

# Calf Notes.com

## Calf Note #17 – Revisión sobre la Coccidiosis en Becerros

### Introducción

La coccidiosis, enfermedad causada por protozoarios del género *Eimeria*, produce problemas de salud y económicos en varias clases de animales domésticos. Reduce el consumo de alimento, el peso corporal y la eficiencia alimenticia, y puede causar mortalidad hasta del 24% en algunos casos (Fitzgerald, 1975). Se calcula que, en Estados Unidos, 77 millones de bovinos jóvenes se pueden infectar con coccidias durante el primer año de su vida. De ellos, 4 millones serán tratados contra esta enfermedad y 80,000 pueden morir a causa de ella (Fitzgerald, 1975). Se ha calculado que las pérdidas anuales atribuibles a la coccidiosis ascienden a US\$62 millones (Williams, 1984).

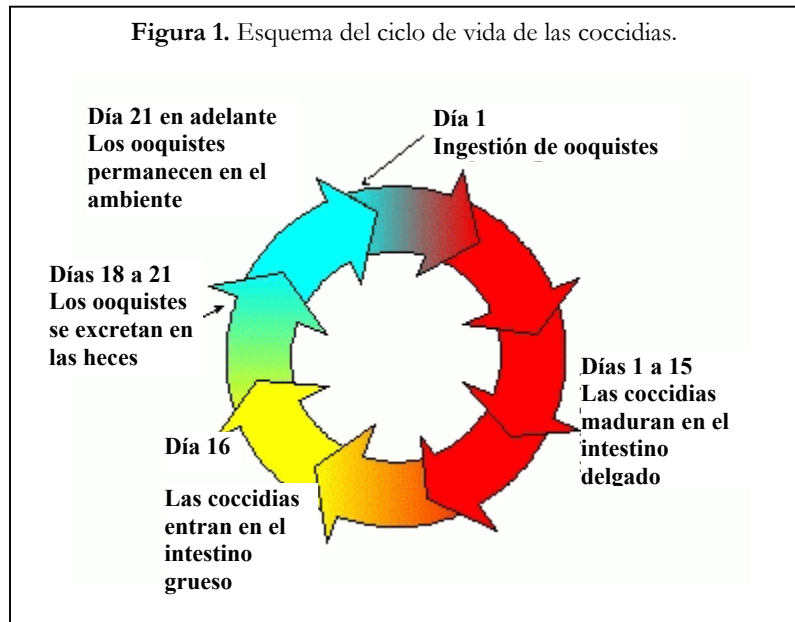
La coccidiosis afecta comúnmente a los bovinos jóvenes hasta los 2 años de edad y, cuando están alojados muy cerca unos de otros tienen más probabilidades de contraer la enfermedad. Por ende, los bovinos de engorde en corral y el ganado lechero son los más susceptibles. La coccidiosis en los bovinos productores de carne en corral se asocia con el estrés causado por el embarque, los cambios en la ración y el clima, y la aglomeración (Ernst y Benz, 1986). El estrés resultante del destete hace que las becerras lecheras sean muy susceptibles a la coccidiosis.

### Etiología

Todas las especies de animales domésticos son susceptibles a las infecciones coccidiales. Aun cuando estos parásitos son específicos de hospedador, cada uno de ellos puede estar infectado con varias especies de coccidia al mismo tiempo. Se sabe que cuando menos 13 especies distintas de coccidia infectan al bovino en Estados Unidos (Ernst y Benz, 1986), aunque no todas son patógenas. Las dos especies más patógenas son *Eimeria bovis* y *Eimeria zuernii* (Ernst y Benz, 1986). El período de incubación de estos dos protozoarios generalmente es de 15 a 20 días (Georgi, 1985). La inmunidad contra la coccidiosis persiste sólo durante 3 a 4 meses, por lo que en ausencia de un desafío continuo es posible que ocurra una reinfección (Fitzgerald, 1975).

Las coccidias por lo general infectan las células epiteliales de la mucosa intestinal durante la etapa de desarrollo (Ernst y Benz, 1986), aunque hay excepciones. Por ejemplo, la primera generación, muy abundante, de esquizontes de *E. bovis* y *E. zuernii* se puede encontrar en las células endoteliales de los

Figura 1. Esquema del ciclo de vida de las coccidias.



vasos quíferos centrales del intestino delgado (Hammond *et al.*, 1946) y en las células del tejido conjuntivo de la lámina propia (Stockdale, 1976), respectivamente.

