PARASITOSIS

La coccidiosis en ganado ovino. Sus posibilidades de control

David Reina
María Alcaide
Daniel Bravo
Juan Blanco
Miguel Á. Habela
Área de Parasitología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura.

Las coccidiosis son enfermedades clínicas o zootécnicas importantísimas, de aparición mundial y ligadas estrechamente a deficiencias en la explotación ganadera. En el ganado ovino, la existencia de algunas de las especies de *Eimeria* causantes de esta patología es frecuentísima, prácticamente generalizada en las explotaciones ganaderas. Por ello, se hace necesaria la actuación conjunta de ganaderos y profesionales veterinarios, a fin de establecer pautas adecuadas de manejo junto al uso estratégico de fármacos. El intento de control de esta grave parasitosis ovina mediante el uso, únicamente, de productos coccidiostáticos o coccidicidas, suele tender claramente al fracaso.

GENERALIDADES DEL PROCESO PARASITARIO

La enfermedad como tal es típica en corderos, especialmente hasta los 3-4 meses de vida, si bien el parasitismo, es decir la presencia de coccidios sin producir enfermedad es muy frecuente en animales adultos. En ellos, el estado de premunidad que se establece propicia una escasa intensidad de infección, que suele mantener un buen equilibrio parásito-hospedador. Esto debe tenerse en cuenta en todo momento, pues los adultos se convierten así en fuentes de infección parasitaria o portadores asintomáticos, que, aunque bien no suelen mostrar sintomatología, son diseminadores de la parasitación a los corderos e incluso a congéneres inmunodeprimidos por otras razones.

Las especies encargadas de mantener esta parasitación en los ovinos pertenecen al género *Eimeria* **(Foto 1)**, y sin bien pueden citarse un buen número de especies, que suelen aparecer de modo conjunto, generalmente no hay infección cruzada entre los diversos hospedadores, dicho de otro modo existe una gran especificidad parasitaria, no infectando las especies parásitas del ganado ovino a otros posibles hospedadores. Entre aquellas debemos citar *Eimeria (E.) ashata, E. crandallis, E. faurei, E. granulosa, E. intrincata, , E. ovina, E. ovinoidalis, E. pallida* y *E. parva*, las cuales no poseen la misma capacidad patógena, por lo que el proceso clínico acontecido se encuentra normalmente relacionado con la presencia de algunas de ellas. Para el ganado ovino es conocido que las más patógenas son *Eimeria ovinoidalis*, seguida por *Eimeria crandallis, E. ashata y E. ovina*.

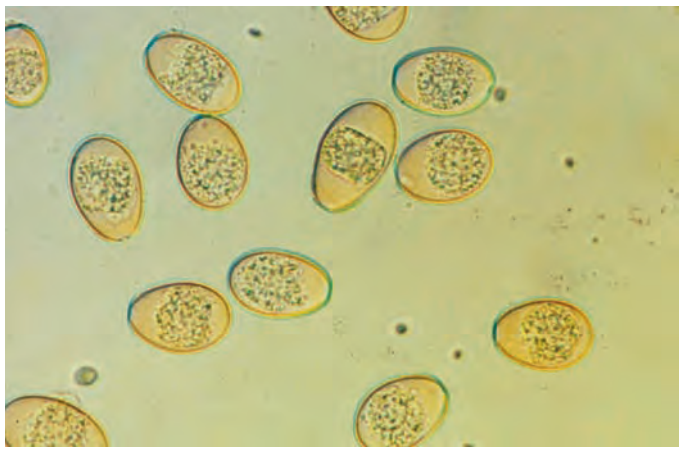


FOTO 1. Ooquistes de Eimeria sp.

¿A QUÉ LLAMAMOS COCCIDIOSIS?

