

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Prevalencia de coccidiosis en bovinos criollos en un
centro de acopio de Lerdo, Durango.**

POR

DAVID AGUILERA RINCON

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Abril de 2014

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**Prevalencia de coccidiosis en bovinos criollos en un
centro de acopio de Lerdo, Durango.**

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

ASESOR PRINCIPAL

Ramón A. Delgado G.

M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZALEZ

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Ramón A. Delgado G.

M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZALEZ

**Coordinador de la División
Regional de Ciencia Animal**

Torreón, Coahuila, México

Abril de 2014

**Prevalencia de coccidiosis en bovinos criollos en un
centro de acopio de Lerdo, Durango.**

**TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ
PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



**M.C.V. RAMON ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
PRESIDENTE**



**M.V.Z. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ
VOCAL**



**M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA
VOCAL**



**M.V.Z. LUIS JAVIER PRADO ORTIZ
VOCAL SUPLENTE**

Torreón, Coahuila, México

Abril de 2014

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico a mis padres David y María del Carmen, con todo cariño y mi admiración, a los que les debo la vida, quiero agradecerles por la educación que siempre recibí en casa, por el tiempo y la dedicación que siempre me tuvieron, no sería posible concluir las metas y objetivos que me he propuesto en la vida sin su apoyo amor y el cariño que siempre me han dado, a mis tíos, tías, primos, primas, a mis abuelitos y familiares que donde quiera que estén sé que siempre me apoyaron, amis amigos y amigas.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecerle primero a Dios por permitirme concluir con las metas y objetivos.

Mi más sincero agradecimiento al M.C.V. Ramón Alfredo Delgado González por brindarme su amistad, por su paciencia, por su tiempo, gran apoyo durante la carrera y para realizar este trabajo.

A todos mis maestros por los conocimientos que compartieron conmigo durante la carrera

A mi ALMA TERRA MATER la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna por abrirme las puertas y formar parte de ella durante 5 años

INDICE GENERAL

Página

Contenido

RESUMEN	1
I.INTRODUCCION	2
II.JUSTIFICACION	3
III.OBJETIVOS	3
3.1. Objetivo General	3
3.2. Objetivos Específicos	3
IV.REVISION DE LA LITERATURA	4
4.1. Etiología	5
4.2. Epidemiología.....	6
4.3. Transmisión	7
4.4. Ciclo Biológico.....	7
4.5. Signos Clínicos.....	8
4.6. Fisiopatología	9
4.7. Inmunología.....	11
4.8. Diagnostico.....	13
4.9. Control y tratamiento	14
V.MATERIALES Y MÉTODOS.....	16
5.1. Marco de Referencia:	16
5.3. Técnica de flotación de Sheather	18
VI.RESULTADOS:.....	18
VII.DISCUSION:	21
VIII.CONCLUSION	22
IX.LITERATURA CITADA.....	23

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Localización de las especies de <i>Eimeriaspp</i> patógenas en bovinos.....	6
Cuadro 2. Frecuencia general de coccidiosis en bovinos de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	19
Cuadro 3. Frecuencia de coccidiosis en bovinos hembras de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	19
Cuadro 4. Frecuencia de coccidiosis en bovinos machos de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	20
Cuadro 5. Prevalencia general de coccidiosis en bovinos de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	20
Cuadro 6. Prevalencia de coccidiosis por <i>E.bovis</i> en bovinos de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	20
Cuadro 7. Prevalencia de coccidiosis por <i>E.zuernii</i> en bovinos de un centro de acopio en Lerdo, Durango.....	20

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Estructuras de <i>Eimeria</i>	4
Figura 2. <i>E.bovis</i>	6
Figura 3. <i>E.zuernii</i>	6
Figura 4. <i>E.alabamensis</i>	6
Figura 5. Esquema del ciclo biológico de las <i>Eimerias</i>	9
Figura 6. Se observa ooquiste característico de <i>E.bovis</i> (40X).....	21
Figura 7. Se observa ooquiste característico de <i>E.zuernii</i> 40x.....	21

RESUMEN

La coccidiosis es una de las enfermedades de distribución mundial más comunes en el ganado bovino y de gran importancia económica. La enfermedad es causada por un parásito del género *Eimeria* spp. Es un protozooario aplicomplejo que afecta principalmente a animales jóvenes pero también puede llegar a afectar animales adultos y con mayor frecuencia a las hembras. De los signos que produce la coccidiosis, está la diarrea, la cual se puede observar con presencia de sangre digerida o fresca dependiendo del lugar del intestino donde se encuentre la infección, también hay anorexia, pérdida de condición corporal debilidad, deshidratación, fiebre y hasta la muerte. El ganado de agostadero presenta una menor prevalencia de la infección, además es el ganado que se acopia en diferentes regiones para las engordas, considerando éstos antecedentes, la finalidad del presente estudio fue conocer la prevalencia de la enfermedad en animales procedentes de agostadero de municipios del norte del Estado de Durango, México acopiados en Lerdo, Durango. Se tomaron muestras de heces y se realizó estudio coproparasitológico observándose una frecuencia de 1.67% para los becerros de 1 a 3 meses de edad, 51.67% para los becerros de 4 a 6 meses de edad, 45% para los animales de 7 a 9 meses de edad, y 1.67% para los animales de 10 a 13 meses de edad. La prevalencia general fue de 40%, la prevalencia para *E. bovis* fue del 63.33% y para *E. zuernii* del 36.67%.

Palabras clave: Bovinos, coccidiosis, *Eimeria zuernii*, *Eimeria bovis*, Prevalencia, Lerdo, Durango,

I. INTRODUCCION

La coccidiosis es un problema de gran importancia económica a nivel mundial, que afecta a varias especies de animales domésticos y ejerce mayor efecto cuando estos animales son sometidos a diferentes sistemas intensivos de producción para consumo del humano, es de las enfermedades más comunes del ganado bovino, causada por protozoarios del género *Eimeria* (Quigley y Skins 1997). Es un parásito intestinal apicomplejo, hospedador específico de especie, que afecta al ganado (Dauguschies y Najdrowski, 2005).

Es una de las principales causas de pérdidas económicas para los ganaderos, ya que afecta principalmente en la conversión alimenticia, ganancia de peso y retardo del crecimiento. Se observa en todas las edades pero es más común en animales jóvenes. La prevalencia de la infección por *Eimeria* en el ganado es generalmente alta y puede llegar al 100 % en terneros (Cornelissen *et al.*, 1995). La coccidiosis en los bovinos productores de carne en corral se asocia con el estrés causado por el embarque, los cambios en la ración, el clima, y la aglomeración (Ernst y Benz, 1986). La enfermedad tiene tres formas de presentarse, una aguda o clínica, crónica o subclínica y la forma nerviosa (Fox, 1987). Existen alrededor de 21 especies de *Eimerias* que afectan al ganado de las cuales 13 especies se encuentran en Norteamérica (Ernst y Benz, 1986). El desarrollo de coccidiosis en climas templados es de carácter estacional y en climas tropicales y subtropicales se encuentra en casi todo el año.

Existen tres formas de muerte en los bovinos, los que mueren en la etapa inicial de la infección con diarrea y deshidratación, los que mueren después de la infección con diarrea y deshidratación marcadas, y los que mueren en la etapa tardía de la infección, que ocasionalmente pueden recuperarse (Niilo *et al.*, 1981).

