

LA COCCIDIOSIS EN EL GANADO OVINO

Caridad Sánchez Acedo, Ana Ramo López-Angulo, Emilio del Cacho Malo y Joaquín Quílez Cinca*. 2013.
PV ALBEITAR 49/2013.

*Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza.
www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

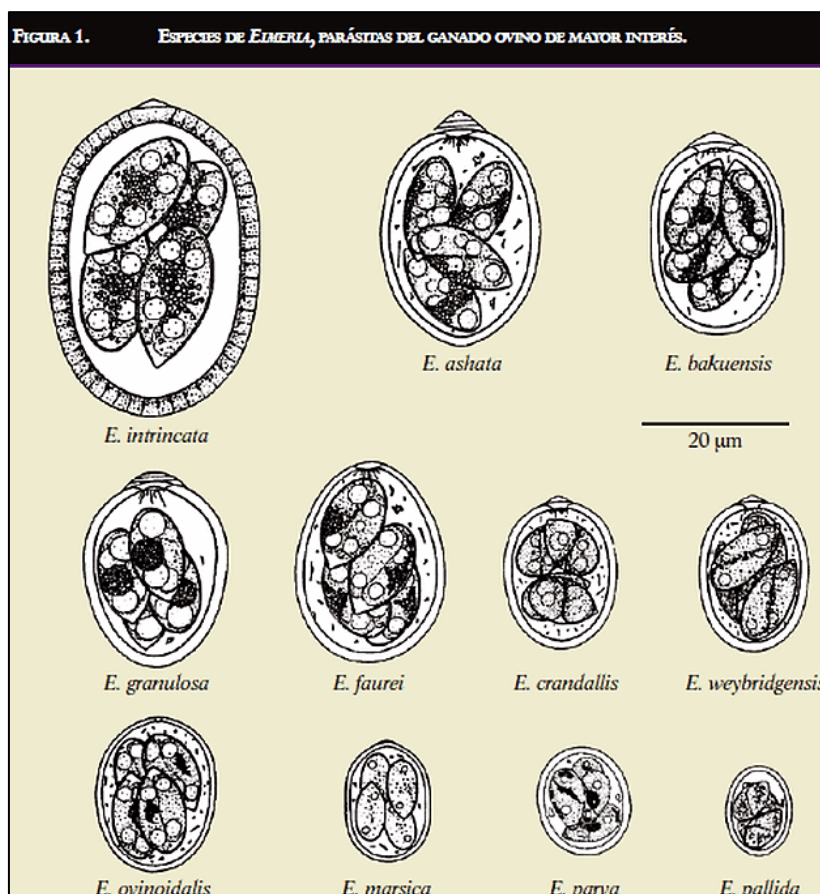
Con el término coccidiosis se conoce la infección producida por diversas especies de protozoos pertenecientes a la subclase Coccidia, género *Eimeria*. Es una infección ampliamente difundida que afecta principalmente a los animales jóvenes de entre tres y cuatro semanas de edad.

De las 16 especies de *Eimeria* que parasitan al ganado ovino, las más patógenas son *E. ovinoidalis* y *E. cran-dallis*, aunque generalmente se producen infecciones mixtas por varias especies (*figura 1*). 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 2*). Las características morfológicas de los ooquistes, tamaño y tiempo de esporulación permiten la diferenciación de las especies.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección 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 infección 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 infección.

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 infección, como son los cambios de alimentación, las infecciones por bacterias, virus, parásitos y las deficiencias de vitaminas o minerales.



PATOGENIA

La infección 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, 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.

La gravedad de la infección 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.

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.

CUADRO CLINICO: SÍNTOMAS Y LESIONES

A pesar de que el ganado ovino de cualquier edad puede contraer la infección 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 síntoma más característico en los corderos infectados es la diarrea, con heces blandas y malolientes, que pueden ser sanguinolentas en el caso de *E. ovinoidalis*, mientras que en las infecciones por *E. crandalis* las heces son de color gris verdoso, 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 infección con un elevado número de ooquistes sin manifestar síntomas.

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. ovinoidalis*). 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. ovinoidalis* (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). En infecciones por *E. ovinoidalis* 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.



Figura 2. Ooquistes esporulados de *Eimeria ovina*

DIAGNÓSTICO

El principal signo clínico es la diarrea, que por otra parte puede ser debida a otras causas (infecciones 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.

El análisis coprológico mediante flotación permite la identificación microscópica de los ooquistes de las diversas especies de *Eimeria* (figura 1). Mediante análisis cuantitativo con el método de McMaster modificado se puede determinar el número de ooquistes por gramo de heces, 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.

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.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede administrarse preventivamente o puede ser curativo, cuando la infección 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 pienso o en el agua de bebida para conseguir mejores resultados (tabla).

COCCIDIOSTÁTICOS 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 + trimetropin	200 mg + 40 mg/10 kg respectivamente, durante 5 días	Oral e intramuscular	Alteración de la síntesis de ácidos nucleicos

PREVENCIÓN Y CONTROL

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*.

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 infección, interfieren con el desarrollo del estado inmunitario, por lo que si se suprimen de forma brusca pueden producirse brotes clínicos.

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.

