

Informe

COCCIDIOSIS ENFERMEDAD ACTUAL

F. Leonart

Concepto de esta enfermedad

Las coccidiosis son enfermedades de origen parasitario, causadas por una serie de protozoos pertenecientes al género *Eimeria*, que en el conejo se presentan únicamente en dos órganos: el hígado —por presencia de *E. stiedae*— e intestino —por las demás variedades—.

El papel patógeno de los coccidios es muy variable, dependiendo fundamentalmente de la especie, de la edad de los conejos, del número de parásitos que intervengan y de las relaciones con otras enfermedades. En cierta forma las coccidiosis son enfermedades de consecuencias imprevisibles, siendo de destacar hoy en día su papel como reductor de los rendimientos zootécnicos.

Incidencia en los conejares

Los análisis de rutina de las deyecciones del conejo muestran de forma progresiva un aumento de la incidencia de las infecciones por coccidios. Por otra parte, es difícil estudiar con precisión el poder patógeno de cada una de las distintas especies, pues los datos descritos son a veces contradictorios según las condiciones experimentales en que se basen, a las que hay que añadir la sensibilidad receptiva de los animales y posibles circunstancias relacionados con la inmunidad. Otro factor que viene a complicar más la cuestión es la etiología multifactorial de las afecciones digestivas en general —bacterias, protozoos, virus— y su dependencia de influencias ambientales y alimenticias. En los conejos se han descrito diversas especies de eimerias, que vienen representadas en la tabla 1.



Fig. 1. Aspecto de los coccidios cuando se aprecian directamente en fresco en las deyecciones de conejos.

Como se realiza la infección y ciclo vital

Las coccidiosis inician su actividad en el organismo cuando son ingeridos un determinado número de ooquistes esporulados. La esporulación es una transformación que realiza el ooquiste en el medio exterior cuando se dan condiciones idóneas de humedad, temperatura y oxígeno.

Evolución endógena

Cuando el ooquiste alcanza el duodeno se produce una exquistación —o sea la salida de los esporos maduros en forma de esporozoitos del interior del ooquiste—, este proceso ha sido bien estudiado para el *E. intestinalis* mediante exámenes secuenciales con microscopía, auxiliados por anticuerpos monoclonales e inmunofluorescencia. La exquistación se inicia en menos de 10 minutos después de la ingestión: a los 20 minutos hay una cantidad masiva de esporozoitos en el epitelio de la porción distal del duodeno, en yeyuno proximal entre 30 minutos y 4 horas, en el yeyuno distal entre 4 y 6 horas y en el ileon entre 4 y 12 horas después de la ingestión del ooquiste (Drouet-Viard, 1990).

Cuando los esporozoitos alcanzan la zona selectiva, penetran en una célula de la mucosa intestinal o enterocito en donde crecen y se transforman en trofozoitos o merozoitos, produciéndose en su interior los llamados esquizontes de primera generación (Fig. 2), al ser liberados los esquizontes, cada uno está en disposición teórica de penetrar en una nueva célula, transformándose en merozoitos de segunda generación (II), del que maduran nuevos esquizontes, que pueden iniciar un tercer ciclo y producir una nueva generación de esquizontes (III). Al agotarse las posibilidades de la reproducción asexual intracelular, los esquizontes pasan a la fase sexual, evolucionando hacia macrogametocitos y microgametocitos —esta fase se denomina **gametogonia**—; los microgametos liberados son móviles y fecundan a los macrogametos inmóviles en el exterior de las células, de cuya fusión surgen los ooquistes (Fig. 3) que son excretados al exterior del organismo con las cagarrutas.