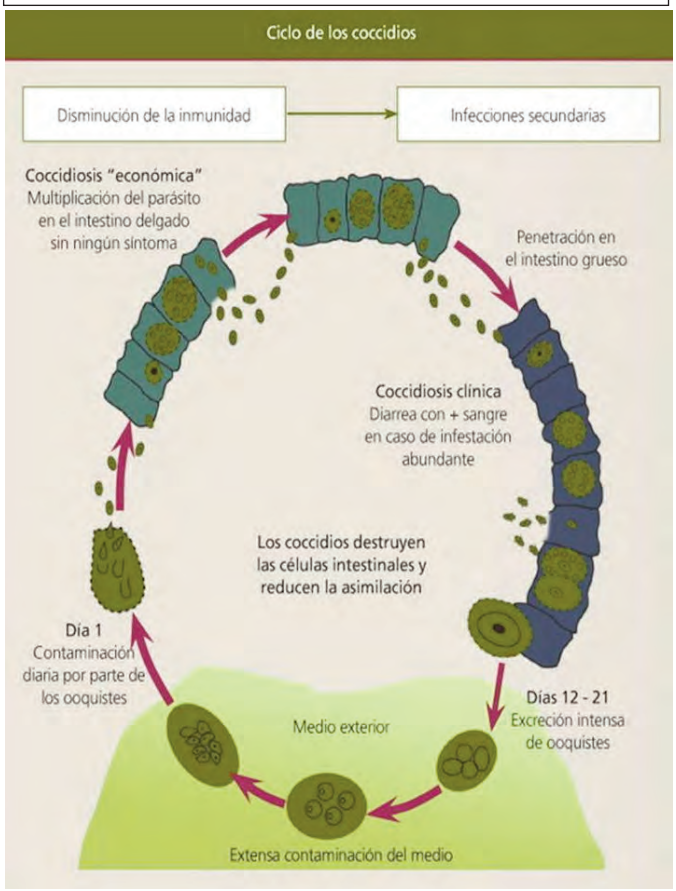
Coccidiosis es el término comúnmente empleado para denominar la enfermedad producida por protozoos pertenecientes a los géneros *Eimeria* e *Isospora* en un gran número de animales domésticos y salvajes, tanto aves, mamíferos, otros vertebrados e incluso invertebrados. Estrictamente, cabría incluir en dicho término otras parasitosis ocasionadas por protozoos, al igual que los anteriores, pertenecientes a la Subclase Coccidiasina, por lo que se les llama comúnmente "coccidios", de ahí el nombre de la enfermedad. Entre esos otros coccidios, podríamos nombrar al género *Cryptosporidium*, el más parecido a los anteriores por tener un ciclo de vida directo entre los ovinos y el medio ambiente, e igualmente a los coccidios denominados formadores de quistes, con ciclo indirecto, como *Sarcocystis* o *Toxoplasma*, pero estos producen enfermedades suficientemente peculiares como para considerarlos independientemente; de hecho a las enfermedades producidas por estos últimos se les conoce por el agente etiológico concreto que las produce, *Cryptosporidiosis*, *Sarcocystiosis* o *Toxoplasmosis*, y no por el nombre del grupo taxonómico que las engloba. Por tanto, el termino coccidiosis se reserva exclusivamente para denominar la patología producida por los dos primeros géneros protozoarios.

BIOLOGÍA DE LOS PARÁSITOS IMPLICADOS

No creemos equivocarnos al afirmar que el conocimiento del ciclo de vida del parásito propicia toda la información necesaria para comprender tanto los aspectos patológicos del proceso, los cuales se relacionan, obviamente, con el ciclo endógeno o interno del protozoo, como los aspectos epidemiológicos del mismo, íntimamente relacionados con la fase exógena o medioambiental de dicho ciclo vital.

El ciclo evolutivo de los coccidios es directo, y desarrolla tres fases de modo obligatorio. Dos de ellas acontecen en el interior de los ovinos, concretamente en las células de absorción intestinal ya que son parásitos intracelulares, y sólo una en el medio ambiente **(Figura 1)**. El conocimiento de esta última adquiere una importancia capital en el objetivo de controlar la parasitación en cualquier explotación ovina.

FIGURA 1 / Ciclo biológico de *Eimeria spp.* (Gentileza de Pfizer Salud Animal)



// LA ENFERMEDAD ES TÍPICA EN CORDEROS, ESPECIALMENTE HASTA LOS 3-4 MESES DE VIDA, SI BIEN EL PARASITISMO, ES DECIR LA PRESENCIA DE COCCIDIOS SIN PRODUCIR ENFERMEDAD ES MUY FRECUENTE EN ANIMALES ADULTOS //

