



RESUMEN

TITULO: “DIARREA EN TERNEROS POR COCCIDIAS”

La coccidiosis es una parasitosis intestinal altamente contagiosa, provocada por la multiplicación en las células epiteliales de protozoarios pertenecientes a la clase Sporozoea, orden Eucoccidiida, familia Eimeriidae y género Eimeria. Afecta el tracto digestivo e incluso puede comprometer el hígado, riñones y tejido nervioso en terneros menores de 1 año y en forma esporádica a los animales adultos. La enfermedad sobreviene cuando se producen condiciones muy particulares en el animal, en su manejo y en el medio ambiente. En general ataca a los animales jóvenes, entre las 3 semanas y los 6 meses de edad. 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. La enfermedad se caracteriza por presentar inapetencia, diarrea sanguinolenta, reducción de la ganancia de peso, signos



nerviosos tales como temblores musculares, hiperestesia, convulsiones tónico-clónicas, nistagmos y muerte. Es de curso agudo, crónico o subclínica, manifestándose la forma clínica cuando los animales se encuentran bajo condiciones de estrés y/o hacinamiento asociado a deficiencias higiénico-sanitarias. Estos cuadros se presentan como parasitosis única o asociada a otras enfermedades. Las pérdidas económicas son importantes y están relacionadas con el deterioro producido en los enfermos. Esta parasitosis es de distribución mundial. Por lo tanto es necesario diagnosticar la causa para poder abordar el tratamiento apropiado.

Palabras clave: Eimeria, parasitosis, intestinal, terneros, ooquistes, diarrea, protozoarios, stress, hacinamiento, tracto digestivo.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|------------------|----|
| DEDICATORIA..... | 10 |
|------------------|----|



| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 11 |
| OBJETIVOS: | 14 |
| a) General: | 14 |
| b) Específico: | 14 |
| REVISIÓN DE LITERATURA | 15 |
| 2.1 DIARREA EN TERNEROS POR COCCIDIAS. | 15 |
| 2.1.1 ETIOLOGÍA..... | 15 |
| 2.1.2 MORFOLOGÍA..... | 17 |
| 2.1.3 CICLO BIOLÓGICO. | 20 |
| 2.2 SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA..... | 28 |
| 2.2.1 FORMA AGUDA. | 30 |
| 2.2.2 FORMA NERVIOSA..... | 32 |
| 2.2.3 FORMA SUBCLÍNICA..... | 33 |
| 2.3 PATOGENIA. | 34 |
| 2.4 LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS. | 36 |
| 2.5 INMUNIDAD..... | 40 |
| 2.6 EPIDEMIOLOGÍA..... | 43 |
| 2.6.1 INCIDENCIA. | 43 |
| 2.6.2 MORTALIDAD Y MORBILIDAD..... | 45 |
| 2.7 TRANSMISIÓN. | 46 |
| 2.7.1 MÉTODOS DE TRANSMISIÓN..... | 46 |
| 2.7.2 FACTORES DE RIESGO..... | 48 |



| | |
|--|----|
| 2.7.3 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LOS ANIMALES..... | 48 |
| 2.7.4 FACTORES AMBIENTALES Y CONTROL DE RIESGO. | 50 |
| 2.7.5 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PATÓGENO. | 52 |
| 2.8 DIAGNÓSTICO. | 54 |
| 2.9 TRATAMIENTO. | 57 |
| 2.10 PREVENCIÓN Y CONTROL. | 61 |
| 2.11 CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE. | 65 |
| CONCLUSIONES | 67 |
| SUMMARY | 69 |
| BIBLIOGRAFÍA | 72 |
| ANEXOS..... | 76 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| Figura | Título | Pág. |
|---------------|---------------|-------------|
|---------------|---------------|-------------|



| | | |
|----|---|----|
| 1 | Especies de Eimeria que afectan a los bovinos. | 16 |
| 2 | Ooquiste esporulado del género Eimeria. | 18 |
| 3 | Esporozoito: morfología. | 19 |
| 4 | Esquema del ciclo biológico. | 21 |
| 5 | Ciclo parasitario del coccidio. | 22 |
| 6 | Esquizontes de E. zuernii: gigantes de 1ra. Generación (arriba) y de 2da. Generación (abajo). | 25 |
| 7 | Macrogamontes y microgamontes. | 27 |
| 8 | Debilidad y emaciación en ternero. | 29 |
| 9 | Signología-E. bovis | 30 |
| 10 | Diarrea sanguinolenta por E. zuernii. | 31 |
| 11 | Signos Clínicos (E. zuernii) Diarrea Acuosa. | 31 |
| 12 | Tenesmo con prolapso rectal producido en casos clínicos de coccidiosis. | 32 |
| 13 | Infección por protozoos. | 34 |
| 14 | Atrofia total de vellosidades intestinales y oocystos de E. zuernii. | 35 |



| | | |
|----|--|----|
| 15 | Epitelio intestinal afectado por coccidiosis. | 38 |
| 16 | Lesiones en el ileum por E. bovis. | 38 |
| 17 | Perdida del epitelio superficial en ciego (E. bovis). | 39 |
| 18 | Tiflocolitis, ciego, con mucosa alterada. | 39 |
| 19 | Necrosis de criptas en colon con presencia de Eimeria spp. | 40 |
| 20 | Diarrea Hemorrágica por E. bovis: Fibrina | 40 |
| 21 | Fuentes de infección-coccidiosis. | 47 |
| 22 | Transmisión-coccidiosis | 47 |
| 23 | Ooquistes ovoides de Eimeria bovis en la materia fecal. | 54 |
| 24 | Tratamiento-coccidiosis | 58 |



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **MONICA VANESA RIVADENEIRA CHACHA**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Mónica Vanesa Rivadeneira Chacha
1400462352



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **MONICA VANESA RIVADENEIRA CHACHA**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación, son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Mónica Vanesa Rivadeneira Chacha
1400462352



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
“DIARREA EN TERNEROS POR COCCIDIAS”

Monografía de grado, previa
a la obtención del título
de Médico
Veterinario.

Autor: Mónica Vanesa Rivadeneira Chacha

Tutor: Dr. Saúl Landívar Abril Mg.Sc

Cuenca - Ecuador

2012



DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a Dios y a mis padres. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar, a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.



INTRODUCCIÓN

Las diarreas en terneros, en la actualidad es una importante causa de muerte en animales desde el nacimiento hasta el primer mes de vida y causa pérdidas económicas muy importantes a la economía ganadera. Las diarreas como causa principal de muerte, además de morbilidad, son causas de menores ganancias de pesos, mayores costos y horas de trabajo del personal involucrado la crianza. Las causas primarias son los agentes infecciosos, como las bacterias (*Escherichia coli* en sus formas enterotoxigénicas y septicémica, *Salmonella* entérica serovar Dublin, Typhimurium y Enteritidis), protozoos (*Cryptosporidium* spp. y Coccidios), víricas (Rotavirus y Coronavirus), entre otros y también se puede asociar a factores de manejo (nutrición) y climáticos.



La Coccidiosis es una infección parasitaria que tiene gran importancia económica en las especies de animales domésticos productores de alimentos para consumo humano. Las enfermedades parasitarias del ganado constituyen un problema en la salud y producción de las poblaciones animales, aumentando los costos de producción y por tanto, con efectos económicos negativos en el desarrollo de la ganadería, por las pérdidas severas que éstos ocasionan. Dada la importancia de esta enfermedad, es necesario realizar esta monografía, para actualizar algunos conceptos y complementar otros, para mantener vivo el interés de conocer y manejar de la mejor forma posible aquellos factores que permitan el control de la enfermedad, ofreciéndoles una visión integral, a los profesionales médicos veterinarios que se desempeñan en la clínica y producción bovina.

Reconociéndose a nivel mundial su gran relevancia en los sistemas de producción con bovinos, desde el punto de vista económico, al causar pérdidas indirectas (por la



morbilidad): pérdida de peso, baja conversión alimenticia, retardo en el crecimiento, costos por gastos en servicio médico - veterinario especializados y medicinas para su tratamiento. Por tanto, se hace necesario la recopilación de la información con el fin de describir la enfermedad, a través de una revisión bibliográfica, que fortalezcan los conocimientos, y que a su vez permitan realizar investigaciones en el área.



OBJETIVOS:

a) General:

- Profundizar en el conocimiento acerca de Coccidiosis en terneros, que sirva como marco de referencia para la investigación en salud animal, a través de revisión bibliográfica y dar recomendaciones de cómo prevenirla para garantizar un sistema saludable de los rebaños bovinos.

b) Específico:

- Recopilar y analizar información de trabajos sobre diarreas en terneros por coccidias, describiendo su fuente de infección y método de transmisión, aislamiento e identificación, signos clínicos, prevención y medidas de control.



REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 DIARREA EN TERNEROS POR COCCIDIAS.

2.1.1 ETIOLOGÍA.

La enfermedad entérica del ternero, generalmente aguda es causada por la presencia y acción de los protozoarios del género *Eimeria*, que son parásitos intracelulares, especialmente del epitelio intestinal, también del hígado, riñones y células sanguíneas. Esta parasitosis es de particular importancia, afecta de forma aguda a los animales jóvenes, debido a que los adultos poseen inmunidad contra ellos, presentándose en éstos en forma crónica (5).

