

67
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

" CUAUTITLAN "



**ESTUDIO DE LOS ASPECTOS EPIZOOTIOLÓGICOS
PARA EL CONOCIMIENTO Y CONTROL DE LA
COCCIDIOSIS OVINA EN MEXICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

BEATRIZ PEÑA TORRES

DIRECTOR DE TESIS:

M.V.Z. J. ALFREDO CUELLAR ORDAZ



CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO

1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION Y OBJETIVOS	2
REVISION BIBLIOGRAFICA	4
ASPECTOS CLINICOS DE LA COCCIDIOSIS OVINA EN MEXICO Y ALGUNAS RECOMENDACIONES PARA SU TRATAMIENTO Y CONTROL ..	31
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFIA	39

RESUMEN

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria presente en México; causada por el protozoo del género Eimeria. Dentro de los factores epizootiologicos, que hacen posible su aparición en una explotación determinada, se encuentran los factores determinantes: edad de los animales, mala higiene, humedad; que junto con los factores asociados como lo son la mala ventilación, hacinamiento, época del año, animales adultos revueltos con animales jóvenes y todo aquello que involucre un factor de tensión en los corderos, trae como consecuencia la aparición de la enfermedad.

Los objetivos del presente trabajo son el contribuir al conocimiento de los distintos aspectos epizootiológicos, de la coccidiosis ovina en México; en base a la información obtenida de las diversas bibliotecas y hemerotecas del país.

Aunado a lo anterior se realizó un estudio de campo en dos explotaciones ovinas del estado de México, realizando muestreos estratificados, que posteriormente fueron procesados mediante las técnicas de flotación y Mc. Master, para detectar y cuantificar oquistes de Eimeria y además tomar en cuenta todos los signos clínicos de la enfermedad y así poder establecer los criterios de tratamiento y control bajo circunstancias reales.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

México reúne todas aquellas condiciones para un buen desarrollo pecuario, pero por situaciones de tipo socioeconómico no se ha llegado a una respuesta satisfactoria. Tal es el caso de la ovinocultura que se encuentra estancada y en manos de sectores marginados, cuya utilización en la mayoría de los casos es en forma de ahorro familiar ya que no poseen recursos económicos para lograr una importante productividad (Tórtora, 1988).

La disminución del rebaño nacional es un hecho fácilmente constatable principalmente en los estados del norte, donde las cifras hablan dando dos millones de cabeza en 1950, contra las doscientas mil en 1981. Las principales causas de su desaparición, han sido la falta de seguridad y garantías en la tenencia de la tierra y los pocos estímulos para fomentar y potenciar la ganadería ovina (Salas, 1988).

Siendo ya una limitante el hecho de que exista un estancamiento en la explotación ovina, es evidente que existen diversas enfermedades que repercuten en el rendimiento de los hatos (Ensminger, 1973).

En lo que respecta a la investigación parasitológica en ovinos de México, la situación es poco clara ya que por múltiples motivos no se ha logrado un avance real y práctico del control parasitario.

Entre las razones de lo antes mencionado está el intento repetitivo de ir a la vanguardia de la investigación en la parasitología mundial sin tener las bases mínimas de los problemas de esa naturaleza que aquejan a los animales del país,

esto no se debe malinterpretar como la negación de generar investigación de alto nivel, sino más bien tener claro que es necesario el conocimiento básico de las parasitosis ovinas bajo las circunstancias que se dan en México, y a partir de esto orientar las líneas de investigación hacia la resolución de problemas concretos (Cuéllar, 1988).

Por lo que la finalidad de este trabajo es poder conocer a fondo este género que afecta a los ovinos, y recomendar o establecer medidas de control y de tratamiento específico, necesarios en sistemas productivos del país.

Los objetivos que se pretenden realizar en el presente trabajo son los siguientes:

1. Estudiar los aspectos teóricos de coccidiosis ovina y los mecanismos de transmisión de Eimeria sp. en los rebaños.
2. Efectuar un estudio de campo, para el conocimiento de la coccidiosis ovina en algunas explotaciones de México.

REVISION BIBLIOGRAFICA

2-1 Clasificación

La presente información fué obtenida de las diversas bibliotecas y hemerotecas del país; con el fin de buscar todo lo referente a Eimeria y coccidiosis ovina; dicha información tanto nacional e internacional, pretende ser integrada para el conocimiento profundo del protozoario y la enfermedad.

La Eimeria pertenece al grupo de los protozoarios, estos son los animales más primitivos, su grupo esta formado por una sola célula, son eucariontes, es decir, con núcleo encerrado en una membrana (Quiroz, 1984).

La clasificación del género Eimeria según Olsen (1977) y Soulsby (1982) es la siguiente:

Phylum: Apicomplexa

Porción apical compleja con conoide, micronema, presentes en alguna fase, núcleo único, ausencia de cilios y flagelos (excepto microgametos), y frecuentemente con singamia y quistes. Todos son parásitos.

Clase: Sporozoea

Miembros de esta clase son parásitos y producen esporas. Llevan a cabo reproducción asexual y sexual.

Las tres fases del ciclo vital típico esporozoo son: esquizogonia, gametogonia y esporogonia.

Su complejo apical está bien desarrollado.

Subclase: Coccidia

Trofozoitos maduros pequeños, típicamente intracelulares; con o sin endodiogenia, estos se presentan principalmente en vertebrados.

Orden: Eucoccidiida

Son parásitos intracelulares, principalmente del epitelio intestinal. La reproducción es asexual, por esquizogonía y esporogonía, sexual por gametogonía. Los microgametos y macrogametos difieren mucho en tamaño.

Suborden: Eimeriina

Los ooquistes tienen paredes gruesas, y la esporulación tiene lugar fuera del hospedador con dos esporozoitos en cada uno de los cuatro esporoquistes, lo que hace un total de ocho. La infección ocurre al ingerir ooquistes esporulados.

Familia: Eimeriidae

Las especies de esta familia se desarrollan en el interior y destruyen completamente las células del intestino.

Los esquizontes, microgametocitos y macrogametocitos se desarrollan por separado, dentro de las células hospedadoras.

Cada microgametocito produce numerosos y pequeños microgametos, que se dispersan a partir de él. Cada macrogametocito se transforma en un único macrogameto grande, que permanece en la célula hospedadora.

Género: Eimeria

Eimeria tiene oocistos con cuatro esporoquistes, cada uno de ellos con dos esporozoitos.

Dentro de esta familia además del género de Eimeria, se encuentran incluidos otros géneros:

Isospora

Ixzeria

Wenyonella

2.2 Multiplicación asexual (Esporogonia, Esquizogonia)

El cigoto maduro denominado ooquiste, inicia la fase esporogónica, con pocas excepciones, la esporulación no ocurre hasta que el ooquiste es eliminado hacia el exterior del cuerpo.

El tiempo requerido en la esporulación depende de cada especie de coccidias, pero para ello se requiere oxígeno, temperatura y adecuada humedad para el incremento en el porcentaje de los ooquistes. La fase esporogónica, es una multiplicación asexual similar a la que se da en la esquizogonia. A medida que el material nuclear del ooquiste se divide, cada parte se asocia a un trocito de citoplasma, para formar un número constante de esporontes, cada esporonte contiene 4 esporoblastos, y estos a su vez contienen 4 esporoquistes con 2 esporozoitos cada uno (Fig. 1) (Olsen, 1977; Soulsby, 1982).

El proceso esquizogónico empieza cuando los esporozoitos se introducen en el hospedador, cada esporozoito entra en una célula y se transforma en un trofozoito. La multiplicación es por fisión múltiple por un proceso de esquizogonia, en el cual el núcleo se divide en forma mitótica, para formar un esquizonte. Cuando cada nuevo núcleo se rodea de un poco de citoplasma, el conjunto se convierte en un segmentado. Cada una de las partes se separa para formar merozoitos (5 - 10 μm por 1.5 μm), producto final de la esquizogonia. Los merozoitos se introducen en otras células para producir o bien trofozoitos que repiten la esquizogonia, o que inician la fase sexual (Olsen, 1977; Soulsby, 1982).

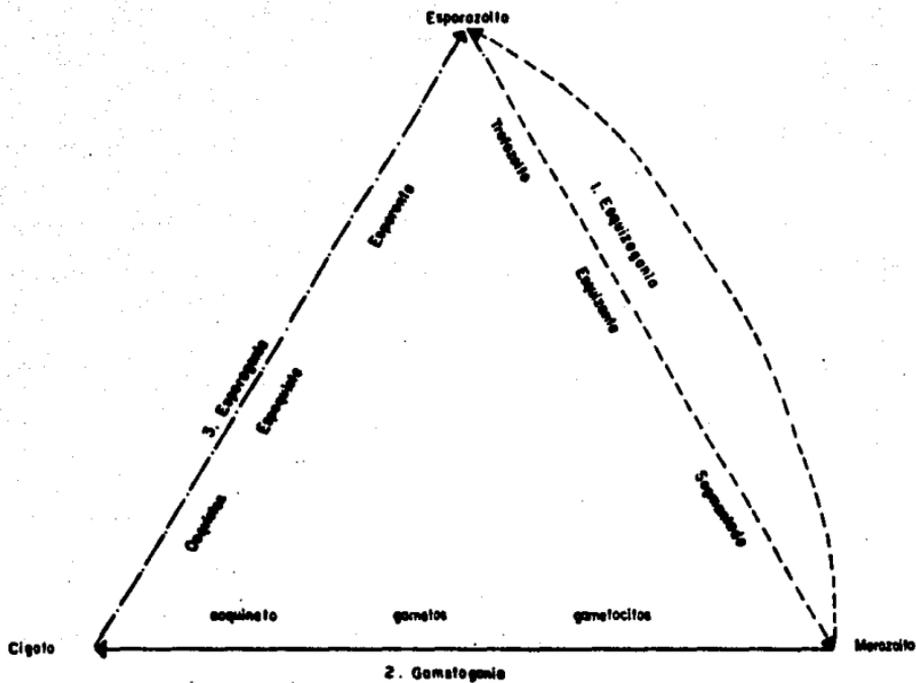


FIG. 8

DIAGRAMA DE LAS TRES FASES DEL CICLO VITAL TÍPICO DE UN ESPOROZOO.

