

UNA REVISIÓN DE LAS COCCIDIOSIS OVINAS

Juan Luis Carrasco García¹, Fermín López Gallego², Miguel Ángel Habela Martínez-Estélez³. 2012.
PV ALBEITAR 18/2012

¹Departamento Producción y Calidad. CASAT.

²Servicio de Investigación y Desarrollo Tecnológico. Junta de Extremadura.

³Unidad de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Fac. de Veterinaria, Universidad de Extremadura.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. parasitarias de los ovinos](#)

INTRODUCCIÓN



Eimeria spp.

Una de las parasitosis más frecuentes en el ganado ovino es la coccidiosis, cuyos efectos afectan de manera importante al rendimiento productivo de las explotaciones. Conocer el agente etiológico, su ciclo biológico y los efectos que produce es el objetivo primordial de este artículo.

La coccidiosis es una de las parasitosis más frecuentes en el cebo intensivo 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) sí que se han convertido en uno de los principales enemigos de la producción de ovino de carne, pues además de la clínica en determinadas ocasiones, 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.

En los sistemas de explotación de ovino de carne implantados en las principales comarcas ganaderas de la provincia de Badajoz, donde se llevó a cabo un estudio comparativo del efecto coccidicida de tres productos comerciales en el cebo de corderos, predomina el sistema intensivo, en el que los corderos, una vez destetados con un peso aproximado de 15 kg, son cebados en la propia explotación o en centros de tipificación sin que los animales salgan de las instalaciones hasta completar la fase de cebo. La alta densidad de animales, junto a la escasa higiene que en ocasiones se dan en las explotaciones, favorecen la creación de unas 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.

CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE ETIOLÓGICO

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 tal 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 bajas temperaturas, pudiendo aguantar temperaturas inferiores a -8 °C durante dos meses. Se destruye por calor y rayos ultravioletas (La Faye 2001).

Doce son las especies de *Eimeria* que parasitan al ganado ovino, provocando todas ellas mermas en la producción, en mayor o menor medida: *E. faurei*, *E. parva*, *E. pallida*, *E. ahsata*, *E. ovina* (sin. *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. Comprende dos 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.
- ◆ Sexual o gametogonia, que se produce igualmente en el hospedador.

CICLO BIOLÓGICO

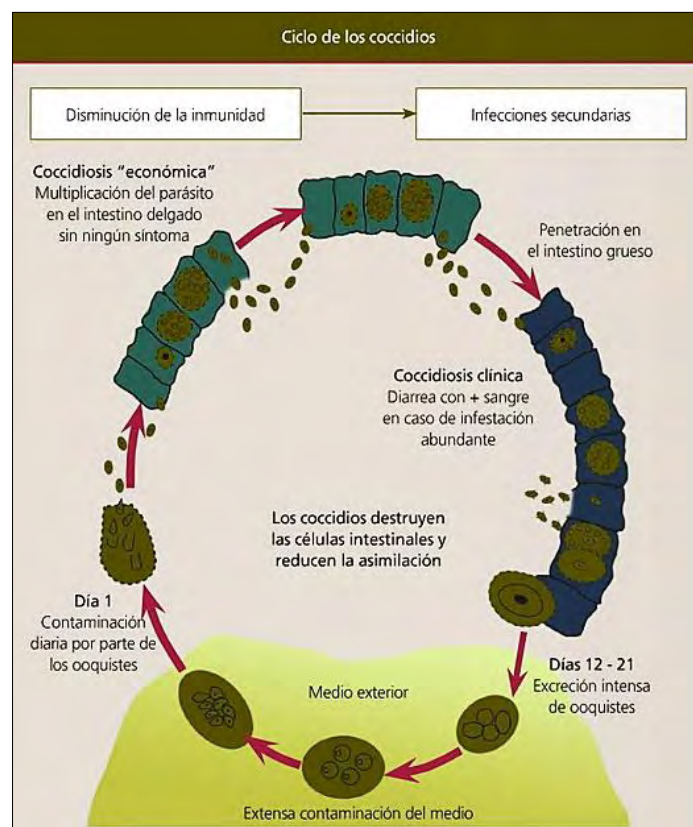
El ciclo comienza con los ooquistes presentes en el medio. Están recubiertos por una doble envoltura que los dota de gran resistencia a las condiciones ambientales. Una vez liberado en el medio se produce la única fase exógena del parásito, teniendo lugar la esporulación del ooquiste con la consiguiente formación de esporocistos, dentro de los cuales se desarrollan los esporozoítos, forma infectante para el cordero. Esta fase de formación de esporozoítos o esporogonia tiene una duración que varía entre 2 y 5 días en función de la especie del parásito y las condiciones del medio, siendo necesaria para que se produzca la presencia de CO₂, O₂, temperaturas a partir de 25 °C y humedad en torno al 60% (Del Cacho y col, 2000). Conviene destacar que un ooquiste sin esporular no tiene capacidad de infección, tan solo es una forma de resistencia; sólo si está esporulado adquiere su poder patógeno.