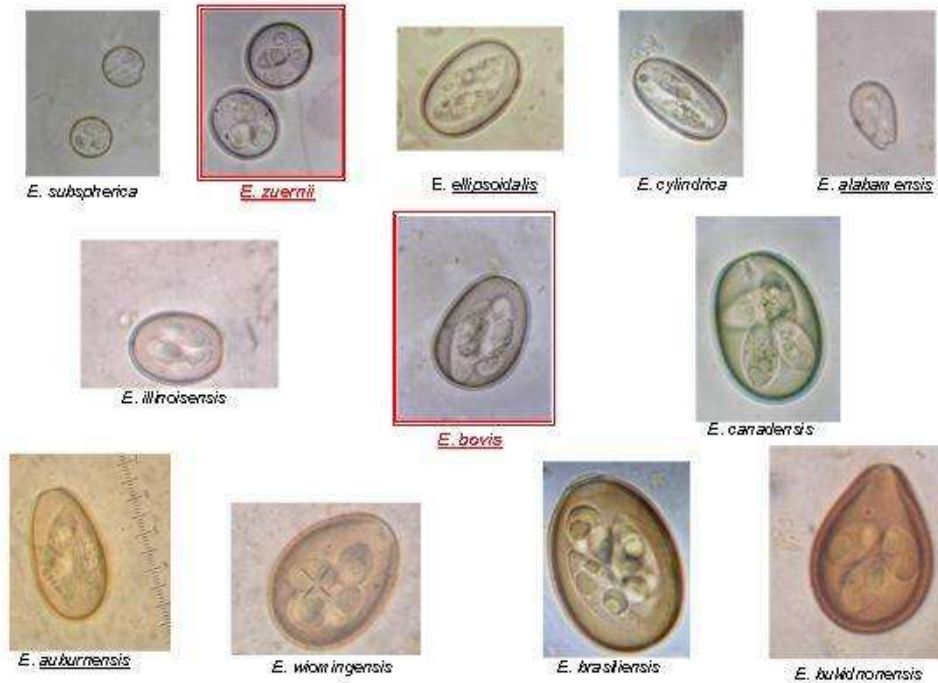
La coccidiosis intestinal de los bóvidos es una enfermedad parasitaria producida por diversas especies de *Eimeria*, propia sobre todo de terneros y bóvidos jóvenes, caracterizado principalmente por diarreas, a veces sanguinolenta. El género *Eimeria* se clasifica de la siguiente manera:



- Reino Protista
- Subreino Protozoa
- Phylum Apicomplexa
- Clase Sporozoea
- Subclase Coccidia
- Orden Eucoccidiida
- Suborden Eimeriina
- Familia Eimeridae
- Género Eimeria

En la actualidad se conocen 13 especies diferentes que afectan a bovinos, siendo las que se presentan con mayor frecuencia son: *Eimeria bovis* y *Eimeria zuernii* (2).

Figura 1. Especies de Eimeria que afectan a los bovinos.



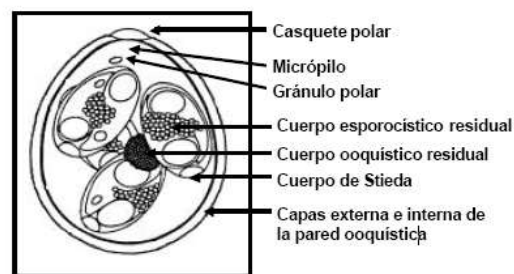
Fuente: <http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/75/material/coccirev-romero-2010.pdf>

2.1.2 MORFOLOGÍA.

Un ooquiste típico de Eimeria, presenta forma más o menos esférica, y una pared gruesa. Dicha pared se halla formada por una o dos capas y pudiendo estar revestida por una membrana. Puede presentar una abertura, la cual recibe el nombre de

micrópilo, el mismo que posee una capa micropilar. Cada ooquiste en el género *Eimeria*, contiene cuatro esporoquistes, cada uno con dos esporozoitos (7).

Figura 2. Ooquiste esporulado del género *Eimeria*.



4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno en su interior

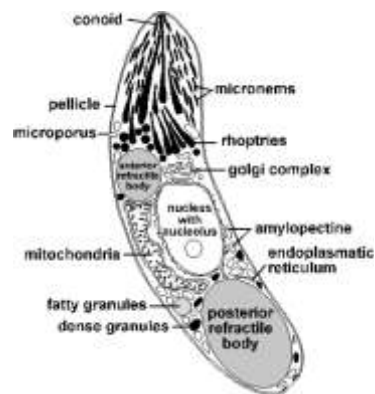
Fuente:<http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/COCCIDIOSIS.PDF>.

Los esporoquistes, recubiertos de una pared externa parecida a la que recubre el ooquiste, y en su extremo anterior pueden presentar una pequeña abertura tapada por un orgánulo denominado cuerpo de Stieda. En muchas especies, existe otro cuerpo accesorio que recibe el nombre de subestérico, que

se encuentra debajo. Los esporozoitos salen por la abertura que queda entre ambos cuerpos (10).

Los esporozoitos habitualmente son alargados, pudiendo contener uno o mas glóbulos de sustancia proteinácea. Poseen un anillo polar, conoide, roptrias, micronemas, microtúbulos subpeliculares y microporos, los cuales contienen depósitos de carbohidratos. Hallándose también presentes el retículo endoplasmático, aparato de Golgi, mitocondrias y ribosomas (7).

Figura 3. Esporozoito: morfología.



Fuente: <http://cni.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/CO>

CCIDIOSIS.PDF.



2.1.3 CICLO BIOLÓGICO.

El coccidio es un parásito protozooario intracelular, el cual posee alta especificidad, que desarrolla su ciclo parasitario en forma directa en un sólo hospedador, es decir monoxeno (1).

El ciclo de los coccidios presenta características tales como:

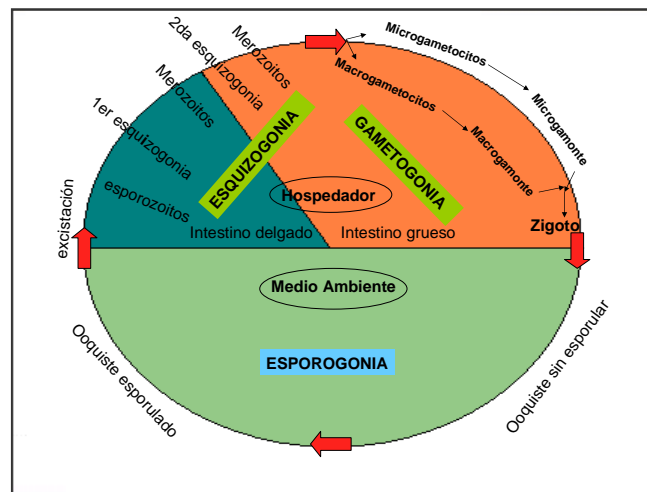
La ingestión masiva de ooquistes y su posterior esquizogonia, que origina la infección de un gran número de células epiteliales, la cual provoca un daño considerable antes que el ciclo sexual del parásito se haya completado.

El ciclo de los parásitos no continúa indefinidamente, pues la infección es regularmente autoliminante, en la cual cada especie posee un número definido de generaciones asexuales, tras las cuales se presenta la fase sexual y la infección desaparece. Sin embargo en el campo los animales están constantemente expuestos a distintas *Eimeria* spp y a reinfecciones

por lo tanto, este carácter autoliminante tiene poca importancia, ya que se refiere exclusivamente al destino de cada infección (2).

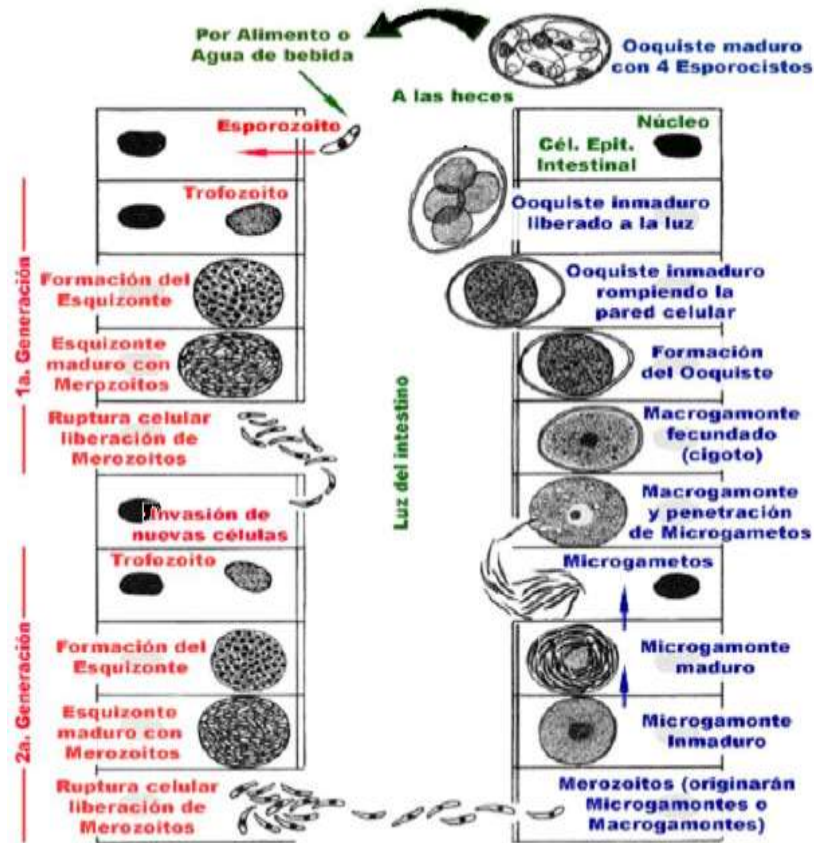
El ciclo biológico en rumiantes se desarrolla en dos etapas: etapa Asexual, que comprende las fases de esquizogonia, que se desarrolla dentro del organismo hospedador y de esporogonia fuera del mismo (6).