Nuevos aspectos patogénicos de las coccidiosis

Diversos estudios señalan la amplia difusión de los coccidios en los conejares comerciales a pesar del empleo de productos anticoccidiósicos en el pienso, la mayor incidencia se suele producir durante las tres primeras semanas después del des-

Tabla 1. COCCIDIOS DETECTADOS EN EL CONEJO

| Especie | Tamaño medio coquiste (micras) | Forma | Aspecto del coquiste | Localización | Ciclo (días) | Patogeneidad |
|-------------------------|--------------------------------|----------------------------|---|------------------------------------|--------------|--------------|
| <i>E. stiedae</i> | 37 × 20 | Elipsoidal | Liso. Amarillo. Micropilo pequeño | Epitelio de los conductos billares | 15-18 | Variable |
| <i>E. irresidua</i> | 38 × 26 | Ovoide | Liso. Amarillo claro y micropilo destacado | Intestino delgado | 7-8 | Notable |
| <i>E. magna</i> | 35 × 24 | Ovoide-elipsoide | Amarillo oscuro y micropilo prominente | Yeyuno e ileon | 6-7 | Notable |
| <i>E. media</i> | 31 × 18 | Elipsoide | Rosado pálido, liso y micropilo no destacado | Intestino delgado y grueso | 6-7 | Notable |
| <i>E. perforans</i> | 21 × 15 | Elipsoide | Liso. Incoloro. No se ve micropilo | Intestino delgado | 5 | Variable |
| <i>E. intestinalis</i> | 27 × 18 | Elipsoide | Amarillo claro, micropilo pequeño | Ileon | 10 | Notable |
| <i>E. matsubayashii</i> | 27 × 18 | Ovoide | Liso. Blanquecino | Intestino delgado y ciego | 7 | Escasa |
| <i>E. nagpurensis</i> | 23 × 13 | de barril | Liso. Incoloro y sin micropilo | Intestino delgado | — | Escasa |
| <i>E. flavescens</i> | 30 × 18 | Ovoide | Liso. Micropilo pequeño | Intestino delgado | 6-7 | Notable |
| <i>E. neoleleporis</i> | 39 × 20 | Elipsoide alargado | Liso Amarillo ↷ | Intestino delgado y ciego | 12 | Notable |
| <i>E. piriformis</i> | 29 × 18 | Elipsoide con polos agudos | Lisa. Pardo-amarillento y con micropilo destacado | Yeyuno e ileon | 9-10 | Notable |

tete, afectando a veces hasta el 100 % de los efectivos. Según Peeters (1988), las variedades más patógenas son las *E. intestinalis*, *E. piriformis* y *E. flavescens*; las moderadamente patógenas son las *E. magna* y *E. media* y como poco patógenas cita las *E. perforans*, *E. irresidua* y *E. coecicola*.

Coccidiosis hepática

La causa de esta variedad singular de coccidiosis corresponde a la *Eimeria stiedae*, que es un coccidio que tiene afinidad por el hígado. Se trata de una afección fundamentalmente crónica, insidiosa y raramente mortal, cuya gravedad depende en buena medida de la intensidad de la parasitación. Los animales adultos son menos susceptibles que los gazapos en crecimiento

Coccidiosis intestinal

La patogenia de las coccidiosis intestinales del conejo se produce por la proliferación y extensión de los coccidios localizados en el intestino, estando relacionada su gravedad relativa con la cantidad de ooquistes ingeridos y con la protección de los gazapos —acción defensiva—.

Acción cuantitativa: Hay estudios que relacionan la especie y número de ooquistes con su patogeneidad. Actualmente se considera que la toma de ooquistes no siempre desencadena la enfermedad, entendiéndose como experimentalmente válidas las primeras infecciones en animales SPF —o sea conejos que jamás hayan tenido previamente contacto con ningún germen ni parásito patógeno.

Papel de la defensa inmunitaria: la introducción de coccidios en el hospedador determina el establecimiento de un estado defensivo ante ulteriores agresiones. En los últimos 5 años se han estudiado muy a fondo las reacciones inmunitarias a nivel local de los coccidios, las formas evolutivas inhibidas y la variabilidad excretora de ooquistes bajo determinadas circunstancias ambientales, hecho que comentaremos más adelante.

El ciclo de vida y la localización de cada coccidio varía según la especie. En la tabla 1 figuran las distintas variedades de eimerias y sus caracteres biológicos.

A pesar de las circunstancias que concurren en las coccidiosis intestinales del conejo, existe unanimidad al considerar como variedades más patógenas a las *E. intestinalis* y *E. flavescens*, siendo posiblemente la *E. perforans* la menos patógena.