II. JUSTIFICACION

Conociendo los antecedentes descritos, y por el hecho de que el parásito es de distribución mundial, además de que ocasiona grandes pérdidas económicas y considerando que no hay estudios de coccidiosis en centros de acopio de la Comarca Lagunera, a la cual pertenece el municipio de Lerdo, Durango. la finalidad del presente estudio es observar la frecuencia del parásito en animales de agostadero con clima seco, y conocer la prevalencia de las especies involucradas.

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

3.1.1. Conocer la frecuencia de coccidiosis y la prevalencia de las especies de *Eimeria* spp, en un centro de acopio de ganado bovino en el municipio de Lerdo, Durango.

3.2. Objetivos Específicos

3.2.1. Realizar estudios coproparasitológicos para identificar la presencia de *Eimeria* spp en heces de ganado bovino, utilizando la técnica de flotación de Sheather.

3.2.2. Identificar las especies de las coccidias involucradas en las coccidiosis del ganado bovinos de acuerdo a sus características morfológicas.

IV. REVISION DE LA LITERATURA

La coccidiosis es una enfermedad cosmopolita que afecta a una gran variedad de animales mamíferos, incluyendo a los bovinos, uno de los principales signos es la diarrea conociéndose la enfermedad como eimeriosis, diarrea roja de los terneros, chorro negro o chorro prieto, éstos últimos de acuerdo a las características de las heces.

Las coccidias pertenecen al reino Animalia, subreino Protozoa, Phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, subclase Coccidia, orden Eucoccidiida, suborden Eimerina, familia Eimeriidae, y género *Eimeria*.

Su morfología es variable encontrándose formas esféricas y elipsoidales, y el tamaño varía de acuerdo a la especie, observándose además diferencias estructurales.

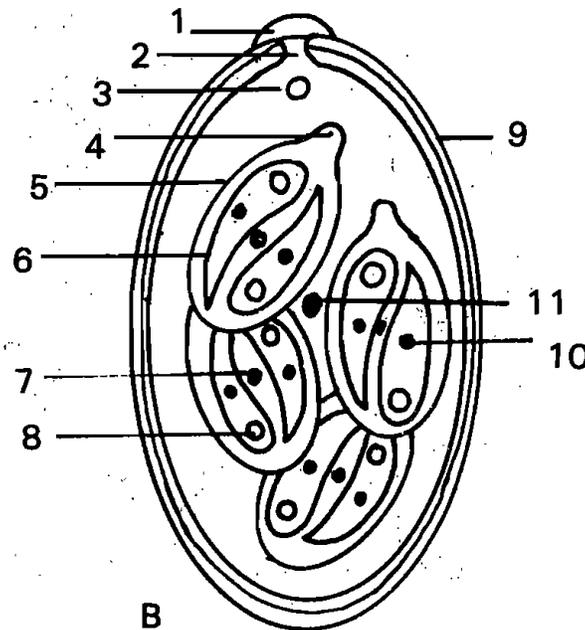


Figura 1. Estructuras de *Eimeria*. 1) Tapón del micrópilo, 2) Micrópilo, 3) Gránulo polar, 4) Cuerpo de *stidae*, 5) Esporoquiste, 6) Esporozoito, 7) Cuerpo residual del esporoquiste 8) Vacuola del esporoquiste, 9) Capa externa, 10) Núcleo del esporozoito, 11) Residuo del ooquiste (Quiroz, 1990).

4.1. Etiología

Se sabe que cuando menos 13 especies distintas de coccidia infectan al bovino en Estados Unidos, pero no todas son patógenas. Las especies más patógenas que afectan al ganado son *Eimeria bovis* (Figura 2) y *Eimeria zuernii* (Figura 3). El período de incubación de estos dos protozoarios generalmente es de 15 a 20 días (Quigley y Sinks, 1997). Otra coccidia que afecta al ganado en pastoreo es *Eimeria alabamensis* (Figura 4) también conocida como “coccidia de los pastos” (Grafner et al., 1982).

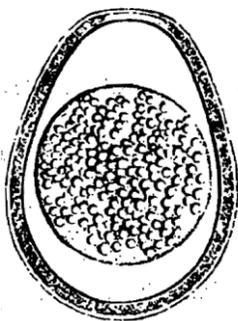


Figura 2. *E. bovis*
(Quiroz, 1990).

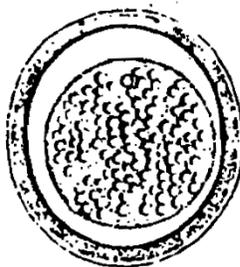


Figura 3. *E. zuernii*
(Quiroz, 1990).

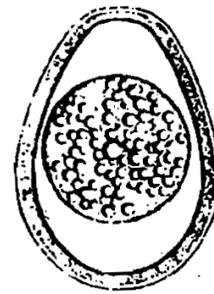


Figura 4. *E. alabamensis*
(Quiroz, 1990).

Cuadro 1. Localización de las especies de *Eimerias* patógenas en el bovino (Quiroz, 1990).

Localización	Duodeno	Yeyuno	Ileon	Ciego	Colon
<i>E. zuernii</i>	+	+	+	+	+
<i>E. bovis</i>	+	+	+	+	+
<i>E. alabamensis</i>			+	+	+

4.2. Epidemiología

La prevalencia y la infección de los diferentes tipos de especies de *Eimeriasppes* variable dependiendo de la granja, regiones, clima, humedad y la edad de los animales, cuando hay una exposición baja, generalmente esto sucede en condiciones de campo, los resultados son endémicos (Dauguschies y Najdrowski., 2005). La presencia de coccidiosis en un rebaño no indica que se encuentra relacionada con la infección clínica (Cornelissen, *et al.*, 1995). Cuando existen brotes de coccidiosis, hay presencia de diarrea, con la cual hay excreción de ooquistes de *E. bovis* *E. zuernii* y algunas veces *E. alabamensis*, los animales afectados pueden arrojar millones de ooquistes diarios contaminando el ambiente donde se encuentran, los ooquistes al tener contacto con el suelo, esporulan en pocos días y pueden mantenerse infectivos durante meses, hasta un año a una temperatura a 4°C. (Dauguschies y Najdrowski., 2005). La *E. alabamensis* se encuentra con mayor frecuencia en animales en pastoreo (Samson- Himmelstjerna *et al.*, 2006). Una mayor intensidad de la infección se encuentra en temporada de lluvias, en comparación con épocas de seca (Wairu *et al.*, 2000). Los terneros son generalmente susceptibles a la infección mientras que los adultos están protegidos por la inmunidad después de la exposición anterior. Sin embargo, la inmunidad no es estéril e incluso vacas adultas pueden arrojar un bajo número de ooquistes (Dauguschies y Najdrowski., 2005). Los animales femeninos son más susceptibles a la infección (Priti *et al.*, 2008). El aumento de las tasas de excreción de ooquistes fueron encontrados en terneros criados en cama en comparación con la crianza en piso de rejilla. Terneros y terneras muestreados temprano arrojaron una mayor cantidad de ooquistes que los terneros de mayor edad y los terneros estabulados un período más largo antes del muestreo en la caseta, existe correlación positiva entre la salida de ooquistes por gramo y la observación de la diarrea (Bangura *et al.*, 2011).

4.3. Transmisión

La contaminación fecal de los alimentos y agua son factores importantes para la transmisión de la infección así como también una mala nutrición, un deficiente saneamiento y un hacinamiento ayudan a elevar el riesgo de infección debido al estrés, la enfermedad comienza cuando el pasto o los forrajes contaminados son ingeridos por el ganado, esto lleva a la excreción de grandes cantidades de ooquistes en las heces, después de una prepatencia de 1 a 4 semanas (Larsson *et al.*, 2006).

