LECCIÓN 7. EIMERIOSIS Y CISTOISOSPOROSIS

1. GENERALIDADES

El término COCCIDIOSIS se podría definir de forma general como la enfermedad parasitaria producida por especies de los géneros *Eimeria* e *Isospora*, ambos encuadrados dentro de la familia Eimeridae. Se reserva el término eimeriosis para la enfermedad producida por el género *Eimeria* y cistoisosporosis a la producida por el género *Isospora.*

Ambas parasitosis pueden afectar a una gran variedad de especies animales domésticas y salvajes. En este tema se desarrollarán por separado los principales tipos de coccidiosis de interés en medicina veterinaria. Previamente se dará una visión general de algunos aspectos relacionados con la etiología, epidemiología y patogenia de estas protozoosis.

1. 2. ETIOLOGÍA

El encuadre taxonómico de los COCCIDIOS NO FORMADORES DE QUISTES es el siguiente:

Clase Sporozoea, subclase Coccidia, orden Eucoccidia, Suborden Eimeriina:

- Familia Eimeriidae: género *Eimeria* e *Isospora*
- Familia Cryptosporidae: género *Crytosporidium*

El orden Eucoccidia engloba un gran número de géneros que en su mayoría son parásitos intracelulares de vertebrados. La mayor parte de los coccidios se localizan en el epitelio intestinal; otros lo hacen en las células epiteliales de los conductos que drenan en el intestino, por ejemplo, *Eimeria stiedae* se localiza en el epitelio de los conductos biliares del hígado.

Su ciclo biológico conlleva una fase de multiplicación sexual (gametogonia) y otra asexual (merogonia o esquizogonia). El cigoto es diploide, mientras que todos los demás estadios son haploides. En la mayoría de las especies se producen ooquistes mononucleados que son los transmitidos de un hospedador a otro y cuya fase de esporulación (reproducción asexual también) tiene lugar generalmente en el medio, fuera del hospedador.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Los factores que gobiernan la epidemiología de la coccidiosis producida por estos dos géneros se encuentran determinados por:

a) <u>Factores Naturales</u>: Son factores relacionados con el medio ambiente en el que tiene lugar el ciclo exógeno del parásito, entre ellos, la temperatura, la humedad, la tensión de oxígeno, etc.

b) <u>Factores artificiales</u>: Incluyen los relacionados con la intervención del hombre. Cabría considerar aquí los factores relacionados con los sistemas de explotación intensivos, como el hacinamiento de los animales o la creación de climas artificiales. En general, un manejo inadecuado puede ser un importante desencadenante de la enfermedad.

Además de estas consideraciones, cabría tener en cuenta otra serie de circunstancias que condicionan la epidemiología de esta enfermedad:

- La gran resistencia de los ooquistes esporulados.
- La existencia de portadores.
- La peculiaridad de que en la coccidiosis bovina se producen ciclos endógenos más lentos de lo habitual que pueden reactivarse cuando las condiciones son más adecuadas.
- La respuesta inmune de los hospedadores, de base humoral y celular, caracterizada por ser muy específica, de modo que no se produce protección frente a otra especie distinta a la que indujo la respuesta inmune. Esto tiene una importante implicación en el control inmunológico.

1. 3. PATOGENIA

a) Factores que inciden sobre la patogenia:

- Dependientes del parásito:

- Lugar de localización:
  - Tramo afectado.
  - Profundidad de la localización.
  - Tipo de célula parasitada.
- Ciclo endógeno:
  - Número de merogonias.
  - Número de merozoítos por merogonia.
- Dosis infectante.
- Ritmo de infección.

- Dependientes del hospedador:

- Raza: suelen ser más resistentes las razas autóctonas y menos seleccionadas.
- Edad: son más sensibles los animales más jóvenes, especialmente durante las primeras semanas de vida.
- Estado nutritivo y sanitario: Suelen ser más resistentes los animales bien alimentados, en especial con reservas de hidratos de carbono, proteínas y vitaminas (sobre todo vitamina K y A).