▶Primera fase: esquizogonia o merogonia

Esta es una fase de reproducción asexual, en la que, a partir de una célula parasitaria, denominada "zoito", que debe ingresar en un hospedador susceptible vía oral, se genera en la pared del intestino una célula madre, génesis de dicho proceso asexual. Para conseguir dicho objetivo en primer lugar divide su núcleo en un gran número de ocasiones, creándose una célula grande multinucleada, para posteriormente dividir su citoplasma generando un buen número de células hijas, centenares en ocasiones, que, a tenor del proceso por el que se generan se denominan "esquizoitos" o "merozoitos". Tras un primer proceso de esquizogonia los merozoitos producidos deben abandonar las células intestinales parasitadas e invadir otras colindantes. Estas entradas y salidas de las células intestinales con su consiguiente rotura es la base del proceso patológico producido mecánicamente por los parásitos. Por tanto la esquizogonia es la fase realmente patógena del proceso parasitario. Esta esquizogonia puede repetirse varias veces dependiendo de las especies e incluso del estado inmunitario del hospedador, si bien generalmente cada esquizogonia suele ser menos proliferativa que la anterior. Aún así, el número final de merozoitos producidos a partir de una sola célula invasiva puede ser enorme.

Tras las diferentes generaciones esquizogónicas, los miles de merozoitos formados tienden a diferenciarse sexualmente, comenzando en ello la siguiente fase o Gametogonia.

▶Segunda fase: Gametogonia

Obviamente, la formación de los gametos machos y hembras y su posterior fecundación constituye la fase sexual del ciclo antes apuntada. En ella algunos merozoitos se transforman en gametos hembras o macrogametos y otros en gametos machos o microgametos. La fecundación del macrogameto, origina que este forme una doble pared que proteja al cigoto generado. Ese huevo o cigoto envuelto en su pared protectora se conoce con el nombre de ooquiste y se constituye como la última forma evolutiva endógena, ya que debe abandonar el hospedador con las heces a fin de continuar el ciclo en el medio externo. Es evidente que si el ooquiste es la forma parasitaria eliminada con las heces de los ovinos parasitados, será igualmente la forma de diseminación que debe buscarse a la hora de realizar un diagnóstico parasitológico que lleve al profesional veterinario, en su caso, hacia un indefectible resultado positivo.

Todo el proceso endógeno puede realizarse en una semana aproximadamente, luego tras la infección de las ovejas podemos encontrar ooquistes en sus heces en dicho lapso de tiempo. Es lo que se denomina "periodo de prepatencia". Desde este momento, la descarga de ooquistes se hace de manera continuada, ya que no todos los ooquistes penetran a la vez, es decir las reinfecciones suelen ser constantes, no todos los zoitos provenientes de la etapa anterior ingresan al mismo tiempo en las células epiteliales intestinales ni todos los ooquistes se liberan a la vez.

Una vez en el medio, el parásito intentará culminar su ciclo vital mediante el desarrollo de la última fase del mismo, la cual se denominada Esporogonia.

▶Tercera fase: Esporogonia

En esta, el cigoto en el interior del ooquiste comienza un nuevo proceso asexual, en este caso mucho menos proliferativo que la esquizogonia, por el cual se genera igualmente una célula madre que al final de proceso se transformará en ocho células hijas, en ocho zoitos, que como provienen de un proceso de esporogonia se denominan "esporozoitos". Estos y sólo estos serán los elementos infectantes, vía oral, para un nuevo hospeda-

dor. Podrá comprenderse que si la esporulación no se produce, los ooquistes no esporulados carecen de actividad infectante alguna, ya que es la célula parásita propiamente dicha, el zoito, el único que tiene posibilidades de penetración en las células intestinales hospedadoras.

Para que se produzca la esporulación en el medio los ooquistes necesitan una humedad elevada, oxigenación y temperaturas medias óptimas de 23-25 °C. La esporogonia, en condiciones óptimas o eugenésicas puede desarrollarse en sólo 2-3 días, pero varía notablemente según la especie parásita a considerar. Con bajas temperaturas la esporulación se ralentiza muchísimo, y en condiciones disgenésicas debido a muy altas temperaturas pueden morir pronto. Así, a 37 °C con escasa humedad mueren a las 24 horas; en el caso de que haya un 60-70% de humedad, pero la temperatura sea alta (40 °C), pueden vivir algo más, pero no pasarían de los 2-3 días.