La coccidiosis se transmite mediante la ingestión de ooquistes esporulados, procedentes del alimento, el agua o los pastos contaminados, o bien los animales lo pueden adquirir al lamer el pelaje contaminado (Georgi, 1985). Los signos de la enfermedad son anorexia, pérdida de peso y diarrea mucoide y hemorrágica (Georgi, 1985). En los casos severos, las heces son líquidas, sanguinolentas y pueden contener estrías de mucosa intestinal (Ernst y Benz, 1986). Los animales pueden presentar emaciación, deshidratación, debilidad y estupor. Los esfuerzos improductivos de defecación pueden generar prolapso rectal (Ernst y Benz, 1986).

El curso clínico de la coccidiosis varía de 4 a 14 días y la tasa de mortalidad puede llegar hasta el 24% en brotes severos (Fitzgerald, 1975). La muerte ocurre principalmente por la diarrea, que causa pérdida de electrolitos y deshidratación; sin embargo, la hemorragia y las complicaciones secundarias con gérmenes oportunistas pueden contribuir también a la mortalidad. Los animales que se recuperan de las infecciones severas pueden sufrir pérdidas permanentes de producción (Ernst y Benz, 1986).

La coccidiosis clínica y subclínica causa problemas económicos y sanitarios. Ambas formas producen una disminución en las condiciones del hato y, si no se aplica un tratamiento, se puede presentar mortalidad. La coccidiosis clínica muestra las respuestas del curso de la enfermedad, o sea que se acompaña de signos. Se ha calculado que el 5% de los animales infectados muestra los signos clínicos de la coccidiosis (Muirhead, 1989). Por el contrario, la coccidiosis subclínica corresponde al período anterior a la aparición de los signos típicos de la enfermedad, o bien se trata de animales infectados que no muestran los signos de una infección clínica. El 95% restante presenta la coccidiosis subclínica, misma que puede producir pérdidas económicas (Muirhead, 1989). Debido a que la coccidiosis subclínica no presenta signos clínicos, es posible que los animales estén infectados sin que los ganaderos se den cuenta. Las pérdidas debidas a la coccidiosis clínica y subclínica son el resultado de una reducción en la absorción de los nutrimentos a causa del daño que ocurre en la capa que recubre internamente al intestino (Muirhead, 1989).

La mortalidad resultante de la coccidiosis generalmente se asocia con una severa diarrea, que causa pérdida de electrolitos y deshidratación. En un estudio, los becerros con diarrea perdieron 8 y 18 veces más sodio y potasio, respectivamente, que los becerros normales (Blaxter y Wood, 1958). La desnaturalización de las proteínas causa cambios en la presión osmótica y modifica los niveles intra y extracelulares de iones (Fitzgerald, 1967; Roy *et al.*, 1959). Las coccidias destruyen las células intestinales, lo cual da como resultado una pérdida de sangre y de otros líquidos hacia el intestino delgado (Blaxter y Wood, 1958). Posteriormente, la sangre y los otros líquidos salen con las heces, mismas que por lo general son acuosas. Cuando los esquizontes están maduros, las células intestinales se desprenden de la membrana y dejan sólo células epiteliales diseminadas que cubren la lámina propia o bien ésta queda expuesta y muestra capilares turgentes (Blaxter y Wood, 1958) mismos que, si están severamente dañados, puede haber pérdida de sangre y plasma.

Los ganaderos y los médicos veterinarios tienen problemas para diagnosticar la coccidiosis porque los signos clínicos se asocian con la última porción del principio de la fase de multiplicación sexual (Muirhead, 1989). La salida de los ooquistes en las heces ocurre después de que se observan los signos de la coccidiosis por lo que, cuando vemos grandes cantidades de ellos, probablemente las coccidias hayan ya concluido su ciclo de vida (Ernst y Benz, 1986). Si se administra el tratamiento en

este momento y se controlan las infecciones bacterianas secundarias, probablemente se recuperen los animales (Georgi, 1985).

