

COCCIDIOSIS DE LOS BOVINOS

Autor/es: Pedro E. Steffan, Cesar A. Fiel, Diego A. Ferreyra

Introducción

La coccidiosis es una enfermedad ampliamente difundida en los sistemas de producción de leche y carne y es producida por protozoarios del género *Eimeria*. Esta parasitosis afecta frecuentemente a los animales jóvenes hasta el año de vida y genera un cuadro clínico muy característico que se caracteriza por diarrea sanguinolenta, anemia, deshidratación, anorexia y en casos severos la enfermedad desarrolla rápidamente pudiendo provocar la muerte del animal afectado.

Es una enfermedad que usualmente resulta de la combinación entre el protozoario que frecuentemente habita en el medioambiente y factores predisponentes que se relacionan con aspectos nutricionales, de manejo y/o de enfermedades concomitantes. Probablemente, las presentaciones corrientes de la enfermedad se basan en el efecto subclínico generando mermas en las ganancias de peso, con alta morbilidad y baja mortalidad (< 5%) con la excepción de la presentación nerviosa de la coccidiosis donde puede morir hasta el 30% de los animales enfermos. En la práctica, los terneros de guacheras y los encierres a corral para engorde (feedlots) suelen ser los sistemas más vulnerables a la coccidiosis; en los sistemas de cría, los terneros pueden padecer coccidiosis clínica o subclínica durante las semanas seguidas al destete, motivadas por el stress que significa para los terneros el aparte de las madres y el cambio nutricional.



Diarrea intensa con mucus y rastros de sangre causada por la coccidiosis

Etiología

El género *Eimeria* presenta una importante cantidad de especies entre las que se encuentran: *E. alabamensis*, *E. auburnensis*, *E. bovis*, *E. brasiliensis*, *E. bukidnonensis*, *E. canadensis*, *E. cylindrica*, *E. ellipsoidalis*, *E. illinoiensis*, *E. pellita*, *E. subspherica*, *E. wyomingensis* y *E. zuernii*. Todas las especies han sido descriptas en nuestro país con la excepción de *E. pellita*.

Species de *Eimeria* en bovinos

Eimeria bovis

Eimeria zuernii

Eimeria ellipsoidalis

Eimeria auburnensis

Nuñez, 1989

Eimeria bukidnonensis

Eimeria alabamensis

Eimeria subspherica

Eimeria cylindrica

Eimeria brasiliensis

Sanchez, 2001

Eimeria pellita - *E. canadensis*,
E. wyomingensis, *E. illinoiensis*

(no descritas)

Las especies más patógenas y causantes de la mayoría de los casos clínicos son *E. bovis* y *E. zuernii*, aunque *E. alabamensis*, *E. ellipsoidalis* y *E. auburnensis* han sido asociadas a casos de diarrea.

Ciclo de vida

La infección de los terneros se produce cuando ingieren los ooquistes maduros que se encuentran en el ambiente. En el intestino delgado se produce la liberación de los esporocistos y desde ellos los esporozoítos que invaden las células intestinales para desarrollar y componer la primera generación de esquizontes. La maduración de los esquizontes de *E. bovis* se produce aproximadamente en 14 días, momento en que alcanzan un tamaño de 300 um y contienen alrededor de 120.000 merozoítos.

La segunda generación de esquizontes desarrolla en las células epiteliales de las criptas del ciego y primera porción del colon, maduran en 2 días, miden aproximadamente 10 micras y contienen alrededor de 30 merozoítos. Los micro y macrogamontes desarrollan en la misma porción del intestino grueso hallándose en las células epiteliales en las profundidades de las criptas, cerca de la lámina propia. El ciclo de *E. zuernii* es similar al anterior. Los micro y macrogamontes se fusionan para conformar el ooquiste inmaduro, que es expulsado al ambiente con la materia fecal para iniciar el proceso de maduración (esporogónica) hacia el estadío infectivo.



Patogenia y lesiones en el tubo digestivo

E. bovis y *E. zuernii* producen lesiones similares en el intestino grueso, que se observa edematoso, congestionado e incluso agrandado, con compromiso de los ganglios linfáticos mesentéricos regionales, que se hallan aumentados de tamaño y edematosos. La mucosa se presenta congestionada y pueden existir áreas necrosadas. El contenido suele ser hemorrágico y semilíquido y pueden aparecer coágulos de fibrina, que forman a menudo una masa diftérica sobre la mucosa. En infecciones leves, solo se observan algunas petequias y áreas con congestión sobre la misma.