Una vez esporulados los ooquistes son aproximadamente 10 veces más resistentes, pudiendo permanecer viables en el medio ambiente hasta 7 u 8 meses en ausencia de agentes como la luz solar directa, agentes químicos, falta de tensión de oxígeno por estar ubicados en capas profundas de estiércol, etc.

El contagio ha de producirse siempre por la ingestión de ooquistes esporulados, en alimentos, agua de bebida, cama, etc.

PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO-LESIONAL

Es evidente que no todas las infecciones producen el mismo cuadro clínico, ya que este depende, en lo que al parásito respecta de la especie e incluso de la cepa del agente parasitario implicado, del número de especies presente en dicha infección, así como de la dosis infectante y el ritmo de infección

¿SABIAS QUÉ...?

Para que se produzcan casos de coccidiosis en ovinos han de existir fuentes de parásitos, tanto portadores inaparentes como animales enfermos, animales susceptibles, especialmente animales jóvenes que por su falta de resistencia adquirida, suelen sufrir especialmente el proceso parasitario y un medio ambiente idóneo para que se pueda producir la esporogonia, es decir unas condiciones de manejo que permitan grandes dosis de humedad en las camas y en general en los alojamientos ganaderos, que permita una temperatura adecuada para la rápida evolución del ciclo endógeno y un elevado número de animales por unidad de superficie, lo que favorecerá, si cabe especialmente, el contagio.

// EL CONTAGIO HA DE PRODUCIRSE SIEMPRE POR LA INGESTIÓN DE OOQUISTES ESPORULADOS, EN ALIMENTOS, AGUA DE BEBIDA, CAMA, ETC //

que acontezca en la explotación. También el hospedador influye, obviamente, en el proceso parasitario; así, la edad de los animales, su estado nutritivo, así como sus estados sanitario e inmunitario condicionan manifiestamente la presentación del proceso patológico.

Los mecanismos de acción patógena del parásito son fundamentalmente mecánicos. De este modo, la rotura de células, epiteliales fundamentalmente, así como la salida de merozoitos, microgametocitos y ooquistes van a desembocar en un cuadro clínico que produce un proceso entérico de tipo inflamatorio en primera instancia, es decir, se produce una enteritis con infiltrado rico en eosinófilos e hiperplasia de placas de Peyer, que irá desde formas leves, catarrales, a formas que incluyen puntos hemorrágicos, petequias o equimosis, hasta las muy graves donde se afecta también la submucosa, e incluso la muscular de la mucosa, dando lugar a roturas de capilares que pueden producir enteritis hemorrágicas, incluso ulcerativas y necróticas. Todo ello desemboca en un *síndrome de mala absorción* y un mecanismo defensivo de hipermotilidad que origina la aparición de diarrea en ocasiones de un olor fétido **(Foto 2)**. Junto a estos signos de tipo digestivo, no debe olvidarse que la parasitosis también produce un efecto tóxico, generado por los metabolitos parasitarios, así como por los propios detritus celulares, los cuales contribuyen a una sintomatología general, que puede incluir fiebre, anorexia, malestar general, debilitamiento progresivo, alteraciones nerviosas, disminución del crecimiento y pérdida de peso, deshidratación, hemoconcentración, anemia, etc.

FOTO 2. Diarrea por Eimeria sp.

TIPOS DE DIAGNÓSTICO

Una vez conocido el proceso parasitario capaz de producir los agentes protozoarios que nos ocupan, debemos terminar esta revisión planteando las actuaciones profesionales a realizar tanto en el caso de parasitosis ya instauradas, como en el control y prevención de este insidioso proceso en las explotaciones ovinas. Comenzando por el diagnóstico del proceso, debe comentarse que puede ser de distintos tipos.

▶Diagnóstico de tipo clínico-lesional

Si bien la sintomatología es bastante inespecífica, las condiciones epidemiológicas en las que se producen los brotes, así como las lesiones que pueden evidenciarse, pueden ser bastante indicativas, si bien nunca definitivas. No obstante, siempre habrá que pensar en esta posibilidad en un brote diarreico en corderos, especialmente en condiciones de hacinamiento, e incluso en situaciones de un inadecuado índice de conversión de alimentos o de retrasos en el crecimiento.