Recientemente se ha realizado un estudio comparativo sobre el papel agresivo de 4 especies consideradas como de patogeneidad intermedia : nos referimos a *E. media*, *E. exigua*, *E. irresidua* y *E. magna*. Tras inocular por dos veces a los gazapos, la primera con 50.000 ooquistes a las dos semanas después del destete y 100.000 ooquistes 13 días más tarde, nunca se pudieron apreciar diarreas, si bien hubo una **sensible disminución del crecimiento**, en cuyo momento **se produjeron cagarrutas más pequeñas y secas**, efecto que fué más evidente en la *E. magna* y no se apreció en *E. exigua*. El estudio, pese a demostrar que no había manifestaciones sintomáticas, indicó un cierto **descenso en**

la **velocidad de crecimiento** que varió en intensidad y duración según las especies en una primera inoculación, pero no ocurrió tal cosa tras la segunda, en que se apreció que el crecimiento no resultó significativamente distinto de los controles, reduciéndose posteriormente y de forma espontánea la excreción fecal de ooquistes en un 99,9 %. De hecho, dicho estudio confirmó la realidad actual de muchas coccidiosis intestinales del conejo, que hay que verlas más **como responsables de importantes pérdidas económicas y disminuciones de rendimiento**, que como causantes de síntomas o manifestaciones clínicas preocupantes. Coudert (1990) estimó las posibles **pérdidas económicas por coccidiosis sub-clínicas a nivel de la cunicultura industrial en 280 g. por gazapo engordado**.

Llama poderosamente la atención el alto poder inmunógeno de los coccidios intestinales del conejo, hecho que fue señalado por Norton en 1979 para la *E. irresidua*, pues con sólo una dosis de 100

La patogenidad de los coccidios depende fundamentalmente de la edad de los gazapos, del número de ooquistes y de la especie.

ooquistes, comprobó una fuerte resistencia a una ulterior infestación de 1 millón. Un estudio realizado con *E. coecicola* indicó que la inmunidad anticoccidiana era ya evidente con la administración de sólo 100 ooquistes y completa si se daban 1.000, no produciéndose inmunidad cruzada con las *E. magna*, *E. flavescens* y *E. intestinalis*.

Por el contrario, la *E. perforans* inoculada a dosis de 1.000 ooquistes por gazapo no protegió totalmente a estos de una ulterior infestación, como señala el hecho de que excreten ulteriormente gran cantidad de ooquistes (Licois y col, 1990). La **inmuni-**

