



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COCCIDIOSIS OVINA

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

FRANCISCO CENOBIO RIVERA MENDEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Marzo del 2017.



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COCCIDIOSIS OVINA

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

FRANCISCO CENOBIO RIVERA MENDEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. JOSÉ FARÍAS MENDOZA

Morelia, Michoacán. Marzo del 2017.

AGRADECIMIENTOS A:

A mis padres:

Por su apoyo incondicional y depositar su confianza en mí; para poder llegar a realizar esta etapa de mi desarrollo profesional ya que este logro no es solo mío sino también es de ustedes.

A mis hermanos:

Adriana y Dulce: por su apoyo y más q nada por representar para mí un ejemplo a seguir; Rosario: por creer en mi desde que inicie esta carrera y ahora te toca a ti seguir nuestro ejemplo y en especial a mi hermano Elías: por ser mi compañero durante esta etapa de mi nuestro desarrollo profesional.

A mi abuelo Elías Q.E.D.:

Por su gran apoyo y consejos durante toda mi vida.

A mi esposa:

Por todo su apoyo en esta etapa que comenzamos durante nuestro desarrollo profesional y como padres.

A mi hijo:

Por ser mi gran razón para superarme y ser mejor cada día.

A mi asesor:

MVZ. José Farías Mendoza por haberme dirigido en la elaboración de este trabajo, por su paciencia, sus consejos, su tiempo y por los conocimientos que compartió con migo.

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo y sobre todo a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por la oportunidad de realizar mis estudios.

Índice

	pág.
1.- Introducción -----	1
1.1.- Etiología -----	3
1.2.- Sinonimias -----	3
1.3.- Ciclo biológico -----	6
1.4.- Curso de la enfermedad -----	10
1.5.- Epidemiología -----	11
1.6.- Patogenia -----	12
1.7.- Mecanismos inmunológicos -----	14
1.8.- Signos -----	14
1.9.- Lesiones -----	16
1.10.- Diagnostico -----	18
1.11.- Profilaxis -----	20
1.12.- Tratamiento -----	21
1.13.- Prevención -----	23
1.14.- Control -----	25
2.- Conclusiones -----	28
3.- Bibliografías -----	29

Resumen

La coccidiosis es una enfermedad infecciosa parasitaria producida por protozoarios denominados científicamente como Eimeria, también conocidos como coccidias. La enfermedad se adquiere cuando los ovinos ingieren el quiste del parásito llamado ooquiste. Las coccidias causan daño al reproducirse en las células del intestino del animal.

La mayoría de los animales, particularmente los adultos y corderos con buen estado de salud, poseen el parásito pero no manifiestan signos clínicos, en otras palabras, se trata de una coccidiosis subclínica.

Para que la coccidiosis tenga manifestaciones clínicas se requiere que sea un cordero con una edad de 2 semanas a 8 meses de edad, además de un mal estado nutricional o inmune del cordero, el cual está relacionado con la cantidad y calidad de alimento ingerido durante la lactación. El primer signo de la coccidiosis clínica es el reblandecimiento de las heces. Posteriormente el excremento se torna acuoso, acompañado de estrías de moco y muy rara vez con sangre. El cordero muestra defecación dolorosa, se deprime, tiene los ojos hundidos por la deshidratación, el vientre puede estar abultado, deja de comer y si no recibe tratamiento, en pocos días puede morir.

Para el diagnóstico se recomienda tomar en cuenta las características y condiciones de manejo de la explotación, y hacer la diferenciación clínica del padecimiento, tomando en cuenta el tipo de animal afectado y los signos que manifiesta. El diagnóstico confirmativo se hace por medio del laboratorio. Los medicamentos que actúan contra las coccidias son los coccidiostatos, que sólo tienen acción sobre las primeras fases evolutivas de las coccidias, detienen el desarrollo y reproducción del protozoario.

Para el control de la coccidiosis es importante detectar aquellas condiciones (de instalaciones, manejo.) que estén favoreciendo y aplicar las medidas correctivas. Asimismo es conveniente aplicar el tratamiento individual con coccidiostatos a aquellos animales que manifiesten signos de enfermedad.

Coccidiosis, ovino, cordero, coccidias, ooquiste.

Abstract

Coccidiosis is a parasitic infectious disease caused by protozoan known scientifically as Eimeria, also known as coccidia. The disease is acquired when sheep ingest the parasite cyst called an oocyst. Coccidia cause damage to reproduce in the intestinal cells of the animal.

Most animals, particularly lambs adults and in good health, have the parasite but not exhibiting clinical signs, in other words, it is subclinical coccidiosis.

For coccidiosis have clinical manifestations is required to be a lamb with an age of 2 weeks to 8 months of age, and a poor nutritional and immune status of the lamb, which is related to the quantity and quality of food ingested during the lactation. The first sign of clinical coccidiosis is the softening of the stool. Subsequently the stool becomes watery, mucus accompanied by flutes and rarely with blood. The lamb shows painful defecation, depressed, sunken eyes by dehydration, belly may be bloated, stop eating and if untreated, may die within days

For diagnosis is recommended to take into account the characteristics and conditions of farm management, and make clinical differentiation condition, taking into account the type of animal suffering and signs manifest. The confirmatory diagnosis is made by the laboratory. Drugs that act against coccidia are coccidiostats, which only have action on the early developmental stages of coccidia, stop the development and reproduction of the protozoan.

To control coccidiosis is important to detect these conditions (facilities management.) That are promoting and implementing corrective measures. It is also appropriate to apply individual treatment coccidiostats those animals that show signs of illness

Coccidiosis, sheep, lamb, coccidial oocyst

1. INTRODUCCIÓN

La coccidiosis de los ovinos es una enfermedad parasitaria generalmente aguda causada por la presencia y la acción de los protozoarios pertenecientes a la subclase Coccidia del género *Eimeria* en las células intestinales. Esta parasitosis tiene la particularidad de afectar en forma aguda a los animales jóvenes de entre tres y cuatro semanas de edad y en forma crónica a los animales adultos. (Del Cacho, 2000).

La coccidiosis es una de las parasitosis más frecuentes en la engorda de corderos, alcanzando una prevalencia próxima al 100% de las explotaciones y al 70% del colectivo. Aunque rara vez provocan la muerte (solamente en casos de elevadas cargas parasitarias) representa uno de los principales problemas de la producción de ovino de carne, en la mayoría de los casos produce retrasos en el crecimiento, adelgazamiento, mal aspecto general de los animales, pelaje hirsuto, heces resacas adheridas en la zona del periné, etc. En definitiva, importantes mermas productivas que hacen definir al proceso como enfermedad zootécnica, sin despreciar las presentaciones clínicas sintomáticas ya mencionadas. (Basso Nilda, 2014).