4.4. Ciclo Biológico

El ciclo consta de dos fases asexuales y una fase sexual. Tiene una duración de 21 días. En la primera fase asexual el día 1 del ciclo se da en el intestino delgado, ésta comienza con la ingesta de un ooquiste maduro que contiene 4 esporozoitos, una vez dentro de la luz intestinal el ooquiste eclosiona dando como resultado un 4 esporozoitos, este traspasa la pared de las células epiteliales del intestino y se transforman en trofozoitos replicándose en forma asexual, para formarse en un esquizonte de primera generación e inicia su maduración, al madurar este esquizonte contiene en su interior gran cantidad de merozoitos, estos rompen la pared celular y son liberados a la luz intestinal para invadir nuevas células, aquí comienza la segunda fase asexual que se da en el ciego, colon y la última parte del intestino delgado en el día 14 del ciclo, es aquí cuando comienza la aparición de los signos clínicos. Una vez invadidas nuevas células, los merozoitos se transforman nuevamente en trofozoitos para dar formación a un esquizonte joven, al madurar este esquizonte contiene merozoitos, hay ruptura celular para poder ser liberados a la luz intestinal, esto se da en el día 16 del ciclo, aquí comienza la fase sexual del ciclo en el día 19 en donde los merozoitos al invadir células nuevas originarán macrogamontes que contienen en su interior macrogametocitos y microgametocitos productos de la división

meiótica. Los microgametocitos, estos últimos pasan de una fase inmadura a una madura, estos son liberados y penetran a los macrogametocitos para dar origen a un cigoto, este se transforma en ooquiste. El ooquiste inmaduro rompe la pared celular, es liberado a luz intestinal en el día 21 del ciclo, es excretado al ambiente, en donde termina de madurar y se convierte en un ooquiste maduro esperando ser ingerido por algún hospedero nuevo y así propagar la enfermedad en el hato. La eliminación de ooquistes es variable observándose una mayor concentración entre los días 19 a 21 después de la infección (Niilo *et al.*, 1981; Stockdale, 1977).

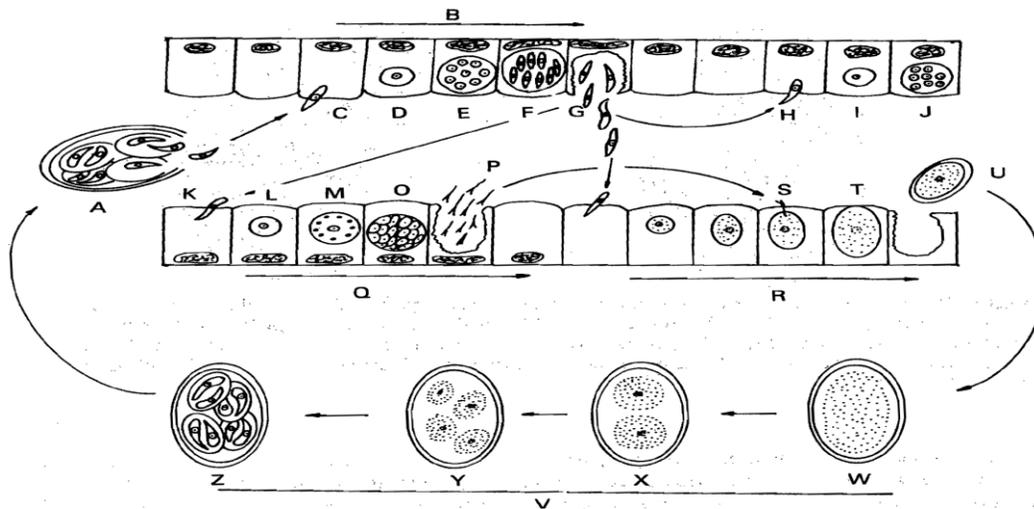


Figura 5. Esquema del ciclo biológico de *Eimeria* spp (Quiroz, 1990)

4.5. Signos Clínicos

Los signos de la enfermedad son anorexia, pérdida de peso y diarrea mucoide y hemorrágica (Georgi, 1985), así como deshidratación, fiebre, debilidad, tenesmo, anemia y postración. Se presenta una forma subclínica que no presenta signos, o solo presenta una diarrea sin hemorragia, esta es causada principalmente por las especies *E. alabamensis*, *E. auburnensis* (Tamasaukas, 1993). En la forma clínica, en los casos severos, las heces son líquidas, sanguinolentas y pueden contener estrías de mucosa intestinal (Ernst y Benz, 1986). Afectan principalmente intestino grueso y ciego. La diarrea hemorrágica puede durar hasta 36 días en terneros individuales, (Bohrmann, 1991) incluso la coccidiosis hemorrágica severa no altera considerablemente los valores del hematocrito y de la hemoglobina,

siempre y cuando los terneros no están en un estado moribundo (Dauguschies et al., 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). Los principales decesos de animales es debido a la deshidratación por la diarrea, así como por bacterias oportunistas. Los animales que sobreviven no tienen un desarrollo adecuado, ya que quedan dañadas las vellosidades intestinales afectando una buena absorción de nutrientes que ayudan en el crecimiento. Se tiene reportada una forma nerviosa que ha sido reportada frecuentemente en Canadá, cerca del 20 a 30% del ganado afectado con esta forma nerviosa, los animales afectados presentan excitación, convulsiones, ceguera, ataxia, temblores, empujan con la cabeza los muros, la muerte es rápida en un periodo entre 24 y 48 horas, con o sin signos entéricos, con una mortalidad del 50%, es también producida por la especies *E. bovis* y *E. zuernii*, se desconoce aún la patogénesis de esta forma (Isler et al., 1987)

4.6. Fisiopatología

Las coccidias son protozoarios intracelulares obligados, y son moduladores bien reconocidos de las células huésped en varios niveles, uno de ellos es el metabolismo de las células, así como también el ciclo celular o apoptosis de las células con la finalidad desarrollarse dentro de la célula y así poder sobrevivir (Hermosilla et al., 2012). *E. bovis* provoca daño intestinal severo, mientras que *E. alabamensis* provoca un daño mínimo. Las citocinas y otros factores derivados de células epiteliales juegan un papel importante en las respuestas inflamatorias e inmunes en el tejido intestinal (Alcala e Ibarra., 2008). Las alteraciones de la homeostasis ácido-base se producen en enfermedades diarreicas y en indigestiones en general (Roussel et al., 1998).

La patogénesis va a depender de la destrucción de las células de la cripta en la mucosa de intestino, el intestino delgado de los rumiantes es muy largo y llega a proporcionar un alto número de células huésped y ayuda a la replicación del

parásito provocando un daño mínimo (Taylor *et al.*, 2007). El desarrollo de los merontes o también llamados esquizontes es de larga duración, esto lleva a la formación de grandes macromerontes de aproximadamente 300 μm de tamaño y con un contenido de 120,000 merozoitos tipo 1, por lo tanto existe una necesidad de una modulación de la célula huésped para así apoyar este desarrollo (Hermosilla y *col.*, 2012). La ingesta de 10 ooquistes por día no presentan signos clínicos (Niilo, 1969), pero la ingesta de 100 a 50,000 ooquistes en animales jóvenes provoca diarrea y la ingesta de 100,000 puede presentar diarrea hemorrágica severa (Dauguschies *et al.*, 1986), las lesiones más comunes de coccidiosis se encuentran en ciego y colon proximal. El colon es el principal sitio de conservación de sodio intestinal y cloruro y la más mínima alteración de la función del intestino grueso puede dar lugar a importantes aumentos tanto en agua y pérdida de electrolito (Phillips y Giller 1973; Fitzgerald 1967). El daño extenso en la mucosa del intestino es debido a la fase sexual, esto se debe a la reproducción del parásito que lleva a la gran destrucción de células intestinales, por lo tanto provoca enteritis por difteria.