### *Tratamiento*

Aun cuando se considera que la coccidiosis es una enfermedad que afecta a los animales jóvenes, los de mayor edad con frecuencia se pueden infectar con *Eimeria*. La severidad de la coccidiosis clínica depende del número de ooquistes esporulados ingeridos y de la salud general del huésped infectado (Ernst y Benz, 1986). Por lo tanto, uno de los objetivos del control podría ser reducir el número de ooquistes disponibles para ingestión; sin embargo, no se ha establecido aún la dosis mínima infectante para las coccidias (Muirhead, 1989). Es importante aplicar buenas medidas sanitarias y zootécnicas para la prevención de la coccidiosis. Es necesario construir y ubicar los comederos y bebederos de tal manera que se logre impedir la contaminación fecal. Las becerras lecheras recién nacidas se deben colocar en instalaciones limpias y secas cuando se separen de su madre (Ernst y Benz, 1986).

Una dificultad de gran importancia para el tratamiento de la coccidiosis clínica es que los signos que la caracterizan no aparecen sino hasta que el ciclo de vida casi ha concluido y ya para ese momento el intestino puede estar severamente dañado. La mayoría de los compuestos anticoccidiales sólo son efectivos durante las primeras etapas del ciclo de vida del parásito. Por lo anterior, la dificultad del tratamiento de la coccidiosis es que para el momento en que aparecen los signos clínicos, los parásitos ya atravesaron por la etapa de su vida en que los medicamentos son más efectivos. Los animales afectados con frecuencia se recuperan sin tratamiento gracias a que han adquirido resistencia contra la enfermedad (Blaxter y Wood, 1958); sin embargo, el tratamiento con anticoccidiales se debe administrar al aparecer los primeros signos pues tiene la capacidad de reducir la severidad de la enfermedad y disminuir la mortalidad. Se pueden administrar también antibióticos para reducir las infecciones secundarias, además de soluciones de líquidos con electrolitos para controlar la deshidratación. Durante el tratamiento, los animales se deben mantener aislados en un ambiente limpio, para impedir que continúe la contaminación.

Los tratamientos contra la coccidiosis pueden ser sulfonamidas en el agua de bebida o amprolium en el alimento. Los antibióticos políteres, como el lasalocid y la monensina, desarrollados originalmente como coccidiostatos para las aves, han resultado efectivos en la prevención de la coccidiosis del bovino.

El decoquinato ayuda a controlar la coccidiosis causada por *E. bovis* y *E. zuernii* en becerros y en bovinos de mayor edad. Cuando se administra a dosis de 0.5 mg/Kg de peso corporal durante 28 días cuando menos, durante los períodos de exposición a los ooquistes esporulados, ayuda a controlar la enfermedad (Miner y Jensen, 1976). Para que el decoquinato sea efectivo en bovinos, se debe administrar en el alimento de tal manera que proporcione 22.7 mg/45.4 Kg (22.7 mg/100 lb) de peso corporal/cabeza/día (Muirhead, 1989). La investigación realizada sobre el decoquinato en la Universidad Estatal de Carolina del Norte (Ramsey *et al.*, 1991) muestra que este compuesto puede ser efectivo para incrementar el consumo de alimento y la ganancia de peso cuando los animales se colocan en un ambiente donde ha habido coccidias con anterioridad.

La monensina, administrada en la ración a dosis de 1 mg/Kg de peso corporal/día durante el período de incubación de una infección experimental con *E. bovis*, fue capaz de prevenir el desarrollo de los signos clínicos de la coccidiosis (Fitzgerald y Mansfield, 1973). No obstante, este

medicamento no tuvo un efecto coccidiostático total. Cuando se mezcló en el alimento a razón de 16.5 ó 33 g/tonelada de alimento durante 31 días, logró prevenir el desarrollo de los signos clínicos (McDougald, 1978).

Se han realizado estudios para evaluar al lasalocid como coccidiostato a diferentes concentraciones en el alimento (Conlogue *et al.*, 1984); no obstante, el nivel recomendado de este fármaco para controlar la coccidiosis es 1 mg/Kg de peso corporal (Muirhead, 1989) mismo que reduce la diseminación de ooquistes en las heces de los becerros con exposición natural a la coccidiosis (Hoblet *et al.*, 1989). El lasalocid, a dosis de 33 a 44 mg/Kg de dieta fue altamente efectivo contra la coccidiosis de ocurrencia natural en los bovinos de engorde en corral (Horton y Brandt, 1981).