2.3 Multiplicación sexual

Gametogonia: En la cual se forman células sexuales masculinas y femeninas, designadas colectivamente como gametocitos. El gametocito masculino se conoce como microgametocito, y por multifisión de su núcleo produce numerosos microgametos diminutos. Cada gametocito femenino, conocido como macrogametocito, se transforma en un macrogameto uninucleado. La penetración de un microgameto en un macrogameto da como resultado la fertilización y formación de un cigoto, si es móvil, el cigoto recibe el nombre de ooqueto (Fig. 1) (Olsen, 1977; Soulsby, 1982).

Ooquiste

Existen muchas formas de ooquistes, entre ellas se encuentran: esféricos, subesféricos, ovoidales o elipsoidales; y ellos varían en tamaño de acuerdo a la especie.

El ooquiste se encuentra compuesto de dos paredes generalmente de tipo claro y transparente, sin embargo, esto puede ser amarillento o verde en color; con una doble pared definida en varias especies. En algunas ocasiones los ooquistes poseen estriaciones, y según la especie puede presentar un micropilo en una extremidad, usualmente en la punta (Fig. 2 y 3) (Olsen, 1977; Soulsby, 1982).

En la figura 4 se muestra un ooquiste esporulado del género Eimeria donde existen 4 esporoquistes (Olsen, 1977; Soulsby, 1982).

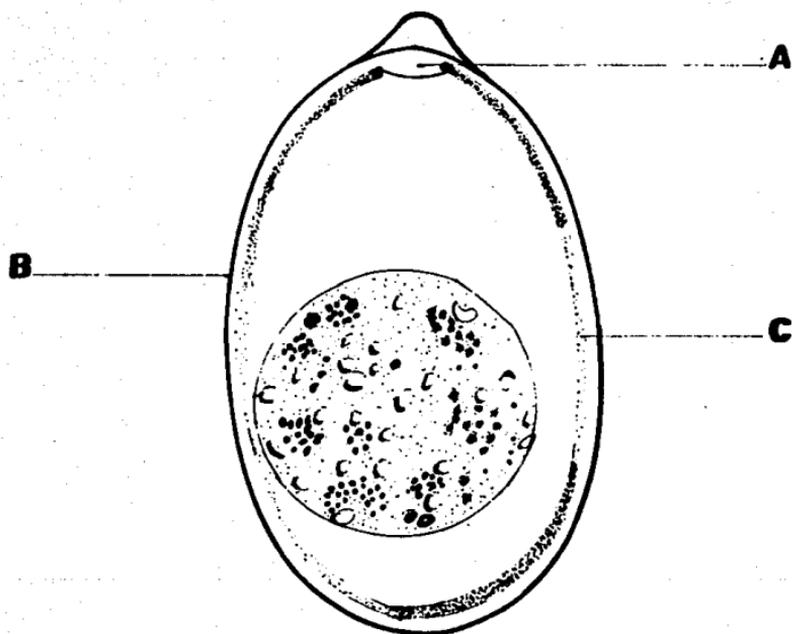
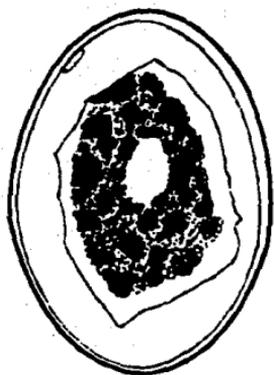


FIG. 2

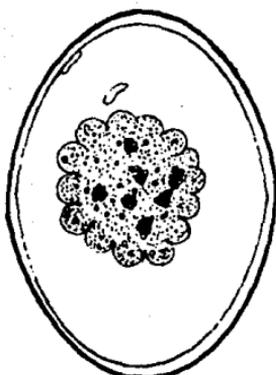
OOQUISTE SIN ESPORULAR DE EIMERIA

Fuente: Soulsby (1962).

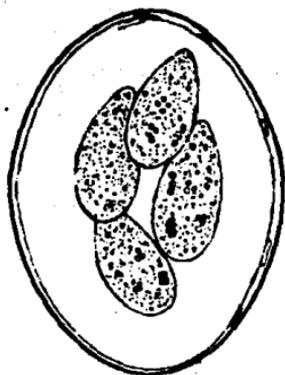
- A)**- Micropilo.
- B)**- Capa externa de la pared del ooquiste.
- C)**- Capa interna de la pared del ooquiste.



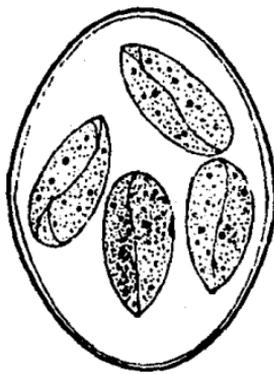
A



B



C



D

FIG. 3

Fases de Ooquiste de Eimeria sp.

- A):-** Ooquiste sin esporular.
- B):-** Estadio temprano de esporulacion.
- C):-** Ooquiste con cuatro esporoblastos
- D):-** Ooquiste completamente desarrollado con ocho esporozoitos.

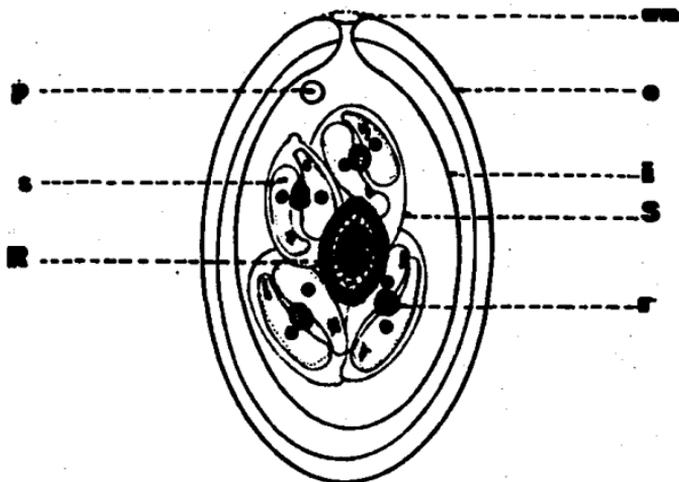


FIG. 4

OOCISTE ESPORULADO DE TRICHOSTRONGYLUS AXEI

- E** CAPA INTERNA DE LA PARED DEL OOCISTE MOSTRANDO UN AREA MEDIANA CLARA, MICROPILO.
- C** CAPA EXTERNA DE LA PARED DEL OOCISTE MOSTRANDO UNA ESTRUCTURA UNIFORME.
- P** GRANULO POLAR.
- F** CITOPLASMA RESIDUAL DEL ESPOROQUISTE.
- R** CITOPLASMA RESIDUAL DEL OOCISTE.
- S** ESPOROZOITO.
- S** ESPOROQUISTE CON DOS ESPOROZOITOS Y CITOPLASMA RESIDUAL.

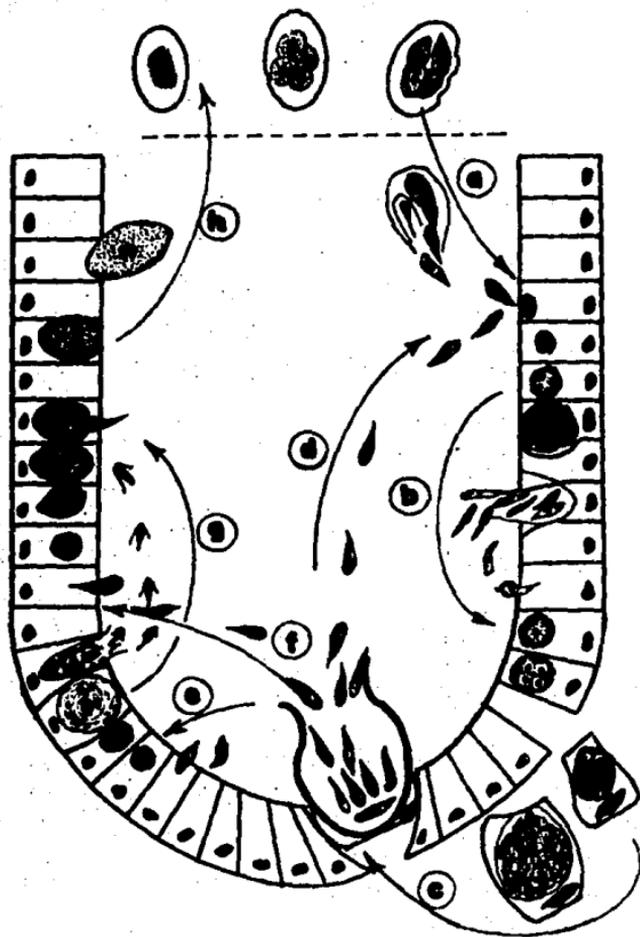


FIG. 5

CICLO BIOLÓGICO DE HEMERTIA sp.