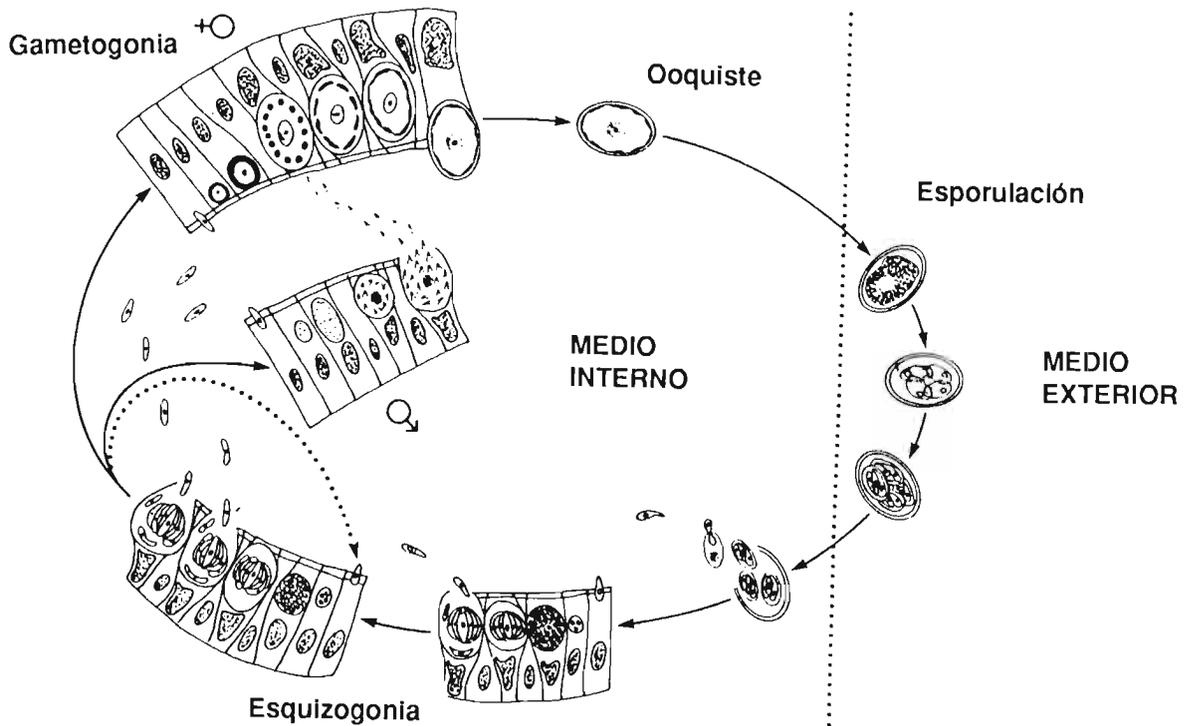


Fig. 2. Esquema del desarrollo vital de los coccidios dentro de los animales, desde el momento de la ingestión hasta la excreción de las formas infestantes.

dad de las variedades de coccidios es muy específica, especificidad que no sólo se refiere a las especies, sino que a veces puede circunscribirse incluso a determinadas cepas.

Sin duda queda mucho por conocer del ciclo evolutivo real de los coccidios y del papel de las defen-

sas en su evolución, así por ejemplo, a pesar de la alta capacidad inmunógena de *E. magna*, esta inmunidad puede ser poco duradera, como lo revela el hecho de ser precisamente esta una de las variedades que más se da en reproductores; a este respecto, Peeters y col. (1983) señalaron que esta eimeria **solía aumentar la excreción de sus ooquistes inmediatamente después del parto**, lo que correspondería lógicamente con una activación de su desarrollo en la segunda mitad de gestación de las conejas, etapa crítica desde el punto de vista fisiopatológico e inmunitario. Esta relación entre la excreción de ooquistes y estado fisiológico ya fue señalado hace años por Gallazzi (1977) que halló

Se sabe que hay coccidios que causan un fuerte componente inmunógeno, siendo refractarios a las reinfecciones.



**S MECÀNIQUES
SEGALÉS, S.A.**

Ctra. Sant Hipòlit, Km. 1,200
08519 **GURB** (Barcelona)
Apartat correus 89 de Vic
Tel: 886 23 66
Fax 889 12 14

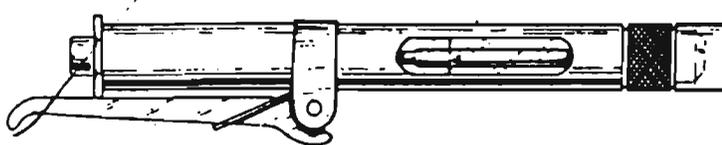
*Consúltenos sin
compromiso*

SILOS DE FIBRA DE VIDRIO

- CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO IDEALES PARA LA CUNICULTURA.
- NO LES AFECTA LA CORROSION.
- GRAN AISLAMIENTO TERMICO.
- CAPACIDADES DE 2 A 52 mtrs.³
- AMPLIA GAMA DE COMPLEMENTOS:
Tamices para granulado.
Recogedores de harina.
Rampas al interior de la granja, etc.

DERMOJET[®]

PARA VACUNACION SIN AGUJA



PEDIDOS A:

Masalles Comercial, s.a.

Masalles

Balmes, 25
Teléfono (93) 580 41 93
Fax (93) 691 97 55
08291 RIPOLLET (Barcelona)

MIXOMATOSIS

POX-LAP[®]

**Vacuna homologa
contra la Mixomatosis
del conejo.**



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.