▶Diagnóstico de tipo asertivo o parasitológico

Siempre será el diagnóstico de elección y se realiza fundamentalmente mediante un análisis coprológico con la intención de detectar ooquistes en las heces de los animales sospechosos. Este diagnóstico puede ser cualitativo, bien mediante el análisis directo de las heces, en todo caso poco fiable por su escasa sensibilidad, o mejor mediante concentración de los posibles elementos de diseminación por flotación **(Foto 3a)** en soluciones especialmente densas como la dilución de ClNa, a saturación, en agua (densidad 1.18), o las soluciones de sulfato magnésico al 35% o de sulfato de Zinc al 33% (densidades 1.28 y 1.33, respectivamente). Este método aúna sencillez, economía y una muy buena fiabilidad. También, a ser posible, debe realizarse un análisis cuantitativo, para el cual la técnica de McMaster es muy útil **(Foto 3b)**, pues determina el número de ooquistes aproximado por cada gramo de heces. Hemos de tener presente que la presencia de ooquistes no implica en absoluto enfermedad, pero el contaje nos permite estimar si la carga parasitaria es excesiva o no y correlacionarla con la gravedad del proceso.

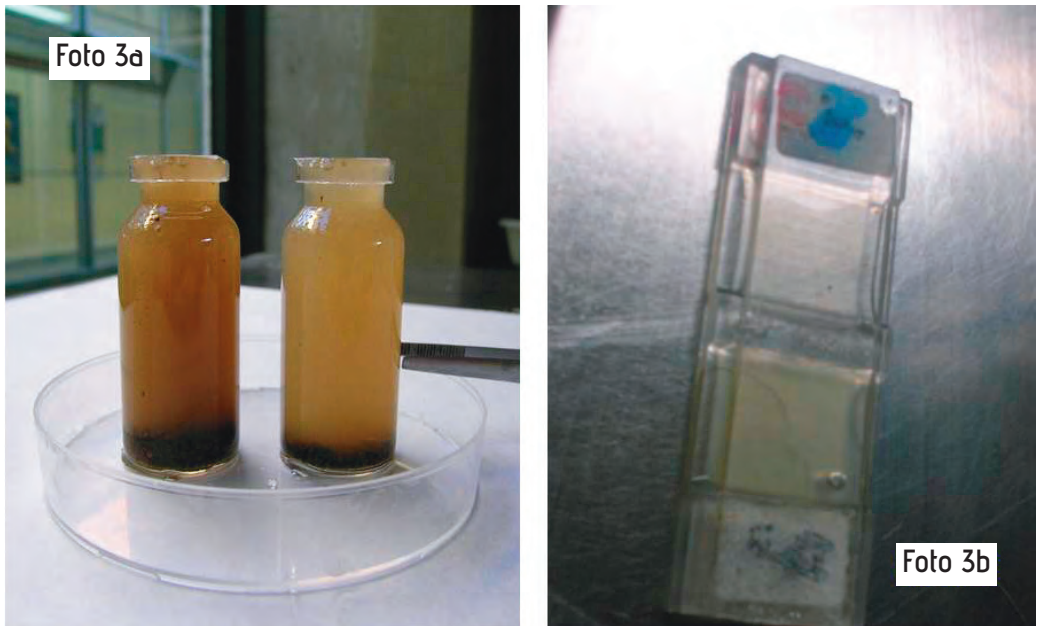


FOTO 3. a) Diagnóstico in vivo. Concentración por flotación en solución saturada de ClNa; b) Diagnóstico in vivo. Método cuantitativo de Mc Master

▶Diagnóstico post mórtem

Finalmente, puede realizase un diagnóstico mediante la necropsia reglada de algún animal que haya muerto debido al proceso parasitario. En casos agudos el período de incubación suele ser inferior al, antes definido, periodo de prepatencia, lo que implica que la búsqueda de ooquistes puede ser infructuosa en los primeros días, en estos casos el diagnóstico se basará en la búsqueda de células parasitarias en la mucosa entérica de los animales infectados. Para ello deberá realizarse un raspado de la mucosa y realizar un examen en fresco, macroscópico **(Foto 4a)**, y en caso de disponibilidad la realización de cortes histológicos, teñidos con Hematoxilina eosina u otra tinción apropiada **(Foto 4b).**

En no pocas ocasiones puede ser aconsejable la realización de un coprocultivo, con la intención de obtener ooquistes esporulados en condiciones laboratoriales, para lo cual hemos de colocar la masa fecal positiva a temperatura óptimas de 23-25 ^{0}C, con oxigenación suficiente (extensión en placa de Petri) y humedad (se añade una solución de dicromato potásico ($Cr_2K_7O_2$) al 2,5%, ya que esto impide además los crecimientos bacteriano y fúngico, los cuales pueden ser letales para estos protozoos. En todo caso se pretende la reproducción de las condiciones ideales de esporulación en un ambiente laboratorial, a fin de obtener ooquistes esporulados que presentan muchas más características identificativos que los no esporulados.