En los sistemas de explotación de ovino de carne. La alta densidad de animales, junto a la escasa higiene que en ocasiones se dan en las explotaciones, favorecen la creación de condiciones de temperatura y humedad idóneas para el desarrollo de los coccidios, lo cual, unido a la continua presencia de corderos, asegura la reinfección de los animales y posterior contaminación del medio con ooquistes. (Carrasco, 2012).

Para que la coccidiosis se presente se requieren, obligadamente, tres factores:

a). Que exista una humedad relativa elevada. Alrededor de un 75% de este microambiente, por ejemplo el interior de un corral, que favorece la supervivencia y maduración del protozooario. La coccidiosis es más frecuente en la época de lluvias dada la alta humedad prevaleciente. (Hidalgo, 1999).

b). La presencia de fases infectantes del protozooario (ooquistes maduros). El parásito es eliminado al exterior por medio del excremento de los animales, por lo tanto, cuando hay una excesiva acumulación de materia fecal, se favorece la contaminación de alimentos y agua de bebida, con la consecuente presentación de la enfermedad. (Diez, 2003).

c). La coccidiosis ocurre en los corderos desde la lactación hasta después del destete. La razón de que solo en los animales jóvenes se presente la coccidiosis, obedece a la respuesta inmune ante la presencia del parásito, la cual es bastante sólida en animales mayores. (Castro, 2004).

Otras circunstancias asociadas a los tres factores citados son por ejemplo, el encierro nocturno, en corrales muy estrechos y carentes de ventilación. El resultado de esto es el amontonamiento de los animales, incremento de la humedad y una mayor cantidad de materia fecal acumulada. Por otro lado, hay mezcla de animales de diversas edades, favoreciendo que los adultos contaminen el ambiente de los más jóvenes. (Carrasco, 2012).

La coccidiosis es una parasitosis frecuente en el ganado ovino. Cuyos efectos dañan de manera importante al rendimiento productivo afectando la rentabilidad de las unidades de producción. (Vega, 2001).

El objetivo del presente trabajo es la de elaborar un documento que recopile la información necesaria sobre la coccidiosis ovina y que sirva de consulta a médicos veterinarios, estudiantes y productores interesados en conocimiento de esta enfermedad.

1.1 Etiología

Los coccidios son parásitos intracelulares altamente específicos y de ciclo directo (monoxenos), por lo tanto no necesitan más de un hospedador para realizar su ciclo. (Basso Nilda, 2014).

El agente causal de la coccidiosis es un protozoo Apicomplexa perteneciente al género *Eimeria* que parasita las células de epitelio intestinal, es, por tanto, un parásito intracelular con alta especificidad, de manera que las especies que afectan a una especie animal determinada no tienen capacidad de infección para otras. La forma infectante es el ooquiste esporulado, y el contagio se produce de forma pasiva oral al ingerir éstos. Los ooquistes tienen una elevada supervivencia en el medio, llegando a sobrevivir hasta varios meses en ambientes húmedos y siendo muy resistentes a los tratamientos de desinfección convencionales. Soporta temperaturas inferiores a -8 °C durante dos meses. (Drugueri, 2002).

Se destruye por calor y rayos ultravioletas. (*E. bakuensis*, *E. ovinoidalis* y *E. crandallis*), pueden señalarse como las más importantes y prevalentes; sin embargo, las tres últimas pueden considerarse más relevantes por poseer mayor potencial patógeno incluso a bajos niveles de infección. Cabe mencionar que la infección sucede generalmente de forma mixta, es decir, que en un cuadro de coccidiosis lo normal es que se vean implicadas varias especies, lo que va a determinar la variabilidad en la patogenicidad y la clínica que acompaña al proceso. El ciclo biológico del coccidio es monoxeno, es decir directo, y no precisa más de un hospedador para completarlo. (Carrasco, 2012). (Tovar, 2002).

1.2 Sinonimias

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoarios, denominados *Eimeria*, también conocidos como coccidias, A esta parasitosis, comúnmente se le llama: eimeriosis, chorro, diarrea hemorrágica, disentería parasitaria, chorro con sangre, diarrea roja, curso negro, diarrea de sangre, aguas rojas, o chorro prieto. Esta enfermedad se halla distribuida por todo el mundo. (Quiroz, 2005). (Cuellar, 2014).

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de la coccidiosis ovina

Reino:	Protista
Phylum:	Apicomplexa
Subphylum II:	Sporozoa
Familia:	<i>Eimeridae</i>
Clase:	<i>Sporozoa</i>
Subclase:	<i>Coccidia</i>
Orden:	<i>Eucoccidia</i>
Suborden:	<i>Eimeriina</i>
Género:	<i>Eimeria</i>

(Cordero, 2002).

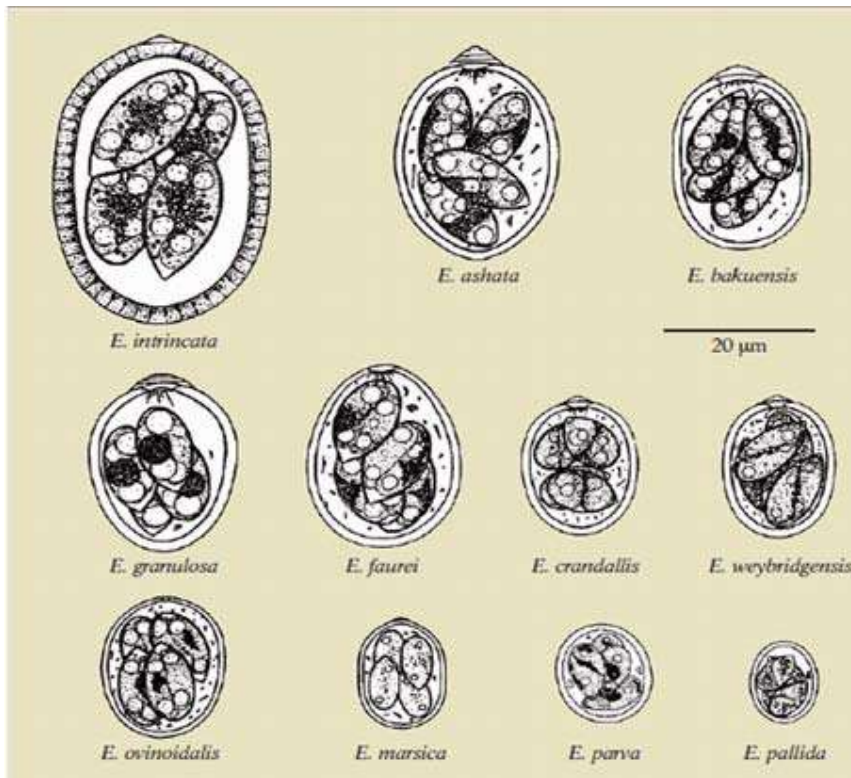


Figura 2. Especies de *Eimeria*, parásitos del ganado ovino de mayor interés.