- Dependientes del medio ambiente: Los factores naturales y artificiales antes considerados en la epidemiología van a determinar un mayor o menor número de elementos infectantes en el medio.

b) Mecanismo de acción patógena

El mecanismo básico de acción patógena va a ser de tipo MECÁNICO y es debido a la rotura celular que ocurre durante la MEROGONIA y GAMETOGONIA. Determina alteraciones intestinales, tanto a nivel morfológico (de la arquitectura celular) como fisiológico.

- ALTERACIONES MORFOLÓGICAS: En función de los factores condicionantes antes referidos, se va a producir desde ENGROSAMIENTO DE LAS VELLOSIDADES hasta HEMORRAGIAS INTESTINALES.

- ALTERACIONES FISIOLÓGICAS: Entre las que destacan, especialmente, las ALTERACIONES DE LA ABSORCIÓN, aunque pueden producirse otras alteraciones como:

  - Aumento de la permeabilidad vascular.
  - Aumento del peristaltismo.
  - Hipersecreción vicariante.
  - Alteración de la respiración.

2. COCCIDIOSIS AVIAR

La coccidiosis aviar puede presentarse bajo dos formas, coccidiosis cecal y coccidiosis intestinal, con características etiológicas y patológicas propias. No obstante, el diagnóstico, tratamiento y control se abordarán conjuntamente.

2.1. COCCIDIOSIS CECAL

2.1.1. Etiología

Eimeria tenella es la especie que se encuentra involucrada especialmente en esta enfermedad, aunque también pueden verse implicadas algunas fases (gametogonia) de *Eimeria necatrix.*

El ciclo biológico se caracteriza porque en él se desarrollan tres esquizogonias, la primera de ellas a nivel epitelial y las dos siguientes subepiteliales. El ciclo endógeno se completa en una semana y el exógeno en 2-3 días según los factores ambientales.

2.1.2. Epidemiología

Entre todos los factores que inciden en ésta, de forma general, destaca la presencia con cierta facilidad de PORTADORES.

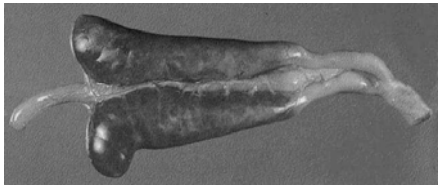
2.1.3. Patología

La patogenia de la enfermedad puede dar lugar a formas clínicas y subclínicas.

Las FORMAS CLÍNICAS sólo tienen lugar si se establecen las condiciones predisponentes adecuadas, en especial animales jóvenes que ingieren un gran número de ooquistes esporulados. Se caracterizan por la eliminación de heces diarreicas con una gran cantidad de sangre, que se solidifica en forma de coágulos de color oscuro. A los 2-3 días después de la observación de las heces diarreicas hemorrágicas se produce una alta mortalidad, que puede llegar a ser del 80-100%. La muerte se produce por un choque hipovolémico que se desencadena como consecuencia de la enorme pérdida de sangre.

Las FORMAS SUBCLÍNICAS o crónicas se observan en animales adultos que han superado la relación continuada con el parásito y, por tanto, muestran un excelente estado de inmunidad. El proceso clínico en los adultos se desencadena por la ingestión de una gran cantidad de ooquistes o por la presencia de una cepa que muestre diversidad antigénica con respecto a la que estableció el estado de inmunidad. Se aprecia un descenso en las producciones. No es frecuente, pero se puede observar diarrea sanguinolenta. La mortalidad puede alcanzar el 5-10%.

Las lesiones únicamente son detectables en los cuadros sobreagudo y agudo. Se caracterizan por una tiflitis hemorrágica con dilatación de los ciegos, en cuya mucosa se observan desde petequias a hemorragias, dependiendo de la gravedad del proceso. El contenido cecal es hemorrágico y presenta frecuentemente coágulos de sangre.