La diarrea catarral y diarrea hemorrágica va a depender de la gravedad de las lesiones (Dauguschies, 2005), la digestibilidad de nutrientes se reduce. Existen una pérdida de fluidos, electrolitos y proteínas plasmáticas por la diarrea profusa, hay reducción de la absorción de minerales y del agua en el intestino (Dauguschies, 2005). Las concentraciones de los iones de sodio y cloro a nivel plasma sanguíneo se reducen (Niilo *et al.*, 1981). La disminución marcada de sodio probablemente está asociada con una disminución de agua en el plasma y se manifiesta una hipovolemia, esto va acompañado de un aumento del hematocrito y de la proteína plasmática (Niilo *et al.*, 1981). Se ha informado que la disminución de los niveles de sodio y cloro a nivel sanguíneo pueden estar relacionados con la forma nerviosa de la enfermedad (Kemp y Susie, 1978). En respuesta a la pérdida masiva de agua por la diarrea existe una mayor reabsorción de sodio en el riñón y una reducción de la producción de orina (Dauguschies *et al.*, 1997). Esto se debe a que es un signo de la desregulación del equilibrio de

electrolitos. Después, mecanismos compensatorios como el aumento de los glucocorticoides, la secreción y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona contrarrestan la pérdida de sodio (Dauguschies *et al.*, 1997). No hay cambios o afectaciones en fosfato, CO₂, glucosa, ácido úrico y nitrógeno ureico en sangre (Stockdale *et al.*, 1981). una disminución de ácidos biliares resulta como consecuencia debido al daño de la mucosa de íleon donde existen un impedimento de reabsorción de la bilis, existe también una disminución de la actividad enzimática en el hígado (Holst y Svensson, 1994), la inapetencia es una secuela de cualquier especie de *Eimeria* (Stockdale *et al.*, 1981; Dauguschies *et al.*, 1986). Existe una disminución del consumo de alimento de 20 a 24 días después de la infección (Sartin *et al.*, 2000); se presenta un estado de catabolismo en el animal por disminución de la absorción de nutrientes a consecuencia se presenta una gran movilización de proteínas y grasas (Heath *et al.*, 1997). Hay un aumento en el potasio, la liberación de los iones de potasio intracelular en la sangre produce una inmensa muerte celular por intoxicación (Fitzgerald 1967). También ocurre un relativo exceso de ácidos (Kraft, 1999), por lo que es común en animales con acidosis la disminución de bicarbonato (Kasari y Naylor, 1986), como consecuencia la aparición de una acidosis metabólica moderada en los animales puede ser compensada respiratoriamente (Kasari y Naylor, 1986), siempre y cuando el becerro no esté moribundo (Dauguschies y Najdrowski, 2005).

4.7. Inmunología

Cuando existe una infección primaria los animales están protegidos por una inmunidad que se transmite de la madre a la cría a través del calostro, pero las infecciones posteriores no están relacionadas con la enfermedad (Dauguschies *et al.*, 1986). Las reacciones inmunes innatas juegan un papel importante en la respuesta inmune temprana a las infecciones de *E. bovis* en terneros (Behrendt *et al.*, 2008). El grado de inmunidad del animal está relacionado con la cantidad de ooquistes ingeridos durante la infección primaria, cuando hay una exposición a un número bajo de ooquistes ingeridos, no existirá el estímulo antigénico adecuado

para impedir la subsiguiente infección y por lo tanto impedir la enfermedad (Conlogue *et al.*, 1984; Burguer *et al.*, 1995). Para éxito en la infección *in vivo*, los esporozoitos de *E.bovis* tienen que atravesar la capa de la mucosa del íleon para infectar las células endoteliales linfáticas, por lo tanto, están expuestos al fluido intersticial y linfa, siendo objetivos potenciales para los leucocitos (Behrendt *et al.*, 2008). Terneros infectados con 10, 100 ooquistes durante 62 días, desarrollan de regular a buena inmunidad (Fitzgerald 1967).

La continua exposición a los ooquistes desarrolla una inmunidad protectora, mediante el calostro se transmiten a los terneros anticuerpos específicos como igG1, igG2 e igM (Fiege *et al.*, 1992). La igG2, es la principal en respuesta a la infección, esto se atribuye a un tipo 2 en respuesta de *E.bovis* es la causante del estímulo para la síntesis de igG2 por medio de células asesinas naturales, las cuales son encargadas de liberar el interferón-C (IFN-C). El tipo de respuesta serológica puede variar dependiendo del nivel de infección en el animal, pero los anticuerpos que reflejan una exposición hacia coccidiosis no confieren protección (Fiege *et al.*, 1992), la inmunidad es principalmente de un tipo celular específica y se inhibe por una alta infección (Fitzgerald 1967; Fiege *et al.*, 1992; Hooshmand-Rad *et al.*, 1994), el antígeno de *E.bovis* estimula una respuesta de proliferación de linfocitos en los terneros infectados (Hermosilla *et al.*, 1999).

La infección por *E.bovis* resulta en una reactividad prolongada de la población de células T a un estímulo antigénico específico, las células T no tienen capacidad para anular el ciclo de vida de la coccidiosis en infecciones primarias, pero sí pueden interactuar con la cantidad y la duración de la excreción de ooquistes, también pueden estar relacionadas en el control de infecciones posteriores a nivel inmunológico (Hermosilla *et al.*, 1999). Existe un aumento en la excreción de ooquistes en el periparto, esto es a causa del estrés y la inmunosupresión relacionada con el parto aunque el mecanismo exacto aún no se ha descifrado (Faber *et al.*, 2002). Es posible inmunizar al ganado artificialmente, el desarrollo de vacunas comerciales parece difícil y la vacunación no está disponible como una

alternativa para el tratamiento (Taylor y Catchpole, 1994). Se ha informado de pruebas donde la inmunización de ooquistes infecciosos de *E. alabamensis* logra solo la inmunización parcial, y la enfermedad clínica aparece después de la inmunización (Svensson *et al.*, 1996). El grado de inmunidad que se obtiene después la aplicación de ooquistes virulentos dependerá de la dosis de estos (Daugochies *et al.*, 2005).

Es bien sabido que los animales sobrevivientes de infecciones por coccidias se vuelven resistentes a la reinfección con las mismas especies. Esta resistencia parece estar mediada inmunológicamente (Niilo, 1969) aunque no se presentan cambios en la concentración de leucocitos (Stockdale *et al.*, 1981). Los linfocitos de terneros infectados por *E. bovis* exhiben respuestas proliferativas específicas de antígeno transitorios en el curso de prepatencia de la infección primaria, pero no reaccionan después de la reinfección homóloga sugiriendo abrogación temprana de desarrollo del parásito (Suhwold *et al.*, 2010).