Luego de ser afectadas, las células epiteliales comienzan a cambiar su forma, pierden su integridad y se desprenden e incluso algunas criptas se distienden. El número de glóbulos rojos, linfocitos, neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia aumenta y suelen observarse glóbulos rojos en la luz intestinal, junto con numerosos ooquistas, leucocitos y fibrina. En cortes teñidos con H-E, se pueden observar diferentes estadios del ciclo evolutivo en las células del epitelio (merozoítos, esquizontes, macro y microgametos).

Signos Clínicos

En los casos más benignos los animales presentan diarrea con o sin sangre pudiendo tener anorexia y decaimiento por unos pocos días. En los casos severos las heces son más líquidas y pueden contener moco y/o sangre, o directamente trozos de mucosa intestinal. Puede verse tenesmo y hasta prolapso rectal por los fuertes pujos. Los animales comienzan con pérdida de peso, deshidratación, postración, apatía, que puede terminar con la muerte. El curso de la enfermedad dura alrededor de 1 a 2 semanas y si el animal sobrevive las heces se normalizan y comienza a recuperar el consumo lentamente, aunque en los animales severamente afectados no se compensan las pérdidas causadas por la enfermedad.

Inmunidad a los coccidios

La respuesta inmune a los coccidios es muy importante aunque depende del nivel y tiempo de exposición. Usualmente, los animales que han padecido la enfermedad son resistentes a las re-infecciones, siempre que no haya interferencias nutricionales, de manejo o sanitarias que interrumpan, aunque sea circunstancialmente, la inmunidad adquirida. Además, la inmunidad no es esterilizante ya que los animales resistentes siguen excretando ooquistas al medio ambiente, contribuyendo así, a la continuidad de la infección en el sistema. La respuesta en términos de inmunidad humoral se expresa por la circulación de IgG, IgM y también IgA; en terneros muy chicos, la procedencia de estas inmunoglobulinas es el calostro y en animales grandes, se correlaciona con la excreción de ooquistas en la materia fecal.

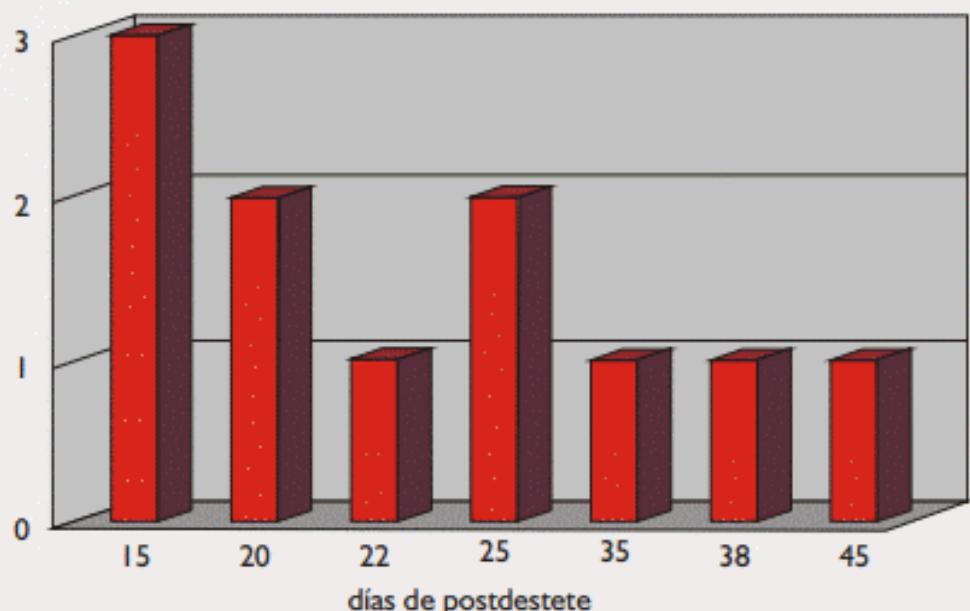
La respuesta celular es la más importante y la sensibilización de linfocitos T en la primoinfección es importante para su mediación en las linfoquinas que atraen las células fagocíticas, necesarias para la liberación local de citoquinas que promueven la inflamación y lisis celular. De esta manera, pueden regular la intensidad de las reinfecciones y los períodos durante los cuales se excretan ooquistes al ambiente.