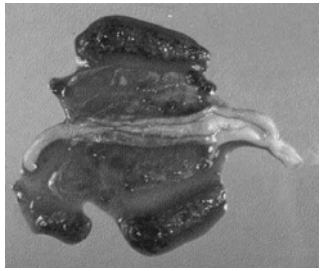


Figura 1. *Eimaria tenella*. Ciegos dilatados y hemorrágicos (izda.); restos hemorrágicos y coágulos en la luz del ciego (dcha.).

Estas lesiones se producen como consecuencia de la ruptura de los esquizontes subepiteliales.

Cuando la enfermedad tiende a la cronicidad, el contenido del ciego pasa a solidificarse, constituyendo moldes cecales, que corresponden a la coagulación del contenido cecal que se produjo como consecuencia de la esquizogonia. Mediante la realización de cortes histológicos se puede observar que la mucosa cecal está completamente destruida y que los moldes cecales están formados por cúmulos de restos celulares entre los que destacan los glóbulos rojos. La submucosa está edematosa y presenta una intensa infiltración celular.

2.2. COCCIDIOSIS INTESTINAL

2.2.1. Etiología

La coccidiosis intestinal se origina por la infección con una o varias de las siguientes especies: *E. necatrix, E. maxima, E. brunetti* y *E. acervulina.*

El periodo de prepatencia es de 4-7 días, y sólo se desarrollan merogonias en porciones profundas en el caso de *E. necatrix* y *E. brunetti.*

2.2.2. Patología

En la coccidiosis intestinal se puede observar también un cuadro agudo o crónico.

El CUADRO AGUDO se desencadena en animales jóvenes que no han tenido contacto previo con el parásito. Se observa un brusco descenso en las producciones y una diarrea cuyo aspecto depende de la especie que causa el proceso clínico.

En el caso de *E. brunetti, E. maxima* y *E. necatrix* se observa una diarrea sanguinolenta que nunca llega a ser hemorrágica. *E. acervulina* produce una diarrea mucosa de color blancoamarillento que humedece la cama y de ahí que los animales muestren las plumas manchadas.

La más patógena es *E. necatrix*, siendo frecuente observar brotes clínicos en reproductoras pesadas que pueden alcanzar una mortalidad del 10-20%.

El CUADRO CRÓNICO se produce en animales que ingieren una gran cantidad de ooquistes y presentan un cierto grado de protección frente al parásito. Los animales eliminan heces pastosas y se produce una disminución brusca de las producciones.

Las lesiones se observan sólo en los casos agudos y se localizan en intestino delgado y grueso, pero nunca en los ciegos.

La mayoría de los brotes clínicos se deben a infecciones mixtas y, por tanto, se observan lesiones en diferentes zonas del intestino. Las lesiones producidas por las distintas especies y sus localizaciones se resumen a continuación:

Localización	**Lesiones macroscópicas**	**Especie**
Duodeno	Placas blancas escaleriformes	*E. acervulina*
Yeyuno	Petequias, lesiones blancas y redondas	*E. maxima* *E. necatrix*
Ileon y Recto	Inflamación y Petequias	*E. brunetti*

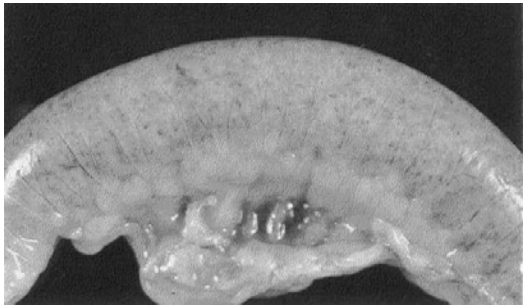


Figura2. *Eimeria necatrix*. Intestino delgado dilatado mostrando petequias a lo largo de la superficie serosa.