De las 16 especies de *Eimeria* que parasitan al ganado ovino, las más patógenas son *E. ovinoidalis* y *E. crandallii*, aunque generalmente se producen infecciones mixtas por varias especies (figura 2). (Diez, 2003).

Las especies que se presentan con mayor frecuencia son: *E. pallida*, *E. parva*. Es importante recordar que la infestación generalmente sucede en forma mixta, es decir que se encuentran involucradas varias especies, situación que hace variar la patogenicidad de las mismas. (Hidalgo, 1999).



Figura 3. Ooquistes esporulados de *Eimeria ovina*

Los ooquistes esporulados de *Eimeria* están constituidos por la asociación de varias membranas y contienen en su interior cuatro esporocistos y cada uno dos esporozoítos. (Figura 3) (Del Cacho, 2000).

1.3 Ciclo biológico

Su ciclo vital es continuo y más del 70 % ocurre en el intestino delgado. 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 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. (Vega, 2001).

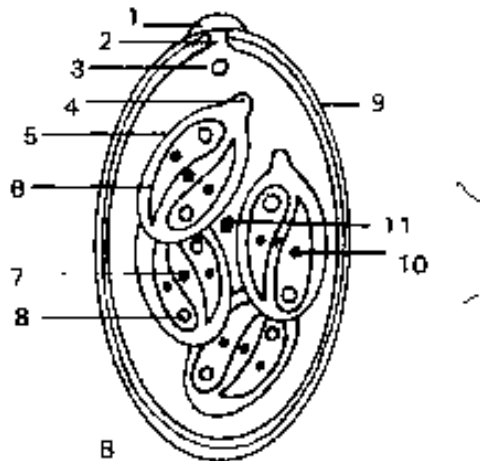


Figura 4. Componentes del ooquiste esporulado de coccidia

1.- Tapón del micrópilo, 2.- Micrópilo, 3.- Gránulo polar, 4.- Cuerpo de Stiedae, 5.- Esporoquiste, 6.- Esporozoito, 7.- Cuerpo residual del esporoquiste, 8.- Vacuola del esporozoíto, 9.- Capa externa, 10.- Núcleo del esporozoíto, 11.- Residuo del ooquiste. (Figura 4) (Cordero, 2002).

El contagio por coccidios en los rumiantes es inevitable. Sin embargo, la presencia de este protozoo es, en la mayoría de los casos, bien tolerada por el animal. La enfermedad sobre viene cuando se producen condiciones particulares en el animal, en su manejo y en el medio ambiente. En general ataca animales jóvenes (2 semanas y los 8 meses de edad), y animales adultos bajo fenómenos de stress (cambios bruscos de manejo, de alimentación, destete, hacinamiento). Influye además el microclima de los lugares húmedos donde se acumulan y desarrollan los ooquistes en gran cantidad y el hacinamiento que aumenta la contaminación. (Amstutz, 2000).

El ciclo biológico se desarrolla en dos etapas:

Etapas asexual

Con las fases de esporogonia, que se desarrolla en el medio ambiente, y esquizogonia, que se produce en las células epiteliales del hospedador. Se desarrolla en 7 fases las cuales son: (Carrasco, 2012).

1.- El ooquiste inmaduro (resultante final de la fase sexual) realiza la esporogonia, una de las fases de la etapa asexual, en el medio ambiente (suelo, agua). Este ooquiste inmaduro contiene 4 esporoblastos que madurarán originando 4 esporocistos. Este proceso ocurre en un período comprendido entre las 24 a 48 hrs de eliminado con la materia fecal pasando a ser un ooquiste maduro. (Cuteri, 2005).

2.- El ooquiste maduro ingresa al organismo hospedador cuando éste lo ingiere junto con alimentos o agua de bebida. Una vez dentro del animal el ooquiste maduro, formado por 4 esporocistos con 2 esporozoítos cada uno, llega a la luz intestinal (lumen). (Amstutz, 2000).

3.- Una vez en el lumen los esporozoítos salen del ooquiste maduro y penetran en las células epiteliales del intestino (enterocitos), gracias a un complejo sistema de microfibrillas que existen en su histoarquitectura. (Maes, 1997).

4.-Adentro de los enterocitos se transforman en trofozoítos, replicándose en forma asexual (mitosis, fisión binaria o división simple) creciendo en número. (Amstutz, 2000).

5.- Finalmente se convierten en esquizontes de 1ra. Generación. (Maes, 1997).

6.- Estos esquizontes contienen una gran cantidad de merozoítos que son liberados a la luz intestinal a través de la destrucción del epitelio, aproximadamente el día 17 post infestación. Es a partir de este momento cuando empezamos a ver los signos clínicos. (Escobar, María José, 2010).

7.- Los merozoitos penetran otra vez al interior de las células epiteliales colonizando otra vez la mucosa intestinal. Éstos van a repetir otra vez la fase asexual (por mitosis, fisión binaria o división simple) creciendo en número dentro

de las células epiteliales hasta formar esquizontes de 2da. generación, formados por merozoítos que van a destruir a las células intestinales una vez que salgan hacia la luz intestinal. Estas generaciones de esquizontes se pueden suceder una tras otra hasta llegar a un punto donde el ciclo biológico se torna sexual. Por lo menos deben pasar primero dos generaciones para poder llegar a iniciarse una fase sexual. (Cuteri, 2005).

Etapas sexuales

Sexual o gametogonia, que se produce igualmente en el hospedador, se desarrolla en 2 etapas las cuales son:

(Carrasco, 2012).

1.- De aquí en adelante los merozoítos pueden transformarse en microgamontes (que originan y contienen los microgametos), o transformarse en macrogamontes (que originan y contienen los macrogametos). Los microgametos y los macrogametos son producto de divisiones meióticas.

(Cuteri, 2005).

2.- La unión de los microgametos con los macrogametos dará lugar a la formación de los cigotos y éstos a los ooquistes inmaduros que se convertirán en ooquistes maduros y serán liberados al medio con las heces de los animales, reiniciándose nuevamente el ciclo. (Basso Nilda, 2014).