4.8. Diagnóstico

Siempre que exista la presencia de heces hemorrágicas con sangre y rastros de fibrina dentro de una explotación en cualquier especie de animales, con fines de producción de alimentos para los humanos, deben ser analizadas ya que existe la posibilidad de ser positivas a coccidiosis. La muestra no siempre refleja la gravedad de la enfermedad clínica, sobre todo si el nivel de infección es bajo, además otros factores ya sea infecciosos o no infecciosos pueden tener un efecto sobre el cuadro clínico y obscurecer el diagnóstico de la enfermedad. Hasta el momento, el único método posible para la identificación de coccidios bovina a nivel de especie es a base de las características morfológicas de ooquistes (Kawahara *et al.*, 2010). Los ooquistes de *Eimeria* spp. Son fáciles de encontrar en las heces con el microscopio óptico ya sea en muestra directa o después de utilizar alguna técnica de flotación convencional, los métodos coproparasitológicos tienen una reducida sensibilidad en las heces con diarrea a causa de la dilución (Lentze *et*

al.,1999), sobre todo cuando existen infecciones graves por *E.bovis* y *E.zuernni* por lapresencia de grandes cantidades de sangre y mucosa. Se ha observado que los ooquistes se quedan dentro del tejido y la fibrina por lo tanto no se observan en la muestra en el microscopio (Daugschies *et al.*, 1986).

La patogenicidad de las diferentes especies de *Eimeria spp.* Cambia considerablemente y presenta uncuadro clínico inespecífico, incluso la presencia de un gran número de ooquistes mientras no se identifiquen la o las especies respectivas no permitirá el diagnóstico correcto de esta, también las infecciones mixtas son más bien unaregla que una excepción (Cornelissen *et al.*, 1995).

Se recomienda periódicamente muestrear a los animales para obtener una estimación real de la presencia de coccidiosis. Si en uno o más animales se identifica la presencia de ooquistes, el grupo se considera en riesgo deque en realidad la mayoría del grupo ya hayan adquirido la infección (Daugschies *et al.*, 2005), se recomienda examinar las muestras lo más rápido posible para tratar de controlar el problema. El número de ooquistes excretados por un ternero no está estrictamente relacionado con el grado de enfermedad clínica (Daugschies *et al.*, 1986; Bohrmann, 1991). Los métodos serológicos de ELISA y Western blot se usan para la detección de *E.bovis* pero tienen inconvenientes ya que losterneros al ser alimentados con el calostros los anticuerpos de la madre que no están relacionados con la infección son detectados en el suero (Fiege*et al.*, 1992; Faber *et al.*, 2002) también se toma en cuenta la posible reacción cruzada entre especies (Faber *et al.*,1992).

4.9. Control y tratamiento

En caso de problemas de coccidiosis en un hato,éstedebe ser evaluado, en particular con respecto a la higiene tanto de comederos, camas y bebederos, la alimentación, la densidad de animales por corral, tipo de suelo o de cama en cada corral, la humedad de las camas, los animales que presenten la

signología correspondiente a coccidiosis deben ser separados del resto del grupo y tratados, así como un tratamiento preventivo al resto de los animales. Una gran dificultad para el tratamiento de la coccidiosis es que los signos aparecen casi ya cuando el ciclo de vida del parásito es completado (Quigley, 2007). El principal objetivo en fármacos terapéuticos usados contra la enfermedad es la etapa sexual, la mayoría de los daños en el intestino ya están presentes en esta etapa, la terapia solo es un valor limitado (Bohrmann, 1991; Mundt *et al.*, 2003; Taylore *et al.*, 2003). La aplicación de electrolitos, glucosa y antidiarreicos pueden ayudar al ternero a mantenerse con vida (Burger, 1983) si se sospecha de infecciones bacterianas secundarias los antibióticos son recomendables (Grafner, 1985), para evitar pérdidas por la enfermedad los animales se debe de administrar tratamientos metafilácticos en vez de terapéuticos (Conlogue *et al.*, 1984 ; Grafner *et al.*, 1985) medicamentos para tales efectos interrumpen la reproducción del parásito en una etapa temprana, para evitar la reproducción y alteración de la mucosa. Las sulfonamidas actúan sobre el periodo prepatente de la infección y son más o menos eficaces si se aplican con antelación (Grafner *et al.*, 1985; Mundt *et al.*, 2005). Sin embargo, estos fármacos también actúan contra infecciones secundarias así, se puede explicar el beneficio del tratamiento con sulfonamidas en brotes de coccidiosis (Burger *et al.*, 1983). Compuestos de acetonitrilo benceno son conocidos por actuar contra diferentes etapas del ciclo biológico del parásito por lo tanto es adecuado para metafilaxia (Bohrman, 1991), en dosis oral de 15 mg de toltrazuril por kg de peso durante 12 días se ha demostrado con eficacia el control de la enfermedad clínica y la excreción de ooquistes (Mundt *et al.*, 2003) también se demostró que una sola dosis de diclazurilo de 1 mg/kg de peso controla las infecciones producidas por *E. bovis* y/o *E. zuernii* cuando es administrada antes de la aparición de la enfermedad (Keidel, 2005). Fueron estudiados los efectos a largo plazo del tratamiento con toltrazuril en comparación con diclazuril contra infecciones naturales de *E. bovis* y *E. zuernii* y los resultados confirmaron que toltrazuril fue altamente eficaz, seguro y proporciona beneficios productivos en los terneros de leche y los terneros de carne (Veronesi *et al.*, 2011). La monensina sódica también se ha documentado

que tiene actividad anticoccidial cuando es aplicada durante periodos prolongados a través del alimento en el ganado (Stockdale, 1981; Watkins, 1986). En dosis de 1 mg / kg de peso (Fitzgerald y Mansfield, 1973). El decoquinato de sodio administrado en dosis de 0.5 mg / kg de peso durante 20 días como mínimo ayuda a controlar la coccidiosis causadas por *E.bovis* y *E.zuernni* (Miner y Jensen, 1976). Se han realizado estudios para la evaluación del iasalocid como coccidiostato (Conlogue *et al.*, 1984). La dosis recomendada para controlar la coccidiosis es de 1mg/kg de peso (Muirhead, 1989), este también reduce la diseminación de ooquistes (Hoblet *et al.*, 1992), en dosis de 33 a 44 mg/kg de dieta fue efectivo contra coccidiosis en bovinos de engorda en corral (Horton y Brandt, 1981) para prevenir la resistencia del parásito, se debe evitar que los compuesto sean utilizados con frecuencia o de manera continua durante periodos prolongados en el mismo rebaño.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Marco de Referencia

El estudio se realizó en un centro de acopio del municipio de Lerdo, Durango. Colinda al norte con los municipios de Mapimí y Gómez Palacio; al sur con el municipio de Cuencamé; al oriente con el municipio de Gómez Palacio y el estado de Coahuila y al poniente con los municipios de Mapimí y Nazas. El municipio de Lerdo cuenta con una extensión de 1,868.80 kilómetros, que representan el 1.7% de la superficie del estado de Durango. El Río Nazas es el principal recurso hidráulico de la región. El clima predominante es el seco o estepario, encontrándose en sus partes altas otros más cálidos y húmedos. La temperatura media anual es de 21.1 grados centígrados. La temporada de lluvias se da durante los meses de junio, julio y agosto. Su precipitación media anual es de 253 mm. Su territorio se ubica en la región semiárida del estado. Ocupado en gran parte por cordilleras calizas que se desarrollan paralelamente como ásperos pliegues del terreno orientados del noroeste al sureste, dejan entre sí largos valles

longitudinales en los que no se forman arroyos por la escasa precipitación pluvial de la comarca.