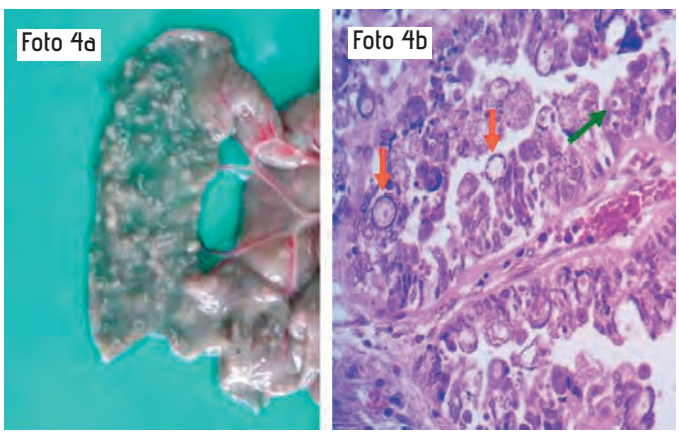


FOTO 4. a) Diagnóstico post mortem. Observación macroscópica de lesiones; b) Diagnóstico post mortem. Flechas rojas: células madre (esquizontes) y macrogametos. Flecha verde: ooquistes

TRATAMIENTOS

Finalmente, la resolución de los casos clínicos, así como del planteamiento preventivo de estos procesos parasitarios pasan por el tratamiento y las medidas higiénico sanitarias a implantar en cualquier explotación ovina, ya que como fue comentado estos protozoos viven prácticamente en todas las explotaciones de ganado ovino de nuestro país.

▶Tratamiento sintomático

En cuanto al tratamiento no cabe duda que cuando la coccidiosis empieza a dejar su huella en los corderos un tratamiento sintomático se erige como indis-

pensable. Para ello la rehidratación oral, la antibioterapia, a fin de evitar infecciones secundarias y la administración de complejos vitamínicos A, K..., junto a una dieta rica en proteínas es realmente recomendable.

▶Tratamiento etiológico

En cuanto al tratamiento etiológico, el que pretende destruir la génesis del proceso patológico, es decir los parásitos del género *Eimeria*, es necesario comentar que la elección del tratamiento es compleja y no debemos señalar un solo producto como fármaco de elección de forma general, ya que hay que considerar factores muy diversos, entre ellos la aparición de resistencias, la diversidad de especies parásitas implicadas, su uso curativo o preventivo, etc. A lo largo del tiempo, muchos coccidiostáticos o coccidicidas se han utilizado, tales como las sulfamidas, tanto de acción puntual como prolongada (sulfaquinoxalina, sulfadimetoxina, sulfadimidina, sulfaguanidina, sulfameracina, ...), los nitrofuanos, como la nitrofurazona o la furazolidona, las pirimidinas como la pirimetamina o el amprolium, este último, junto con las sulfamidas, tremendamente utilizado, las guanidinas, como la robenidina, nicabazida o la halofuginona, los antibióticos ionóforos, como la framicetina, monensina, salinomicina o lasalocid, y un largo etcétera. Más recientemente, algunos de ellos han dejado de usarse debido a problemas de toxicidad y/o de resistencia. Entre los que actualmente más se utilizan, el toltrazurilo tiene una alta y prolongada efectividad con un solo tratamiento, si bien son relativamente largos sus periodos de supresión en carne. El diclazurilo, derivado bencenoacetonitrilo al igual que el anterior, tiene también alta efectividad, pero esta es menos prolongada, con la ventaja que supone la ausencia de un periodo de supresión. También el decoquinato, quinolona usada como premezcla medicamentosa para pienso, ejerce un importante efecto contra las primeras fases del desarrollo endógeno del parásito, con lo que su actividad es manifiesta para controlar las infecciones a partir de que los corderos empiezan a comer alimentación sólida. Puede usarse desde los primeros días de vida a libre disposición, mediante una mezcla extrusionada en leche, y en premezcla a partir del inicio de la ingesta sólida por los corderos, con la ventaja añadida de contar con cero días de supresión para carnes destinadas a consumo humano, ya que actúa a nivel extracelular no pasando a plasma, pues no se absorbe. Su comodidad de aplicación y las mejoras en los índices productivos avalan su empleo como preventivo de forma sistemática.

