado A. Prevalencia de *Isospora suis* en lechones criados en granjas de la región Centro – Occidental de Venezuela. *Zoo Trop* 2008;26(1):47-53.
6. Pinilla J. Prevalencia de *Isospora suis* en granjas porcinas intensivas ubicadas en el estado Aragua, Venezuela. *Zoot Trop* 2009;27(2):1-9.
7. Driesen SJ, Carland PG, Fahy VA. Studies on preweaning piglet diarrhoea. *Aust Vet J* 1993;70:259-263.
8. Otten A, Takla M, Dauschies A, Rommel M. The epizootiology and pathogenic significance of infections with *Isospora suis* in ten piglet production operations in Nordrhein-Westfalen. *Berl Mun Tier Woch* 1996;109(6-7):220-223.
9. Niestrath M, Takla M, Joachim A, Dauschies A. The role of *Isospora suis* as a pathogen in conventional piglet production in Germany. *J Vet Med B* 2002;49:176-180.
10. Hamadejova K, Vitovec J. Occurrence of the coccidium *Isospora suis* in piglets. *Vet Med Czech* 2005;50(4):159-163.

11. González Y de W, De Moreno L, García G. *Isospora suis* en granjas con diferentes condiciones de instalaciones y manejo. *Vet Trop* 2000;25(2):257-265.
12. Cardona A, Pijoan C, Utrera V, Deen J. Prevalence of *Mycoplasma hyopneumoniae* in different parity cull sows [abstract]. In: Proc 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany. 2002:402.
13. Holyoake PK. Dam parity affects the performance of nursery pigs [abstract]. In: Proc 19th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark. 2006:149.
14. Klopstein C, Farmer C, Martineau G. Diseases of the mammary glands and lactation problems. In: Straw BE, *et al.* editors. Diseases of swine. 8th ed. Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press;1999:833-860.
15. Lafranchi E, González J, Filios S. The efficacy of butafosfan in the periparturient sow – Field trial Mexico [abstract]. In: Proc 20th IPVS Congress, Durban, South Africa. 2008:479.
16. Feporcina. Comportamiento del sector porcino en el 2005. *Revista de Información Divulgativa*. 2010;1:10-12.
17. Ministerio del Ambiente y Recursos Naturales Renovables (MARNR). Anuario climatológico. MARNR. Estados Aragua y Carabobo. 2015.
18. Rodríguez D. Estudio Seroepidemiológico de la enfermedad de Aujeszky en granjas porcinas del estado Carabobo [tesis maestría]. Maracay. Universidad Central de Venezuela; 1995.
19. Lohr S. Muestreo: Diseño y análisis. México: International Thomson Editores; 2000.
20. SASA – Aragua y Carabobo. Censo de granjas porcinas de los estados Aragua y Carabobo. En: Reportes de programa vacunación contra Fiebre Aftosa. Departamento de epidemiología. Servicio Autónomo de Sanidad Agropecuaria; 2015.
21. Morales G, Pino A. Parasitología cuantitativa. Fundación Fondo Editorial Acta Científica Venezolana, Caracas. 1987.
22. Hendrix CM. Diagnóstico parasitológico veterinario. 2da ed. Madrid, España: Editorial Harcourt Brace; 1999.
23. Henriksen S, Christensen J. Demonstration of *Isospora suis* oocysts in faecal samples. *Vet Rec* 1992;131:443-444.
24. Statistix 8. Analytical Software for Windows. USA. 2008.

25. Sotiraki S, Roepstorff A, Nielsen J, Maddox – Hyttel C, Enoe C, Boes J, Murrell K, Thamsborg S. Population dynamics and intra-litter transmissions patterns of *Isoospora suis* in suckling piglets under on- farms conditions. *Parasitol* 2008;135(3):395-405.
26. Cordero del Campillo M, Hidalgo M, Díez N. Parasitosis del cerdo. Eimeriosis e Isosporosis. En: Cordero del Campillo *et al.* editores. *Parasitología veterinaria*. Madrid, España: Editorial McGraw-Hill. Interamericana; 1999:451-456.
27. Dubey J, Frenkel J. Extra – intestinal stages of *Isoospora felis* and *I. rivolta* (Protozoa: Eimeriidae) in cats. *J Protozool* 1972;19:89-92.
28. Harleman J, Meyer R. Life cycle of *Isoospora suis* in gnotobiotic and conventional piglets. *Vet Parasitol* 1984;17:27-39.
29. Christensen J, Henriksen S. Shedding of oocysts in piglets experimentally infected with *Isoospora suis*. *Act Vet Scand* 1994;35:165-172.
30. Schwarz L, Worliczek H, Winkler M, Joachim A. Superinfection of sows with *Cystoisospora suis* ante partum leads to a milder course of cystoisosporosis in suckling piglets. *Vet Parasitol* 2014;204(3-4):58-168.
31. Schwarz L, Joachim A, Worliczek H. Transfer of *Cystoisospora suis*-specific colostral antibodies and their correlation with the course of neonatal porcine cystoisosporosis. *Vet Parasitol* 2013;197(3-4):487-497.
32. Shrestha A, Abd-Elfattah A, Freudenschuss B, Hinney B, Palmieri N, Ruttkowski B, Joachim A. *Cystoisospora suis* – A model of mammalian cystoisosporosis. *Front Vet Sci* 2015;2:68. Doi: 10.3389/fvets.2015.00068.
33. Koudela B, Kucerová S. Immunity against *Isoospora suis* in nursing piglets. *Parasitol Res* 2000;86:861-863.
34. Pavlovic I, Savic B, Jakic – Dimic D. Prevalence of coccidiosis in farm – farrowing conditions [abstract]. In: Proc 20th IPVS Congress, Durban, South Africa. 2008:345.
35. Nillson O. *Isoospora suis* in pigs with post weaning diarrhea. *Vet Rec* 1988;122:310-311.
36. Roth JA. The system immune. In: Straw BE, *et al* editors. *Diseases of swine*. 8th ed. Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press; 1999:799-820.