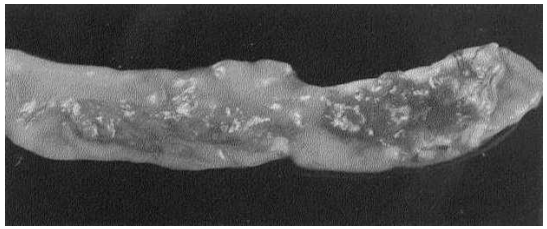


Figura 3. *Eimeria maxima*. La mucosidad del intestino delgado suele ser de color marrón-anaranjado.

2.3. DIAGNÓSTICO

Frecuentemente se puede diagnosticar la coccidiosis teniendo en cuenta el cuadro clínico y las lesiones.

Sin embargo, es conveniente realizar el diagnóstico laboratorial de la coccidiosis, que se basa en la observación de

ooquistes mediante la realización del análisis coprológico, generalmente utilizando la técnica de concentración por flotación. Mediante el estudio morfométrico de los ooquistes y en base al cuadro clínico y las lesiones, se pueden diferenciar las especies (Figura 5).

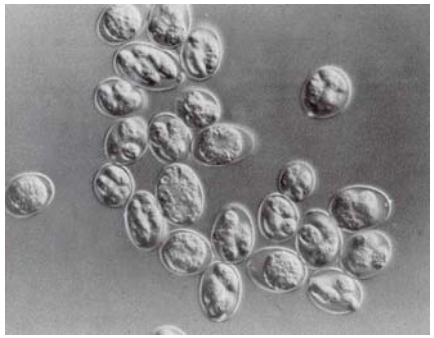


Figura5. Ooquistes de *Eimeria tenella*

Hay que destacar que en los brotes sobreagudos de coccidiosis cecal, las aves mueren en el curso de la esquizogonia y, por tanto, es posible no observar ooquistes en los análisis coprológicos.

El examen *post-mortem* realizando raspados en diferentes zonas del intestino constituye el método de diagnóstico más adecuado, ya que puede comprobarse la presencia de diferentes fases del parásito en porciones concretas del intestino y de esta forma diferenciar fácilmente las especies que producen el proceso clínico.

2.4. TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento de la coccidiosis aviar se encuentra mediatizado por:

- La necesidad de instaurarlo con rapidez.
- El empleo de vitaminas, especialmente vitamina K cuando se ven involucradas especies de gran capacidad invasiva.

Se suele considerar que los productos de elección son las SULFONAMIDAS (Sulfaquinoxalina y Sulfametazina). La principal virtud de estos productos es que son especialmente eficaces sobre la segunda merogonia (más invasiva), de modo que al dejar desarrollar la primera, las animales adquieren cierto grado de resistencia que impide las reinfecciones.

Sin embargo, el uso a gran escala de estos productos, ha determinado la aparición de cepas resistentes en las que no son eficaces. En estas circunstancias ha de recurrirse a otros productos del mercado como HALOFUGINONA o SALINOMICINA, y otros como lasanocid, robenidina, nomensina o decoquinato. Actualmente, está siendo también empleado el CLAZURIL.

2.5. CONTROL

Un eficaz control pasa por el establecimiento de adecuadas medidas de manejo y tratamientos preventivos de los animales.

a) Tratamientos preventivos

Entre la amplia gama de productos utilizados hoy día como preventivos (coccidiostáticos) destacan:

- MONENSINA
- HALOFUGINONA
- SALINOMICINA

Estos tratamientos también pueden desencadenar fenómenos de resistencia; para evitarlos se han de instaurar en las explotaciones planes rotacionales con varios tipos de coccidiostáticos a fin de evitar una presión selectiva elevada sobre estas cepas.

b) Medidas de manejo

Éstas han de orientarse a evitar el contagio de los animales jóvenes, a la vez que crear condiciones que sean desfavorables para la esporulación de ooquistes en el medio.

