

materia

Enfermedades Parasitarias II

unidade didáctica 3

Coccidiose de aves e mamíferos e criptosporidiose

Pablo Díez Baños e Pablo Díaz Fernández

Departamento de Patoloxía Animal

Facultade de Veterinaria



VICERREITORÍA DE ESTUDANTES,
CULTURA E FORMACIÓN CONTINUA



unidade didáctica 3

Coccidiose de aves e mamíferos e criptosporidiose

Pablo Díez Baños e Pablo Díaz Fernández
Departamento de Patoloxía Animal
Facultade de Veterinaria



Copyright © Universidade de Santiago de Compostela, 2012

Deseño

Unidixital

Edita

Vicerreitoría de Estudantes,
Cultura e Formación Continua
da Universidade de Santiago de Compostela
Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

Imprime

Unidixital
Servizo de Edición Dixital da
Universidade de Santiago de Compostela
Dep. Legal: C 1136-2012
ISBN 978-84-9887-880-6

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen
consentimento expreso por escrito dos editores.

MATERIA: Enfermidades parasitarias II
TITULACIÓN: Veterinaria
PROGRAMA XERAL DO CURSO
Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE TEMÁTICO I. PROTOZOOSSES

Unidade I. Leishmaniose canina

Unidade II. Trichomonose bovina e aviar, histomonose e giardiose

Unidade III. Coccidiose de aves e mamíferos e criptosporidiose

Unidade IV. Toxoplasmose, neosporose e sarcocistose

Unidade V. Babesiose de cánidos, ruminantes e équidos e theileriose

BLOQUE TEMÁTICO II. ARTROPODOSES

Unidade VI. Sarnas sarcóptica, psoróptica e corióptica dos animais domésticos. Demodicose

Unidade VII. Parasitación por carrachas (ixodidose e argasidose), pulgas e piollos

Unidade VIII. Miasas dos animais de renda (gasterophilose, oestrose, hipodermose e miasas traumáticas)

BLOQUE TEMÁTICO III. OUTRAS PARASITOSSES

Unidade IX. Enfermidades parasitarias das abellas

Unidade X. Enfermidades parasitarias dos peixes

ÍNDICE

Presentación	7
Os obxectivos	7
Os principios metodolóxicos	9
Os contidos básicos	9
1. Coccidiose	9
1.1. Coccidiose das aves	10
1.1.1. Coccidiose cecal	11
1.1.2. Coccidiose intestinal	11
1.1.3. Diagnóstico	11
1.1.4. Tratamento	12
1.1.5. Profilaxe	13
1.2. Eimerioses dos ruminantes	13
1.2.1. Etioloxía	14
1.2.2. Epidemioloxía	14
1.2.3. Signos clínicos	15
1.2.4. Lesións	15
1.2.5. Diagnóstico	16
1.2.6. Tratamento	16
1.2.7. Profilaxe	17
1.3. Coccidioses dos carnívoros	17
1.4. Coccidioses dos coellos	18
1.5. Coccidioses en porcino	18
2. Criptosporidiose	19
2.1. Factores epidemiolóxicos	19
2.2. Patoxenia	21
2.3. Cadro clínico	22
2.4. Lesións	22
2.5. Diagnóstico	23
2.6. Control e profilaxe	23
Actividades propostas	24
Avaliación da UD	25
Bibliografía	25

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada *Coccidiose de aves e mamíferos e Criptosporidiose* forma parte da materia Enfermidades Parasitarias II que se imparte no primeiro semestre do 4º curso do Grao en Veterinaria. Esta materia consta de 3 bloques temáticos: protozooses, artropodoses e outras parasitoses. Cada unha delas está composta por varias unidades didácticas.

Dos grupos definidos no Libro Branco para o Título de Grao en Veterinaria, editado pola «Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación» (ANECA), as materias enfermidades parasitarias I e II forman parte do grupo de sanidade animal e están moi relacionadas coas materias que integran este grupo: epidemioloxía, parasitoloxía, enfermidades infecciosas, medicina preventiva e policía sanitaria, e zoonoses e saúde pública.

Os contidos desta unidade didáctica van dirixidos a estudantes de 4º curso do Grao en Veterinaria con coñecementos previos de enfermidades parasitarias I, parasitoloxía, epidemioloxía, bioloxía animal, microbioloxía, inmunoloxía, citoloxía e histoloxía veterinaria, fisioloxía animal, patoloxía xeral, propedéutica clínica, anatomía patolóxica veterinaria e farmacoloxía, farmacia e terapéutica, e serán impartidos en catro sesións de docencia teórica, catro de prácticas clínico-laboratoriais e dúas de seminarios.