Debido a que los ionóforos tienen propiedades tanto anticoccidiales como promotoras del crecimiento, puede ser importante determinar si las respuestas en ganancia de peso son una respuesta al control de la coccidiosis o una modificación en la fermentación ruminal. Nosotros realizamos un estudio (Sinks *et al.*, 1992) para determinar la naturaleza de la respuesta al lasalocid en becerros jóvenes. Para este fin utilizamos 16 becerros machos Holstein que fueron distribuidos al azar al nacer entre los grupos experimentales con un arreglo factorial 2 x 2, administrando a los animales un alimento iniciador que contenía 0 (L-) ó 40 ppm (L+) de lasalocid, administrándoles una sola infección oral con 0 (C-) ó 30,000 (C+) ooquistes esporulados de *E. bovis*, a los 28 días después del inicio del estudio. Los ooquistes esporulados se administraron por vía oral en una cápsula de gelatina.

Los datos que aparecen en el Cuadro 1 indican que el peso corporal y el consumo de alimento se vieron afectados significativamente por la infección coccidial y por la administración del lasalocid en el alimento. La ganancia diaria de peso se incrementó cuando los becerros recibieron la ración L+ y disminuyeron cuando se infectaron con C+. La ración L+ mejoró la ganancia de peso en 8% en los becerros no infectados y en 50% en los infectados. La significativa interacción semana x tratamiento indicó un incremento en el promedio de ganancia diaria de peso con la ración L+ durante el período de 5 a 8 semanas, mientras que el efecto C+ fue aparente principalmente durante las semanas 7 y 8.

**Cuadro 1. Efecto del lasalocid y del desafío coccidial sobre el rendimiento de los becerros.**

Parámetro	Tratamiento				SE	Contrastes		
	C+L+	C+L-	C-L+	C-L-		1	2	3
Ganancia de peso, Kg/día	0.75	0.50	0.81	0.75	0.11	0.05	0.05	NS
Ganancia de peso: consumo de materia seca, Kg/Kkg	0.38	0.27	0.34	0.44	0.05	NS	0.05	0.01
No. de ooquistes/g de heces	1.1	1.7	0.0	0.0	0.3	0.01	0.01	0.01
Calificación fecal, de 1 a 4	1.9	2.0	1.6	1.4	0.1	NS	0.01	0.05
Consumo de materia seca, Kg/día	1.8	1.4	2.1	1.7	0.3	0.01	0.10	NS
Sustituto de leche, Kg/día	0.13	0.13	0.13	0.13	0.1	NS	NS	NS
Alimento iniciador, Kg/día	1.7	1.3	1.9	1.5	0.3	0.01	NS	NS

Tratamiento: Infección oral con 0 (C-) ó 30,000 (C+) ooquistes y administración de 0 (L-) ó 40 (L+) ppm de lasalocid en el alimento iniciador para becerros.  
 SE = Error estándar.  
 Contrastes: 1 = lasalocid vs. sin lasalocid; 2 = infección vs. sin infección; 3 = interacción.  
 Fuente: Sinks *et al.*, 1992. Effects of lasalocid on coccidial infection and growth in young dairy calves. J. American Vet. Medical Assoc. 200:1947.

La eficiencia alimenticia se redujo en los animales C+, pero una interacción significativa ( $P < 0.01$ ) indicó que los becerros C+L- presentaron una importante disminución en este parámetro, que se vio más afectado durante las semanas 7 y 8 en los animales inoculados con coccidias. Las medias de la eficiencia alimenticia fueron 0.29, -0.08 y 0.41, y 0.41 para los grupos C+L+, C+L-, C-L+, y C-L-, respectivamente, durante las semanas 7 y 8.