Ciclo de los coccidios



Figura 5. Ciclo biológico de la coccidiosis

(Carrasco, 2012).

1.4 Curso de la enfermedad

La enfermedad se puede presentar en dos formas:

Aguda: Es la más común en los ovinos. Se presenta con mayor frecuencia en los animales jóvenes (2 semanas a 8 meses de edad). La infestación se lleva a cabo una vez que los animales ingieren los ooquistes maduros que esporularon en el medio a partir de los ooquistes inmaduros, diseminados por los animales enfermos o portadores. Afecta a los animales jóvenes que ingresan a un sistema intensivo con o próximo a los animales adultos. Se infestan estresados con lo cual terminan enfermos con facilidad. Esta enfermedad es de rápida propagación caracterizada por producir diarrea, entre otros signos, pudiendo llegar a causar muerte. (Drugueri, 2002).

Crónica: Esta forma de presentación de esta parasitosis es mucho menos frecuente que la anterior. Se presenta en animales adultos generalmente en

forma asintomática, aunque pueden presentar signos clínicos, hecho que se visualiza sólo cuando los animales eliminan recuentos elevados (de 5.000 a 10.000 ooquistes por gramo de materia fecal) en un estudio coproparasitológico. (Basso Nilda, 2014).

No obstante, algunos factores predisponentes, como estrés, condiciones climáticas adversas, déficit alimentario, estados carenciales (vitaminas, minerales), o la presencia de infecciones concomitantes pueden provocar aparición de enfermedad en animales con más de 2 semanas de vida. (Carrasco, 2012).

1.5 Epidemiología

La infestación del ganado ovino se produce principalmente en explotaciones intensivas, en las que los animales se mantienen en espacios reducidos en contacto con las heces. Los corderos son los más receptivos a la infestación y pueden llegar a eliminar cantidades superiores a 100.000 ooquistes/g de heces. Así, el hacinamiento de los animales y las deficiencias higiénicas contribuyen a mantener la infestación. (Diez, 2003).

Por otra parte, los ooquistes resisten varios meses en lugares húmedos y sombríos, especialmente en zonas comunes de abrevaderos, comederos y en la cama, donde se acumula un elevado número, por lo que en explotaciones intensivas los brotes clínicos pueden presentarse en cualquier momento. Por el contrario, la dispersión de los ooquistes reduce las posibilidades de infección en los corderos que se encuentran en pastos. A todo ello hay que añadir otros factores que contribuyen a incrementar la gravedad de la infestación, como son los cambios de alimentación, las infecciones por bacterias, virus, parásitos y las deficiencias de vitaminas o minerales. (Del Cacho, 2000).

Resultados de algunos estudios realizados en heces de ovinos en México. En el período de estudio se analizaron un total de 544 muestras de heces de ovinos. Se presenta la frecuencia de casos positivos a PGI diagnosticados en heces de

ovinos. Se observa que el orden coccidia es el más frecuente con **91.17%** respectivamente. (Roger, 2001).

Cuadro 2. Parásitos gastrointestinales diagnosticados en heces de ovinos examinadas en el Laboratorio de Parasitología de la FMVZ-UADY* de marzo de 1984 a diciembre de 1999. (Se reporta por orden de parásito).

PARASITO	OVINOS (n=544)	
	de heces (%)	
	Nº	
Strongylida	321	(59.00)
Strongyloides sp	127	(23.34)
Trichuris sp	175	(32.16)
Toxocara vitulorum	0	
Capillaria sp	0	
Moniezia sp	86	(15.80)
coccidia*	496	(91.17)

* FMVZ-UADY = Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán, México. (Roger, 2001).

1.6 Patogenia

Los ooquistes esporulados ingresan al organismo una vez que los animales los ingieren con el forraje y/o el agua de bebida. Los coccidios colonizan a los pocos días las células epiteliales del intestino, parasitando su citoplasma (parásito intracelular), destruyéndolas en gran cantidad a medida que realizan su ciclo biológico. Estos parásitos utilizan la vía fecal como puerta de salida del hospedador. (Drugueri, 2002).

La infestación por *Eimeria* cursa con intensa diarrea y adelgazamiento, factores que vienen condicionados tanto por la destrucción de las células parasitadas como por la imposibilidad de las células no parasitadas de realizar la absorción de los nutrientes ingeridos. La multiplicación del parásito conlleva, además, a la liberación de fluidos a la luz intestinal, dando lugar a láminas de fibrina que se depositan sobre las vellosidades. Por otra parte, la denudación de la mucosa intestinal se acompaña de la pérdida de electrolitos y proteínas con la consiguiente aparición de diarrea y deshidratación, junto con la rotura de vasos sanguíneos. La pérdida de funcionalidad de los enterocitos no parasitados, la muerte por apoptosis de las células epiteliales con alteraciones funcionales y la pérdida de enterocitos como consecuencia de la multiplicación parasitaria determinan una intensa reducción en la capacidad de absorción de nutrientes, especialmente de carotenos y vitamina A, ya que estos disminuyen significativamente en el plasma de los animales infectados. (Hidalgo, 1999).

La gravedad de la infestación está determinada fundamentalmente por la cantidad de ooquistes ingeridos y por el estado de protección del propio hospedador, y son frecuentes las infecciones por *Clostridium* y otros microorganismos causantes de enterotoxemias. (Del Cacho, 2000).

Durante mucho tiempo se consideró que las mismas especies parasitaban a los ovinos y a los caprinos. A pesar que la morfología encontrada en los dos huéspedes era muy similar, los estudios de transmisión de uno al otro fueron infructuosos. Actualmente pareciera que los coccidios que parasitan a los ovinos son específicos de esta especie, de la misma forma que aquellos que parasita a los caprinos. Otras especies no guardaron el mismo nombre para los dos huéspedes y otras han sido redescritas con un nuevo nombre para una de las especies animales. En razón de la gran similitud morfológica se estableció una clave de determinación común para ovinos y caprinos. (Diez, 2003).

La coccidiosis representa una patogenia dominante en los sistemas de cría ovinos (corderos mamonos) junto con los problemas respiratorios. La excreción de ooquistes es máxima alrededor del destete y el impacto es importante entre los 2 y 6 meses de vida. Debido a que los ooquistes se encuentran en las heces

de ovejas de todas las edades, la coccidiosis no puede diagnosticarse por coproscopía basándose únicamente en la detección de ooquistes. Se han descrito recuentos máximos de ooquistes de >100.000/g de materia fecal en corderos de 2 a 3 meses de edad aparentemente sanos. Sin embargo, las heces diarreicas que contienen >20.000 ooquistes/g de materia fecal de especies patógenas son características de la coccidiosis ovina. (Venturini, 1998).