A formación que o alumnado adquire sobre a disciplina de enfermidades parasitarias achega ó profesional veterinario un amplo coñecemento sobre as causas, natureza, mecanismos de transmisión, acción patóxena, diagnose, tratamento e medidas de prevención e control dos principais procesos parasitarios que afectan ós animais, tanto de forma individual como colectiva, e especialmente neste último caso, posto que as enfermidades parasitarias están entre os procesos patolóxicos máis comúns das colectividades animais. Así mesmo, os coñecementos adquiridos no estudo de Enfermidades parasitarias son básicos para controlar as afeccións que se transmiten dos animais ó ser humano (zoonoses) e de certas enfermidades de declaración obrigatoria. Do mesmo xeito, o estudo desta disciplina é básico para establecer os correspondentes Programas de Sanidade Animal e Saúde Pública Veterinaria que a administración debe elaborar e implantar para manter e mellorar no posible o estado da gandería española e da saúde humana.

OS OBXECTIVOS

Xerais da materia:

- obxectivo 1. Coñecer os conceptos básicos e a terminoloxía científica que se emprega nas protozooses e artropodoses;
- obxectivo 2. Coñecer os mecanismos patóxenos e identificar os signos clínicos e as lesións das principais protozooses e artropodoses dos animais; establecer as diagnoses diferenciais baseándose nos datos recollidos na anamnese, na exploración

física regrada do animal e nos factores epidemiolóxicos que inflúen na enfermidade e nos resultados de laboratorio,

- obxectivo 3. Identificar os factores de risco asociados á aparición de parasitoses no animal ou no colectivo, incluíndo os medioambientais e de bioseguridade;
- obxectivo 4. Decidir en función do cadro clínico que tipo de mostras teñen que tomarse e como debe facerse. Remitir de forma adecuada as mostras ó laboratorio e os seus correspondentes informes;
- obxectivo 5. Aplicar as normas de bioseguridade básicas na toma de mostras sospeitosas e a súa manipulación, tanto en condicións de campo como na sala de necropsias, matadoiros e no laboratorio;
- obxectivo 6. Coñecer, seleccionar e prescribir tratamentos e, no seu caso, vacinas necesarias para a loita antiparasitaria, tendo en conta as interaccións, contraindicacións e efectos secundarios dos diferentes protocolos terapéuticos;
- obxectivo 7. Deseñar estudos epidemiolóxicos e programas sanitarios fronte as principais enfermidades parasitarias.

Os obxectivos específicos da unidade docente son:

- obxectivo 1. Coñecer os mecanismos patóxenos dos coccidios e dos criptosporidios en animais de compañía e de renda;
- obxectivo 2. Identificar os signos clínicos e as lesións provocadas por estes protozoos nos animais;
- obxectivo 3. Coñecer os factores de risco asociados á aparición destas protozooses e as principais medidas de control;
- obxectivo 4. Coñecer as técnicas de laboratorio que se empregan no diagnóstico destas parasitoses;
- obxectivo 5. Valorar a repercusión negativa que teñen os procesos causados por *Eimeria*, *Isospora* e *Cryptosporidium* sobre os parámetros produtivos e sanitarios dos colectivos animais, considerando os aspectos económicos e de benestar animal;
- obxectivo 6. Saber previr, controlar e erradicar as coccidioses e criptosporidioses, con especial atención ás especies de *Cryptosporidium* con potencial zoonótico.

Os obxectivos específicos 1 e 2 encádranse no obxectivo xeral 2 da materia enfermidades parasitarias, os obxectivos 3 e 4 encádranse nos obxectivos xerais 3 e 4, respectivamente. O obxectivo 6 relaciónase cos obxectivos xerais 6 e 7.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiranse mediante:

- **Clases teóricas:** leccións maxistráis de tipo expositivo-interrogativo que, debido ó seu carácter obrigatorio, se desenvolverán na aula a un grupo completo, cunha duración aproximada de 50 minutos. As clases desenrolaranse en base a presentacións multimedia e abordarán os contidos desta unidade didáctica: proxectaranse contidos orixinais escritos e material gráfico. O alumnado terá acceso a un resumo impreso de ditos temas a través do campus virtual.
- **Prácticas clínico-laboratoriais:** os contidos prácticos desta unidade desenvolveranse en catro sesións prácticas de tres-catro horas de duración nas que, entre outras cousas, os alumnos terán oportunidade de aprender as principais técnicas de diagnose, interpretación de resultados, elaboración de informes e pautas de control das infeccións por coccidios e criptosporidios.
Son tamén de carácter obrigatorio, e o alumno deberá presentar unha memoria das prácticas realizadas que se comentará persoalmente cos profesores encargados, antes da avaliación final do alumno.
- **Seminarios:** para esta unidade proporanse 2 ou 3 traballos que estarán supervisados directamente por un profesor da materia sobre distintos aspectos de especial interese ou actualidade relacionados con estes protozoos parasitos. Os traballos realizaranse de forma individual ou en grupos de como máximo tres alumnos. Deben entregar o traballo por escrito e, posteriormente, expoñelo ó resto dos seus compañeiros.
- **Titorías:** nas titorías o alumnado terá a oportunidade de resolver e consultar todas as dúbidas xurdidas durante a elaboración dos traballos así como nas sesións teóricas ou prácticas. Ademais, os alumnos disporán dun servizo de titorías virtuais para formular preguntas ou realizar comentarios acerca dos temas impartidos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Coccidiose