Explicación en la siguiente página.

Fig. 5

Ciclo biológico de Eimeria sp.

- a)-** Ingestión de ooquistes esporulados y liberación de esporozoitos.
- b)-** Primera generación de esquizogonia.
- c)-** Segunda generación de esquizogonia con migración de esquizontes a tejidos subepiteliales.
- d)-** Segunda generación de merozoitos, iniciación de la tercera generación de esquizogonia.
- e)-** Segunda generación de merozoitos, iniciación de la formación de macrogametocitos.
- f)-** Segunda generación de merozoitos, iniciación de la formación de macrogametocitos.
- g)-** Microgametos fertilización macrogametos con formación de cigoto.
- h)-** Ooquiste fuera de la célula, pasa al exterior a la esporogonia.

En la figura 5, se resume y esquematiza el ciclo biológico de Eimeria sp.

Entre la gama de especies de Eimeria que afectan a los ovinos se encuentran:

E. faurei, E. crandallii, E. pallida, E. granulosa, E. punctata, E. arkhari, E. danielle, E. gilruthi, E. intricata, E. parva, E. gonzalezi, E. hawkinsi, E. marsica, E. weybridgensis, E. ovinoidalis, E. ovina y E. absata (Soulsby, 1982; Sayin y col., 1986; Litvinskii, 1987).

Sin embargo, algunos trabajos realizados en diferentes explotaciones ovinas de la República Mexicana, reportan lo siguientes:

E. ovina, E. ovinoidalis, E. faurei, E. crandallii, E. absata, E. parva, E. pallida, E. intricata siendo las especies más frecuentes, E. ovina, E. ovinoidalis, E. parva y E. crandallii (Bañuelos, 1987).

No obstante que en trabajos realizados (Coronel y col., 1974; Vega y col., 1984; Ceron, 1985) han señalado la presencia de E. arloingi y E. ninakohlyakimovae, (Soulsby, 1982; Gregory y col., 1987) menciona que E. arloingi es designada como tipo A y tipo B, en donde el tipo A corresponde a E. ovina y el tipo B es considerado como E. weybridgensis.

Mcdougald, 1979; Gregory y col., 1987. reportan que E. ninakohlyakimovae es conocida ahora como la especie de Eimeria que afecta a cabras, es sinónimo de E. ovinoidalis la cual afecta a los ovinos.

Varios investigadores consideran a E. gonzalezi como un sinónimo de E. granulosa (O'callaghan y col., en 1987).

La mayoría de las enfermedades parasitarias son cosmopolitas, predominando en países que como México, presentan una gran variedad de condiciones topográficas y climatológicas, por lo que la fauna parasitaria varía de una región a otra, por tal motivo, un estudio recapitulativo de la distribución geográfica de Eimeria en ovinos de la República Mexicana indica lo siguiente.

Especies de Eimeria encontradas en las diversas entidades federativas según la recopilación hecha por Mejía (1986) son las siguientes:

DISTRITO FEDERAL

E. ahsata, E. arloingi, E. crandallii, E. faurei, E. intricata, E. ovinoidalis, E. ovina, E. pallida y E. punctata.

MEXICO

E. ahsata, E. arloingi, E. intricata, E. parva y E. pallida.

PUEBLA

E. ahsata, E. arloingi, E. crandallii, E. faurei, E. intricata, E. granulosa, E. ovinoidalis, E. pallida y E. parva.

TLAXCALA

E. ahsata, E. arloingi, E. faurei y E. intricata.

QUINTANA ROO

E. shasta, E. arloingi, E. crandallis, E. faurei, E. granulosa, E. intricata, E. ovinoidalis, E. pallida y E. parva.

VERACRUZ

E. shasta, E. arloingi, E. crandallis, E. christenseni, E. faurei, E. intricata, E. ovinoidalis, E. pallida, E. parva y E. punctata.

YUCATAN

E. shasta, E. ovinoidalis, E. pallida y E. parva.

2.4 Especies de Eimeria de ovinos:

A continuación se da una breve descripción morfológica de los principales tipos de Eimeria.

Eimeria arkhari: Ooquistes elipsoidales u ovales, 22.4 μm por 17.4 μm , pared con doble contorno de color amarillento, y no presenta micropilo Soulsby (1982).

Eimeria crandallii: Ooquistes esféricos, elipsoidales, 23 μm por 19 μm , rango 20 - 27 μm , y capa micropilar visible (Fig.6) Soulsby (1982).

Eimeria faurei: Ooquiste ovoidal, micropilo claro, no presenta capa polar, pared transparente, de color castaño amarillo a rosa salmón, 28.9 μm por 21 μm , rango 25 - 33 μm por 18 - 24 μm ., tiempo de esporulación de 1 a 2 días (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria gonzalezi: Ooquistes elipsoidales u ovoides 26-38 μm por 20 - 26 μm , color transparente amarillento, micropilo prominente; tiempo de esporulación 5 a 6 días Soulsby (1982).

Eimeria granulosa: Ooquistes con evidente micropilo, 3-5 μm de diámetro color transparente, castaño a amarillento; 29.4 μm , por 20.9 μm , rango 22 - 35 μm por 17 - 25 μm ; tiempo de esporulación de 3 a 4 días (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria hawkinsi: Ooquistes subesféricos 20-25 μm por 15 - 23 μm , micropilo presente; tiempo de esporulación 5 a 6 días, a

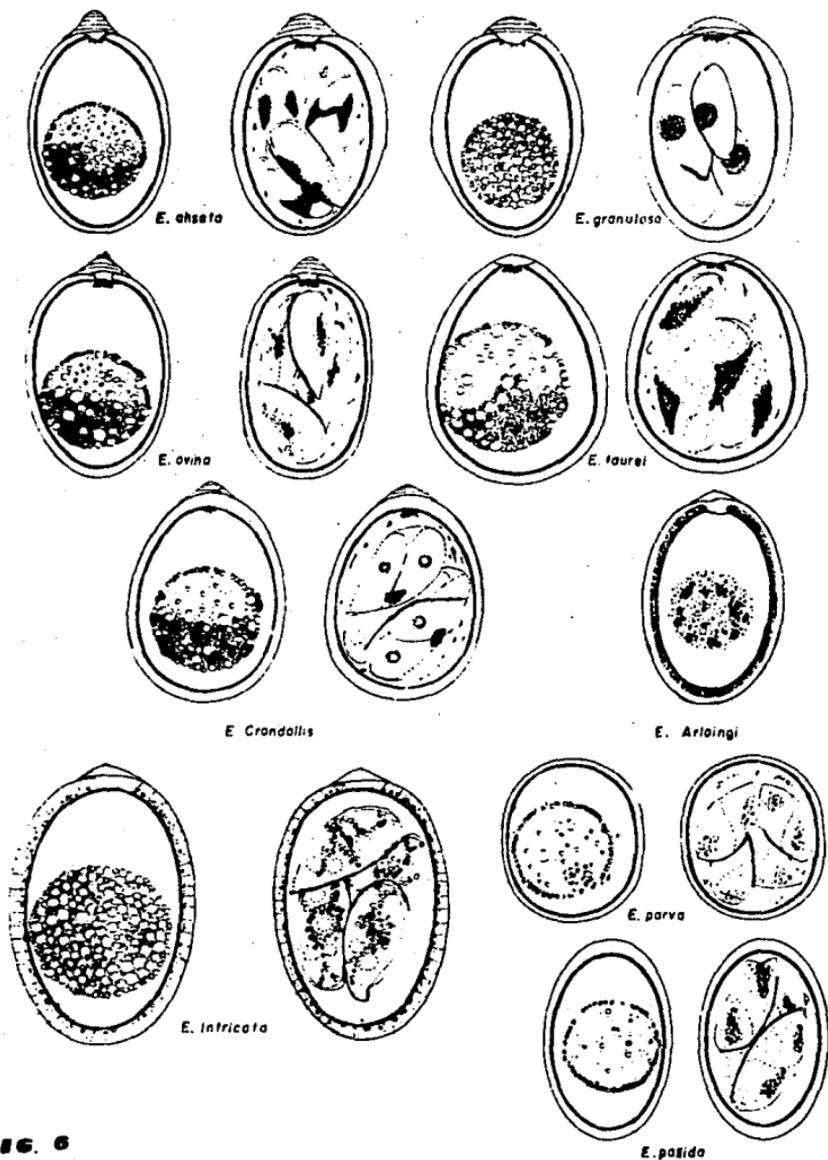


FIG. 6

OOCISTAS DE EIMERIA QUE AFECTAN A OVINOS.

temperatura de 21 a 23 °C Soulsby (1982).