Figura 4. Esquema del ciclo biológico.



Fuente:<http://es.scribd.com/doc/48932934/coccidiosis-de-rumiantes>

Figura 5. Ciclo parasitario del coccidio.



Fuente: http://www.biblio.unicen.edu.ar/?p=get_documento&id=57789-1.

- **Etapa Asexual**

El ooquiste inmaduro realiza la esporogonia, en el medio ambiente pudiendo ser suelo, agua. Este



ooquiste inmaduro contiene 4 esporoblastos que madurarán originando 4 esporocistos. El proceso se da en un período comprendido entre 24 a 48 h. luego es eliminado por la materia fecal pasando a ser un ooquiste maduro (3).

Se dan dos tipos de quistes que esporulan dentro del intestino del hospedador, de tipo I, que presentan cascarras finas, que eventualmente eclosionan en el intestino originando una reinfección del hospedador. En el cual se encuentra limitado por la respuesta inmune normal. Los ooquistes de cáscara gruesa, que son eliminados al exterior. (13).

Este 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, el cual está formado por 4 esporocistos con 2 esporozoitos cada uno, llega a la luz intestinal (lumen). En el lumen los esporozoitos salen del ooquiste maduro y penetran en las células epiteliales del intestino (enterocitos).



Dentro de los enterocitos se transforman en trofozoítos, replicándose en forma asexual (mitosis, fisión binaria o división simple) (3).

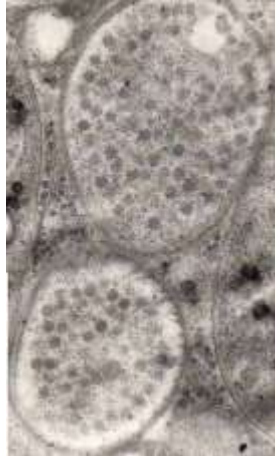
Los esporozoitos no producen gran daño tisular, aunque si en las células que han sido afectadas, produciendo alteraciones del núcleo, y citoplasma e induciendo a veces su migración a la lámina propia. El traslado a la lámina propia y a las células de la cripta es dependiente de la penetración en células linfoides. Este proceso permite incluso que esas células se trasladen a los esporozoitos a lugares distantes como hígado, bazo y ganglios linfáticos regionales, en los cuales permanecen (13).

Finalmente se convierten en esquizontes de 1ra. Generación E. bovis, que tienen origen en células endoteliales del vaso quilífero central de las vellosidades del íleon y en 15 días maduran, alcanzan un tamaño de 300 μm con 120000 merozoitos en su interior, mientras los de segunda generación lo hacen en células epiteliales de las criptas del ciego y la primer porción del colon, su



maduración dura 2 días y llegan a medir 10 μm con 300 merozoitos. Para *E. zuernii*, la primera generación de esquizontes de 250 μm , se ubican en la lámina propia cerca de la muscular de la mucosa en la última porción del ID; y la segunda generación en las células epiteliales del ciego y colon. Estas generaciones de esquizontes, pueden ocurrir una tras otra hasta llegar al punto donde el ciclo biológico se vuelve sexual, para lo cual deben pasar primero dos generaciones para poder llegar a iniciarse una fase sexual (3).

Figura 6. Esquizontes de *E. zuernii*.



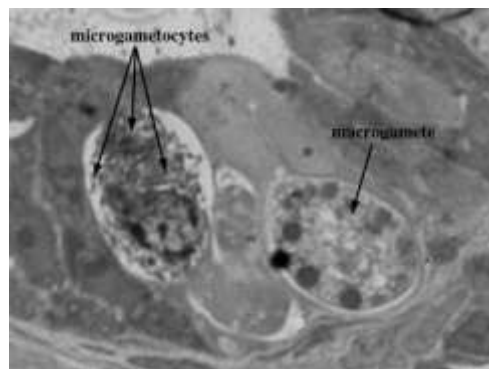
Fuente: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

- **Etapas Sexuales**

Gametogénica, transcurre en el intestino grueso cuando cada merozoito penetra en una nueva célula para transformarse en macrogamontes (♀) y microgamontes (♂). En adelante los merozoítos pueden transformarse en microgamontes, que originan y contienen los microgametos, o transformarse en macrogamonte, que originan y contienen los macrogametos. Los microgametos y los macrogametos son producto de las divisiones meióticas. La unión de los microgametos con los

macrogametos da 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 (3).

Figura 7. MACROGAMONTES Y MICROGAMONTES.



Fuente:<http://cni.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/COCCIDIOSIS.PDF>.

En la gametogonia es considerada la mayor patogenicidad, por ser la fase más numerosa. Para *E. bovis* y *E. zuernii* la lesión de la cripta en el intestino grueso es la más importante. Sin embargo algunas células pueden continuar dividiéndose a pesar de estar infectadas, la mayoría deja de



dividirse y se mantienen en su sitio, se generan áreas inflamatorias difusas, y eventualmente se desprenden de la membrana basal por efecto del edema, inflamación, e infiltración, aún antes de madurar los oocitos. Para el parásito, esa pérdida es común en infecciones masivas, además está acompañada con la denudación, hemorragia y diarrea. Estas lesiones, si no causan la muerte, por lo menos tardan semanas en componerse (13).

2.2 SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA.

Las manifestaciones clínicas de las coccidiosis, se producen cuando el epitelio de las glándulas del ciego y del colon son infectadas por los esquizontes y gametocitos de segunda generación. En los animales altamente infectados, la enfermedad y posiblemente la muerte, pueden producirse antes de que muchos oocistos sean eliminados con las heces (6).

En las coccidiosis mínimas a leves hay diarrea con poco o nada de sangre, anorexia parcial e

indiferencia. En las infecciones graves, la diarrea es más profusa, presentando sangre roja moco y hebras de mucosa intestinal. Estos animales tienen deshidratación, debilidad y emaciación. Si el proceso no se trata puede haber tenesmo y prolapso rectal (9).

Figura 8. Debilidad y emaciación en ternero.



Fuente:<http://cniia.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/COCCIDIOSIS.PDF>.

Figura 9. Signología-E. bovis



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

2.2.1 FORMA AGUDA.

Es la presentación más común en bovinos, con mayor frecuencia en los animales jóvenes. Actúan como factores predisponentes: el sistema de explotación (hacinamiento) y situaciones de estrés. Es de rápida propagación, caracterizada por producir diarrea de color oscuro que más tarde contiene estrías de sangre y mucus tornándose más severa y francamente sanguinolenta. Además esta enfermedad presenta: decaimiento, tenesmo,

decúbito, fiebre, anorexia, deshidratación y debilidad progresiva hasta la muerte (14).

Figura 10. Diarrea sanguinolenta por *E. zuernii*.



Fuente:<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

Figura 11. Signos Clínicos (*E. zuernii*) Diarrea Acuosa.



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 12. Tenesmo con prolapso rectal producido en casos clínicos de coccidiosis.



Fuente:http://www.biblio.unicen.edu.ar/?p=get_documento&id=57789-1.

2.2.2 FORMA NERVIOSA.

Consiste en un síndrome meningoencefálico en el cual se presenta: crisis de excitación con fenómenos convulsivos, los animales empujan con la cabeza muros, ceguera, etc., así como signos motores: ataxia, temblores y opistótonos. Mientras la muerte, sobrevive rápidamente, en 24-48 horas, con o sin signos entéricos. La mortalidad es alta, hasta del 50%; siendo esta forma la más común en



animales de 6 meses a 1 año y en animales lecheros. Producida por las especies *E. zuernii* y *E. bovis*, pudiendo presentarse con o sin signos intestinales (16).

2.2.3 FORMA SUBCLÍNICA.

Afectan a los animales de cualquier edad, los signos son de una enteritis diarreica, intermitente, sin hemorragia, tenesmo ligero; heces de olor fétido, verdoso; con pérdida de peso y disminución de la producción láctea progresivamente. Esta afección se desarrolla en 2-3 semanas, salvo en caso de complicaciones o de reinfecciones, que van desmejorando la condición general del animal infectado. Comúnmente es una infección mixta, causada por varias especies al mismo tiempo, por lo general, de curso leve a menos que haya una infección de parásitos. Presenta signología clínica como; modificación en la consistencia de las heces, viéndose semi-líquidas; cambiando a líquidas, alteración del apetito, con disminución de peso de los

animales, acompañando a la diarrea tenesmo, observándose altísimos valores de oocystos presentes en las heces de estos animales, con debilidad, eliminación de coágulos y sangre por las evacuaciones muy frecuentes, postración y muerte (16).

Figura 13. Infección por protozoos.



Fuente:<http://albeitar.grupoasis.com/bibliografias/95.pdf>

2.3 PATOGENIA.

La invasión ocurre por la ingestión de esporocistos, cuyos esporozoítos ingresan en las células del epitelio intestinal a partir de: forraje, alimento balanceado, lamido del pelaje contaminado, agua



de bebida. A los pocos días las células epiteliales del intestino, 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. La destrucción de las células epiteliales en distintas partes del intestino delgado, depende del número de ooquistes ingeridos, del potencial de reproducción de las especies implicadas, del efecto de superpoblación y de la localización de los parásitos. El inicio la gametogonia coincide con el comienzo de los signos clínicos, el cual se debe a la destrucción de las células de la mucosa por los estadios sexuales del parásito. Estos parásitos utilizan la vía fecal como puerta de salida del hospedador (15).