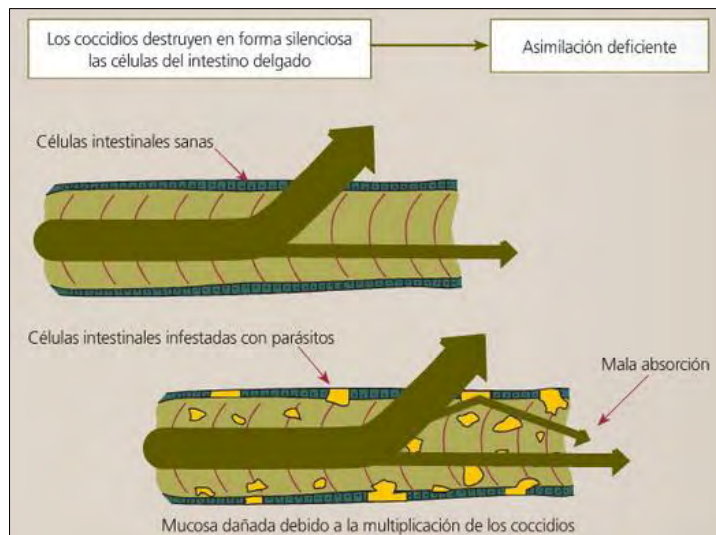
Una vez ingeridos los ooquistes esporulados, se produce la ruptura de su membrana por acción de la bilis y de la tripsina, lo que facilita la liberación de los esporozoítos. Aquí comienza la multiplicación en las células epiteliales del intestino delgado, afectando a las criptas de dichas células las especies patógenas, y a las vellosidades del intestino las especies con menor patogenicidad, dado que las vellosidades presentan una alta capacidad de regeneración y por tanto se ven menos afectadas por la acción del parásito (Taylor, 2001).

Continúa el ciclo con la esquizogonia, que consiste en la multiplicación asexual de los esporozoítos para formar esquizontes de primera generación o macroesquizontes, con un tamaño de entre 100 y 300 µm, pudiéndose apreciar a simple vista en la mucosa intestinal en forma de puntitos blancos. Los macroesquizontes derivan a merozoítos, que a su vez se convierten en esquizontes de segunda generación, que van a formar merozoítos de segunda generación. En esta primera fase asexual se produce disminución del estado inmunitario del animal además de las lesiones en la mucosa de intestino delgado que van a provocar un déficit en la absorción.

Los merozoítos de segunda generación se convertirán mediante la meiosis en células con dotación cromosómica haploide, originando así a los gametocitos. Éstos penetran en las células epiteliales del intestino grueso y comienza así la fase más patógena del ciclo, la gametogonia o reproducción sexual. En esta fase se produce la maduración de los gametocitos en el interior de las células del epitelio del intestino grueso siendo, además, cuando aparecerán los casos clínicos más graves.

Tras la fecundación de los gametocitos se formarán los ooquistes, que serán excretados a través de las heces. La duración del ciclo biológico dentro del cordero va a variar dependiendo de las especies de coccidio, pero oscila entre 12 y 21 días.





EFFECTOS DE LA ENFERMEDAD EN EL CORDERO

Afecta, fundamentalmente, a jóvenes más susceptibles e inmunocomprometidos. La infección de los corderos en parideras estabuladas suele producirse ya en la fase de lactación, debido a la contaminación de las ubres de las madres y de la cama con ooquistes que los corderos ingieren al mamar o al chupar ésta respectivamente. Conviene resaltar que la principal fuente de infección son otros corderos o animales jóvenes y en menor medida las madres, ya que éstas presentan una tasa muy baja de excreción de ooquistes, salvo en el periparto. Los nacidos primero inician el ciclo, a veces ingiriendo ooquistes que pueden haber sobrevivido en el tiempo, siendo los nacidos posteriormente y más jóvenes de la camada los que están expuestos a una mayor contaminación ambiental y posibilidades de contagio.

El periodo crítico de infección suele estar comprendido entre las 4 y las 8 semanas de vida, ya que durante las dos primeras el cordero presenta inmunidad pasiva proveniente de los anticuerpos calostrales, y a partir de la 8ª semana comienza a desarrollar inmunidad propia.

No obstante, algunos factores predisponentes, como estrés, condiciones climáticas adversas, déficit alimentario, estados carenciales (vitaminas, minerales, etc.), o la presencia de infecciones concomitantes pueden provocar aparición de enfermedad en animales con más de 8 semanas de vida.

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 (C. Mage, 2001).

¿CÓMO SE MANIFIESTA LA COCCIDIOSIS?

La infección puede manifestarse de dos formas:

1. Coccidiosis subclínica. Es la forma más frecuente, pero al no presentar síntomas clínicos pasa más inadvertida. Sin embargo, económicamente tiene una gran relevancia debido a las importantes pérdidas económicas que suponen para la ganadería. Existen investigaciones que demuestran que un cordero afectado por la enfermedad puede tener mermas de reposición de entre 3-5 kg frente a corderos sanos (C. Mage, 2001). Por lo demás, los efectos visibles serían:
 - ◆ Retrasos de crecimiento.
 - ◆ Adelgazamiento.
 - ◆ Mal aspecto general del cordero, sobre todo de la lana.
 - ◆ Disminución del aprovechamiento de los alimentos.
 - ◆ Efectos inmunosupresores.
 - ◆ Deterioro en la calidad de la canal.
 - ◆ En síntesis, descensos en los índices productivos.
2. Coccidiosis clínica. Como consecuencia de una masiva destrucción de la mucosa intestinal, aparecen evidentes signos clínicos:
 - ◆ Diarrea con o sin mucosidad y/o con o sin sangre.
 - ◆ Inapetencia y pérdida de peso.
 - ◆ Deshidratación provocada por pérdida de líquidos con las heces así como por una menor ingesta de agua.

- ◆ Fuerte dolor abdominal.
- ◆ Fiebre.
- ◆ Anemia.
- ◆ En casos graves puede provocar la muerte.

Volver a: [Enf. parasitarias de los ovinos](#)