Eimeria intricata: Ooquistes largos 47 μm por 32 μm , rango de 39 a 53 μm por 27 - 34 μm , forma elipsoidal, desarrollo de micropilo 6 - 10 μm de diámetro; tiempo de esporulación de 3 a 5 días (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria marsica: Ooquistes elipsoidales, 15.4 - 22.3 μm por 11.5 - 14.6 μm , micropilo poco aparente; tiempo de esporulación 72 horas a 25 °C; el periodo de prepatencia es de 14 a 16 días Soulsby (1982).

Eimeria ovina: Ooquistes ovoides o elipsoidales, 23 - 36 μm por 16 a 24 μm , de color amarillento, micropilo presente; tiempo de esporulación de 2 a 4 días (44 horas a 27 °C), periodo de prepatencia de 22 - 29 días (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria pallida: Ooquistes elipsoidales, 14.2 μm por 10 μm , rango de 12 a 20 μm por 8 - 15 μm , micropilo imperceptible color amarillo pálido a amarillento verdoso; tiempo de esporulación 24 horas (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria parva: Ooquistes subsféricos a esféricos 16.5 μm por 14.1 μm , rango 12 - 22 μm y 10 - 18 μm , micropilo no visible, color amarillo pálido a amarillo verdoso, tiempo de esporulación 36 a 48 horas (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria punctata: Ooquistes subsféricos a esféricos, 21.2 μm por 17.7 μm ; rango 17.8 - 25.1 μm por 16.2 - 21.1 μm , micropilo presente; tiempo de esporulación 36 a 48 horas Soulsby (1982).

Eimeria arloingi: Ooquistes predominantemente elipsoidales, ovoides, micropilo 2 - 3 μm en extensión, con distinción de la capa polar; mide 27 μm por 18 μm ; tiempo de esporulación 48 a 72 horas (Fig. 6) Soulsby (1982).

Eimeria waybridgensis: Ooquiste elipsoidal o subsférico 17.1 - 30.6 μm por 14.4 - 19 μm , con una media de 24.4 - 16.9 μm , pared compuesta de dos capas, la capa externa es usualmente plana pero en ocasiones es ligeramente rugosa; posee alrededor de 1 μm de densidad, de color amarillo pálido; la capa interna de la membrana es ligeramente oscura. El micropilo es presentado incoloro, profundo, capa micropilar 0.4 - 1.7 μm de largo y 4.7-6.9 μm de ancho con una media de 1.1 por 6 μm . Tiempo de esporulación 45 horas a 27 °C; periodo de prepatencia 23 a 33 días con una media de 26 días (Norton, 1974).

Eimeria Ovinoidalis: Ooquiste elipsoidal o subsférico, μm poco ovoide, 23 por 18 μm , falta de capa micropilar, pared del ooquiste compuesta por dos capas planas, de 1 y 0.4 μm de espesor respectivamente, las membranas pueden ser rugosas y pueden presentarse dos o más gránulos polares; están presentes el cuerpo residual y el esporoquiste (Mcdougald, 1979).

Eimeria ahata: Ooquistes usualmente elipsoidales, algunas veces ovoides, 38.7 \pm 0.16 μm (34.44 μm) por 23.6 \pm 0.12 μm (20.26 μm) 1.64 \pm 0.01 μm (1.4 - 2.2 μm); pared plana, 1.5 μm (1 -

2 μ m) de grosor, compuestade dos capas, la interior representada por una lfnea oscura. Micropilo cubierto por una capa 8.4 μ m (6.5 -9.5 μ m) de ancho y 2.2 μ m (1- 5 μ m) de largo; uno o mäs granulos polares; no hay cuerpo ni ooquiste residual (Fig.6) Battely (1980).

2.5 EPIZOOTIOLOGIA

La coccidiosis también llamada enteritis hemorrágica, diarrea sanguinolenta (Cuéllar, 1986); disentería coccidial (Jensen y Swift, 1982); disentería roja (Quiroz, 1984); eimeriosis en ovinos (Sánchez y col., 1982). Es un problema frecuente en la industria borreguera, y se considera de gran importancia económica, las pérdidas a nivel mundial por concepto de coccidiosis en los rumiantes en 1980, ascendían a 150 millones de dólares. En México las pérdidas son considerables (González, 1987), lo cual es debido en la mayoría de los casos al retraso del crecimiento, reducción de la eficiencia alimenticia traducida como síndrome de mala absorción, disminución de la producción de carne, predisposición a padecer otras enfermedades, mala calidad de la lana y en ocasiones la muerte de animales jóvenes Mejía (1986), así como el incremento en los costos del alimento, para la ganancia de peso Little (1987).

La mayoría de los animales se infecta, pero sólo una minoría desarrolla la enfermedad clínica. En los animales adultos esta parasitosis es extraordinariamente rara (Cuéllar, 1986), porque ellos tienen resistencia al organismo; sin embargo, existen borregos que se infectan continuamente por la contaminación del medio (Gates y col., 1979).

La tasa de mortalidad suele ser alta en los animales que no han tenido exposición previa a las coccidias después de haber sido introducidas súbitamente a un lugar con alto nivel de infectividad (Blood y col., 1982).

El periodo de incubación varia dependiendo de la Eimeria involucrada, y se considera de 1 a 3 semanas (Lapage, 1979; Soulsby, 1982).

Blood y col., (1982) y Cuéllar (1986) mencionan que existen ciertos factores de tipo determinante y de asociación que permiten la presentación de la coccidiosis en una explotación. Dentro de los primeros se encuentran la humedad, la mala higiene y la edad de los animales. Cuya presencia es indispensable para que ocurra la enfermedad.

Este padecimiento es muy notable en zonas pequeñas en donde se encuentra a los animales confinados en corrales húmedos por periodos prolongados (Gates y col., 1979; Blood col., 1982). Y se presenta en temporadas especiales del año (Iskakov y col., 1987; Manzhos y col., 1988).

Para Kurzaev y col., (1983) la enfermedad clínica ocurre en los corderos que nacen en febrero, y la infección severa se presenta en abril y mayo; lo cual concuerda con Pfister y col., (1985) donde el conteo mayor de ooquistes se observa en primavera. Vega (1983) menciona que el número de ooquistes más bajo coincide con zonas donde la precipitación pluvial es menor.

Los ooquistes eliminados en las heces requieren condiciones ambientales adecuadas para convertirse en esporulados. El tiempo húmedo, frío, o templado favorece la esporulación, mientras que la dificulta el tiempo seco y las temperaturas altas. En general los ooquistes esporulan alrededor de los 30° C, con una humedad relativa mayor al 25%, en caso contrario, es casi imposible la presencia de ooquistes infectantes (Blood y col., 1982; Soulsby, 1982; Cuéllar, 1986).

Ceron (1985) propone establecer calendarios preventivos a la coccidiosis antes de la llegada de la época de lluvias.

En un animal infectado, los ooquistes de Eimeria son eliminados hacia el exterior a través de las heces, contaminando la comida y el agua (Bañuelos, 1987); la cama de los corderos es también una fuente de infección, porque a ellos se les ve frecuentemente rumiando dicho material (Gates y col., 1979).

Borregos en pastoreo son particularmente susceptibles a infecciones por una gran variedad de parásitos, de esta forma los ovinos ingieren en forma continua ooquistes procedentes de las pasturas que se han ido contaminando gradualmente (Blood y col., 1982; Little, 1987).

La coccidiosis afecta principalmente a los animales jóvenes. Gregory (1980) establece que clínicamente se ha presentado en corderos no destetados cerca de las 6 semanas de edad; Vega (1983) indica que el grupo más parasitado por coccidias es el grupo que comprende de 0 a 3 meses de edad; y por su lado, Borja (1984) menciona que el mayor número de ooquistes se presentaron en los animales de 1 a 6 meses de edad.

En trabajo realizado por Bañuelos (1987), se menciona que el papel de la relación madre e hijo pudiera ser importante para la transmisión de la coccidiosis en los hatos ovinos. En ese mismo año, González (1987) reporta que se incrementa la eliminación de ooquistes un mes antes del parto y al momento del destete, descendiendo bruscamente después de este y en el caso de los corderos a la octava semana, disminuyendo gradualmente hasta la semana veinte donde se localiza el promedio más bajo,

coincidiendo con la madres.

Estos descensos e incrementos en la eliminación de oquistes probablemente tienen relación con la presencia de otros parásitos gastroentéricos (González, 1987).

Entre los factores asociados se encuentran a todos aquellos que contribuyen al desencadenamiento de la enfermedad.

Entre estos se encuentra el hacinamiento, corrales muy cerrados que impidan la ventilación, manejo excesivo, situaciones de tensión que involucren a los corderos (destete, desplazamiento a unidades confinadas de engorda o para alimentación en áreas pequeñas sobrepobladas en los meses de frío, castraciones, vacunaciones), al igual que mantener en el mismo corral a los animales jóvenes con los animales adultos (Borchert, 1975; Cuéllar, 1986; Yvone y col., 1987).