Los animales provenían del municipio San Pedro del Gallo, Durango. El municipio está situado, en su mayor parte, en los terrenos altos de la meseta de la Zarca, y su porción meridional en el plano inclinado que forma el descenso al río Nazas. Limita al norte con los municipios de Mapimí e Hidalgo, al oriente con Mapimí y Nazas, al sur con los de Nazas y San Luis del Cordero y al poniente con Indé y Rodeo. Su cabecera municipal se ubica en las coordenadas 25° 34' de latitud norte y 104° 18' longitud oeste, y a una altura de 1,660 metros sobre el nivel del mar. Su superficie territorial abarca un área de 2,008.3 kilómetros cuadrados que representan el 1.67% de la extensión territorial del estado de Durango. Su territorio tiene grandes planicies, levantándose en ellas las pequeñas tierras de Peñoles, la del cerro del Volcán de los Berrendos y la de Huachichiles. Los arroyos que se forman tienen poca importancia por su pequeñez, y fluyen en lo general hacia el río de Boca de Cobre también llamado arroyo de Naicha, del vecino municipio de San Luis de Cordero. El clima se clasifica como seco estepario, la temperatura media anual es de 17.5°C, la máxima de 42.5°C y la mínima de 7°C; la evaporación media anual es de 2,548 milímetros.

5.2. Toma de muestras

El estudio se realizó con un grupo de 150 bovinos, 75 machos y 75 hembras, con un rango de edad de 3 a 13 meses y distintos tipos de razas, principalmente animales criollos. Se dividieron en tres grupos etarios con 50 animales cada uno. Los animales eran procedentes del municipio de San Pedro del Gallo, Dgo. Los animales a la llegada al centro de acopio fueron pesados dando un promedio de 220 kg.

La toma de muestras se realizó 48 horas después de la llegada a través de un muestreo rectal de donde se obtuvieron aproximadamente 15 gramos de heces

por animal en recipientes de plástico estériles, se conservaron en refrigeración a una temperatura de 4 °C, y se transportaron a la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN, UL, donde se trabajaron por medio de la técnica de flotación de Sheather.

5.3. Técnica de flotación de Sheather

Se utilizaron morteros estériles, solución glucosada saturada, goteros, vaso de precipitado, colador, portaobjetos, cubreobjetos, agua destilada, tubos de ensayo y vasos de plástico.

Se tomaron 2 gramos aproximadamente de la muestra de heces, se depositaron en el mortero, se le agregaron 6 mL de agua destilada, y se maceraron hasta alcanzar una mezcla homogénea, posteriormente se colaron, se depositaron y reposaron por 10 minutos en un vaso de plástico, luego se vaciaron en un tubo de ensayo, se centrifugaron durante 5 minutos a una velocidad de 2500 rpm por 5 minutos, se tiró el sobrenadante y se depositaron 7mL de solución glucosada en el tubo, se dejó reposar la muestra en forma vertical durante 15 minutos para que los ooquistes del parásito flotarán; con la ayuda del gotero se tomaron las muestras y se colocó un gota en un portaobjetos enseguida se colocó el cubreobjetos y se analizó la muestra en un microscopio de luz visible.

VI. RESULTADOS

De los 150 animales muestreados, ninguno presentó signos clínicos de la enfermedad. 60(40%) muestras fueron positivas a *Eimeria* spp. La excreción de ooquistes no fue mayor a 10 de ooquistes por animal por mL de muestra. Los animales que presentaron coccidias fueron 37 (61.7%) hembras y 23 (38.3%) machos, con una frecuencia de 1.67% en animales con un rango de edad de 1 a 3

meses, 51.67% en animales de 4 a 6 meses, 45% en animales de 7 a 9 meses y 1.67% en animales de 10-13 meses. La prevalencia fue de 63.3% para *Eimeria bovis* y 36.7% para *Eimeria zuernii*. Los resultados de frecuencia y prevalencia se observan en los cuadros del 3 al 8.

Cuadro 2. Frecuencia de coccidiosis en bovinos de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Rango de edades	n	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia acumulada
1-3 meses	5	1	0.017	1.67	1
4-6 meses	87	31	0.52	51.67	32
7-9 meses	56	27	0.45	45	59
10-13 meses	2	1	0.017	1.67	60
	150	60	1.000	100	

Cuadro 3. Frecuencia de coccidiosis en bovinos hembras de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Rango de edades	n	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia acumulada
1-3 meses	3	0	0.000	0.00	0
4-6 meses	48	27	0.73	72.97	27
7-9 meses	24	10	0.27	27.02	37
10-13 meses	0	0	0.000	0.00	0
	75	37	1.000	100	

Cuadro 4. Frecuencia de coccidiosis en bovinos machos de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Rango de edades	n	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia acumulada
1-3 meses	2	1	0.04	4.35	1

4-6 meses	39	4	0.17	17.39	5
7-9 meses	32	17	0.74	73.91	22
10-13 meses	2	1	0.04	4.35	23
	75	23	1.00	100	

Cuadro 5. Prevalencia de coccidiosis en bovinos de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Total de animales	Positivos	Prevalencia	Porcentaje (%)
150	60	0.4	40

Cuadro 6. Prevalencia de coccidiosis causada por *E.bovis* en bovinos de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Total de animales	Positivos	Prevalencia	Porcentaje (%)
60	37	0.6333333333	63.33

Cuadro 7. Prevalencia de coccidiosis causada por *E.zuernii* en bovinos de un centro de acopio en el municipio de Lerdo, Durango.

Total de animales	Positivos	Prevalencia	Porcentaje (%)
60	23	0.3666666667	36.67

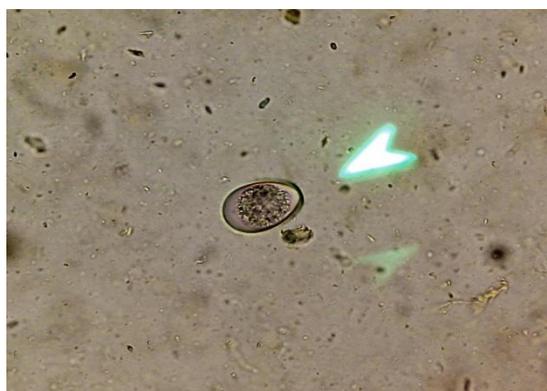


Figura6. Se observa ooquiste característico de *E.bovis*(40X).



Figura 7. Se observa ooquiste característico de *E. zuernii* (40X).

VII. DISCUSION:

Algunos estudios han encontrado prevalencia para las especie patógenas de *Eimeria* de 76.9% para *E. bovis* y 83.1% para *E. zuernii*, las cuales difieren de lo encontrado en nuestro estudio. El número de ooquistes excretados no puede ser significativamente correlacionado con el tipo de explotación o manejo, pero depende del tipo de suelo, la edad de los terneros y el tiempo después del destete (Bangoura y col., 2012).

La coccidiosis tiene una distribución a nivel mundial y causa grandes pérdidas económicas (Quikgley y Skins 1997), aunque en México se desconoce con exactitud las pérdidas económicas que produce este parásito, ya que no es una enfermedad de reporte obligatorio.

La coccidiosis en los bovinos productores de carne en corral se asocia con el estrés causado por el embarque, los cambios en la ración, el clima, y la aglomeración (Ernst y Benz, 1986). Las especies de *Eimeria* que se encuentran en bovinos con mayor frecuencia son *E. bovis* y *E. zuernii* y son las especies más patógenas (Quikgley y Skins 1997). Estas coccidias fueron el principal problema de coccidiosis que se encontró en el estudio de Lerdo, Durango. Es bien sabido

por los clínicos que la coccidiosis es común en las engordas de bovinos e carne, pero no se había establecido la frecuencia y prevalencias de la enfermedad en la región lagunera.