1.7 Mecanismos inmunológicos

La citotoxicidad mediada por anticuerpos es el mecanismo inmunológico más eficaz en la lucha frente a *Eimeria*. Las células parasitadas expresan antígenos del parásito que determinan la formación de complejos antígeno-anticuerpo. Las células marcadas por los inmunocomplejos son lisadas por diversas poblaciones celulares que expresan en su superficie receptores para la fijación de complemento. Por tanto, la lucha frente a *Eimeria* requiere la coordinación de la respuesta inmunitaria humoral y celular. (Diez, 2003).

1.8 Signos

El comienzo de los signos clínicos coincide con la gametogonia y se debe a la destrucción de las células de la mucosa por los estadios sexuales del parásito.

La diarrea es el principal signo clínico de esta patología y está asociada a la invasión y destrucción de las células intestinales por parte de los coccidios justo en su fase sexual, cuando tiene lugar la transformación de esporozoito a ezquizonte de I y II generación. Se puede presentar un descenso de las concentraciones en sangre de sodio, calcio y magnesio mientras el potasio aumenta. La presencia de heces con sangre, coágulos y mucus. (Drugueri, 2002).



Figura 6. Cordero con signos de diarrea

(Cordero, 2002).

Luego se observan signos de diarrea con heces color amarillo a verde, olor repugnante, mucosas pálidas, pérdida de apetito, hipoproteinemia, debilidad, dolor abdominal, fiebre moderada al inicio, disnea, tenesmo, deshidratación, anorexia, pérdida de peso, lana quebradiza, anemia e infecciones secundarias como neumonías y muerte. Estos cuadros se presentan como parasitosis única o asociada a otras enfermedades internas. (Amstutz, 2000) (Cordero, 2002)

A pesar de que el ganado ovino de cualquier edad puede contraer la infestación por las diversas especies de *Eimeria*, son los corderos de 2-4 semanas de edad los más receptivos, y los signos clínicos suelen evidenciarse a partir de las 4 y hasta las 7-8 semanas de vida. El signo característico en los corderos infestados es la diarrea, con heces blandas y malolientes, que pueden ser sanguinolentas en el caso de *E. ovinoidalis*, mientras que en las infestaciones por *E. crandalis* las heces son de color gris a verde, con exudado mucoso y también puede producirse tenesmo rectal. Estos signos clínicos se acompañan de disminución del apetito, anemia, adelgazamiento, mal estado general, deshidratación y debilidad, que progresivamente determina la muerte de los animales más afectados (5-10 %). Por el contrario, los animales inmunizados soportan la infestación con un elevado número de ooquistes sin manifestar signos. (Del Cacho, 2000).



Figura 7. Cordero con coccidiosis.

(Cordero, 2002).

1.9 Lesiones

La enfermedad se produce por destrucción de células epiteliales intestinales, principalmente en ciego y colon, aunque también en íleon. Se calcula que cada ooquiste ingerido provoca la destrucción de 32.000.000 de células de la mucosa intestinal, que equivaldrían a 2 mm² de mucosa intestinal, y además se liberarían con las heces 16.000.000 de ooquistes. (Carrasco, 2012).

El íleon, el ciego y el colon proximal generalmente son los órganos afectados y pueden estar engrosadas, edematosos e inflamados; algunas veces existe hemorragia en la mucosa. En el intestino delgado es común que aparezcan placas gruesas, blancas y opacas, que contienen un gran número de ooquistes. Microscópicamente estos parásitos causan una atrofia de las microvellosidades del íleon provocando una menor absorción de nutrientes y diarrea. (Amstutz, 2000).

Los ganglios linfáticos intestinales están aumentados de tamaño. El impacto económico de una mucosa intestinal lesionada y con funcionalidad insuficiente conlleva a una pobre ganancia de peso y deficiente desarrollo así sea de presentación subclínica. (Castro, 2004).

Al realizar la necropsia, aparte del estado del animal, cabe destacar la enteritis catarral y petequias hemorrágicas en la parte media y posterior del intestino delgado, que puede alcanzar también al colon y ciego (*E. ovinoïdalis*).

Dependiendo de las especies de *Eimeria* causantes de la infección pueden aparecer placas (*E. bakuensis* y *E. ahsata*) y pequeños nódulos de color blanco de 1-2 mm que corresponden a macroesquizontes de *E. ovinoïdalis* (íleon), *E. parva* (intestino delgado), *E. intricata* (en forma de cono en intestino delgado) o *E. gilruthi* (nódulos ovoides o triangulares en abomaso, duodeno y yeyuno). (Quiroz, 2005).

En infecciones por *E. ovinoïdalis* y *E. parva* se pueden producir también petequias hemorrágicas en intestino grueso. Microscópicamente, se aprecia la pérdida de epitelio intestinal, junto con hiperplasia de las criptas, atrofia de las vellosidades y depleción de linfocitos en las placas de Peyer.

(Del Cacho, 2000).

Los coccidios destruyen en forma silenciosa las células del intestino delgado → **Asimilación deficiente**

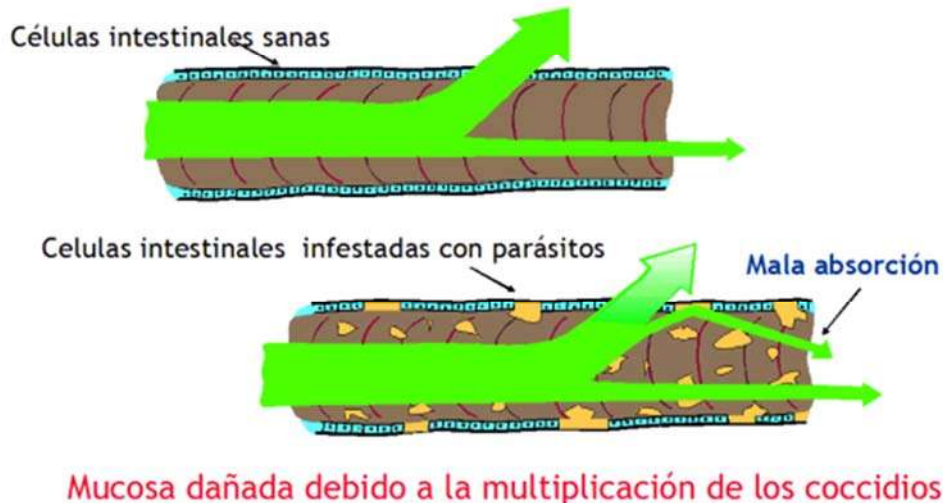


Figura 8. Lesiones por coccidia en las células intestinales

(Carrasco, 2012).