2.6 SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos se presentan en el animal después de un periodo de incubación, que varía según la especie de coccidia. Las variaciones se encuentran entre los 14 y 18 días en los ovinos (Blood y col., 1982). El primer signo que se observa en los animales enfermos es la eliminación de heces pastosas o diarreicas de color verdoso o café, que en pocas ocasiones se encuentra acompañada de estrias de sangre. La cola, el perineo y los miembros posteriores, están sucios con apelmotamiento de heces y lana (Cuéllar, 1986).

Los animales se encuentran deprimidos, con inapetencia, posteriormente hay debilidad y pérdida de peso (Bonino y col., 1987).

La diarrea puede durar hasta dos semanas, pudiendo provocar así la deshidratación, que se hace más evidente por el hundimiento en los ojos (Ciolca y col., 1982).

Spindler (1965) asocia la palidez de las mucosas, la caída de lana de hombros y cuello, con el número de ooquistes liberados en el pico de la enfermedad.

Neméseri (1961) menciona que puede presentarse fiebre en los animales afectados, pero (Blood y col., 1982), reporta que puede comprobarse fiebre moderada en etapas tempranas, pero en la mayor parte de los casos clínicos la temperatura es normal o subnormal. Para Alegre (1982), la temperatura se eleva ligeramente dependiendo de la invasión bacteriana secundaria o de la penetración de algunos merozoitos al torrente sanguíneo, cuando

penetra el músculo liso.

Litvinskii (1986) menciona que se pueden presentar diferentes grados de anemia, leucocitosis y linfopenia.

La diarrea continúa durante varios días, a veces hasta dos semanas, por lo que algunos corderos pueden morir, aunque la mayoría se recupera (Bonino y col., 1987). Los corderos que padecieron la enfermedad en forma severa y se recuperan, llegan a quedar subdesarrollados (Cuéllar, 1986).

2.7 LESIONES

La enfermedad afecta principalmente a la pared intestinal, en cuyos epitelios y endotelios los coccidios ejercen una acción destructora. Las lesiones provocadas inicialmente por la destrucción de las células epiteliales traen consigo trastornos funcionales, pero pueden todavía ser reparadas a expensas de las células incolumes. Pero cuando se producen infecciones reiteradas las circunstancias son distintas, ya que las lesiones van aumentando, formándose inflamaciones catarrales y hemorrágicas en la mucosa intestinal (Borchert, 1981).

Las lesiones dependen de la especie Eimeria que se presente. Lo que se observa es una enteritis hemorrágica, edema y engrosamiento de la mucosa del intestino delgado, ciego y colon (Cuéllar, 1986).

En los casos graves se observa ulceración o esfacelo de la mucosa (Blood y col., 1982).

Majid y col., (1986) reporta la aparición de lesiones características de glomerulonefritis en corderos con coccidiosis.

En exámenes histológicos, se han encontrado pólipos en el yeyuno e ileon de animales con coccidia y se considera que la proliferación de estos, es debido a una coccidiosis crónica (Tontis y col., 1982).

Por otro lado, Gregory y col., (1986) por medio de la microscopia, encuentran en ovinos con coccidiosis tres tipos de lesiones: manchas de ooquistes planos, manchas de ooquistes de realce, pólipos; en donde se encuentra una fuerte concentración

de gametos y ooquistes de Eimeria bakuensis (sinónimo de Eimeria ovina).

2.8 INMUNIDAD

Los estudios inmunológicos sobre la coccidiosis en los mamíferos, es muy limitada en comparación con la coccidiosis en aves, por tal motivo esta enfermedad es esencialmente comparable a lo que ocurre en las aves. Aunque existe similitud de la biología de la coccidia que afecta a ambos grupos de vertebrados cabe mencionar que el comportamiento de los parásitos en cuanto a la inmunidad es un tanto diferente (Barriga, 1981).

El padecimiento causado por los diferentes tipos de Eimeria en los mamíferos es particularmente prevalente en los animales jóvenes. La inmunidad a la Eimeria es a menudo considerada en relación a su efecto sobre inoculaciones secundarias y subsecuentes (Long, 1982).

Estudios de la selección genética en aves, han permitido observar diferente susceptibilidad a la infección. Aparentemente esta resistencia depende de múltiples genes (Barriga, 1981).

Las diferentes fases evolutivas de Eimeria no poseen el mismo potencial inmunizante (Long, 1982).

La infección coccidial induce a la producción de una variedad de anticuerpos en mamíferos. Estudios en conejos infectados con E. stiedae revelaron que los anticuerpos se presentaron entre 10 y 20 días de infección, con un pico máximo a los 20 días y empezaron a declinar en un mes; pero no fueron detectables 165 días postinfección (Barriga, 1981).

Los anticuerpos parecen persistir más tiempo en la circulación de mamíferos que en aves, sin embargo la sensibilidad

de las pruebas utilizadas probablemente difiere y debe de tomarse en consideración (Barriga, 1981).

La coccidiosis sigue un curso hacia la cura espontánea, dejando resistencia a reinfecciones en los mamíferos, sin embargo la protección es pocas veces completa. Esta característica puede ser tanto por razones ecológicas así como inmunológicas. Los mamíferos por su ecología están sujetos a infecciones que son menos frecuentes e intensas que en los pájaros, ya que la estimulación antigénica puede ser débil. Por ejemplo, el bovino requiere por lo menos 3 infecciones antes de tolerar una dosis de 20 millones de oocistos de E. bovis sin desarrollar signos.

La duración de la inmunoresistencia es variable, diferentes reportes indican que en el cerdo es de 3 a 4 meses, y de 2 a 7 meses en los bovinos (en proporción directa con la edad del hospedador y a la magnitud de la dosis infectiva) (Barriga, 1981).

La duración de la inmunidad a la Eimeria en la ausencia de reinfecciones es difícil. Una consideración de la literatura sugiere que la inmunidad disminuye con el tiempo y que su duración depende de la forma de inmunización y la edad del hospedador cuando se le aplica la inoculación inmunizante (Long, 1982).

2.9 TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la coccidiosis se han utilizado varias drogas, en los casos graves esta indicado el tratamiento liquido por vfa oral y parenteral. La medicación masiva en los alimentos y el agua puede estar indicada a fin de evitar un brote y reducir al mínimo la aparición de nuevos casos (Blood y col., 1982).

Los quimioterapéuticos que se han recomendado son los siguientes:

Monensín: es un ionóforo anticoccidiano producido por Streptomyces cinnamonensis, ha dado buenos resultados y su efecto anticoccidiano se logra únicamente durante los primeros días del ciclo de la coccidia, en los cuales ataca al trofozoito que parasita las células del hospedador y probablemente a la primera generación de esquizontes (Fuentes, 1985).

Lasalocid: producto eficiente en la reducción del número de los ooquistes en heces durante la infección natural de ovejas y corderos (William y col., 1981).

Amproliol: es un antagonista de la tiamina. Es útil contra coccidia, las afecta porque interfiere con la función de la tiamina e inhibe la diferenciación de los merozoitos y la esporulación de los ooquistes (Fuentes, 1985).

Una combinación de clortetraciclina y una sulfonamida ha dado protección a las ovejas (Blood y col., 1982).

Sulfas: su modo de acción lo realizan bloqueando la síntesis del ácido tetrahidrofolico, esencial para la síntesis de

proteínas.

Los ionóforos (monensina, lasalocid, salinomycin, narasin y maduracina).

La palabra "ionóforo" significa "llevar iones" y se refiere a la acción de estas drogas de ayudar a los iones importantes como el sodio y el potasio a pasar por las membranas celulares. Esto rompe el equilibrio dentro de las células y causa un consumo de energía para corregir el desequilibrio. Aparentemente este desequilibrio causa más daño a las coccidias que a los pollos, y por lo tanto los parásitos gastan su energía para corregir el desequilibrio y no para la reproducción y pronto mueren (Mc Dougald, 1985).

2-10 CONTROL

Se han hecho algunos experimentos realizados por diversos investigadores preocupados por dar a conocer los métodos de control a esta enfermedad tan importante. Entre la incesante búsqueda por encontrar un coccidiostático ideal, que suprima el desarrollo total del ciclo de vida de las coccidias, permita que se desarrolle inmunidad y no obstaculice el aspecto reproductivo (Blood y col., 1982).

Experimentalmente las mezclas de clortetraciclina y sulfametazina, sometidas a pruebas de laboratorio y a estudios de campo, empleados a una dosis de 100 a 500 mg., en el alimento, han brindado excelentes resultados en el control de la coccidiosis en los ovinos. Los corderos tratados ganaron el doble de peso (34 lb.) que los corderos no tratados (15 lb.) Ajayi y col. (1975).

La utilización de antibióticos como monensín, amprolio y lasalocid controlan la coccidiosis, e incrementan la eficiencia de la utilización del alimento, reduciendo la degradación de las proteínas ruminales (Glin y col., 1980).

Existen buenos efectos de monensín contra la coccidiosis en ruminantes a una dosis de 30 mg/kg en el alimento de borregos (Stockdale, 1981).

Nutley (1984) recomienda el uso de lasalocid a dosis de 30 g/tonelada de alimento, ya que no induce cepas de Eimeria resistentes y no tiene efectos residuales. Ramisz y col., (1986) mencionan que con el uso de este producto, existe un buen control de la coccidiosis, y una ganancia de peso en los corderos.