La expresión logarítmica del número de coccidias (Cuadro 1) mostró un marcado incremento en los becerros infectados con C+. No obstante, los animales que recibieron el alimento L+ tuvieron una reducción en el logaritmo de ooquistes fecales después de la inoculación ( $P < 0.01$ ) de 1.71 a 1.14. Los ooquistes (todos ellos de *E. bovis*) comenzaron a aparecer en las heces de los grupos C+L- y C+L+ aproximadamente a los 21 días después de la infección. Los becerros que recibieron el alimento L+ diseminaron menos ooquistes que los no tratados ( $P < 0.01$ ). Aproximadamente a las 4 semanas postinfección los números de ooquistes diseminados por los becerros infectados (C+) declinaron hasta el final del estudio, lo cual sugiere que desarrollaron resistencia contra las coccidias, o que no ocurrió una reinfección con ooquistes. El lasalocid redujo con efectividad el número de ooquistes diseminados por los becerros del grupo C+L+, aun cuando no se obtuvo un efecto coccidiostático completo.

Se observó diarrea en los becerros 3 semanas después de la infección. Los animales del grupo C+L- desarrollaron diarrea de moderada a severa (calificación fecal  $> 2$ ) durante la fase de diseminación de ooquistes y uno de ellos presentó diarrea sanguinolenta. Los becerros del grupo C+L+ desarrollaron diarrea moderada (calificación fecal  $> 2$ ) durante la diseminación de los ooquistes (Cuadro 1). Un becerro del grupo C-L+ mostró diarrea durante el estudio, pero sus heces no contenía ni ooquistes ni sangre.

Los resultados de este experimento muestran claramente los efectos del desafío coccidial con una dosis moderada de *E. bovis* sobre el crecimiento, el consumo de alimento y algunos parámetros metabólicos de los becerros después de cuatro semanas de edad. Los efectos del desafío fueron evidentes en los becerros del grupo C+L- aproximadamente 3 semanas después de haberlo administrado. El peso corporal disminuyó durante las semanas 6 a 8 pero después es probable que los animales hayan desarrollado resistencia natural a las coccidias. La ganancia de peso corporal se redujo sólo cuando el número de ooquistes en las heces fuer superior a 1,000/g de heces, durante las semanas 7 y 8. En ningún momento los ooquistes fecales alcanzaron este nivel en los becerros del grupo C+L+, por lo que su aumento de peso no se vio afectado. Los animales no infectados con coccidias en ningún momento descargaron ooquistes, lo cual indica que no hubo contaminación cruzada entre los grupos. Es importante notar que los becerros se alojaron en un corral cerrado que no había sido utilizado previamente por otros bovinos y, por lo tanto, era de esperarse la ausencia de ooquistes en las heces de los becerros no inoculados. La eficacia también se vio influenciada por el desafío coccidial. La reducción de este parámetro en cerca de un 30% probablemente se haya debido a la falta de absorción de nutrimentos en el intestino delgado, pues las coccidias destruyen el recubrimiento interno de este órgano haciendo que los nutrimentos se absorban sólo de manera incompleta (Ernst y Benz, 1986). Los efectos de anorexia que causa la coccidiosis (Williams, 1984) junto con la menor absorción intestinal pueden haber reducido de manera importante la eficiencia alimenticia en los becerros del grupo C+L-.

Aun cuando el consumo de lasalocid fue, en términos generales, inferior a 200 mg/cabeza/día, cantidad que se administra para lograr la máxima respuesta en crecimiento, fue aparente que el

lasalocid afectó el ambiente del rumen en desarrollo y el crecimiento subsecuente. La tasa de ganancia fue superior que en otros trabajos publicados por nuestro laboratorio (Quigley *et al.*, 1991) debido a la influencia del lasalocid. Adicionalmente, el consumo de alimento fue mayor en los becerros que recibieron lasalocid durante las últimas seis semanas del estudio, lo cual sugiere que a medida que se estableció la función del rumen, el lasalocid modificó el ambiente de este órgano. Anderson *et al.* (1988) reportaron también un mayor consumo de alimento en los becerros cuyo iniciador contenía 44 ppm de lasalocid después de las seis semanas de edad, además de mayores tasas de fermentación ruminal y un incremento en el número de microbios. Aparentemente el lasalocid modificó el consumo y el crecimiento al aumentar la fermentación ruminal y, además, al controlar a las coccidias.