Para conocer la prevalencia de la coccidiosis en bovinos criollos en el centro de acopio se tomaron muestras de heces y fueron analizadas a través de la técnica de Sheather. Se detectó la presencia del parásito en el centro de acopio, pero los animales no presentaron signos clínicos. Esto demuestra lo mencionado por Cornelissen, *et al.*, (1995) indicando que la presencia de coccidiosis en un rebaño no indica que se encuentra relacionada con la infección clínica.

La mayor parte de los casos positivos en Lerdo Durango se presentaron en hembras como también menciona Priti *et al.* (2008), que las hembras son más susceptibles a la infección.

El número de ooquistes por muestra, no fue mayor a 10 ooquistes lo cual es similar a lo comentado por Niilo, (1969), la ingesta de 10 ooquistes por día no presentan signos clínicos.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo, existe una alta prevalencia de coccidiosis (40%) en el Centro de Acopio de bovinos criollos procedentes de agostadero, donde las especies presentes fueron *E.bovis* y *E.zuernii*.

VIII. CONCLUSION

La coccidiosis está presente en el centro de acopio de bovinos criollos en el municipio de Lerdo Durango, con una alta prevalencia. Las especies de *Eimeria* spp involucradas fueron *E. bovis* y *E. zuernii*. La mayor frecuencia para los bovinos estuvo en el rango de edad de 4 a 6 meses, y hubo mayor presencia de la enfermedad en hembras.

IX. LITERATURA CITADA

1. Alcalá, C. y F. Ibarra. (2008): Cytokine gene expression and NF-kappaB activation following infection of intestinal epithelial cell with *Eimeria bovis* or *Eimeria alabamensis* in vitro. *Parasite Immunol.* 30(3): 175-179.
2. Bangoura, B., H.C. Mundt, R. Schmaschke, B. Westphal, y A. Dauschies. (2012): Prevalence of *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in German cattle herds and factors influencing oocyst excretion. *Parasitol. Res.* 110(2):875-881.
3. Behrendt, J.H., C. Hermosilla, M. Hardt, K. Failing, H. Zahner, y A. Taubert. (2008): PMN-mediated immune reactions against *Eimeria bovis*. *Vet. Parasitol.* 151(2-4):97-109.
4. Behrendt, J.H., A. Taubert, H. Zahner, y C. Hermosilla. (2008): Studies on synchronous egress of coccidian parasites (*Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, *Eimeria bovis*) from bovine endothelial host cells mediated by calcium ionophore A23187. *Vet. Res. Commun.* 32(4):325-332.
5. Haerdi, C., M. Haessig, H. Sager, G. Greif, D. Staubli, y B. Gottstein. (2006): Humoral immune reaction of newborn calves congenitally infected with *Neospora caninum* and experimentally treated with toltrazuril. *Parasitol. Res.* 99(5):534-540.
6. Bohrmann, R. (1991): Treatment with toltrazuril in natural outbreak of coccidiosis in calves. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 98, 343-345.
7. Bürger, H.J. (1983): *Eimeria*-Infektionen beim Rind. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 96, 350-357.

8. Bürger, H.-J., H. Weinandy, G. Eller, and K. Failing. (1995): Eimeriosen beim Rind: Dynamik der Oozystenausscheidung und Entwicklung eines Modells. Proceedings of the Meeting of the DVG Section_Epidemiologie und Dokumentation, Giessen, Germany, pp. 117–127.

9. Conlogue, G., Foreyt, W. J., and Wescott, R. B. (1984): Bovine coccidiosis: protective effects of low-level infection and coccidiostat treatments in calves. *Am. J. Vet. Res.* 45, 863–866.

10. Cornelissen, A. W. C. A., R. Verstegen, H. van den Brand, N. M. Perie, M. Eysker, T. J. G. M. Lam, and A. Pijpers. (1995): An observational study of *Eimeria* species in housed cattle on Dutch dairy farms. *Vet. Parasitol.* 56, 7–16.

11. Dauschies, A., H., J. Bürger, and M. Akimaru. (1997): Effects of experimental infection with *Eimeria bovis* on the balance of sodium, potassium and water in calves. *Parasitol. Int.* 46, 159–169.

12. Dauschies, A., M. Akimaru, and H.-J. Bürger. (1986): Experimentelle *Eimeria bovis*-Infektionen beim Kalb: 1. Parasitologische und klinische Befunde. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 93, 393–397.

13. Dauschies, A., Najdrowski, M. (2005): *Eimeriosis* in cattle: current understanding. *J. Vet. Med.* 52, 417–427.

14. 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.

15. Faber, J. E., D. Kollmann, A. Heise, C. Bauer, K. Failing, H. J. Bürger, and

- H. Zahner. (2002): *Eimeria* infections in cows in the periparturient phase and their calves: oocyst excretion and levels of specific serum and colostrum antibodies. *Vet. Parasitol.* 106, 1–17.
16. Fiege, N., D. Klatte, D. Kollmann, H. Zahner, and H.-J. Bürger. (1992): *Eimeria bovis* in cattle: colostral transfer of antibodies and immune response to experimental infections. *Parasitol. Res.* 78, 32–38.
17. Fitzgerald, P. R. (1967): Results of continuous low-level inoculations with *Eimeria bovis* in calves. *Am. J. Vet. Res.* 28, 659–665.
18. Fitzgerald, P. R., and M. E. Mansfield. (1973): Efficacy of monensin against bovine coccidiosis in young Holstein-Friesian calves. *J. Protozool.* 20:121.
19. Fitzgerald, P. R. (1975): The significance of bovine coccidiosis as a disease in the United States. *Bovine Pract.* 10:28.
20. Fox, J. E. Coccidiosis: a growing concern. *Bov. Practicion*, (1987), vol.22, p. 158-159.
21. Georgi, J. R. (1985): Parasitology for veterinarians. Fourth ed. W. B. Saunders Co., Phila. PA.
22. Gräfner, G., H. D. Graubmann, A. Kron, H. Müller, H.-H. Daetz, J. Plotner, and A. Benda.(1982): Zum Auftreten der Weidekokzidiose in Jungrinderbeständen. *Mh. Vet.-Med.* 37, 776–779.;
23. Gräfner, G., H. D. Graubmann, H. Daetz, H. Müller, and N. Meinke.(1985^a): Zur Epizootologie der *Eimeria-alabamensis*-Kokzidiose bei Jungrindern. *Mh. Vet.-Med.* 40, 44–47.