El aislamiento de animales jóvenes, el uso de enrejados, la detección y tratamiento de portadores, la limpieza con derivados fenólicos o sulfuro de carbono, son medidas útiles.

c) Otras medidas

Es conocido el hecho de que la relación con el parásito determina un excelente estado de protección, pero la inmunidad es específica de la especie de *Eimeria* que desencadenó el estado de protección. Por tanto las vacunas frente a la coccidiosis aviar deben estar constituidas por las siete especies de interés económico para el pollo.

Se ha intentado el desarrollo de vacunas a partir de:

- Ooquistes irradiados.
- Antígenos recombinantes.
- Extractos purificados.

La radiación no produce una atenuación real de los ooquistes; más bien, determinados niveles de radiación provocan la muerte de un determinado número de parásitos. Además, los resultados obtenidos no son del todo satisfactorios. Por ello, las vacunas utilizadas en la actualidad están constituidas a partir de parásitos vivos, ya sean ooquistes patógenos (COCCIVAC, IMMUCOX, NOBILIS) u ooquistes atenuados por precocidad (PARACOX y LIVACOX).

PARACOX es la única vacuna registrada en España y está constituida por las 7 especies de *Eimeria* que desencadenan la coccidiosis aviar, a razón de una cepa de cada especie, excepto dos cepas de *Eimeria maxima*.

Todas estas vacunas se administran en el agua de bebida, a razón de una única dosis durante la primera semana de vida. Para que la vacuna tenga éxito es imprescindible que las aves mantengan un contacto permanente con el parásito, por tanto no deben ingerir anticoccidiósicos. Por otro lado, aquellas vacunas constituidas a partir de ooquistes no atenuados mantienen un notable grado de patogenicidad y es necesario controlar el número de ooquistes

eliminados por las aves vacunadas. Este tipo de vacunas, en las que la inmunización supone una ligera pérdida en la productividad, no parece ser aplicable a la cría del pollo de carne, pero son muy utilizadas en la inmunización de reproductoras pesadas.

2.6. LEGISLACIÓN

El reglamento de epizootías vigente (BOE de 25 de marzo de 1955) considera a la coccidiosis de las aves como una enfermedad que no está sujeta a declaración oficial, pero sí a medidas sanitarias. Es obligatoria la limpieza y desinfección por flameado de los locales, así como la cremación de las deyecciones y, por supuesto, la prohibición de la venta de aves procedentes de explotaciones infectadas. Prohibe la repoblación de las explotaciones avícolas infectadas hasta después de haber transcurrido 3 meses de la muerte o curación del último enfermo. Los brotes clínicos de coccidiosis aviar deberán ser reseñados en las estadísticas de epizootías.

3. COCCIDIOSIS DE LOS RUMIANTES

Son un gran número de especies del Género *Eimeria* las que habitualmente aparecen en un análisis rutinario de las heces de estos hospedadores, sin embargo, sólo se tienen datos de la enfermedad desarrollada por algunas pocas especies. De las restantes no se dispone de demasiada información. Esta carencia de datos en cuanto a la capacidad patógena de cada una de las especies es sobre todo manifiesta en la coccidiosis caprina.

Entre todas éstas, destacan las siguientes por su trascendencia patológica y por su frecuencia de presentación:

- BOVINOS*: Eimeria zuernii* y *E. bovis*
- OVINOS: *E. ovinoidalis* y *E. crandallis*
- CAPRINOS: *E. arloingi* y *E. ninakohlyakinovae*

Cuando llegan a producirse manifestaciones clínicas, éstas suelen asociarse a coccidiosis cecal en animales jóvenes que ingieren un gran número de ooquistes esporulados.

En esta ocasión, el signo clínico más característico es la diarrea, que puede llegar a ser hemorrágica. Desde el punto de vista lesional, la enfermedad se caracteriza por la presencia de edemas y atrofia de las vellosidades.

Las dos especies implicadas en la COCCIDIOSIS BOVINA desarrollan dos fases de multiplicación asexual o esquizogonias, la segunda de las cuales en el ciego y colon, al igual que la gametogonia.