Las pérdidas económicas son importantes y están relacionadas con el deterioro producido en los enfermos ya que interfiere en el consumo y en la conversión de alimentos, ocasionando en consecuencia, un menor desarrollo corporal y una pérdida en el potencial de producción. A esto hay que sumarle la mortandad de animales y los gastos de tratamiento. (Amstutz, 2000).

1.10 Diagnóstico

Para arribar a un diagnóstico de la enfermedad se debe recurrir en primer lugar a un diagnóstico clínico en el cual es muy importante tener en cuenta que es una enfermedad típica de los animales jóvenes y en hacinamiento, en la gran mayoría de los casos. Se debe determinar cómo y cuándo empezó la diarrea (con relación a la entrada de los animales jóvenes), y los demás síntomas, ya que esto orienta al clínico sobre el curso de la enfermedad, de qué color es y de qué color fue

(recordar el cambio de color oscuro a sanguinolento), para poder diferenciarla de otras enfermedades diarreicas. (Venturini, 1998).

El principal signo clínico es la diarrea, que por otra parte puede ser debida a otras causas (infecciones secundarias ocasionadas por bacterianas, víricas, etc.), por lo que el diagnóstico debe apoyarse también en datos epidemiológicos y fundamentalmente en los exámenes de laboratorio junto con el examen histopatológico después de la necropsia. (Vega, 2001).

Diagnóstico de laboratorio: Un análisis de materia fecal por flotación (con Cl Na) posibilita la visualización de los ooquistes. Es importante la identificación de las especies presentes en la infestación para no cometer el error de diagnosticar esta enfermedad confundiendo con otras especies de coccidios, evitando así los falsos positivos. Recordar que son ooquistes conformados por 4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno. (Diez, 2003),

El análisis coprológico mediante flotación permite la identificación microscópica de los ooquistes de las diversas especies de *Eimeria*. Mediante análisis cuantitativo con el método de McMaster modificado se puede determinar el número de ooquistes por gramo de heces, aunque en casos agudos cuando aparecen los primeros síntomas todavía no se hallan ooquistes en la materia fecal, por lo cual se recomienda repetir el coprológico unos 5 días después. (Cordero, 2002).

Aunque su relación con la gravedad de la infección depende de la especie. En este sentido, el recuento puede ser de cientos de miles de ooquistes por gramo de heces con signos clínicos evidentes y por el contrario, la infección puede ser clínicamente leve con recuentos muy superiores, lo cual indica la diferencia en la patogenicidad de las distintas especies y la necesidad de identificar los ooquistes esporulados de acuerdo con sus características morfológicas. Es útil entonces realizar no solo el diagnóstico cuantitativo de los ooquistes presentes sino también realizar un diagnóstico de especie. (Amstutz, 2000).

Diagnóstico post mortem: visualizar las lesiones a través de la necropsia en el intestino le otorga al clínico una ayuda importante para arribar con mayor precisión al diagnóstico. (Basso Nilda s/a). El examen de los animales tras la necropsia y de las lesiones macroscópicas intestinales correspondientes es muy orientativo, precisando la realización de raspados o cortes histológicos para observar los esquizontes y gamontes en las células del epitelio intestinal. (Del Cacho, 2000)

1.11 Profilaxis:

- La prevención y control de la coccidiosis ovina se basa en el tratamiento y en óptimas medidas de higiene.
- En las fincas los comederos y bebederos deben estar levantados del suelo para evitar la contaminación con materia fecal.
- Los corrales deben mantenerse secos y limpios y se deben hacer fumigaciones con desinfectantes, (fenoles).
- A nivel de potrero se debe impedir que los corderos beban en charcos o zanjas con agua contaminadas; debe hacerse un drenaje de las praderas haciendo menos favorable la esporulación de los ooquistes.
- Se debe tener en cuenta la rotación de potreros lo que contribuye a bajar la carga parasitaria.
- La erradicación de la coccidiosis no es factible debido a la prevalencia diseminada, al enorme potencial reproductivo del parásito y la habilidad de los oocitos para sobrevivir por largo tiempo en el ambiente.

(Quiroz, 2005).

1.12 Tratamiento

El tratamiento puede administrarse preventivamente o puede ser curativo, cuando la infestación clínica es evidente, y debe incluir a todos los animales del rebaño. Los fármacos utilizados son muy numerosos y en ocasiones se utilizan combinados, administrados en el alimento o en el agua de bebida para conseguir mejores resultados. (Del Cacho, 2000).

Los tratamientos tardíos o en fases avanzadas de la enfermedad, en la mayoría de los casos son con resultado negativo. Esto nos sugiere que se debe realizar un diagnóstico precoz y certero, o recurrir a una buena prevención de la enfermedad. (Drugueri, 2002).

A continuación se detallan las drogas antiparasitarias con actividad sobre coccidios, comparando gráficamente los fármacos activos sobre estos parásitos, según la fase y día del ciclo parasitario en que actúan, usos profiláctico o terapéutico, efectos sobre el desarrollo de inmunidad por el huésped, velocidad de respuesta y generación de resistencia parasitaria. (Basso Nilda, 2014).

Cuadro 3. Coccidiostatos empleados en ganado ovino

Principio activo	Dosis	Vía de administración	Efecto sobre el parásito
Monensina	Diferentes dosis: 5-30 ppm	Alimentación	Alteración de la membrana celular
Aureomicina	10 mg/kg	Alimentación	Alteración del metabolismo de los ribosomas
Monensina + aureomicina	30 mg + 10 mg/kg, respectivamente	Alimentación	Alteración de la membrana celular
Lasalocida	Diferentes dosis: 12-70 mg/kg	Alimentación	Alteración de la membrana celular
Lasalocida	0,75 % (aprox. 18 g/día)	En sal mineral <i>ad libitum</i>	Alteración de la membrana celular
Decoquinato	Diferentes dosis 50-100 ppm	Alimentación	Alteración del metabolismo mitocondrial
Toltrazuril	20 mg/kg durante, durante 2-5 días	Oral	Alteración del metabolismo mitocondrial
Sulfaquinoxalina + pirimetamina	50 mg + 15 mg/10 kg respectivamente 5 días	Oral	Alteración de la síntesis de ácidos nucleicos
Sulfadimidina + trimetopim	200 mg + 40 mg/10 kg respectivamente, durante 5 días	Oral e intramuscular	Alteración de la síntesis de ácidos nucleicos

(Del Cacho, 2000).