- Inocua en gazapo y animales adultos.
- Protección total de los animales vacunados, contra todas las formas clínicas de la enfermedad, durante al menos un año.

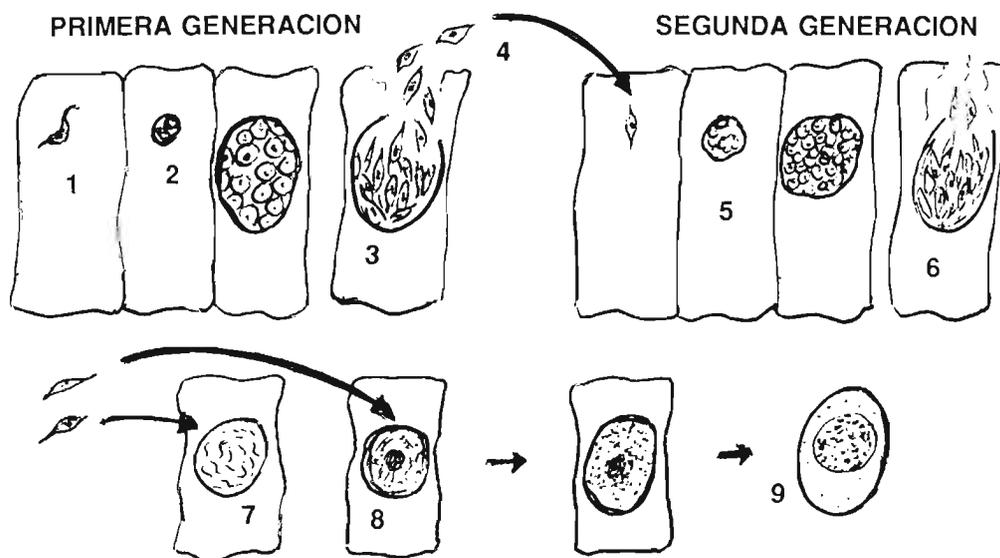


Fig. 3. Desarrollo de las formas asexuadas y su acción patógena sobre las células de la mucosa intestinal. 1: esporozoito, 2: trofozoito, 3: esquizonte I, 4: merozoito I, 5: trofozoito II, 6: esquizonte II, 7: microgametocito, 8: macrogametocito y 9: ooquistes.

un aumento de la excreción de ooquistes en ciertas hembras al principio de la lactación y bajo determinadas situaciones ambientales.

Capacidad patógena de los diversos coccidios

La determinación de la patogenidad de las coccidiosis intestinales del conejo en el momento presente se realiza mediante el estudio del comportamiento de las inoculaciones de ooquistes esporulados en conejos SPF.

La administración oral de entre 1.000 y 100.000 ooquistes suele ir seguida de un pico máximo de la excreción de ooquistes por los excrementos de 6 a 10 días después, evaluándose los trastornos producidos según pérdidas de peso, presencia de diarreas y número de ooquistes fecales. Las variedades *E. perforans* y *E. coecicola* parece ser figuran entre las menos patógenas

Síntomas y lesiones

Coccidiosis hepática:

En la mayor parte de los casos, los síntomas son poco acusados. Hay inapetencia, adelgazamiento, aumento del índice de transformación, dilatación del abdomen por aumento del volumen hepático, alteraciones digestivas etc.

Las lesiones se detectan **única y exclusivamente en el hígado**, que se halla enormemente hipertrofiado, con nódulos blancos o blanco-amarillentos, pequeños y prominentes. Se aprecia por lo general dilatación de la vesícula biliar y esclerosis de los conductos biliares. Cuando la coccidiosis es crónica, se produce cirrosis con lesiones irreversibles.

Coccidiosis intestinal:

Las coccidiosis intestinales pueden producirlas, como hemos señalado, diversas especies de Eimerias, cuyos síntomas pueden variar en función del

grado y tipo de coccidio, no siendo infrecuente la asociación de varias especies.

Sin pretender señalar una sintomatología estricta, las coccidiosis patógenas cuando inciden en gran cantidad causan diarreas intermitentes, deshidratación, inapetencia y meteorismo.