La aparición de signos clínicos suele coincidir con el comienzo de la gametogonia, cuando se han producido graves destrozos como consecuencia de las multiplicaciones asexuales. Cuando la localización de las esquizogonias es profunda, suele haber incluso pérdidas de suero y sangre.

En el ganado bovino se ha descrito un cuadro clínico característico denominado COCCIDIOSIS DE INVIERNO, que viene dado por el desarrollo de una diarrea sanguinolenta que coincide con condiciones ambientales frías y otra serie de factores estresantes. Se presenta cuando las temperaturas son tan bajas que la esporulación de los ooquistes no puede tener lugar. En condiciones naturales la cama puede proporcionar el calor y la humedad necesarios para la esporulación, a lo que contribuye el agua residual presente en las irregularidades del piso, incluso en los establos aparentemente higiénicos. También las condiciones estresantes del invierno pudieran exacerbar una infección latente, aunque esto no es probable teniendo en cuenta la naturaleza autolimitante del ciclo de los parásitos.

Otra forma clínica que se ha detectado en el ganado bovino es la COCCIDIOSIS NERVIOSA, en la que además de diarreas, aparecen temblores musculares, tambaleos, convulsiones y ocasionalmente ceguera, síntomas similares a los que produce una deficiencia de magnesio.

En los PEQUEÑOS RUMIANTES están involucradas especies distintas de las del bovino. Las formas clínicas se suelen dar a partir de las dos semanas de edad y se suele considerar más susceptible al ganado caprino.

El tratamiento de elección supone el uso de sulfonamidas (por ejemplo SULFAMETACINA o SULFAQUINOXALINA) o amprolium a dosis de 20-25 mg/kg diariamente, administrado en la comida durante 4-5 días. Para el bovino, este último viene siendo el fármaco más utilizado, aunque en España está prohibido su uso. Ambos tratamientos no suelen tener efecto cuando empiezan a desarrollarse signos clínicos graves, sobre todo si no se acompañan de una terapia que recupere la pérdida de fluidos.

En el ganado caprino y ovino, la dosis de amprolium debe ser más elevada que en el ganado bovino. En esta especie además el uso de sulfamidas ha de establecerse en animales suficientemente hidratados ya que, de no ser así, se producen importantes insuficiencias renales.

Como alternativas a las sulfamidas también pueden utilizarse NOMENSINA, LASANOCID o CLORTETRACICLINA. El anticoccidiósico DICLAZURIL (VECOXAN®) es un producto de reciente incorporación al mercado de gran eficacia en rumiantes, aunque actualmente sólo se encuentra registrado para ovinos. Actúa sobre las fases asexuales y sexuales de los coccidios. Administrado a dosis de 1 mg/kg de peso vivo es capaz de eliminar la producción de ooquistes durante 14 días.

Las medidas profilácticas son comunes a las consideradas de forma general para la coccidiosis, en cuanto a limpieza y separación de adultos y animales jóvenes. Dado que en estos últimos es donde

se desarrollan las formas clínicas, se recomienda la utilización de amprolium como coccidiostático desde las dos primeras semanas de vida aproximadamente, hasta que los animales tienen varios meses. Como coccidiostático se puede utilizar también el Diclazuril.

4. COCCIDIOSIS DE LOS CONEJOS

En estos hospedadores se pueden desarrollar dos tipos de coccidiosis, hepática e intestinal.

La COCCIDIOSIS HEPATICA es atribuida al desarrollo de la merogonia y gametogonia de *Eimeria stiedae* en los conductos biliares, a los que llegan vía portal determinando un aumento del tamaño del hígado, colangitis y nódulos hepáticos blanquecinos. La enfermedad que ocasiona cursa con adelgazamiento, diarrea y ascitis.

La COCCIDIOSIS INTESTINAL es más frecuente que la anterior pero determina de trastornos más leves. En esta ocasión, las especies involucradas más frecuentes son *Eimeria flavescens* y *Eimeria intestinalis*. Cuando llega a manifestarse clínicamente, se observa diarrea y adelgazamiento que se corresponden lesionalmente con la destrucción de las criptas intestinales.