Figura 14. Atrofia total de vellosidades intestinales y oocystos de *E. zuernii*.



Fuente:<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

2.4 LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS.

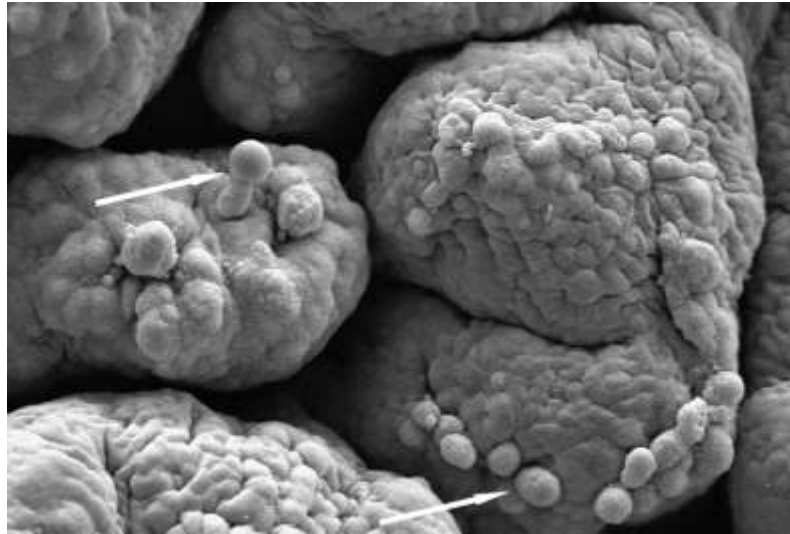
En los cadáveres de los animales se identifican palidez tisular generalizada, manchado fecal en los cuartos traseros. *E. bovis* y *E. zuernii* producen lesiones similares en el intestino grueso, el cual se observa edematoso, congestionado e incluso agrandado, comprometiendo a los ganglios linfáticos mesentéricos regionales, los que se hallan aumentados de tamaño y edematosos. La mucosa se encuentra congestionada, pudiendo existir áreas necrosadas, causadas por la colonización de los parásitos en el órgano, seguida por la destrucción de los enterocitos. Su contenido suele ser



hemorrágico y semilíquido y pueden aparecer coágulos de fibrina, los mismos que forman una masa diftérica sobre la mucosa. En infecciones leves, solo se observan algunas petequias sobre la misma y áreas con congestión (13).

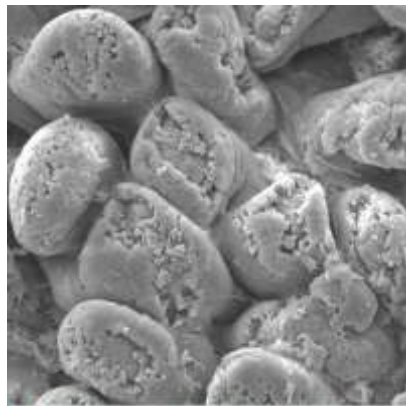
Al ser afectadas las células epiteliales, empiezan a cambiar su forma, perdiendo su integridad, luego se desprenden e incluso algunas criptas se hallan destruidas. Presentan material hemorrágico semifluido e incluso sangre con coágulos fibrinosos, el ciego y el colon. Se encuentra engrosada, congestionada y edematosa la pared intestinal. Microscópicamente se observan los diversos estadios del parásito, células descamadas de la mucosa y a veces necrosis de la mucosa del intestino delgado (2).

Figura15. Epitelio intestinal afectado por coccidiosis.



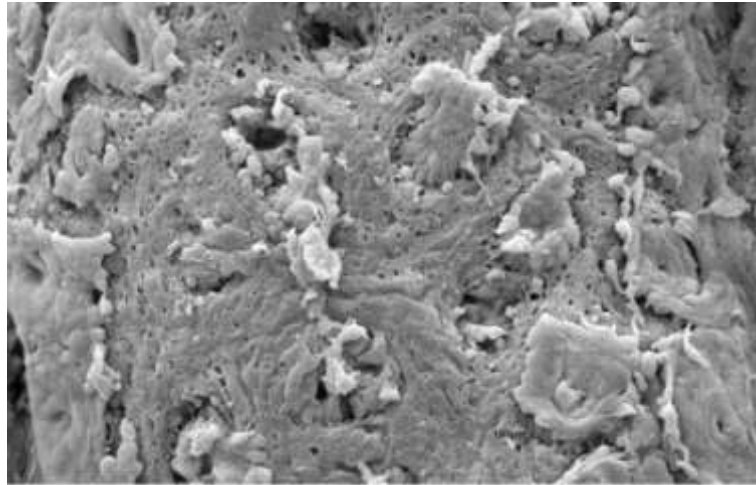
Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 16. Lesiones en el ileum por E. bovis.



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura17. Perdida del epitelio superficial en ciego (E. bovis).



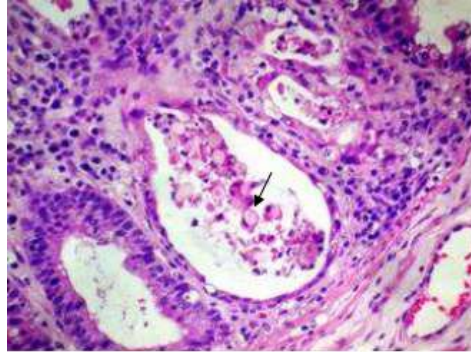
Fuente: http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 18. Tiflocolitis, ciego, con mucosa alterada.



Fuente: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/145-Coccidiosis.pdf

Figura 19. Necrosis de criptas en colon con presencia de Eimeria spp en la luz (flecha).



Fuente:<http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este%20-%20A%C3%B1o%20I%20N%C2%BA%201.pdf>

Figura 20. Diarrea Hemorrágica por E. bovis: Fibrina



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

2.5 INMUNIDAD.



La exposición natural con el coccidio, asevera un contacto continuo permitiendo ir desarrollando inmunidad específica, al estadio del ciclo parasitario dentro del tracto gastrointestinal, lo que permite evitar casos clínicos. Esta inmunidad celular es la más importante contra las especies de *Eimeria*, siendo los linfocitos TCD4+ los involucrados en resolver las infecciones primarias, regular la duración y el nivel de la eliminación de ooquistes y los TCD8+ en las reinfecciones. Mientras que la inmunidad adquirida está representada principalmente por la IgG2 junto a la IgM e IgA, quienes tienen correlación positiva con la eliminación de ooquistes, y actúan dependiendo de la cantidad de ooquistes que el ternero haya ingerido durante la primoinfección y la severidad de la misma, pudiendo resistir una nueva exposición con la misma especie de coccidio (1).

Se podría desencadenar cuadros clínicos, cuando los animales son desafiados en un primer momento con un alto nivel de contaminación



ambiental o son expuestos a factores estresantes que interfieren con el normal funcionamiento del sistema inmune, favoreciendo la formación de los esquizontes en el interior de las células del intestino (enterocitos), por lo que no pueden ser alcanzados por los anticuerpos, por eso que expresan antígenos en la superficie de las células parasitadas y así son sustratos de mecanismos de citotoxicidad. Ambos tipos de linfocitos T median en la acción de linfoquinas como el $INF\gamma$ o IL1, reclutando células fagocíticas, las que actúan “per se” o liberando nuevas citoquinas que promueven inflamación y lisis celular. Después los terneros producen un pico de eliminación de oocistos inmaduros, para luego controlar la enfermedad, ya que es autolimitante reduciéndose la prevalencia en los animales y los niveles de excreción, por lo que la recuperación espontánea sin tratamiento es frecuente cuando la fase de multiplicación del coccidio se ha superado (1).



2.6 EPIDEMIOLOGÍA.

2.6.1 INCIDENCIA.

De distribución mundial, encontrándose en zonas tropicales, subtropicales y templadas. Teniendo relación con la época del año, surgiendo generalmente durante la primavera, otoño y principio de invierno, lo cual suele estar asociado a la temporada de partos de cada establecimiento, en parte porque “las vacas se ha demostrado que contribuyen a la contaminación ambiental por aumentar la eliminación de ooquistes de *E. bovis* en el periparto” y por ser el momento en el que se eleva el número de animales altamente susceptibles (1).

Presentándose principalmente en animales jóvenes, entre 3 a 6 semanas de edad. Mientras que los animales adultos se comportan como portadores asintomáticos. Factores como: el hacinamiento, la falta de higiene, temperaturas moderadas y la elevada humedad incrementan el



riesgo de la presentación de la enfermedad. Por tanto, las condiciones climáticas afectan el desarrollo de los ooquistes (2).

En el caso de terneros de crianza artificial, comienzan a infectarse a muy temprana edad favorecidos por un lado, por el ambiente en el cual realizan la etapa de la crianza, lo cual hace que se concentre, gran cantidad de ooquistes en esos lugares. Al no tener experiencia previa los animales, con el parásito, sumado al estrés del destete y la crianza artificial, hace a esta categoría muy susceptible a sufrir esta enfermedad. Normalmente estos terneros realizan un pico de eliminación de ooquistes luego de tomar contacto con el parásito y luego tienden a controlar la enfermedad, reduciéndose la prevalencia en los animales y los niveles de eliminación de ooquistes. El momento (generalmente entre la 4ta y 7ma semana de vida) y la intensidad de este fenómeno, dependerán del nivel de exposición al parásito,



durante las primeras semanas de vida en cada establecimiento en particular (8).

