

COCCIDIOSIS EN EL GANADO BOVINO

Irene Gracia Mercado

Veterinaria y especialista
en nutrición animal
Nutricor



CICLO BIOLÓGICO

Se inicia con la ingestión de ooquistas esporulados (ooquiste infectante) sobre los que actúan la bilis y la tripsina liberando los esporozoitos que invaden el epitelio del intestino delgado (en especies patógenas fundamentalmente yeyuno e íleon). En esta localización la multiplicación es asexual originando esquizontes de gran tamaño (contienen merozoitos) que en especies más patógenas también se multiplican profundamente dentro de la lámina propia afectando a las células endoteliales de los vasos sanguíneos. De ahí que se produzcan diarreas hemorrágicas en aquellas especies de *Eimeria* más patógenas.

La fase sexual tiene lugar en el intestino grueso (ciego y colon) cuando hablamos de aquellas especies más patógenas y esto hace que no se pueda producir un efecto compensatorio en todo el tránsito intestinal con lo cual la gravedad del proceso diarreico es mayor. Como el intestino grueso queda también afectado en estas especies de mayor patogenidad hay una ausencia de reabsorción de sodio y agua originando diarreas y deshidratación. En esta fase sexual, los merozoitos de segunda generación originan las formas sexuales (gamontes) y la excreción de los ooquistas al exterior.

La esporulación en el medio ambiente de estos ooquistas sucede entre 48-72 horas y produce un ooquiste infectante.

ESPECIES DE MAYOR RELEVANCIA EN BOVINO

Las dos especies de mayor patogenicidad en ganado vacuno son *E. bovis* y *E. zuernii* (Bangoura *et al.*, 2020).

En un estudio realizado por Diaz *et al.* (2010) en España se muestrearon 906 animales de edad desconocida en 144 explotaciones y se detectó una tasa de prevalencia total de entre un 23% y un 62%, con una tasa de prevalencia de especies patógenas que correspondían a un 32% en el caso de *E. bovis* y un 14% en el caso de *E. zuernii*.

Favorecen la esporulación las temperaturas moderadas (10-30°C) y la elevada humedad (60%). Necesitan de oxígeno para esporular. A 40°C se inactivan en 4 días y mueren rápidamente a temperaturas más altas. Los ooquistas pueden permanecer viables durante un año.

La coccidiosis bovina es una infección intestinal producida por *Eimeria* spp que afecta principalmente a animales jóvenes originando descensos en las producciones.



CAUSAS DETERMINANTES DE LA ENFERMEDAD

1. Animales eliminadores de ooquistas prácticamente en todos los rebaños.
2. Infecciones multiespecie e infecciones concomitantes (Cryptosporidios). Los Cryptosporidios se multiplican en la misma zona del intestino donde se multiplican las Eimerias.
3. Número de ooquistas ingeridos y reiteradas infecciones.
4. Estado nutricional de los animales.
5. Los animales jóvenes son los más sensibles a la aparición clínica de la enfermedad y pueden ir acompañadas de una inmunodepresión (Aleksandersen *et al.*, 2002) por una lesión en las placas de Peyer que están fundamentalmente situadas en la zona ileal y es uno de los órganos linfáticos periféricos más importantes. Si éstas se destruyen gran parte de la inmunidad de mucosas se va a deprimir y el ternero tendrá mayor predisposición a sufrir otras patologías. Animales que han sufrido coccidiosis clínica tienen entre 2 y 3 veces más oportunidades de desarrollar una enfermedad respiratoria que los animales que no habían estado infectados de coccidios según un estudio realizado en corderos por Navarro *et al.* en el año 2019.
6. Factores estresantes (frío, humedad, transporte, cambio alimentación...)

DIAGNÓSTICO

1. **Necropsia:** enteritis catarral generalizada tanto en intestino delgado como en intestino grueso en infecciones graves. Las lesiones más importantes se presentan en el intestino grueso donde las criptas están destruidas. La pared intestinal aparece engrosada, congestionada y edematosas con petequias o hemorragias difusas. Los ganglios linfáticos intestinales están aumentados. Se recomienda realizar la necropsia asociada a histología de los ganglios y muestra de tejido de la zona íleo-cecal.
2. **Método Mc Master modificado:** consiste en poner en evidencia la presencia del ooquiste en las heces de los animales infectados. La eliminación de ooquistes empieza a detectarse a partir de la 4-5 semana (Yvore, 1984). Hay que tener en cuenta que en el periodo de prepatencia se está produciendo daño en la mucosa del animal por lo que podemos tener diarreas pero aún no se está eliminando ningún ooquiste. No existe un umbral de detección de ooquistes por gramo de heces. Para este análisis cogeremos la muestra directamente del recto de animales con sintomatología clínica.

CONTROL

1. **Diagnóstico correcto.**
2. **Aplicación de medidas higiénico sanitarias:** peróxido, ac.acético y paracético, clorocresoles, amonio cuaternario.
3. **Medidas de manejo.**
4. **Uso racional de fármacos:** decoquinato, dicrazuril, toltrazuril y sulfamidas.
5. **ACEITES FUNCIONALES.**

Los coccidios son específicos de huésped y no existe inmunidad cruzada entre las diferentes especies.