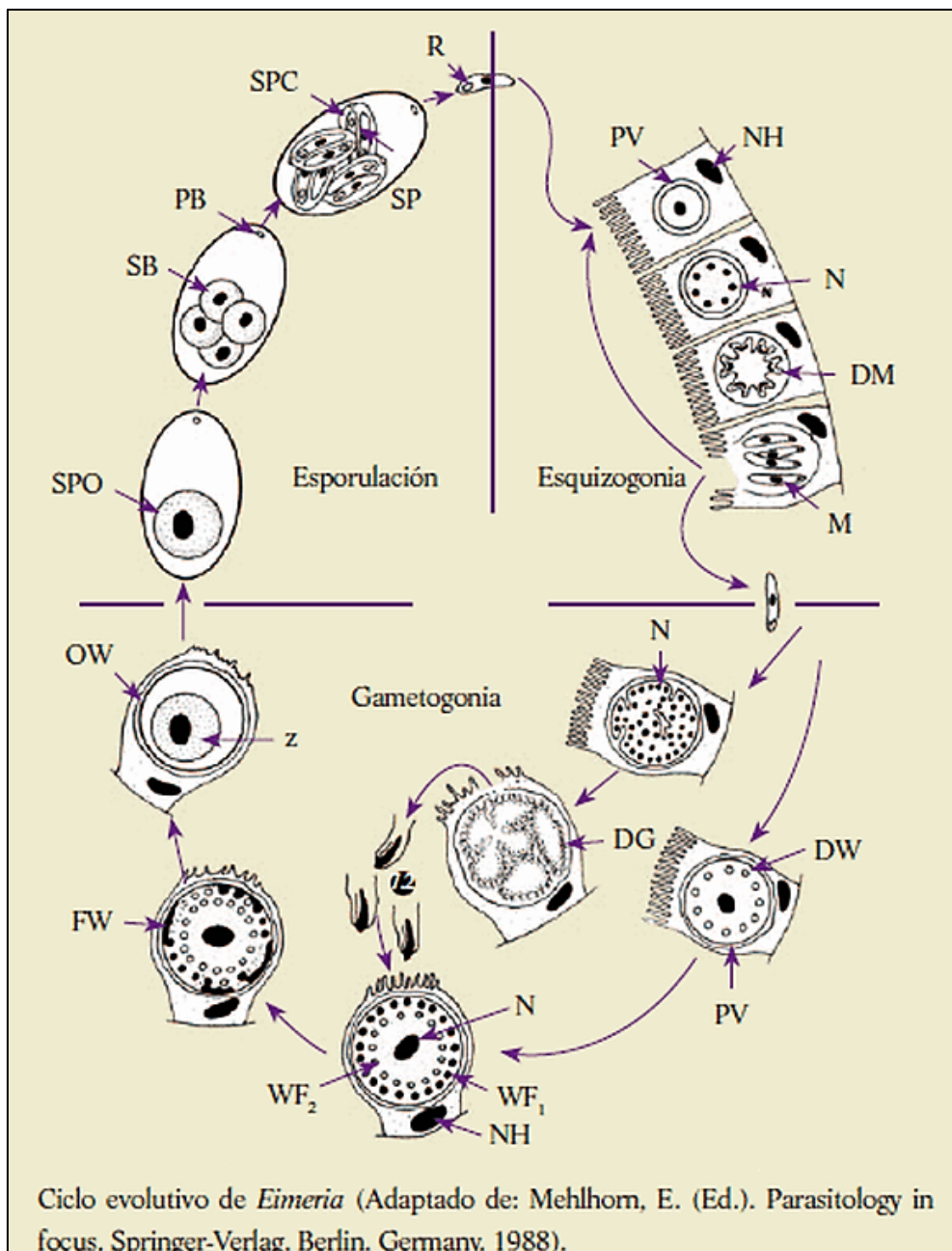
Por lo que se refiere a la inmunidad, es conveniente tener en cuenta que los anticuerpos colostrales inducen una protección pasiva durante las primeras semanas de vida, aunque estos descienden rápidamente y los animales son receptivos a la infección a partir de las 3-4 semanas de edad. Por el contrario,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

CICLO BIOLÓGICO

La infección en el ganado ovino se produce mediante la ingestión de ooquistes esporulados que en el tracto digestivo liberan los cuatro esporocistos, y posteriormente los ocho esporozoítos, que son los que invaden las células epiteliales del intestino delgado y se transforman en células globosas: los trofozoítos.

Los trofozoítos se dividen asexualmente para dar lugar a macroesquizontes de primera generación (mayores de 100 µm) que contienen numerosos merozoítos que penetran en nuevas células intestinales transformándose en esquizontes de segunda generación, que contienen menor número de merozoítos. Cada especie de *Eimeria* tiene un número fijo de generaciones esquizogónicas.

A partir de los merozoítos, mediante gametogonia, se producen células diferenciadas sexualmente: macrogametos y microgametos; estos últimos tienen dos flagelos, salen de la célula parasitada y fecundan a los macrogametos, dando lugar a la formación de un cigoto que forma el ooquiste, el cual sale de la célula hacia el intestino y es eliminado con las heces. La esporulación de los ooquistes tiene lugar en el medio externo al cabo de horas o de días, cuando existen condiciones favorables de humedad y temperatura.



BIBLIOGRAFÍA

- Del Cacho, E.; Quílez, J.; López Bernad, F.; Sánchez. C. (2000). Albeitar. n° 32. pp. 12-13.
- Diez Baños, P.; Rojo Vazquez: Morrondo Pelayo, M.P. (2003). Coccidiosis ovina. Enfermedades Parasitarias del ganado ovino y caprino. Ediciones GEA.. ISBN: [84-7287-056-1](#), pp:18-29.
- Hidalgo Arguello, M.R ; Cordero del Campillo, M(1999). Parasitosis del aparato digestivo:Coccidiosis . Cordero del Campillo y otros(edit).Parasitología veterinaria. McGraw-Hill. Intermaericana de España. pp: 195-212.

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