La prevalencia de la infección y la incidencia de la enfermedad clínica guardan relación con la edad de los animales. En el ganado vacuno de leche estabulado, la prevalencia de la infección es del 46% en los terneros, del 43% en los animales de 2 años y del 16% en las vacas adultas (12).

Sin embargo no todos los animales del mismo grupo de edad, sometidos al mismo sistemas de manejo y expuestos al parásito de una forma similar, son igual de sensibles a la enfermedad. El estado inmune individual y posiblemente su historial genético contribuye a su grado de sensibilidad ante la infección por coccidios (11).

2.6.2 MORTALIDAD Y MORBILIDAD.

La tasa de infección es elevada, mientras que la tasa de la enfermedad clínica suele ser baja 5%-10%, pudiendo aparecer brotes epidémicos con afectación de hasta el 80% de los animales.



Presentando una morbilidad alta y una mortalidad baja con excepción de las terneras afectadas por coccidias acompañada de signos nerviosos (12).

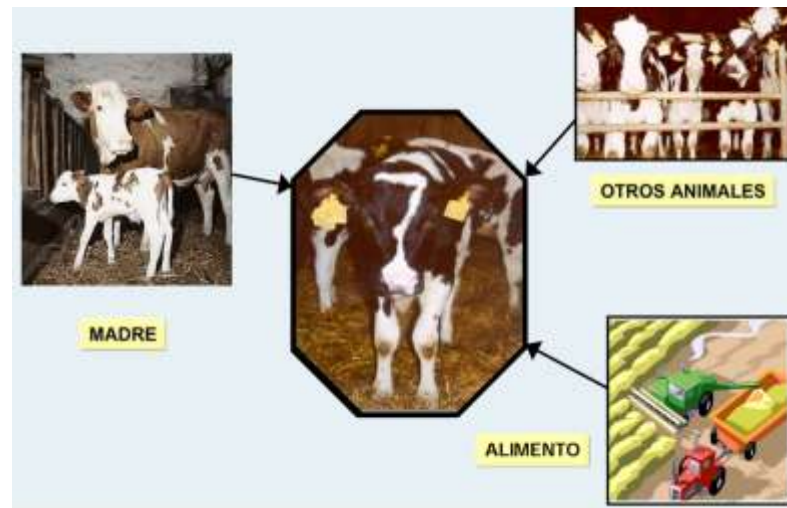
2.7 TRANSMISIÓN.

2.7.1 MÉTODOS DE TRANSMISIÓN.

Las heces constituyen la principal fuente de infección, en los animales clínicamente enfermos o de los portadores sanos, adquiriéndose por ingestión de agua o alimentos contaminados, o al lamer el animal su pelo contaminado por heces infectadas. Las condiciones ambientales adecuadas, como tiempo frío, templado o húmedo favorecen la esporulación de los ovoquistes eliminados en las heces, mientras que el tiempo seco y las temperaturas elevadas lo dificultan. Siendo la ingestión de ovoquistes esporulados la que provoca la infección, sin embargo para producir la enfermedad es necesario un gran número de ellos. Este nivel de ingestión se logra por la

reinfección continua y por la persistencia del grado de contaminación ambiental (6).

Figura 21. Fuentes de infección-coccidiosis.



Fuente: http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 22. Transmisión-coccidiosis





Fuente: http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

2.7.2 FACTORES DE RIESGO.

2.7.3 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LOS ANIMALES.

En el hospedador, su condición fisiológica, es de vital importancia en el progreso de la coccidiosis clínica, debido a que puede establecerse como consecuencia de la invasión de los parásitos a las células y tejidos; o por injuria química o bioquímica a los tejidos del hospedador, por la presencia de excesivas cantidades de metabolitos que sean tóxicos a dichos tejidos. El daño físico que causa a las células de la mucosa intestinal, provoca interferencia con el proceso de absorción de nutrientes, tales como aminoácidos, carbohidratos, minerales, etc. Por lo general, ocurren pérdidas de peso, debidas a la disminución de la ingestión de alimentos y de la absorción de nutrientes; pero también a pérdidas de agua, sangre y tejidos (16).



La coccidiosis aguda esta relacionada con la edad de los animales, afectando principalmente a animales jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad, cuando sus resistencias estén afectadas por alguna enfermedad intercurrente o por las condiciones de tiempo. Siendo la prevalencia de la infección mayor en las terneras que en los bovinos de 2 años o en los adultos dentro del mismo rebaño (12).

En la coccidiosis clínica, el estado nutricional del animal es un factor de riesgo para su presentación. Los brotes epidémicos de coccidiosis post destete, se evidencian en terneras de carne, que habitan en condiciones tropicales de calor. Estas terneras comienzan a eliminar los ovoquistes al cabo de un mes del nacimiento y a los 3-4 meses pueden llegar a eliminar hasta 9 especies diferentes (12).

Los animales que ingieren pocas cantidades de oocystos, pueden resultar en una infección subclínica, que tendría efectos adversos como: disminución de peso, diarreas intermitentes, retardo



en el crecimiento, etc. en los animales afectados y aunque la coccidiosis es una enfermedad autolimitante, el animal es aún susceptible a ser reinfectado, por la ingestión de nuevos oocystos y por la concurrencia de otros factores (16).

Los animales que se recuperan de una infección previa, desarrollan inmunidad contra la especie que los afectó pero esta inmunidad no es absoluta, y los adultos pueden volver a reinfectarse y en estas reinfecciones, por lo general sub-clínicas, no los afectan significativamente, pero se transforman en fuente de infección para los más jóvenes. De modo, que un estrés marcado puede quebrar la inmunidad y estos animales desarrollarán un cuadro agudo de coccidiosis clínica nuevamente (16).

2.7.4 FACTORES AMBIENTALES Y CONTROL DE RIESGO.

Afecta a todas las especies de animales de la granja, en las cuales las condiciones ambientales dan lugar a la exposición oral. Incrementando la



incidencia de la infección y facilitando el ciclo infectivo fecal-oral: el hacinamiento y la distribución del alimento en el suelo, así como comederos y bebederos contaminados por heces y ovoquistes. Siendo mas frecuente la enfermedad en los pequeños rebaños de vacunos de engorde (12).

En regiones templadas, la temperatura es un factor crítico, mientras que en el trópico el comportamiento de los coccidios esta predispuesto por la humedad, relacionados con los patrones de precipitación pluvial. Así en climas tropicales permanentemente húmedos la presencia de larvas de parásitos es generalmente constante en todo el año, mientras no existan factores de estrés o la presencia de ooquistes es baja, la inmunidad que los animales desarrollan se mantiene a niveles protectivos. En áreas con estación seca prolongada, disminuye los niveles de infestación en las praderas, de modo que los terneros nacidos en esta época se mantienen libres de la infestación hasta el final de la temporada de verano,



constituyéndose un grupo susceptible a adquirir altas cargas parasitarias al iniciarse la temporada de lluvias. En áreas frías, las larvas interrumpen su ciclo en áreas de menor precipitación, iniciándose su desarrollo al final de la época de verano o al inicio de la época de lluvias debido al estrés alimenticio. En climas áridos la infección está limitada, los animales poseen bajas cargas parasitarias generalmente, de modo que no adquieren una inmunidad adecuada (3).

2.7.5 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PATÓGENO.

La coccidiosis clínica en el ganado vacuno tiene lugar únicamente cuando aparecen juntos *E. bovis* y *E. zuernii*. En las heces del ganado vacuno se han detectado al menos 13 especies de coccidias, en donde la *E. bovis* la que presenta una mayor prevalencia. Aunque *E. bovis* y *E. zuernii* son las especies frecuentemente asociadas a la coccidiosis en bovinos, en las vacas y terneros de



un rebaño de carne en las que pueden existir hasta 11 especies diferentes (12).

Factores relacionados con los parásitos, se pueden mencionar: la(s) especie(s) de *Eimeria* que esté o estén afectando a los animales; el número de células destruidas por oocystos ingeridos, que depende del número de generaciones esquizogónicas y del número de merozoítos producidos por cada generación; la cantidad de la dosis infectante; la localización de los estadios endógenos del parásito en los tejidos y células del hospedador; y la viabilidad y virulencia de los oocystos ingeridos (16).

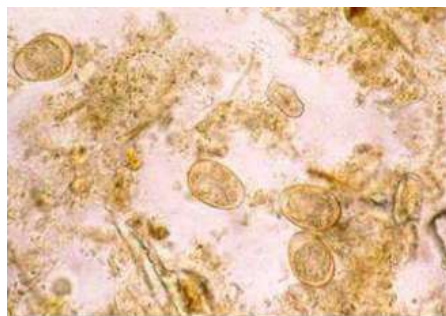
Los efectos patógenos de las coccidias son los resultados de variaciones y modificaciones en sus hospedadores, los que conducen al cuadro de coccidiosis clínica. Entre ellos: pérdida de células epiteliales de la mucosa intestinal parasitada en la permeabilidad de los tejidos; pérdida de proteínas plasmáticas; disminución de la absorción de nutrientes; lesiones del intestino; interferencia con

el metabolismo de los carbohidratos y hemorragias (16).

2.8 DIAGNÓSTICO.

Es esencial llevar a cabo continuos exámenes clínicos en los animales de la explotación sospechosa, también realizar un diagnóstico diferencial. El diagnóstico se realiza combinando los datos del historial de la granja, los signos clínicos observado en los animales, los exámenes físicos y análisis coprológicos (11).

Figura 23. Ooquistes ovoides de Eimeria bovis en la materia fecal.