En un brote de coccidiosis en conejos se recomienda el empleo de sulfonamidas, incluso cuando se está empleando pienso con coccidiostáticos. Es importante considerar las posibilidades de reinfección y por tanto conviene repetir el tratamiento. Se obtienen buenos resultados con dos dosificaciones de 7 días cada una separadas por otros 7 días.

En el tratamiento preventivo, muchos piensos incluyen el anticoccidiósico robenidina, muy eficaz frente a las especies de localización intestinal, pero muy poco frente a *E. stiedae*. Para la prevención de la coccidiosis hepática se recomienda el uso de sulfonamidas.

5. COCCIDIOSIS DE LOS CARNÍVOROS

El PERRO puede afectarse por *Isospora canis* e *Isospora ohionensis*, y el GATO por *Isospora felis* e *Isospora rivolta*.

No se tiene evidencia de que sean especies muy patógenas. Sin embargo, se han asociado a cuadros diarréicos en cachorros con la presencia de un gran número de ooquistes en las heces. La diarrea puede ser líquida o pastosa y, ocasionalmente, puede presentar sangre, mucus o ambos. Otros signos presentes, sobre todo, en animales jóvenes son: letargia, pérdida de peso, aerofagia, deshidratación y vómitos.

Se ha de hacer un diagnóstico diferencial con estos otros coccidios:

- *Toxoplasma gondii* (perro y gato)
- *Sarcocystis ovicanis* (perro) y *Sarcocistis porcifelis* (gato)
- *Besnoitia besnoiti* (gato).
- *Hammondia hammondi* (perro) y *H. heydorni* (gato).

En la práctica clínica de pequeños animales se utilizan pautas a base de más de un principio activo, obteniendo buenos resultados.

Los más utilizados son TRIMETROPIMA-SULFADIMETOXINA, METRONIDAZOL-ESPIRAMICINA.

6. COCCIDIOSIS DEL CERDO

Aunque se han descrito distintas especies de *Eimeria* en el cerdo, generalmente los cuadros clínicos característicos de esta enfermedad se dan por infecciones producidas por *Isospora suis*.

Esta especie se cree responsable de una coccidiosis neonatal en animales de 1-2 semanas. Los signos clínicos incluyen diarrea y pérdida de peso, en la que la morbilidad puede ser alta, y la mortalidad baja o moderada. La susceptibilidad disminuye conforme aumenta la edad del animal.

Ha de distinguirse de otros agentes patógenos en los que los signos clínicos son similares, como *S. ramsomi, Clostridium perfringens, Escherichia coli,* rotavirus, etc.

Aparte de atender el tratamiento de la deshidratación (electrólitos) se recomienda el TOLTRAZURIL (oral o inyectado), que pude detener la diarrea y cortar la eliminación de ooquistes. Este fármaco se utiliza también con fines profilácticos en lechones de 3-6 días de edad aplicado en una única dosis. También se aconseja la utilización de los fármacos y medidas higiénicas descritos anteriormente para otras especies hospedadoras, entre ellos METRONIDAZOL, LASANOCID, NOMENSINA Y SULFAMIDAS.

7. COCCIDIOSIS DEL CABALLO

La única especie del género *Eimeria* que parece estar involucrada en la coccidiosis entérica es *Eimeria leuckarti*, que se caracteriza por producir ooquistes de gran tamaño.

En los casos en los que se asocia la eliminación de ooquistes de *Eimeria* con diarrea intermitente en esta especie animal, la mucosa intestinal se muestra inflamada y con alteraciones de las vellosidades.

Para su tratamiento se recomienda la utilización de sulfamidas, y también se ha comprobado la eficacia del amprolium. Según la bibliografía, no se han utilizado los coccidiostáticos como preventivos de la coccidiosis en los équidos. Sin embargo, es posible que el amprolium en el agua de bebida pueda dar buenos resultados.