Cuadro I**Principios activos y nombres comerciales de farmacos utilizados en el control de la coccidiosis.**

Principio activo	Dosis	Vía	Nombre comercial
Clortetraciclina Sulfametacina	100 a 500 mg./kg. (en el alimento) (1)	oral	
Monensin	30 mg./kg. (en el alimento) (59)	oral	Rumensin
Lasalocid	25 mg./kg. (en el alimento) (64)	oral	Avatec
Sulfametacina	20 mg./kg. (durante 3 días) (21)	oral	
Sulfadimidina	200 mg./kg. (23)	oral	
Nitrofurazona	10 mg./kg. (durante 7 días) (17)	oral	
Amprolium	50 mg./kg. (17)	oral	Amprol - sol
Trimetoprim Sulfadiazina	1)- 2.4 mg./kg. 2)- 12 mg./kg. (54)	intravenosa intramuscular subcutánea	Vezooprim
Trimetoprim Sulfadoxina	1)- 24 mg./kg. 2)- 12 mg./kg. (54)	intravenosa intramuscular subcutánea	Gorbán
Sulfametacina Sulfadiazina Sulfameracina	140 mg./kg. (17)	intravenosa intramuscular subcutánea	3 sulfas
Furoxona	500 mg./50 kg. (54)	oral	NF-180 suspensión.

1)- Correspondiente a dosis de trimetoprim

2)- Correspondiente a la dosis de sulfas.

El monensin es extraordinariamente utilizado como un coccidiostato efectivo en pollos, y como promotor en el crecimiento del ganado, en ovinos es también un buen coccidiostato (Bourque y col., 1987; Hendricks y col., 1987). No obstante en su aplicación se han observado signos clínicos después de 24 horas de la exposición al producto (Crowe y col., 1982). Entre los cuales se encuentran: caminado rígido, debilidad muscular, tendencia a la recumbencia, incapacidad para levantarse, arrastre de las piernas, incoordinación (Crowe y col., 1982; Anderson y col., 1984; Bourque y col., 1986; Bourque y col., 1987). Tendencia a caminar sobre la punta de los dedos (Bourque y col., 1986). Anorexia y diarrea (Anderson y col., 1984). Por el incremento de creatinín fosfoquinasa y aspartato aminotransferasa, Anderson y col. (1984) señala que esto resulta algo similar a la enfermedad de deficiencia de vitamina E y/o Selenio.

Lo que aparece a la necropsia, es atrofia muscular de miembros pelvianos, hemorragias musculares, palidez del miocardio y edema pulmonar (Anderson y col., 1984). Microscópicamente se observa mineralización en varios casos, en lesiones crónicas se encuentra fibrosis y atrofia muscular, degeneración hialina en las fibras musculares, infiltración de tejido conjuntivo intersticial (Crowe y col., 1982). Lesiones ultraestructurales en el hígado, diafragma y miocardio; aumento mitocondrial y cristalización, incremento del retículo sarcoplásmico y rompimiento de la arquitectura miofibrilar prominente (Anderson y col., 1984).

Solo se podrá tener un buen control, si se logra la eliminación de todos aquellos factores que contribuyen a su presentación.

El control económico exitoso dependerá de que se evite la sobrepoblación de animales, mientras estos desarrollan inmunidad contra las especies que hay en el ambiente (Blood y col., 1982).

Han existido intentos para destruir los ooquistes, pero con frecuencia se ha encontrado que los ooquistes resisten la acción de altas concentraciones de diversas sustancias, o que las concentraciones necesarias para matar a los ooquistes son tan elevadas que el gasto resulta demasiado costoso, o bien altas concentraciones necesariamente resultan lesivas para el ganado o para el hombre (Lapage, 1979).

Por ello para evitar que los corderos ingieran grandes cantidades de ooquistes, se diseñará un programa sanitario (Cubillar, 1986), donde las instalaciones deben conservarse tan secas como sea posible, tener precaución de que el alimento y el agua no se pongan en contacto con el estiércol. La eliminación diaria del excremento constituye una buena práctica (Lapage, 1979).

Cuando existan animales enfermos es preferible separarlos y darles tratamiento.

Se recomienda evitar al máximo un manejo excesivo ya que puede repercutir en la salud de los animales (Blood y col., 1982).

ASPECTOS CLINICOS DE LA COCCIDIOSIS OVINA EN MEXICO Y ALGUNAS RECOMENDACIONES PARA SU TRATAMIENTO Y CONTROL

ESTUDIO DE CAMPO

El presente trabajo se realizó en dos explotaciones ovinas del estado de México, en donde la coccidiosis se encuentra presente.

Rancho "Santa elena":

Se encuentra ubicado en el municipio de Teoloyucan, Estado de México. Cuyas características climatológicas son:

Altitud 2294 m.s.n.m.

Latitud 19 45' Norte

Longitud 99 54' Oeste

Esta región tiene un clima templado con lluvias en verano, correspondiendo al Cw de la clasificación de Köppen.

El rancho cuenta con 500 animales aproximadamente, 340 hembras, 150 corderos, 10 sementales; de raza criolla entastados con suffolk.

Los borregos pastorean durante 8 horas diarias.

Los animales se encuentran alojados en un corral grande de malla ciclónica sin techo, posee bebederos de cemento y pisos de tierra; en donde existe hacinamiento, mala higiene y humedad.

Rancho "La palma"

Se encuentra ubicado en el municipio de Melchor ocampo, Estado de México. Cuyas características climatológicas son:

Altura 2240 m.s.n.m.

Latitud 19 42' Norte

Longitud 99 09 Oeste

El clima es templado sub-húmedo con lluvias en verano.

El rancho cuenta con 120 animales aproximadamente, 72 hembras, 45 corderos y 3 sementales. De raza criolla encastados con suffolk.

Los ovinos pastorean durante la mañana y pueden o no ser suplementados con concentrado.

El tipo de instalaciones con las que cuenta este rancho son: Un corral grande de malla ciclónica, techado en la parte central con lámina de asbesto, pisos de tierra, bebederos y comederos de cemento. Existiendo humedad.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Como método se efectuaron visitas a los ranchos con la finalidad de realizar muestreos estratificados:

Hembras Jóvenes

Hembras Adultas

Corderos

Machos Adultos

El muestreo consistió en la obtención de heces de los animales directamente del recto con pequeñas bolsas de polietileno. Posteriormente fueron procesadas en el laboratorio de parasitología de la FES-C, mediante las técnicas de flotación y Mc Master para detectar y cuantificar los ooquistes de Eimeria.

Cuando los animales presentaron cuadros sugestivos de coccidiosis, se procedió a describir los signos clínicos para poder establecer el diagnóstico.

La coccidiosis es común en México, ocurren en explotaciones

extensivas y con menor frecuencia en las explotaciones intensivas (Tértora, 1988).

Su presencia en las explotaciones extensivas es debido a que se practica el encierro nocturno, existiendo hacinamiento, humedad y mala higiene. Y en las explotaciones intensivas, se presenta por la contaminación de alimento y agua (Gates y col., 1979).

El estado nutricional del cordero es algo importante en la presentación de la coccidiosis, favoreciéndose cuando existe una marcada desnutrición, aunque si bien, existen animales bien nutridos, pero consumiendo alimento de mala calidad también son candidatos a padecerla.

La edad en la cual se observó con mayor frecuencia la coccidiosis es en corderos de 2 a 4 meses, en ocasiones puede ocurrir en animales más jóvenes y rara vez en animales adultos.

Aparentemente este padecimiento no tiene un efecto racial, ya que aparece en cualquier tipo de animales.

La enfermedad ocurre en la época de lluvia, pero se puede manifestar en cualquier otra época en la cual se presenten las condiciones microambientales que la favorezcan como lo son: humedad, temperatura templada, oxigenación (Blood y col., 1982; Soulsby, 1982; Cubilar, 1986).

Existen animales con apariencia normal, sin embargo estos pueden eliminar ooquistes, por lo tanto, la coccidiosis clínica puede depender:

- a) Especie de Eimeria involucrada
- b) Cantidad de ooquistes ingeridos

c) Estado nutricional y/o inmunológico del animal

Los animales que la padecen, primeramente presentan las heces pastosas sin cambio de coloración, después estas se vuelven líquidas, observándose el tren posterior manchado con restos de materia fecal hasta la región del corvejón cuya característica es formando "pelotas" de estiércol con lana. La diarrea rara vez es sanguinolenta.

Los animales disminuyen de peso, la lana se encuentra erizada, sucia; y en casos más graves muestran debilidad extrema, deshidratación (presentan los ojos hundidos), volviendo los animales muy susceptibles a padecer otro tipo de enfermedades (por ejemplo neumonías). Como secuela, los animales quedan subdesarrollados por lo tanto, es difícil que alcancen el peso al mercado o que se alcance el peso para entrar a su actividad sexual (Cuéllar, 1986).

El diagnóstico se realiza en base a los signos clínicos, pero se debe hacer el diferencial con otras enfermedades (ver cuadro 2). Como se ve en el cuadro anterior solo la cestodosis podría confundirse, pero se descartaría ya que habría proglótidos grávidos en las heces, dilatación del vientre y diarrea intermitente.