Fuente:<http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este>



%20-

%20A%C3%B1o%20I%20N%C2%BA%201.pdf

Mediante pruebas analíticas se considera significativo un recuento de más de 5000 ovoquistes/g de materia fecal de rumiante. Sin embargo, recuentos menores no suponen generalmente una infestación clínica, la que puede indicar una fuente potencial de infestación grave si las condiciones ambientales son favorables. Siendo frecuentes los recuentos de más de 100000/g en brotes graves. En caso de no encontrarse ovoquistes y se sospecha la enfermedad, puede realizarse un examen directo del frotis para identificar merozoítos (12).

Sin embargo, si la muestra fecal se obtiene en el curso temprano del proceso morbosos, pocos ooquistes pueden estar presentes. Si se sospecha de coccidiosis clínica deben examinarse muestras fecales adicionales por la presencia de ooquistes. (9).



Las infecciones subclínicas solo pueden evidenciarse por la presencia de oocistos pequeños (20-40µm) en el extendido directo de las heces o mejor aún con enriquecimiento en uno de los métodos de flotación habituales (es suficiente el cloruro de sodio). En la enfermedad se manifiestan signos típicos, permitiendo establecer un diagnóstico presuntivo (4).

Por lo general los ovoquistes aparecen en las heces en un período de 2 a 4 días después de iniciada la disentería. El período patente en el cual se liberan los ovoquistes en cantidades importantes varía de acuerdo a las especies de coccidios, edad y el grado de inmunidad, por lo que se hace necesario examinar varios animales de un grupo y no fiarse de los exámenes de un solo ejemplar (12). En los casos sospechosos deben repetirse los análisis unos días más tarde. Su diagnóstico específico requiere un estudio de oocistos esporulados, heces en solución de bicromato potásico al 2% a 25-28⁰ C, durante 4-5 días.



Constituyendo el método mas adecuado el examen post mortem mediante raspados o improntas de la mucosa intestinal en donde se observa las distintas fases del ciclo del parásito (2).

2.9 TRATAMIENTO.

La coccidiosis es una enfermedad autoliminante, y los signos clínicos mejoran de forma espontanea cuando pasa la etapa de multiplicación del parásito. La quimioterapia no suele resolver definitivamente, por ella mismo el problema. El uso de medicamentos anticoccidiostáticos suele necesitar una terapia adicional. Mientras que en los casos clínicamente graves se debe rehidratar al animal y administrarle electrolitos y fármacos anti-diarreicos (11).

Un factor a tener en cuenta es que no todas las drogas anticoccidiales actúan en la misma fase del ciclo, por lo cual es importante diferenciar entre drogas preventivas y drogas curativas. Por ejemplo los ionósforos (monensina, lasalocid, etc), actúan



durante la primera fase del ciclo especialmente sobre los trofozoítos y merozoítos de primera generación. Las sulfas, actúan durante el pasaje de la segunda generación de merozoítos a gametas, el toltrazuril, actúa contra todas los estadios endocelulares del parásito (13).

Figura 24. Tratamiento coccidiosis

| Periodo | Droga ciclo | Fase ciclo | Día | Uso inmune | Respuesta | Resist. retirada |
|--|--------------------|------------|------|------------|---------------------|------------------|
| A. apofium | E/M 2º (sex.) | 2-3 | P/T | | lenta | No |
| Arprinocid | E/M 1º y 2º (sex.) | 1-4 | P(T) | | rápida | Si |
| Clopidol | Esp. | 1 | P | (-) | lenta | Si |
| Diclazuril | E/M 1º y 2º y sex. | 1-4 | P(T) | | poca | No |
| Dinitolmida | E/M 1º y sex. | 2-4 | | | extendida | No |
| Etopobol | E/M 2º y sex. | 4 | P/T | | | Si |
| Halofuninona | E/M 1º y 2º | 1-4 | | | Si (no es problema) | Si |
| Iónóforos: -Monensina -Lasalocid -Narasin -Salinomona -Maduramicina | Esp. E/M 1º | 1-2 | P | (-) | Si (no) | Si |
| Nicarbazina | E/M 2º | 4 | P | | (lenta) | Si |
| Quinolonas: -Decoquinato -Benzocinato -Buquinato | Esp. | 1 | P | (-) | Rápida cruzada | No |
| Robenidina | E/M 1º | 2-3 | | | Muy rápida | Si |
| Sulfonamidas | E/M 2º y sex. | 3-4 | T(P) | | Si | Si |
| Tetraciclinas | E/M 2º | 2-4 | | | | Si |
| Toltrazuril | E/M 1º y 2º y sex. | 1-4 | T/P | | poca | Si |



Referencias:

E/M 1° = esquizonte y merozoito de 1ra. generación

E/M 2°=esquizonte y merozoito de 2ra. generación

Esp.= esporozoito

sex= fase sexual

P= preventivo

T= tratamiento

Además llevar a cabo una terapia de sostén

Fuente:<http://www.zoetecnocampo.com/Documentos/eimeria/eimeria.htm>

Entre las drogas utilizadas en la actualidad para el tratamiento y prevención de coccidiosis, destacamos las siguientes:

Actúan por Inhibición del transporte de electrones y la fosforilación oxidativa.

Decoquinato (actúa durante los días 1 al 15 del ciclo)

Toltrazuril (actúa especialmente sobre los estadios extracelulares pero durante todas las etapas del ciclo.

Actúa en forma diferente según las especies de Eimeria, pero como mínimo sobre los estadios finales del ciclo parasitario.



Actúan por Inhibición sinérgica del metabolismo del ácido fólico

Sulfaminas, actúa sobre los esquizontes-especialmente fases tardías, si se mantienen los tratamientos son eficaces en casos clínicos (13).

La sulfaquinoxalina, descrita como responsable de excelentes resultados clínicos, de administración oral o parenteral. Actúan por inhibición sinérgica del metabolismo del ácido fólico (1).

Sulfadimetoxina, reduce los niveles de infección en los primeros estadios de la exposición (3).

En un brote de animales clínicamente afectados, estos deben ser aislados y tratados, mediante la aplicación masiva de medicamentos en los alimentos y el agua a fin de cortar el brote y reducir al mínimo la aparición de nuevos casos. Mientras que en los casos que presenten signos nerviosos, deben mantenerse albergados, bien acomodados y calientes recibiendo un tratamiento con líquidos por vía oral y parenteral. Aunque la tasa de mortalidad



es alta, al aplicarse tratamientos intensivos de sostén (12).

2.10 PREVENCIÓN Y CONTROL.

Existen dos fármacos a los que se puede recurrir tanto para prevenir la enfermedad o durante la fase tardía de la infección, que es cuando se produce lesión del tejido, y se activa el sistema inmune, apareciendo casos clínicos y son:

Amprolio 10 mg/kg/5 días.

Sulfaquinoxalina 15 mg/kg/3-5 días.

El Amprolio, posee una estructura similar a la vitamina B1 (tiamina) necesaria para el crecimiento del parásito, lo que permite a ésta bloquear el ingreso de dicha vitamina e interferir en el metabolismo energético de la primera generación de esquizontes. En cambio, las sulfamidas son quimioterápicos (sustancias sintéticas) derivados de un colorante que bloquean la ruta APAB y la síntesis de ácido fólico, tiene máxima actividad sobre la segunda generación de esquizontes, lo



cual se puede potenciar por sinergismo cuando se combina con la administración de Trimetoprim, un derivado de la diaminopirimidina (bacteriostático). Además esta asociación amplía el espectro sobre los microorganismos Gram positivos, actuando como bactericidas (1).

Por otra parte, la metafilaxia se debe llevar a cabo con el suministro de coccidiostáticos que permiten reducir los casos fatales y la severidad de las lesiones, la cual acelera la recuperación que se puede comprobar mediante la mejora del índice de conversión y el ritmo de ganancia de peso. Las drogas para la prevención de coccidiosis operan en la fase temprana de ésta, por lo cual no se alcanza a desarrollar inmunidad contra el protozoo y son:

Amprolio 5 mg/kg/21 días.

Decoquinato (quinolona): su mecanismo de acción es desacoplar la fosforilación oxidativa, tiene amplio espectro. La dosis recomendada es 22,7 mg/45 kg/28 días



Ionóforos: estos protozoodicidas producen un desbalance osmótico mediante la variación de la concentración de iones y pH intracelular en los trofozoitos y la primera generación de esquizontes. Otra característica es que mejoran la conversión alimentaria por alteración de la fermentación ruminal.

Lasalocid 1 mg/kg/ d hasta un máx. de 360 mg/kg/día.

Monensina 100-360 mg/kg/día.

Toltrazuril, su mecanismo de acción es alterar las vías energéticas del parásito. Es una de las drogas de elección ya que posee alta eficacia sobre cualquier estadio del coccidio y actúa en animales con manifestación clínica mostrando un descenso en la eliminación de ooquistes en los días posteriores al tratamiento. También negativiza a los terneros de infecciones multiespecíficas, lo que indicaría un amplio espectro frente a las Eimerias de los rumiantes. Otra ventaja es la facilidad de aplicación y bajo costo. La dosis es de 20 mg/kg.



Además de tratar la diarrea causada por *Eimeria* se debe corregir la acidosis mediante soluciones isotónicas de bicarbonato sódico en dosis de 100 ml/kg en 4-6 hs y la hipoglucemia con 25 – 50 gramos de dextrosa. Ante un brote de coccidiosis los animales clínicamente afectados deben aislarse y mantenerse en un lugar cerrado, cálido, y administrarle fluidoterapia oral y parenteral. A pesar del intento por recuperar la salud del animal la tasa de mortalidad es elevada cuando se presentan los signos nerviosos (1).