El tratamiento prematuro e individual con sulfonamidas por dos o tres días (sulfadoxinas o sulfadimidina + trimetoprim) brindan resultados satisfactorios inmediatamente a animales con diarreas, ya que su actividad reside primero en un efecto inhibitor y luego letal sobre merozoítos y esquizontes. Generalmente una sola aplicación de sulfas es suficiente para revertir los signos. En casos con deshidratación es necesario un tratamiento de recomposición. En la mayoría de los casos la inmunidad aparece desarrollarse rápidamente, ya que después de unos días no aparecen en animales con síntomas clínicos. (Venturini, 1998).

Se podrá prevenir la aparición de episodios clínicos o limitarlos a través de:

a) Un manejo adecuado de los corderos, disminuyendo la cantidad de animales por unidad de superficie para evitar los altos índices de contagio, especialmente en épocas con condiciones climáticas favorables para la maduración de los ooquistes. (Quiroz, 2005).

b) La aplicación de coccidiostatos de última generación (monensina, decoquinato, toltrazuril) en el alimento, o utilizando alimentos que los incluyan, 20 días antes del destete. (Quiroz, 2005).

Estos productos podrán también ser usados como tratamiento ante la presentación de nuevos casos. La dosis aconsejada en el alimento por kg de peso vivo/día para cada uno de ellos es la siguiente: monensina 5 - 30 ppm, decoquinato 50 – 100 ppm, durante 3 semanas como mínimo. (Amstutz, 2000).

1.13 Prevención

El gran secreto para el control de la coccidiosis es la prevención. Como primera medida de control, es recomendable que los animales jóvenes no sean introducidos en los lotes de animales adultos, ya que se considera que éstos actúan como portadores clínicamente sanos, convirtiéndose en fuente de infestación para los corderos. También se puede prevenir la enfermedad reduciendo la contaminación del agua y alimentos con heces que puedan contener ooquistes. (Basso Nilda, 2014).

Si se ejercen medidas higiénicas como reducir la humedad en los alojamientos, mejorar la ventilación, proporcionar una cama seca y equipos en buen estado (bebederos que no goteen). La completa eliminación de los ooquistes del ambiente no es un objetivo real, pero las medidas encaminadas a reducir el número de ooquistes en las proximidades de corderos “sanos” son un aspecto esencial en toda estrategia frente a los coccidios. (Diez, 2003).

La limpieza de los alojamientos seguida de su desinfección por calor o por métodos químicos constituye una práctica adecuada. Esto es más eficaz cuando se ponen en marcha prácticas de todo adentro - todo afuera (all in – all out). En aquellas unidades de producción donde los corderos permanecen estabulados continuamente la rápida recontaminación con los ooquistes puede reducir la eficacia de las medidas de limpieza y desinfección. (Cuteri, 2005).

Los ooquistes son resistentes a muchos desinfectantes con actividad antibacteriana y antivírica. Las medidas higiénicas no son suficientes en granjas donde se producen brotes de coccidiosis clínicas. En dichos casos, debe ponerse en práctica un control de manejo integrado poniendo en marcha medidas higiénico-sanitarias junto con la aplicación de coccidiostatos.

(Vega 2001).

El de desarrollo más reciente es el toltrazuril 20mg/kg. Es eficaz frente a varios de los estadios parasitarios durante su ciclo biológico y en general una aplicación es suficiente en los programas de control. (Castro, 2004).

La prevención de la coccidiosis requiere la integración de medidas de control sanitario, manejo y control terapéutico, según las condiciones de la explotación y teniendo en cuenta los mecanismos de transmisión y la necesidad de aplicar medidas rápidas para prevenir la infección. Por ello, es necesario separar los animales infectados del resto y colocarlos en lugares secos y limpios. También es conveniente separar los animales por edades, vigilar la alimentación, administrar suplementos vitamínicos y minerales y realizar controles periódicos para descartar la infección por *Eimeria*. (Diez, 2003).

La quimioprofilaxis resulta de utilidad y en algunas explotaciones se administran coccidiostáticos durante 15-30 días a partir de la tercera o cuarta semana de vida. No obstante, hay que tener en cuenta que si bien previenen la infestación, interfieren con el desarrollo del estado inmunitario, por lo que si se suprimen de forma brusca pueden producirse brotes clínicos.

(Del Cacho, 2000).

1.14 Control

La necesidad de medidas de control es obvia en los brotes clínicos de coccidiosis, sin embargo, incluso las infecciones subclínicas se han relacionado con pérdidas económicas. En el control de la coccidiosis debe considerarse que tanto los animales infestados como la contaminación ambiental constituyen una fuente de infección. (Castro, 2004).

Así mismo es necesario controlar la entrada de animales en la explotación estableciendo cuarentenas y es primordial mantener la limpieza del suelo y paredes de corrales y parideras, así como de comederos y bebederos, manteniendo la cama seca para inactivar los ooquistes presentes. (Cuteri, 2005).

Por lo que se refiere a la inmunidad, es conveniente tener en cuenta que los anticuerpos calostrales inducen una protección pasiva durante las primeras semanas de vida, aunque estos descienden rápidamente y los animales son receptivos a la infestación a partir de las 3-4 semanas de edad. Por el contrario, los animales adultos resisten la infestación, precisamente al haber padecido infestaciones previas, convirtiéndose en portadores asintomáticos y eliminadores de ooquistes en sus heces. (Del Cacho, 2000)

En las explotaciones donde se han observado brotes de coccidiosis o existe un mayor riesgo basado en los antecedentes epidemiológicos, se puede emplear un tratamiento profiláctico para proteger al cordero de la enfermedad y para evitar pérdidas en la producción, dentro del programa quimioprofiláctico para corderos. (Vega 2001).

Cuadro 4. Programa quimioproláctico para corderos.

Días de vida

3 – 5	30	90	150	210
Vitamina ADE + Selenio + E	Vitamina ADE + antihelmíntico + coccidiostato	antihelmíntico + coccidiostato + complejo B	antihelmíntico + complejo B	antihelmíntico + coccidiostato + complejo B + Complejo mineral (fosforo, yodo, manganeso).

(Cordero, 2002).