A nivel del laboratorio se puede detectar los ooquistes de los animales afectados por medio de las pruebas de flotación y Mc Master (Martínez, 1982). La prueba cuantitativa tiene un valor relativo ya que puede haber una gran cantidad de ooquistes sin presentación clínica o puede haber una minoría de ooquistes y que exista la presentación clínica; esto depende del daño que esten

ejerciendo las coccidias sobre el hospedador (ver figura 5).

El diagnóstico confirmativo se debe realizar, a la observación de lesiones macroscópicas y hallazgo de las fases evolutivas de Eimeria en el epitelio de la mucosa intestinal.

Si bien, dicho diagnóstico se hace a la necropsia, se recomienda realizarlo en aquellos hatos donde se encuentre un animal muy enfermo y los demás se encuentren en riesgo para diagnosticar la causa de la muerte y poder tener un control de los demás animales.

Para el tratamiento de la coccidiosis básicamente se utilizan coccidiostáticos. Entre los cuales las sulfas a dosis de 140 mg/kg dan una disminución de los signos clínicos y una recuperación del animal. Con una sola aplicación a veces es suficiente, observándose una respuesta inmediata.

Las sulfas más trimetoprim (14 mg/kg) tienen la ventaja de que solo se aplica una sola vez dando buenos resultados.

Entre las vías de aplicación del medicamento, la vía intravenosa es la más recomendable aunque es un poco laboriosa y surge la necesidad de capacitar a la gente para la aplicación del tratamiento. La vía intramuscular tiene el inconveniente de producir un dolor intenso al animal, porque el producto es muy irritante y desfavorece la opinión del ganadero. La vía oral tiene la desventaja de que el medicamento se diluye mucho al pasar por el tracto gastrointestinal, afectando además la flora y la fauna ruminal.

Para tener un control exitoso se deberá evitar la sobre población de animales mientras estos desarrollan inmunidad contra

las especies de coccidias que hay en el ambiente. Las instalaciones deberán contar con buen drenaje y mantenerse lo más secas posible, evitar al máximo la contaminación focal del agua y alimento.

Los animales enfermos deberán de tratarse inmediatamente para evitar la diseminación de los ooquistes (Blood y col., 1982).

Cuadro 2.1 Diagnóstico diferencial de algunas enfermedades gastrointestinales en ovinos (Parasitarias).

Nombre de la enfermedad	Agente etiológico	Edad	Signos clínicos
Nematodiasis Gastroenterica	<p>Abomaso :</p> <p><u>Haemonchus</u> <u>Ostertagia</u> <u>Trichostrongylus</u></p> <p>Intestino delgado:</p> <p><u>Trichostrongylus</u> <u>Cooperia</u> <u>Nematodirus</u> <u>Bunostomum</u> <u>Strongyloides</u></p> <p>Intestino grueso :</p> <p><u>Trichuris</u> <u>Oesophagostomum</u> <u>Chaberlia</u> <u>Skrjabinema</u></p>	<p>Animales jóvenes en desarrollo (4-9 meses).</p>	<p>Diarrea intermitente de color café oscuro, mucosas pálidas, edema submaxilar, caída de lana, retardo en el crecimiento.</p>
Cestodosis	<p><u>Moniezia expansa</u> <u>Moniezia benedeni</u></p>	<p>Animales menores de 6 meses</p>	<p>Constipación alternada con episodios de diarrea verdosa. Abultamiento del vientre, lana sucia.</p>
Fasciolosis	<p><u>Fasciola hepatica</u></p>	<p>Basicamente animales adultos.</p>	<p>Esteatorrea, edema submaxilar, ictericia, deshidratación, debilidad.</p>

Cuadro 2.2 Diagnóstico diferencial de algunas enfermedades gastrointestinales en ovinos (Bacterianas).

Nombre de la enfermedad	Agente etiológico	Edad	Signos clínicos
Colibacilosis	<u>Escherichia coli</u>	2-10 días	Fiebre, diarrea aguda (heces amarillas ó blanquecinas), y muerte rápida.
Salmonelosis	<u>Salmonella typhimurium</u>	Neonatos	Fiebre, disentería, diarrea en hembras seguida de aborto.
	<u>Salmonella dublin</u>	Adultos al final de la gravidez	
	<u>Salmonella anatum</u>		
Paratuberculosis	<u>Mycobacterium paratuberculosis</u>	Presentación clínica a los 2 años de edad.	Pérdida progresiva de peso, caída de lana, rara vez se presenta diarrea.
Enterotoxemia	<u>Clostridium perfringens</u> tipo C	Corderos lactantes	Disentería, dolor abdominal intenso, tendencia al decúbito, heces líquidas parduscas a veces teñidas de sangre.
	<u>Clostridium perfringens</u> tipo D	Corderos con alimentación rica en granos	Muerte súbita.

Cuadro 2.3 Diagnóstico diferencial de algunas enfermedades gastrointestinales en ovinos (Dietéticos).

Nombre de la enfermedad	Agente etiológico	Edad	Signos clínicos
Diarrea mecánica	Cambios bruscos de alimento.	Jóvenes y adultos	Animal aparentemente sano, heces pastosas sin cambio de coloración.

CONCLUSIONES

La coccidiosis ovina se encuentra presente en México y es además un problema parasitario muy importante, que influye negativamente en el rendimiento de los animales, traduciéndose en una repercusión económica del país.

La conjunción de tres factores llamados factores determinantes (edad de los animales, mala higiene y humedad), hacen posible la aparición de la enfermedad.

En base a lo anterior los animales jóvenes son los que suelen ser los más afectados (1 - 6 meses de edad). Ellos constituyen una fuente de contaminación, ya que los ooquistes de Eimeria son eliminados hacia el exterior a través de las heces. Dichos ooquistes requieren de ciertas condiciones para convertirse en ooquistes infectantes, en general esporulan alrededor de los 30°C, con una humedad relativa mayor al 25%; por lo que el tiempo húmedo, frío o templado favorece su esporulación.

Las especies de Eimeria encontradas en diversas explotaciones ovinas son: E. ovina, E. ovinoidalis, E. grandis, E. parva, E. faurii, E. shasta, E. pallida, E. intricata, encontrándose en forma más frecuente a E. ovinoidalis, E. ovina y E. grandis.

Los animales afectados por la coccidiosis, muestran como primer signo la eliminación de heces pastosas o diarreicas de color verdoso a café, una debilidad extrema, deshidratación (presentan ojos hundidos) y como secuela, quedan subdesarrollados, por lo tanto, es difícil que alcancen el peso al mercado o el peso para que realicen su actividad sexual.

El uso de coccidicidas como las sulfas a dosis de 140 mg/kg o la aplicación de sulfas más trimetoprim 14 mg/kg, han dado una disminución de los signos clínicos y una pronta recuperación del animal.

El monensín coccidiostático ampliamente utilizado en la ovinocultura, ha resultado ser tóxico en su aplicación. Se han observado signos clínicos de toxicidad después de 24 horas de la exposición al producto, consistiendo en caminado rígido, debilidad muscular, tendencia a la recumbencia incapacidad para levantarse, arrastre de las piernas e incoordinación.

El control exitoso depende de la eliminación de todos los factores que contribuyen a la presentación de la enfermedad.

Los animales bien alimentados y permaneciendo en instalaciones secas, ventiladas, en donde no exista contaminación de agua y alimento con heces; se verá reflejado en su eficiencia productiva, lo cual se traduce en una mayor ganancia para el productor.

Si bien es cierto que existe información sobre la coccidiosis ovina, cabe mencionar que aún no se tienen todos los conocimientos acerca del protozoario y la enfermedad. Por tal motivo es necesario profundizar en su estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Ajayi J.A.; Todd A.C. 1975. Cattle drug hits sheep coccidia National Helminthologist (sep.) 26 - 28.
2. Alegria C. 1982. Estudio epizootiológico y de frecuencia de las diferentes especies del género Eimeria en bovinos de diferentes edades, en el municipio de Villaflores Chiapas. Tesis de licenciatura FES-C UNAM México.
3. Anderson T.D.; Van Alstine W.G.; Ficken M.D.; Miskimins D.W.; Carson T.L.; Osweiler G.D. 1984. Acute monensin toxicosis in sheep: Light and electron microscopic changes. Ar. J. Vet. Res. 45(6): 1142-1147.
4. Bafuelos G.V. 1987. Estudio de la frecuencia del protozoario Eimeria en explotaciones ovinas con diferentes sistemas de manejo. Tesis de licenciatura FES-C UNAM México.
5. Barriga O.O. 1981. The immunology of parasitic infections. University park press Baltimore, USA.
6. Battely G.; Poglajen G. 1980. Eimeria absata honess from domestic sheep (ovies aries) in Italy J. protozool 27(2): 151-152.
7. Blood D.C.; Henderson J.A.; Radostits O.M. 1985. Medicina veterinaria. 5a. ed., Ed. Interamericana S.A. de C.V. México.
8. Bonino M.; Durán C.; Mari J. 1987. Enfermedades de los

- lanares. 1a. ed. Ed. Agropecuaria hemisferio sur, Uruguay.
9. Borchert A. 1981. Parasitología veterinaria 3a. ed., Ed. Acribia Zaragoza, España.
10. Borja M.A. 1984. Especies de Eimeria encontradas en ovinos del centro ovino del programa de extensión agropecuaria de Ajusco. Tesis de licenciatura FMVZ UNAM México.
11. Bourque J.G.; Smart M.; Woberer G. 1986. Monensis toxicity in lambs Can. Vet. J. 27(10): 397-399.
12. Bourque J.G.; Smart M.; Woberer G. 1987. Monensis toxicity in lambs The shepherd 32(7): 16.
13. Ceron R.J. 1985. Identificación de especies del género Eimeria más comunes en ovinos pelibuey, bajo diferentes regímenes de explotación en en el estado de Quintana roo. Tesis de licenciatura FMVZ UNAM México.
14. Ciolca A.; Stefana D.; Sutev E.; Dida I.; Moldovan G. 1982. Diagnostic significance and epidemiology of Eimeria infection in lambs. Lucrarile Institutului de Cecetari Veterinare si Riparare "pasteur" (ICVBP) Romania, 16.
15. Coronel Z.; Jorge H. 1974. Frecuencia de las distintas especies de Eimerias en los animales del pueblo de Santo Thomas Ajusco. Tesis de licenciatura FMVZ UNAM México.
16. Crowe S.P.; Harris W.N. 1982. Clinical signs and pathology of accidental monensin poisoning in sheep. Can. Vet. J., 23
17. Cubllar O.A. 1985. Parasitosis del aparato digestivo.

Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Edit. por Pijoan P. y Tortora J. FES-C UNAM, México.

18. Cuéllar O. 1988. Avances y perspectivas del control parasitario. Primer simposium internacional de ovinocultura. AMTEO, AMCOR, México.

19. Ensminger M. E. 1973. Producción ovina. Ed. El ateneo, México.

20. Fuentes H.V. 1985. Farmacología y terapéutica veterinarias. 1a. ed., Ed. Interamericana S.A. de C.V. México.

21. Gates N.L.; Gorham J.R. 1979. Coccidiosis. National wool Grower 69(3): 28.

22. Georgi 1980. Parasitology for veterinarians. 3a. ed., W.B. Saunders Company.

23. Gjerde B.; Helle O. 1987. Effects of leucocyte extract levamisole and sulphadimidine on natural coccidial infections (Eimeria spp.) in young lambs. Acta. Vet. Scand. 28(1): 33-45.

24. Glyn M.J.; Horton 1980. Coccidiosis should be controlled in Early-weaned lambs A sub-kingdom of animal species. The shepherd 25(3).

25. González M.J. 1987. Comportamiento e identificación de ooquistes del género Eimeria en ovejas gestantes y sus crías hasta el destete en Huixquilucan, Edo. de México. Tesis de licenciatura FMVZ UNAM México.

26. Gregory M.W.; Joyner L.P.; Catchpole J.; Norton C.C. 1980. Ovine coccidiosis Vet. Rec. 107(2).
27. Gregory M.W.; Catchpole J.; Pittilo R.M.; Norton C.C. 1986. Ovine coccidiosis: observations on "oocyst patches" and polyps naturally - acquired infections. Int. J. parasit., 17(6): 1113-1124.
28. Gregory M. W.; Norton C.; Catchpole J. 1987. Ovine Coccidiosis. Vet. Bull (Resumen).
29. Griffiths J. 1978. A hand book of veterinary parasitology domestic animals of North America. Published by the university of Minnesota press USA.
30. Hendricks J.; Leeuw W. A.; Oostendorp D.; Wensvoort J. 1988. Effect of monensin on naturally acquired coccidiosis in lambs. Vet. Bull (Resumen).
31. Hiepe H.T.; Ahe Ch., Enke K.H., Lippman R.; Busch H.W.; Jungman R.; Noldner H. 1974. Enfermedades de las ovejas. Ed. Acribia España.
32. Iskakov M. M.; Dyusembaev S. T. 1988. Age and seasonal dynamics of coccidiosis in sheep. Vet. Bull (Resumen).
33. Jensen R.D.; Swift P. 1982. Diseases of sheep 2a. ed., Ed. Lea and Gebiger USA.
34. Kurzaev G.M.; Kuzmin G.S.; Zukmarov I.N.; Lyubina T.V. 1983. Coccidiosis of sheep in Siberia. Vet. Bull (Resumen).

35. Lapage G. 1979. Parasitología veterinaria 5a. reimp. Ed. Continental S.A. CECSA, México.
36. Little R. 1987. Parasites reduce sheep productivity. The shepherd 32(9).
37. Litvinskii YA. P. 1987. The species composition of ovine Eimeria. Vet Bull (Resumen).
38. Litvinskii YA. P. 1987. Effect of Eimeria species on lambs. Vet Bull (Resumen).
39. Long P. 1982. The biology of the coccidia Edited by-University Park press. Baltimore.
40. Majid H. N.; Winter H. 1986. Glomerulonephritis in lambs with coccidiosis. Aust. Vet. J. 63(9): 314-316.
41. Manzhos A. F.; Prikhod'ko Yu. A.; Sumtsov V. S.; Kolomatskii A. P. 1988. Eimeria infection in sheep: epidemiology, diagnosis and economic losses. Vet Bull (Resumen).
42. Martínez L.P. 1983. Manual para laboratorio de parasitología veterinaria. FES-C UNAM México.
43. McDougald L. 1985. La coccidiosis y su control American Cyanamid company E.U.A.
44. McDougald L.R. 1979. Attempted cross-transmission of coccidia between sheep and goats and description of Eimeria ovinoidalis sp. n.-j.-protozool. 26(1): 109-113.

45. Mejia E.F. 1986. Estudio recapitulativo de la distribución geográfica de helmintos y Eimeria spp. de ruminantes domésticos en la República Mexicana. Tesis de licenciatura EMVZ UNAM México.
46. Nemeséri 1961. Diagnóstico parasitológico veterinario. Ed. Acribia Zaragoza España.
47. Norton C.C.; Joyner L.P.; Catchpole J. 1974. Eimeria waybridgensis. sp. nov. and Eimeria ovina from the domestic sheep. Parasitology 69: 87-95.
48. Nutley N.J. 1984. New drug recently approved for coccidiosis control. The shepherd 29(7): 8-10.
49. O'callaghan M.G.; Donoghue P.J.; Moore E. 1987. Coccidia in sheep in south Australia Vet. parasitol. 24: 175-183.
50. Olsen O.W. 1977. parasitología animal vol. 1 El parasitismo y los protozoos 3a. ed., Ed. Aedos, México.
51. Pfister K.; Flury B. 1985. Coccidiosis in sheep. schweizer archiv fur tierheilkunde 127(7): 433-441.
52. Quiroz R.H. 1984. parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 1a. ed., Ed. Limusa, México.
53. Ramisz A.; Serwin J. 1987. Effect of lasalocid against coccidiosis and on weight gain in lambs. Vet Bull (Resumen).
54. Rosentein E. 1985. Prontuario de especialidades veterinarias 9a. ed., Ed. Centro profesional de publicaciones, S.A. México.
55. Salas L., 1988 Situación de la ovinocultura en México Primer

simposium internacional de ovinocultura. AMTEO AMCOR, México.

56. Sánchez A.A.; Quiroz R.H.; Lagunes L.J. 1982. Incidencia de las especies de Eimeria en ovinos pelibuey en clima tropical. Una década de investigación en el departamento de parasitología (1972-1982) SARH - INIP México.

57. Sayin F.; Kahyaoglu T.; Cakmak A. 1987. Eimeria species found in sheep and goats from the Aegean Sea coast of Turkey. Vet Bull (Resumen).

58. Soulsby E.J.L. 1982. Helmints, arthropods and protozoa of domesticated animals. 7th., Ed. Bailliere Tindall London.

59. Spindler L.A. 1965. Investigación on coccidia of sheep and goats. Am. J. Vet. 26(114): 1068-1070.

60. Stockdale P.H.G. 1981. Effects of monensin on coccidiosis in ruminants. Vet. med. 76(11): 1575-1578.

61. Tontis A.; Hafeli W. 1985. Intestinal polyps in small ruminants with chronic coccidiosis. Schweizer archiv für tierheilkunde 127(6): 401-405.

62. Tórtora J. 1988. Algunos aspectos de la problemática de la salud animal en la producción ovina de México. Primer congreso nacional de producción ovina. FES- C, UNAM, SARH; México.

63. Vega R.; Edil E. 1983. Especies del género Eimeria en ovinos raza tabasco en clima tropical. Tesis de licenciatura FMVZ UNAM México.

64. Walkins L.E.; Wray M.I.; Basson R.P.; Feller D.L.; Olson R.D. 1986. The prophylactic effects of monensin fed to cattle inoculated with coccidia oocysts. Agric. prac. 7(6): 18-20.
65. William J.F.; Steven M.P.; Foreyt K.M. 1981. Lasalocid for improved weight gains and control of coccidia in lambs Am. J. Vet. Res. 42: 57-60.
66. Yvore P.; Naciri M.; Contrepolis M. 1984. Influence of digestive microflora on parasite development and the pathogenic effects of Eimeria ovinoidalis in the axenic, gnotoxenic and conventional lambs. Res. Vet. Sci 36: 21-23.
67. Yvore P.; Esnault A.; Mage C. 1987. Coccidiosis of lambs Vet Bull (Resumen).