24. Gräfner, G., H.-D. Graubmann, K. Schwartz, T. h. Hiepe, and A. Kron. (1985b): Weitere Untersuchungen zu Vorkommen, Epizootiologie und Bekämpfung der *Eimeria*-Kokzidiose des Rindes unter den Bedingungen der intensiven Stallhaltung. *Mh. Vet.-Med.* 40, 41–44.
25. Heath, H. L., B. L. Blagburn, T. H. Elsasser, D. G. Pugh, L. G. Sanders, E. A. Sartin, B. Steele, and J. L. Sartin. (1997): Hormonal modulation of the physiologic responses of calves infected with *Eimeria bovis*. *Am. J. Vet. Res.* 58, 891–896.
26. Hermosilla, C., H.-J. Bürger, and H. Zahner. (1999): T cell responses in calves to a primary *Eimeria bovis* infection: phenotypical and functional changes. *Vet. Parasitol.* 84, 49–64.
27. Hermosilla, C., A. Ruiz, A. Taubert. (2012): *Eimeria bovis* an update on parasite-host cell interactions. *Int. J. of Med. Microbiology.* 302; 210-215
28. Holst, H., and C. Svensson. (1994): Changes in the blood composition of calves during experimental and natural infections with *Eimeria alabamensis*. *Res. Vet. Sci.* 57, 377–383.
29. 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.).
30. Isler, C.M., J.G. Bellamy, G.A. Wobeser. (1987a): Labile neurotoxin in serum of calves with "Nervous" coccidiosis. *Can. J. Vet. Res.*, , vol. 51, p.253-260
31. Kasari T.R., J.M. Naylor. (1986): Further studies on the clinical features And clinicopathological findings of a syndrome of metabolic Acidosis with minimal deshydration in neonatal calves. *Can J Vet Res* 50:502–508

32. Kawahara, F., G Zhang, CN Mingala, Y Tamura, M. Koiwa, M. Onuma, and T. Nunoya. (2010): Genetic analysis and development of species-specific PCR assays based on ITS-1 region of rRNA in bovine *Eimeria* parasites. *Vet Parasitol*; 174(1-2): 49-57.
33. Keidel, J. (2005): Wirksamkeit von 0,25% Diclazuril (Vecoxan) bei Kälberkokzidiose. *Vet. Med. Rep.* V6 (special edition), 8.
34. Kemp R.L., D.D. Susie. (1978): Clinical pathology of *Eimeria zurnii* coccidiosis in calves. Program and abstracts of the 53rd annual meeting of the Am Soc *Parasitol*; Abstract no. 156: 78.
35. Kraft W. (1999): Säure-Basen-Haushalt. In: Kraft W, Dürr M (ed) *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 5th edition. Schattauer Verlag, Stuttgart, pp 166–168
36. Larsson A., S.O. Dimander, A. Rydzik. (2006): A 3-year field evaluation of pasture rotation and supplementary feeding to control parasite infection in first-season grazing cattle—effects on
37. Lentze, T., D. Hofer, B. Gottstein, C. Gaillard, y A. Busato. (1999): Häufigkeit und Bedeutung von Endoparasiten bei Kälbern in Schweizer Mutterkuhbetrieben. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 106,
38. Miner, M. L., and J. B. Jensen. (1976): Decoquinate in the control of experimentally induced coccidiosis of calves. *Am. J. Vet. Res.* 37:1043.
39. Muirhead, S. (1989): Coccidiosis infections often go undetected in beef, dairy cattle. *Feedstuffs.* 15:87.

40. Mundt, H.C., A. Dauschies, F. Uebe, y M. Rinke. (2003): Efficacy of toltrazuril against artificial infections with *Eimeria bovis* in calves. *Parasitol. Res.* 90, 166–167.
41. Mundt, H.C., B. Bangoura, M. Rinke, M. Rosenbruch, and A. Dauschies. (2005c): Pathology and treatment of *Eimeria zuernii* coccidiosis in calves: investigations in an infection model. *Parasitol. Int.* 54, 223–230
42. Niilo, L., P.H.G. Stockdale, A.R. Bainborough, C. B. Bailey. (1981): Some pathophysiological changes associated with infection of *Eimeria zuernii* in calves. *Can. J. Comp. Med.* 45, 34–37.
43. Niilo, L. (1969): Experimental infection of newborn calves with coccidian and reinfection after weaning. *Can. J. Comp. Med.* Vol. 33; 287-290
44. Phillips, S.F. And J. Giller. (1973): The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. *J. Lab. Clin. Med.* 81: 733-746.
45. Priti M., S.R.P. Sinha., S. Sucheta, S.B., Verma, S.K Sharma, K.G. Mandal. (2008): Prevalence of bovine coccidiosis at Patna. *J Vet Parasitol* 22:5–12
46. Quickley, J. y G. Sinks. (1997): Review of coccidiosis in calves [HTTP://www.calfnotes.com](http://www.calfnotes.com)
47. Quiroz, H. (1990): *Parasitologia. Mexico, Df. Editorial Limusa S.A. de C.V.* :121 - 130
48. Roussel A.J., N.D. Cohen, P.S. Holland, I. Taliaferro, R. Green, P. Benson, C.B. Navarre, R.N. Hooper. (1998): Alterations in acid–base balance and serum electrolyte concentrations in cattle: 632 cases (1984–

- 1994). *J Am Vet Med Assoc* 212(11):1769–1775
49. Sartin, J. L., M. A. Shores, D. D. Schwartz, R. J. Kemppainen, and J. Baker. (2000): Reduced growth of calves and its reversal by use of anabolic agents. *Domest. Anim. Endocrinol.* 19, 85–92.
50. Stockdale, P. H. G., (1981): Effects of monensin on coccidiosis in ruminants. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 76, 1575–1578.
51. Stockdale P.H.G., A.R. Bainborough, C.B. Bailey, L. Niilo (1981): Some pathophysiological changes associated with infection of *Eimeria zuernii* in calves. *Can J Comp Med* 45:34– 37.
52. Stockdale, P.H.G. (1977): The pathogenesis of the lesions produced by *Eimeria zuernii* in calves. *Can. J. comp. Med.* 41: 338-344. 1977.
53. Suhwold, A., C. Hermosilla, T. Seeger, H. Zahner, y A. Taubert. (2010): T cell reactions of *Eimeria bovis* primary and challenge-infected calves. *Parasitol Res*; 106(3): 595-605.
54. Svensson, C., H. Olofsson, y A. Uggla. (1996): Immunisation of calves against *Eimeria alabamensis* coccidiosis. *Appl. Parasitol.* 37, 209–216.
55. Tamasaukas, R. (1993) *Evaluación de un aislado de campo de Eimeria zuernii y de la eficacia del amprolium en la prevención de la coccidiosis bovina.* (Tesis de Grado Magíster Scientiarum). Postgrado en Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela, p. 355.
56. Taylor M.A., R.L. Coop, R.L. Wall. (2007): *Veterinary parasitology.* Blackwell Science Ltd, oxford

57. Taylor, M. A., and J. Catchpole, (1994): Coccidiosis of domestic ruminants. *Appl. Parasitol.* 35, 73–86
58. Watkins, L. E., M. I. Wray, R. P. Basson, D. L. Feller, R. D. Olson, P. R. Fitzgerald, B. E. Stromberg, and G. W. Davis. (1986): The prophylactic effects of monensin fed to cattle inoculated with coccidian oocysts. *Agric. Pract.* 7, 18–20.
59. Veronesi, F., M. Diaferia, O. Viola, y D.P. Fioretti. (2011): Long-term effect of toltrazuril on growth performances of dairy heifers and beef calves exposed to natural *Eimeria zuernii* and *Eimeria bovis* infections. *Vet J*; 190(2): 296-9.
60. Von Samson-Himmelstjerna, G., C. Epe, N. Wirtherle, V von der Heyden, C. Welz, I. Radeloff, J. Beening, D Carr, K. Hellmann, T. Schnieder, y K. Krieger. (2006): Clinical and epidemiological characteristics of *Eimeria* infections in first-year grazing cattle. *Vet Parasitol*; 136(3-4): 215-21.
61. Wairu, R. M., N. C. Kyvsgaard, S. M. Thamsborg, P. Nansen, H. O. Bogh, W. K. Munyua, and J. M. Gathuma. (2000): The prevalence and intensity of helminth and coccidial infections in dairy cattle in central Kenya. *Vet. Res. Commun.* 24, 39–53.