// TODO EL PROCESO ENDÓGENO PUEDE REALIZARSE EN UNA SEMANA APROXIMADAMENTE, LUEGO TRAS LA INFECCIÓN DE LAS OVEJAS PODEMOS ENCONTRAR OOQUISTES EN SUS HECES EN DICHO LAPSO DE TIEMPO //

MEDIDAS HIGIÉNICO-SANITARIAS DE CONTROL

Pero la administración única de adecuados fármacos no es suficiente en la lucha contra los coccidios. Se hacen necesarias adecuadas medidas higiénico sanitarias de control, que fundamentalmente van encaminadas a evitar las fuentes de contagio, así como la esporulación de los ooquistes en el medio. De este modo, conociendo el ciclo biológico de estos parásitos, o lo que es lo mismo, las condiciones ideales para la presentación de un brote epidémico grave de coccidiosis, la prevención y el control irán encaminados a impedir que se produzcan esas circunstancias.

Así, como planteamiento general, es necesario:

- Impedir el acceso de animales jóvenes a explotaciones o locales previamente ocupados por adultos portadores o enfermos, y sobe todo sin cambiar la cama, que puede presentar una alta concentración de ooquistes, alcanzando dosis infectivas letales para los hospedadores jóvenes.
- Evitar a toda costa la cría de animales jóvenes en camas húmedas y con buena temperatura. Habitualmente no se cambian con la frecuencia adecuada, la cual debe estar marcada por el tiempo medio de esporulación.
- Impedir la adquisición de animales jóvenes, libres de coccidios y por tanto sin inmunidad adquirida, lo cual no es demasiado frecuente, y su posterior traslado, sin una cuarentena previa a naves contaminadas donde pueden mezclarse con otros animales bien infectados.

Más concretamente estas actuaciones higiénicas deben centrarse, ente otras, en:

- La eliminación de ooquistes mediante la limpieza de las explotaciones con productos químicos antisépticos como formol, sosa 1N, hipoclorito, ácido sulfúrico 1/20, o sales de amonio cuaternario, los cuales no siempre tiene la misma efectividad debido a las posibles resistencias generadas por el uso continuado de los mismos.
- La deshidratación en lo posible de camas, paredes, etc. y/o el tratamiento por calor, con vapor a presión.
- Adición de superfosfato de cal en la cama, a razón de 50 g por m^2, una o dos veces a la semana.
- Cambio de cama con frecuencia, al menos evitar la humedad colocando rejillas cerca de bebederos y otras actuaciones en esta línea.
- Separación de animales de distinta edad (incluidos los locales).
- Separación obvia de enfermos y sanos.
- Separación de animales recién adquiridos, aislamientos, cuarentenas, etc.
- Evitar el hacinamiento.
- Evitar carencias alimentarias.
- Seguimiento de las actuaciones sanitarias adecuadas (desparasitaciones y vacunaciones).

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la coccidiosis es una enfermedad distribuida mundialmente, producida por protozoos parásitos de la familia *Eimeridae*, concretamente en el caso del ganado ovino, por especies del género *Eimeria*. Es, sin duda, una de las parasitosis más importantes y frecuentes en nuestra cabaña ovina, pues están presentes en prácticamente todas las explotaciones, lo que no significa que todos sus animales padezcan la enfermedad, ya que esta se encuentra ligada especialmente a los corderos, y a los periodos de destete, transporte, entrada en cebadero, etc., donde la enfermedad se manifiesta con más crudeza y dramatismo. Esta realidad hace que la coccidiosis sea un objeto de preocupación permanente para ganaderos y veterinarios, a fin de instaurar mediadas de manejo adecuadas que redunden en su control.