Las lesiones se localizan en el intestino —especialmente en el delgado—, apareciendo áreas blanquecinas alternando con petequias, hemorragias, necrosis de la mucosa... Peeters (1988) señaló que la coccidiosis intestinal producía atrofia de las vellosidades intestinales, reducción del peristaltismo, empeoramiento de la conversión (—7 %) y reducción del índice de crecimiento.

Inmunidad y quimioprofilaxis

Hoy día las coccidiosis intestinales tienen un sentido importante como enfermedades de interés zootécnico; al igual que ocurre en los pollos broiler, pues la presencia de coccidios supone más un retraso de crecimiento y pérdida de rendimientos, que un efecto mortal o marcadamente patológico, circunscribiendo acaso su actuación más nociva al actuar como factores condicionantes de otras afecciones intestinales como la colibacilosis.

Desde este punto de vista, cabe considerar el efecto de los sistemas de prevención para reducir estos inconvenientes, basados en conceptos higiénicos.

La presencia de anticoccidiósicos en el pienso no inhibe completamente la presencia de ooquistes. Las hembras después del parto aumentan sus niveles de excreción.

nicos, y quimioprofilaxis a través del pienso adicionado con anticoccidiósicos específicos. Se trata mayoritariamente de combatir muchas veces especies clasificadas como medianamente agresivas o poco patógenas: *E. perforans*, *E. media* y muy particularmente *E. magna*. Los estudios realizados en diversos países señalan como después de utilizar durante tiempo sustancias en el pienso, como la robenidina, **muchas veces se han vuelto resistentes a esta y otros anticoccidiósicos utilizados en piensos** (Peeters, 1988). El hecho de que estas variedades no esten conceptuadas entre las patógenas y que de por sí no provoquen mortalidad, han llegado a hacer pensar en la poca utilidad de estos tratamientos preventivos, idea totalmente errónea ya que la presencia de coccidios afecta directamente al rendimiento de la alimentación. De

hecho, la aparición de fenómenos de resistencias han hecho resurgir problemas de mortalidad, no directamente debidos a los coccidios, sino de otras relacionadas con estos como las colibacilosis, la parresia cecal y otros trastornos.

Un estudio de P. Coudert en una comunicación a las 5ª Jornadas de Investigación Cunicola de París (1990), señaló que extrapolando las condiciones actuales de la cunicultura industrial y los resultados obtenidos en el laboratorio, las pérdidas ocasionadas por las coccidiosis sub-clínicas podían estimarse **en un retraso de una semana a lo largo del engorde hecho de que excreten** algunos ooquistes. Este hecho debe hacernos meditar seriamente acerca de la realidad de una afección, cuya importancia ha cambiado a lo largo de los años. ■

La coccidiosis es una enfermedad básicamente sub-clínica. Al margen de la relación con otras posibles afecciones, las pérdidas estimadas por gazapo son de 280 g., o lo que es lo mismo: causa un retraso de una semana para la venta.



Noticiario de ASESUCU

5.º CONGRESO MUNDIAL DE CUNICULTURA

VIAJE A LOS E.E.U.U. CON ASESUCU DEL 23 DE JULIO'92 AL 31 DE JULIO'92 O AL 5 DE AGOSTO,92, EN FUNCIÓN DE CONTINUAR EL VIAJE A S. FRANCISCO, LOS ÁNGELES, DISNEYLANDIA, LAS VEGAS, ETC.

PLAZAS LIMITADAS: 30 PERSONAS (riguroso orden de solicitud).

Agencia oficial: VIAJES ASTER S.A. Tel. (93) 237 76 60/237 58 00
Via Augusta, 28-30 Fax (93) 218 31 58
08006 Barcelona Contacto: Javier Casanovas

XVII SYMPOSIUM DE CUNICULTURA DE ASESUCU

Se celebrará en Salamanca, los días 22 y 23 de septiembre de 1992 en el marco de la Semana Cunicula Internacional.

Para recibir más información, remitan el impreso a:

ASESUCU
C/ Nou, 14
08785 VALLBONA D'ANOIA (Barcelona)