En el caso del (Coccidiostato), una recomendación general es aplicar un solo tratamiento oral a todos los corderos en riesgo aproximadamente una semana antes del periodo de máximo riesgo. El razonamiento subyacente es permitir un cierto grado de infestación para que exista la oportunidad de desarrollo de inmunidad en los animales; por otra parte la infestación debe ser eliminada antes de que se produzca la diarrea y la eliminación de ooquistes.

En muchas explotaciones, la coccidiosis se presenta 3-4 semanas después de que los corderos han sido alojados en un área contaminada con ooquistes, es decir una zona donde se han alojado corderos con anterioridad o incluso hay animales mayores que se mantienen. En estos casos, el tratamiento debería aplicarse 2 semanas después del traslado. (Diez, 2003).

Sin embargo, el concepto de profilaxis no funciona igual en todas las circunstancias. De hecho si los corderos están ya infestados, la coccidiosis se puede presentar inmediatamente después del traslado. Por otro lado, si la presión de infestación inicial es baja, los corderos pueden permanecer receptivos durante un par de semanas después de la exposición inicial ya que los niveles bajos de infestación no estimularan suficientemente el desarrollo de inmunidad. (Hidalgo, 1999).

Estos corderos permanecerán receptivos después del tratamiento y si ingieren ooquistes con posterioridad podrán eliminar ooquistes e incrementar la contaminación ambiental una vez transcurrido el periodo de prepatencia de tres semanas, aproximadamente. La presión de infestación puede entonces alcanzar un nivel crítico en un momento en el que el tratamiento profiláctico ha dejado de ser eficaz. En este caso, el tratamiento debe posponerse de acuerdo con los datos previos existentes, el diagnóstico y las consideraciones epidemiológicas. (Del Cacho, 2000)

2. CONCLUSIONES

Las infestaciones por coccidiosis, son el resultado de la interacción de diversos factores entre los que destaca la especie de *Eimeria*, las condiciones de higiene en los alojamientos, manejo y el estado general de los animales.

Para llegar a un diagnóstico preciso, además de los signos clínicos es necesario tomar muestras de heces fecales y enviarlas al laboratorio; es fundamental realizar un examen coprológico en búsqueda de los ooquistes, y realizar diagnóstico diferencial con infestaciones producidas por nematodos.

Aunque el tratamiento ayuda a mejorar la situación de salud de los animales, las medidas de prevención de la enfermedad y de las pérdidas que esta ocasiona debe ser el objetivo prioritario.

Es importante el establecer un programa de higiene y sanidad del rebaño para evitar la infestación o reinfestación de la coccidiosis en las unidades de producción ovina.

3. BIBLIOGRAFÍAS

Amstutz, H. E.; Anderson, D. P.; Armour, J.; Jeffcott, L. B.; Loew, F. M. y Wolf A. M. (2000). El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co., Inc. Ediciones Centrum S.A. (España), 5ta Edic. en español: 2558 pags.

Basso, Nilda; Brihuega, M.; Calzetta, R.E. y Caro, R. (2014). Bases de la Parasitología Veterinaria. Facultad de Ciencias de la Veterinaria de la Universidad de Buenos Aires. Argentina.

Carrasco, G. J.L.; López, G. F. y Habela, M.M.A. (2012). Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. PV ALBEITAR 18/2012 Departamento Producción y Calidad. CASAT. Servicio de Investigación y Desarrollo Tecnológico. Junta de Extremadura., Fac. de Veterinaria, Universidad de Extremadura. España.
www.produccion-animal.com.ar

Castro, J.A., Pors, I.; Ares, E. y Chartier, C. (2004). "In vitro activity on *Cryptosporidium parvum* oocyst of different drugs with recognized anticryptosporidial efficacy" *Revue.Med.Vet.* 155,8-9,453-456.

Cordero, M. Rojo, F.A. y Martínez, A.R. (2002). Parasitología veterinaria. 3era edición. ED. Mc. Graw Hill Interamericana. Madrid, España.

Cuéllar, J.A. (2014). La coccidiosis ovina, una enfermedad que limita la producción y es causa de mortandad de corderos. Serie: SANIDAD. FORTALECIMIENTO DEL SISTEMA PRODUCTO OVINOS. Tecnologías para Ovinocultores.

Cuteri, V; Nisoli, L; Preziuso, S; Attili, A.R; Guerra, C; Lulla, D; y Traldi, G. (2005). "Application of a new therapeutic protocol against *Neospora caninum*-induced abortion in cattle: a field study." *Journal-of-Animal-and-Veterinary-Advances.*; Matelica (MC), Italy.

Del Cacho, E.; Quílez, J.; López Bernad, F. y Sánchez, C. (2000). *Albeitar.* nº 32. pp. 12-13

Diez, B. P.; Rojo, V.; y Morrondo, P. (2003). Coccidiosis ovina: Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino. Ediciones GEA. ISBN: [84-7287-056-1](#). pp:18-29.

Drugueri, L. D. (2002). Parasitología Veterinaria. (Parte 1), Modern. El Manual Merk de Veterinaria, Merk & Co., Merk & Co. (1988). Inc. USA. Centrum. Tercera Edición.

Escobar María José. (2010). Determinación de Fuentes de Transmisión de Coccidiosis en Aves de la Línea. Hy line Brown desarrolladas en jaula en dos granjas de Paisnal. Tesis de Grado

Hidalgo, A. y Cordero, M. (1999). Parasitosis del aparato digestivo:Coccidiosis Parasitología veterinaria. McGraw-Hill. Interamericana. España. pp: 195-212

Quiroz, H. (2005). Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial Limusa, S.A. de CV, México D.F.

Roger, I. Rodríguez, L. A.; Cob, J.L. y Domínguez, A. (2001). Universidad Autónoma de Yucatán. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Parasitología. Mérida, Yucatán, México.

Tovar, H.M. (2002). Situación actual en la prevención de la coccidiosis y perspectivas de futuro. Jornadas Profesionales de Producción de Carne. Selecciones Avícolas. Vol. 21 p. 361- 371.

Venturini, L.; Bacigalupe, D.; Basso, W.; Unzaga, J.M.; Alvarez M.L.; Venturini, M.C. y Di Lorenzo C. (1998). Cryptosporidium parvum en animales domésticos. Resúmenes 2do Congreso Arg. de Zoonosis, 1er Congreso Arg. de Enf. Emergentes y 1er Congreso Latinoamericano de Enf. Emergentes. Asoc. Arg, de Zoonosis, B22: 94.

Vega, S. C. (2001). Terapéutica anticoccidiana. Memorias de XXVI Convención Anual ANECA, abril 25-28, Acapulco, Gro. p. 328-336.