En sentido amplo, o concepto de coccidiose inclúe todos os parasitismos causados por membros da subclase *Coccidia*, como *Eimeria*, *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Neospora*, *Besnoitia*, etc. Non obstante, o termo coccidiose emprégase comunmente para facer referencia ós procesos causados por protozoos dos xéneros *Eimeria* e *Isospora*, que

aparecen con máis frecuencia en animais novos manexados de xeito intensivo.

As especies de *Eimeria* e *Isospora* teñen un reducido número de hospedeiros, que á súa vez poden estar parasitados por un número variable de especies de coccidios simultaneamente. O ciclo biolóxico é monóxeno, e consta dunha fase interna e outra externa. Os animais infectados eliminan ooquistes coas feces que, en condicións axeitadas, esporulan no medio (esporogonía); deste xeito fórmanse os esporozoítos. Os ooquistes esporulados de *Eimeria* presentan 4 esporocistos con 2 esporozoítos cada un (4 x 2), mentres que os de *Isospora* mostran 2 esporocistos, cada un con 4 esporozoítos (2 x 4). Cando un hospedeiro inxire ooquistes esporulados, inféctase. Os esporozoítos invaden o epitelio do intestino delgado -sobre todo a súa segunda metade-, onde se dividen asexualmente (merogonía ou esquizogonía); posteriormente os merozoítos orixinan as formas sexuais, o que constitúe a gametogonía, a fase máis patóxena do ciclo. A conxugación dos gametos dará lugar a un cigoto rodeado dunha forte membrana, que constitúe o ooquiste. En función da especie que infecte, o período de prepatencia oscila entre 6 e 22 días e ou patente entre 5 e 20 días.

Débase ter en conta que unha inxestión masiva de ooquistes orixina a infección dun gran número de células, provocando un dano importante antes mesmo de completar o ciclo, polo que pode aparecer diarrea antes de que se detecten ooquistes en feces. O ciclo non se continúa indefinidamente, pois a infección é autolimitante. Aínda así pode haber reinfeccións. O desenvolvemento de inmunidade é máis importante, porque reduce o número de parasitos.

A patoxenia débese á destrución das células epiteliais do intestino, consecuencia da invasión e multiplicación do parasito. Estas células son substituídas por células indiferenciadas que non posúen a capacidade de absorber os nutrientes, sendo este un dos factores da diarrea que se produce na coccidiose. A diarrea e a deshidratación conducen a unha perda de peso considerable, e precísanse entre 6 a 13 semanas para volver a niveis preinfección.

A gravidade do proceso depende da cantidade de ooquistes ingeridos nun período de tempo determinado e coa especie que afecte ao animal, xa que cada unha delas ten diferente capacidade de penetración, reprodución e localización na mucosa intestinal. As especies máis patóxenas son aquelas que destrúen células da mucosa do intestino groso e que se localizan a nivel subepitelial.

1.1. Coccidioses das aves

Nas aves domésticas poden observarse dous tipos diferentes de coccidiose, dependendo da especie implicada e da súa localización:

- Coccidiose cecal, causada por *E. tenella*.
- Coccidiose intestinal, onde interveñen varias especies, entre as que destacan *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina* e *E. mitis*.

1.1.1. Coccidiose cecal

A coccidiose cecal por *Eimeria tenella* preséntase sobre todo en polos de 3-7 semanas de idade e caracterízase pola presenza de feces brandas frecuentemente hemorráxicas. *E. tenella* é unha especie moi patóxena, e as infeccións alcanzan unha elevada morbilidade e mortalidade. Os animais poden mostrar diferentes cadros clínicos:

Cadro sobreagudo

Aparece en animais novos e/ou primoinfectados tras a inxestión dun gran número de ooquistes nun curto período de tempo. Os parasitos causan unha tífite hemorráxica e no interior do intestino presentan moldes cecais, compostos de sangue coagulado, desfeitos tisulares e ooquistes. O signo máis característico é a eliminación de feces diarreicas con gran cantidade de sangue, que pode desembocar na morte do animal ós poucos días por choque hipovolémico. A mortalidade é elevada (80-100%).