### Referencias

1. Anderson K. L., T. G. Nagaraja, J. L. Morrill, P. G. Reddy, T. B. Avery, and N. V. Anderson. 1988. Performance and ruminal changes of early-weaned calves fed lasalocid. *J. Anim. Sci.* 66:806.
2. Blaxter, K. L., and W. A. Wood. 1958. Some observations on the biochemical events associated with diarrhea in calves. *Vet Rec.* 65:889.
3. Conlogue, G., W. J. Foreyt, and R. B. Wescott. 1984. Bovine coccidiosis protective effects of low-level infection and coccidiostat treatments in calves. *Am. J. Vet. Res.* 45:863.
4. Ernst J.V., and G. W. Benz. 1986. Intestinal coccidiosis in cattle. *The veterinary clinics of North America/parasites: epidemiology and control.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA..
5. Fitzgerald, P. R. 1967. Effect of bovine coccidiosis on blood serum sodium and potassium levels of calves. *Am. J. Vet. Res.* 28:667.
6. Fitzgerald, P. R. 1975. The significance of bovine coccidiosis as a disease in the United States. *Bovine Pract.* 10:28.
7. Fitzgerald, P. R., and M. E. Mansfield. 1973. Efficacy of monensin against bovine coccidiosis in young Holstein-Friesian calves. *J. Protozool.* 20:121.
8. Georgi, J. R. 1985. *Parasitology for veterinarians.* Fourth ed. W. B. Saunders Co., Phila. PA.
9. Hammond, M., G. W. Bowman, L. R. Davies, and B. T. Simms. 1946. The endogenous phase of the life cycle of *Eimeria bovis*. *J. Parasit.* 32:409.
10. Hoblet, K. H., T. P. Charles, and R. R. Howard. 1989. Evaluation of lasalocid and decoquinate against coccidiosis resulting from natural exposure in weaned dairy calves. *Am. J. Vet. Res.* 50:1060.
11. Horton, G. J., and W. E. Brandt. 1981. Lasalocid or monensin for finishing steers fed a high-silage diet. *J. Anim. Sci.* 53(Suppl. 1):406 (Abstr.).

12. McDougald, L. R. 1978. Monensin for the prevention of coccidiosis in calves. *Am. J. Vet. Res.* 39:1748.
13. Miner, M. L., and J. B. Jensen. 1976. Decoquinate in the control of experimentally induced coccidiosis of calves. *Am. J. Vet. Res.* 37:1043.
14. Muirhead, S. 1989. Coccidiosis infections often go undetected in beef, dairy cattle. *Feedstuffs.* 15:87.
15. Quigley, J. D., III, L. A. Caldwell, G. D. Sinks, and R. N. Heitmann. 1991. Blood glucose, nonesterified fatty acids and ketones in response to weaning and feed intake in young calves. *J. Dairy Sci.* 74:250.
16. Radostits, O. M., and P. H. Stockdale. 1980. A brief review of bovine coccidiosis in western Canada. *Can. Vet. J.* 21:227.
17. Ramsey, H. A., L. W. Whitlow, B. T. McDaniel, and G. A. Ducharme. 1991. Protective effect of decoquinate for preruminant Holstein calves in relation to serum Ig. *J. Dairy Sci.* 74(Suppl. 1):273.
18. Roy, J. B., K. W. Hawkins, H. Gillian, J. M. Lang, and P. L. Ingraham. 1959. The effect of white scours on the sodium and potassium concentration in the serum of newborn calves. *Br. J. Nutr.* 13:219.
19. Sinks, G. D., J. D. Quigley, III, and C. R. Reinemeyer. 1992. Effects of lasalocid on coccidial infection and growth in young dairy calves. *JAVMA.* 200:1947.
20. Stockdale, P. G. 1976. Schizogony and gametogony of *Eimeria zuernii* (Rivolta, 1878) Martin, 1909. *Vet. Parasit.* 1:367.
21. Williams L. 1984. Dealing with the frustration of the war on coccidiosis. *DVM.* 15:38.

**Escrito por el Dr. Jim Quigley y el Sr. Glendon Sinks (07 de julio 1997).**  
**Traducción por V. Mireles**  
**©2001 por: Dr. Jim Quigley**  
**Calf Notes.com (<http://www.calfnotes.com>)**