Es importante suministrar leche a los animales en el momento que se los está rehidratando porque a pesar de aumentar el volumen fecal y ser en algunos casos una desventaja, proporciona energía al ternero y puede promover la cicatrización intestinal, siendo que éstos cuentan con pocas reservas, por lo que no se tendría que retirar la leche por más de 24 - 36 hs ya que ninguna solución electrolítica podría satisfacer los requerimientos energéticos (1).



2.11 CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE.

Las pérdidas ocasionadas por la enfermedad son atribuidas a la presentación subclínica de la enfermedad. Por eso que las medidas preventivas son la herramienta más importante a tener en cuenta, basadas con la higiene y buen manejo, especialmente en aquellos sistemas donde existe gran concentración de animales por unidad de superficie. Teniendo en cuenta el diseño de comederos y bebederos para evitar la contaminación fecal, diseñar una correcta rotación de jaulas o estacas, evitar el hacinamiento y otros factores que mermen la posibilidad de contaminación fecal, pudiendo ayudar a prevenir la aparición de brotes. También el hacinamiento no solo favorece la mayor contaminación del ambiente sino también actúa como factor estresante, así como la radiación solar afecta la viabilidad de los ooquistes en el medio ambiente es por eso que mantener el pasto corto puede disminuir la carga



infectiva del ambiente En tambos, el uso de medicación preventiva es posible ya que se puede ofrecer junto con el balanceado o sustituto lácteo (4).

No fertilizar praderas con gallinaza y pollinaza fresca por ser una fuente de coccidias.

Un buen drenaje de los terrenos del paridero, manteniéndose secos, realizándose una limpieza continúa para evitar que los ovoquistes no tengan tiempo de formar esporas y convertirse en infecciosos. Cuando el problema se debe al hacinamiento, debe evitarse alimentar al animal (12).

En terneros de engorde, el control de la coccidiosis dependerá del manejo y aplicación de quimioterápicos. En el cual incluyen el establecimiento de una densidad de animales adecuada, en la que se puede realizar una evaluación mediante una inspección visual, lo que no ocurre en animales hacinados, en donde por lo



general se ensucian, hay competencia por el alimento, alterándose la tasa de crecimiento (12).

COCCIDIOSTÁTICOS.

Se utiliza para el control de la coccidiosis natural en terneros. Una medicación profiláctica sistemática de los alimentos y el agua para terneros con un coccidiostáticos habitualmente controla la enfermedad, a su vez permite el desarrollo de una inmunidad eficaz (12).

CONCLUSIONES

- En este trabajo monográfico , se profundizó en el conocimiento acerca de Coccidiosis en terneros, que servirá como marco de referencia para la investigación en salud animal, quedando



demostrado que la coccidiosis es una enfermedad parasitaria que afecta a los bovinos, entre otros animales domésticos, especialmente aquellos que se encuentran en sistemas de explotación intensivos, causando por ultimo pérdidas económicas por muertes de los animales y/o por costos debido a tratamientos para la enfermedad.

- Se recopiló y analizó la información de trabajos sobre diarreas en terneros por coccidias, describiendo su fuente de infección y método de transmisión, aislamiento e identificación, signos clínicos, prevención y medidas de control.
- En las producciones de crianza intensiva, las malas condiciones higiénico-sanitarias, y los cambios en la alimentación son factores predisponentes de esta enfermedad parasitaria, es por ello que se debe tener presente la alimentación como un factor determinante, así como la limpieza e higiene de los comederos, bebederos y demás instalaciones.



- Evitar la fertilización con gallinaza y pollinasa de aves que no tienen control de coccidias.

SUMMARY

Coccidiosis is a highly contagious intestinal parasitosis caused by the multiplication in the epithelial cells of protozoa belonging to the class Sporozoea, Eucoccidiida order, family and genus Eimeria Eimeriidae. Affects the digestive tract and



possibly compromise the liver, kidneys and nervous tissue in calves under 1 year and sporadically in adult animals. The disease occurs when very particular conditions occur in animals in handling and in the environment. It usually strikes young animals between 3 weeks and 6 months of age. Also influences the microclimate of damp places where they accumulate and develop into oocysts lot overcrowding and pollution increases. The disease is characterized by loss of appetite, bloody diarrhea, reduced weight gain, nervous signs such as muscle tremors, hyperesthesia, tonic-clonic seizures, nystagmus and death. Course is acute, chronic or subclinical, manifesting the clinical form when animals are under stress and / or overcrowding associated sanitary deficiencies. These tables are presented as single parasitosis or associated with other diseases. Economic losses are important and are related to the deterioration in the patients. This parasite has a worldwide distribution. Therefore it is necessary to diagnose the cause appropriate



treatment

approach.



BIBLIOGRAFÍA

1. **CONQUEIRA, MICAELA, MIHURA, HORACIO Y BILBAO, GLADYS.** Detección de Coccidiosis Bovina en Terneros de crianza artificial en la Cuenca Mar y Sierra. Sistema de Bibliotecas UNICEN. [En línea] 2010. [Citado el: 7 de Junio de 2012.]
http://www.biblio.unicen.edu.ar/?p=get_document&iid=57789-1.
2. **CORDERO DEL CAMPILLO, M. Y ROJO VÁSQUEZ, F.** Parasitología Veterinaria. Madrid : Editorial McGraw-Hill, 1999. pp 195-198-200.
3. **CHICAIZA AYALA, SILVANA.** Patología de la coccidiosis bovina en venezuela. DSpace ESPOCH. [En línea] 2005. [Citado el: 8 de Junio de 2012.]
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1869/1/17T0697.pdf>.



4. **DIRKSEN, GERRIT, GRÜNDER, HANS-DIETER Y STÖBER, MATTHAEUS.** *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. Buenos Aires : Editorial Inter-Médica, 2005. pp 552-555.
5. **DRUGUERI, LUCAS Y MODERN, DANIE.** COCCIDIOSIS EN BOVINOS Tecno-Campo. [En línea] Septiembre de 2002. [Citado el: 7 de Junio de 2012.]
<http://www.zoetecnocampo.com/Documentos/eimeria/eimeria.htm>.
6. **K. V. , F., C. Kennedy, Peter y Palmer, Nigel.** *Patología de los Animales Domésticos*. Montevideo : Hemisferio Sur, 1990. pp 224.
7. **L. SOULSBY , E. J.** Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los animales Domésticos. México : Editorial Interamericana, 1992. pp29.
8. **LABORATORIO MESOPOTAMICO DE DIAGNÓTICO VETERINARIO.** Protozoos entéricos causales de diarrea en bovinos. *Sitio web Laboratorio Mesopotamico de Diagnóstico Veterinario*. [En línea] [Citado el: 9 de Junio de



2012.]

<http://labmesopotamico.com.ar/.../protozoos%20en%20rumiantes.doc>.

9. **NEIL V., ANDERSON.** *Gastroenterología Veterinaria*. Buenos Aires : Inter-Médica, 1999. P 711.

10. **PARASITOLOGÍA-SUBORDEN**

EIMERINA.[En línea] [Citado el: 6 de Junio de 2012.] http://farmasil.tripod.com/TE_MA17.htm.

11. **PRODUCCIÓN ANIMAL.** Coccidiosis en el ganado vacuno. *Sitio web Producción Animal*. [En línea] Enero de 2009. [Citado el: 9 de Junio de 2012.]

http://www.myvirtualpaper.com/doc/produccion-animal/Revista_Produccion_Animal_n__250_-_Enero-Febrero_2009/2009030501/43.html#42

12. **RADOSTITS, OTTO** . *Tratado de las Enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. España : Editorial McGraw-Hill, 2002. pp 1538-1549



13. **ROMERO , JORGE ROBERTO Y SÁNCHEZ , RICARDO.** CEDIVE Facultad de Cs. Veterinarias . Sitio web CEDIVE . [En línea] [Citado el: 9 de Junio de 2012.] <http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/75/material/coccirev-romero-2010.pdf>.
14. **SARMIENTO, N., Y OTROS.** Coccidiosis bovina con presentación nerviosa, en sistema de cria extensiva, reporte de un brote en Mercedes, Corrientes. INTA Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. *Sitio web INTA Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias.* [En línea] [Citado el: 8 de Junio de 2012.] <http://cni.inta.gov.ar/helminto/AAVLD2008/COCCIDIOSIS%20BOVINA%20CON%20PRESENTACION%20NERVIOSA,%20EN%20SISTEMA%20DE%20CRIA%20EXTENSIVA,%20REPORTE%20DE%20UN%20BROTE%20EN%20MERCEDES,%20CORRIENTES.pdf>.
15. **SCHAPIRO, JAVIER .**Coccidiosis. INTA Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. *Sitio web de INTA Centro Nacional de*



Investigaciones Agropecuarias. [En línea] [Citado el: 9 de Junio de 2012.]

<http://cni.inta.gov.ar/helminto/Alumnos/COCCIDIOSIS.PDF>.

16. **TAMASUKAS, RITA, AGUDO, LEONEL Y VINTIMILLA, MARÍA.** Patología de la coccidiosis bovina en venezuela. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. [En línea] 7 de Julio de 2010. [Citado el: 8 de Junio de 2012.]
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>.