Epidemiología

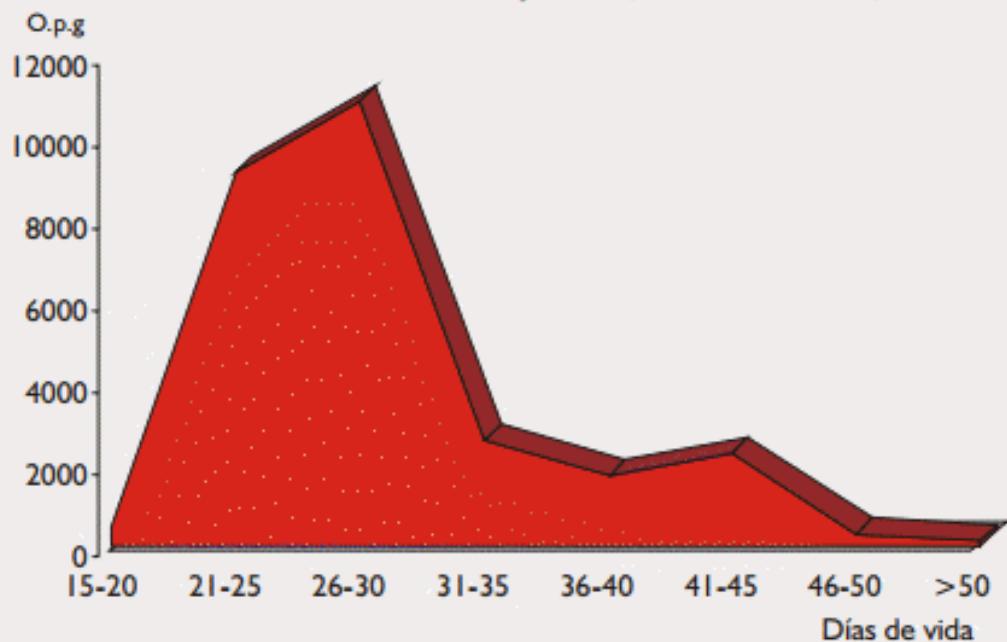
En sistemas de producción de carne los casos de coccidiosis aparecen en su mayoría en el período comprendido entre la primavera y el invierno, estando asociado a la presencia de animales susceptibles. Aunque el verano es la época menos favorable para la sobrevivencia de los ooquistes en el medio ambiente, debido a la gran radiación solar y la desecación, se han observado brotes en verano en terneros de 4 a 5 meses al pie de la madre.

Tradicionalmente se asocia la aparición de coccidiosis clínica a la contaminación fecal de los alimentos, lo que suele suceder en condiciones generalmente semi-intensivas de producción, por ejemplo, cuando la suplementación se realiza directamente en el suelo o cuando se concentran los animales en pequeños potreros. En estos casos la morbilidad suele ser elevada, y la mortandad reducida. Generalmente los recuentos de ooquistesson relativamente bajos, menos de 15.000 o.p.g. Sin embargo, en ocasiones la enfermedad se presenta en forma aguda y con un cuadro diferente, baja morbilidad, alta mortalidad, signos muy marcados (hemorragia intestinal) y elevado recuento de ooquistes por gramo de heces (o.p.g.), habitualmente entre 20.000 y 100.000 o.p.g. y hasta más de 1.000.000 o.p.g. Se presentan generalmente en animales al destete, en coincidencia con viajes prolongados, fuertes temporales climáticos, cambios de dietas repentinasy alguna enfermedad infecciosa intercurrente.

Aparición de coccidiosis clínica postdestete (Rossanigo, 1997)



Coccidiosis en guachera Dinámica de eliminación de ooquistes (Sánchez-Romero, 2003)



En el caso de terneros de crianza artificial, estos comienzan a infectarse a muy temprana edad favorecidos por el ambiente en el cual realizan esa etapa de la crianza (generalmente se usan

potreros destinados por años a la guachera), lo que hace que se concentre gran cantidad de ooquistes en esos lugares.

La mortalidad está asociada a la diarrea severa que es la causante de deshidratación y pérdida de electrolitos. La destrucción de células y la profundidad de la lesión en la lámina propia afectan la integridad de los capilares, produciendo salida de sangre a la luz intestinal.

Entre los bovinos que presentan signos nerviosos asociados a coccidiosis aguda, aumenta notablemente el índice de mortalidad. Varias teorías se han propuesto para poder explicar esta presentación:

- 1 disturbios en el balance del Mg y Ca relacionados al daño intestinal junto a factores estresantes
- 2 toxinas de los coccidios absorbidas a través del epitelio dañado e incluso a la respuesta inmune del propio hospedador.