ANEXOS

Figura 1. Oocysto esporulado de *E. zuernii*. Frotis fresco, 100X.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

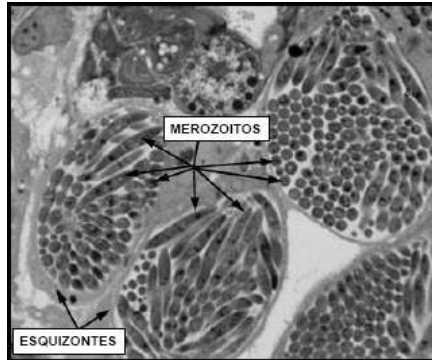
Figura 2. Oocystoesporulado de *E. bovis*. Frotis fresco.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

Figura 3. Ciclo biológico de *Eimeria* spp.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

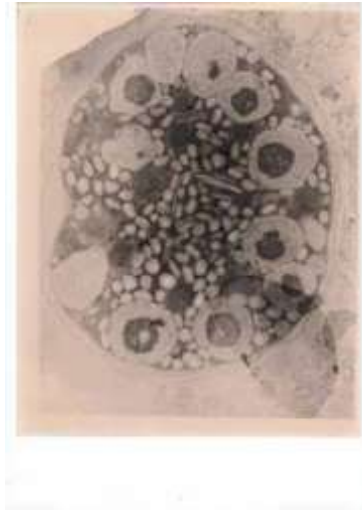
Figura 4. Esporozoíto de 2da. Generación de *E. zuernii* penetrando en vellosidad intestinal.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

Figura 5. Macrogametocito de *E. Zuernii*.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

Figura 6. Oocystos de E. zuernii.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

Figura 7. Esporozoíto de 2da. Generación de E. zuernii penetrando en vellosidad intestinal.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

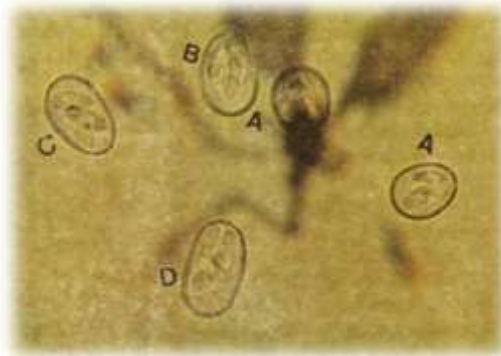
Figura 8. Merozoíto de 2da. Generación de E. zuernii saliendo de vellosidad intestinal.



Fuente:

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070710/071006.pdf>

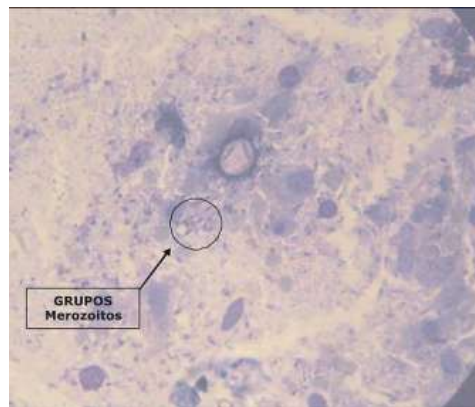
Figura 9. Especies de Eimeria spp. A) E. zuernii; B) E. bovis; C) E. alabamensis; D) E. ellipsoidalis (2).



Fuente:

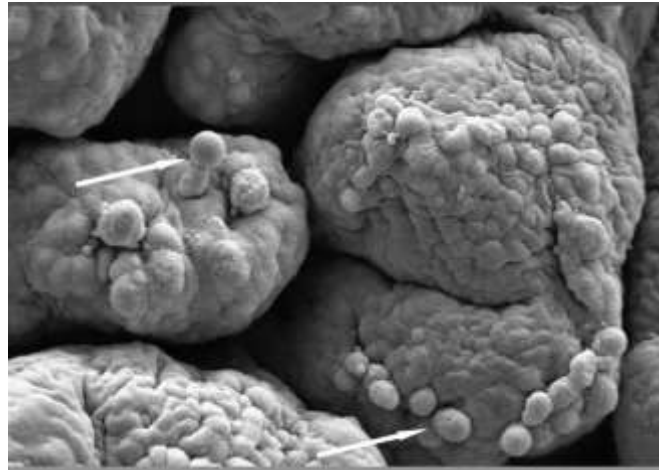
http://www.biblio.unicen.edu.ar/?p=get_document&id=57789-1.

Figura 10. Merozoitos en extendido de mucosa de ciego, teñido con giemsa, visto con microscopio.



Fuente:http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/145-Coccidiosis.pdf

Figura 11. Coccidia liberada al lumen intestinal.



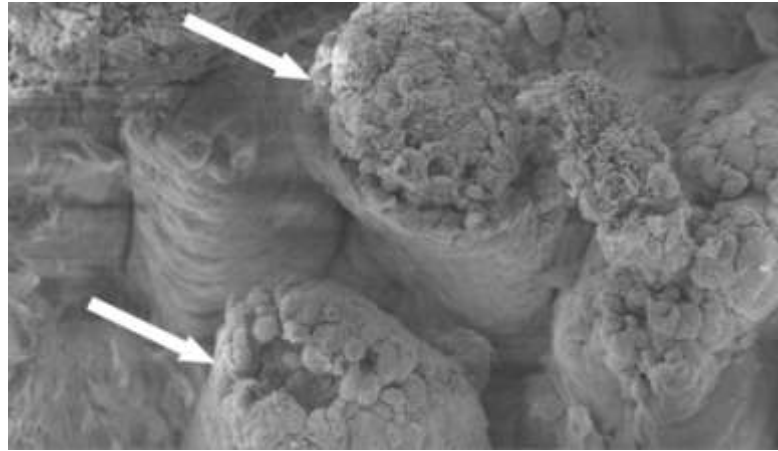
Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 12 . Coccidiosis bovina.



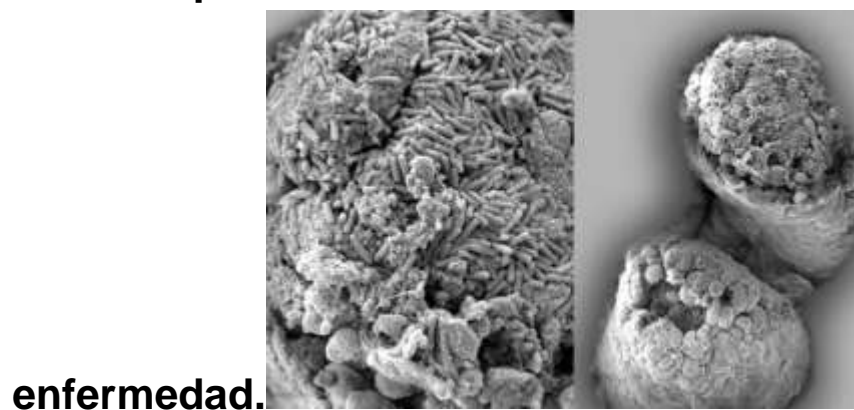
Fuente:<http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este%20-%20A%C3%B1o%20I%20N%C2%BA%201.pdf>

Figura 13. Presencia de bacterias en el sitio de la lesión ocasionada por la coccidia.



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf

Figura 14. Infecciones secundarias generalmente complican el cuadro clínico de la



Fuente:http://mse.bayersanidadanimal.com.mx/ipublish/data/files/Coccidiosis_bovinos.pdf



Figura 15. Drogas Anticoccidiales- indicaciones de uso.

TABLA 1. Drogas Anticoccidiales- indicaciones de uso.

| DROGA | USO | ESPECIE | DOSIS | APLICACIÓN |
|---------------------------------|--------------|---|---|---|
| Amprolium | Terapéutico | Bovino ovino- caprino | 10 mg/kg diario/5 días (hasta 20 mg/kg) | 20% polvo soluble 9,6% solución aditivos en el alimento y bebida Existen sol.inyectable |
| | Profiláctico | Bovino, ovino, caprino | 5-10 mg/kg, pv diario durante 21 días. | Mix en el alimento |
| Sulfas Sulfamethazina | Terapéutico | Bov.Ov. Capr. | 50-100 mg/kg.pv diario por 4 días | Hay una presentación inyectable (IM) de Sulfametazina a 60 mg/kg. una sola aplicación |
| Sulfaquinoxalina | Terapéutico | Ovino | 15 mg/kg.pv. diario por 4 días | Polvo soluble, soluciones líquidas y aditivos para alimentos |
| Sulfaguanidina | Profiláctico | | 0,5 -3g por animal por día durante 20 días | |
| Ionoforos Monensina | Profiláctico | Bovino, Ovino, Caprino | 1 mg/kg /por día (hasta 300), por 30 días. Mejor 30 ppm en la ración | Aditivo para alimento |
| Lasalocid | | | 0,5 - 1 mg/kgpv. por día por 6 semanas | Aditivo para alimento (premezcla al 4 y al 5%) |
| Otros Nitrofurazona | Terapéutico | Bvino Ovino Caprino | 10-20 mg/kg.pv. diariamente por 5 días | |
| Decoquinato | Profilactico | Bovinos | 0,5 mg/kg pv. en el alimento por 4 semanas | Aditivo para alimento (premezcla al 6%) 25% líquido |
| Toltrazuril | Terapéutico | Ovinos (caprinos y también se usa en bovinos) | 15 mg/kg.pv.Trat. único | suspensión al 2,5%, hay presentaciones al 5% |
| Diclazuril | Terapéutico | Ovinos- Caprinos | 1 mg/kg.pv. oral | |

Los tratamientos profilácticos, evitan las crisis de enfermedad en una etapa de la producción que justifica la adición de

Fuente: <http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/75/material/coccirev-romero-2010.pdf>