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en:

- 1 La presentación de signos clínicos.
- 2 La presencia de ooquistes en las heces.
- 3 La anamnesis que permita conocer la historia del rodeo y del animal en particular.

Los altos recuentos de ooquistes se presentan en general solo por 2 a 3 días, por lo tanto si se retrasa la toma de muestras o si ésta se realiza en un solo animal, se pueden hallar bajos recuentos de ooquistes y realizar un diagnóstico equivocado. Se asocian los conteos de ooquistes por encima de 10.000 por gramo con casos de presentación clínica de la enfermedad.

En los brotes asociados a situaciones estresantes, suelen enfermar un bajo número de animales por lo que se recomienda muestrear a aquellos que tengan síntomas.

En el animal muerto, puede ser de utilidad el raspado de la mucosa del ciego o colon y la posterior observación microscópica en busca del parásito. El estudio cuantitativo de ooquistes en heces (o.p.g.) se realiza por medio de la cámara de Mc Master modificada.

Tratamiento

El principal problema que se presenta al encarar un tratamiento contra los coccidios es que los signos clínicos están asociados generalmente a la última fase del ciclo, cuando el daño mayor ya ha sido provocado. Sin embargo un tratamiento precoz ayudaría a disminuir los casos fatales y la severidad de las lesiones, acelerando la recuperación.

Otro factor a tener en cuenta es que no todas las drogas anticoccidiales actúan en la misma fase del ciclo, por lo que 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 estadíos endocelulares del parásito.

Normalmente los brotes duran una a dos semanas, en las cuales aparecen los animales con sintomatología. Durante el mismo, los animales enfermos deberían separarse para proporcionarles el tratamiento adecuado, y estar atentos con el resto de la tropa, para detectar aquellos que presenten síntomas. Es importante detectar si pueden estar asociados factores de manejo o estrés con la aparición del brote para poder corregirlos. En el caso de terneros de tambo, el cambio de lugar de la guachera hacia un lugar menos contaminado podría ayudar a frenar un brote.

Principios activos utilizados en la prevención y tratamiento de la coccidiosis		
Droga	Indicación	Dosis y vía de Administración
MONENSINA	Preventivo	10-30 ppm en el alimento
LASALOCID	Preventivo	10-30 ppm en el alimento
DECOQUINATO	Preventivo	0.5-1 mg/Kgpv x 28 días
AMPROLIUM	Preventivo	0.5 mg/Kgpv x 21 días
	Curativo	10-20 mg/Kgpv x 5 días
SULFAMETAZINA	Curativo	140 mg/Kgpv por 3 días oral 60 mg/Kgpv IM
SULFAQUINOXALINA		15 mg/Kg oral x 4 días
SULFAMIDAS		Asociación de sulfas o sulfas y trimetoprim (presentaciones varias)
TOLTRAZURIL	Curativo	15 mg/Kgpv. x única vez
DICLAZURIL	Curativo	1 mg/Kgpv. x única vez

Prevención de la coccidiosis

Las mayores pérdidas ocasionadas por la enfermedad se le atribuyen a la forma subclínica. Es por eso que las medidas preventivas constituyen la herramienta más importante a tener en cuenta. Éstas están relacionadas con la higiene y el buen manejo, especialmente en aquellos sistemas donde existe gran concentración de animales por unidad de superficie.

El diseño de comederos y bebederos para evitar la contaminación fecal, la correcta rotación de jaulas o estacas en la guachera, evitar el hacinamiento, etc, y otros factores que minimicen la posibilidad de contaminación fecal, pueden ayudar a prevenir la aparición de brotes. Asimismo, el hacinamiento no solo favorece la mayor contaminación del ambiente, sino que también actúa como factor estresante. La radiación solar afecta la viabilidad de los ooquistes en el medio ambiente, por eso mantener el pasto corto puede disminuir la carga infectiva del sistema. En tambos y feedlots el uso de medicación preventiva es posible ya que se puede ofrecer junto con el balanceado o el sustituto lácteo.

Diversos estudios se han realizado incluyendo coccidiostatos en las dietas sólidas o en el sustituto lácteo. Antibióticos ionósforos (lasalocid y monensina) son utilizados para mejorar la eficiencia de producción mediante la alteración de la fermentación ruminal y el consiguiente control de la coccidiosis.

Bibliografía y Fuente.

<https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/ipcva-coccidiosis-bovinos-t41793.htm>



MÁS ARTÍCULOS