Cadro agudo

Pódense observar feces diarreicas de aspecto sanguinolento naqueles animais con certo grao de inmunidade ou que inxeriron unha dose máis baixa de ooquistes ou máis espazada no tempo. Tamén poden mostrar hipoactividade, hipotermia, anemia e plumas manchadas con feces. As lesións son semellantes ás do cadro sobreagudo. Neste caso a mortalidade oscila entre o 50-80%.

Cadro crónico

É común nos animais adultos que superaron a infección e que presentan inmunidade. O signo máis típico é un descenso das producións, aínda que nalgúns ocasións tamén se pode observar diarrea sanguinolenta. A mortalidade nestes casos é baixa (5-10%).

1.1.2. Coccidiose intestinal

Existen diversas especies importantes, das cales *E. necatrix* é a máis patóxena. As características máis importantes recóllense na Táboa 1.

1.1.3. Diagnóstico

• “*In vivo*”

O diagnóstico clínico baséase na historia clínica e no aspecto das feces: as diarreas sanguinolentas son frecuentes en infeccións por *E. tenella*, *E. brunetti*, *E. maxima* e *E. necatrix*, mentres que *E. acervulina* causa unha diarrea mucosa branco-amarelenta. Mediante técnicas coprolóxicas (flotación) poden observarse os ooquistes, aínda que un resultado negativo debe tomarse con precaución, xa que os efectos patoxénicos máis importantes ocorren antes da eliminación de ooquistes (períodos de prepatencia de ata 7 días).

	<i>E. necatrix</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. acervulina</i>
Localización	Xexún, cegos	Xexún	Íleo, cegos, recto	Duodeno
Sangue en feces	+	±	±	-
Lesións	Hemorrxias e necrose da mucosa intestinal Focos de cor branco-grisácea	Hemorrxias e necrose da mucosa intestinal Focos de cor branco-grisácea	Inflamación e petequias Acúmulos de material caseoso	Placas brancas
Patoxenicidade	Moi patóxena	Patóxena	Pouco patóxena	Pouco patóxena
Morbilidade	Alta	Alta	Alta	Alta
Mortalidade	Alta	Moderada	Baixa	Baixa

Táboa 1. Características das especies máis comúns de Eimeria causantes de coccidiose intestinal nas aves

• “*Post mortem*”

O diagnóstico é máis exacto cando se realiza a necropsia aos animais afectados. O exame microscópico de raspados intestinais permite observar esquizontes, gametos e ooquistes do parasito, mentres que a localización das lesións pode orientar cara á especie ou especies implicadas.

Débese realizar un diagnóstico diferencial con outros procesos entéricos que cursan con diarrea hemorráxica e alteracións da mucosa do cego como a salmonelose, a histomonose ou as micotoxicoses.

1.1.4. Tratamento

Os fármacos empregados para o tratamento das coccidioses poden ser de dous tipos; os coccidiostáticos deteñen ou inhiben o crecemento das fases intracelulares, mantendo a infección en niveis baixos que permiten o desenvolvemento de inmunidade. Pola contra, os coccidicidas destrúen ao axente patóxeno durante o seu desenvolvemento. Non obstante a diferenciación entre estes dous tipos de fármacos non é sempre clara, xa que hai compostos que poden actuar dunha forma ou doutra dependendo da dose empregada, do período de tratamento e da especie de *Eimeria*. Ambos se administran na auga de bebida ou no penso, sempre tendo presente o período de retirada (que oscila entre 3 e 7 días) en carne e ovos.

Entre os anticoccidiósticos químicos con efecto coccidiostático ou coccidicida atópanse a robenidina (que non se pode usar en poñedoras), o decoquinato, o amprolio, a halofuxinona e o diclazuril. Caracterízanse por presentar unha elevada eficacia fronte a distintas fases do parasito, polo que limitan o desenvolvemento de inmunidade. Ademais, o seu emprego leva consigo un alto risco de aparición de resistencias. Pola contra, os antibióticos ionóforos son menos eficaces, mantendo a infección a niveis

subclínicos, o que favorece o desenvolvemento da resposta inmune do hospedeiro. Tamén reducen a proliferación de cepas resistentes. Os máis coñecidos son a monensina, salinomina, lasalocida, narasina e a maduramicina.

O uso continuado de baixas doses destes fármacos podería conducir ao desenvolvemento de resistencias. Para evitar a súa aparición propúxéronse varias pautas de tratamento preventivo:

- Dual (inicio-cebo): consiste en cambiar o fármaco á metade dun ciclo de cría (aos 21-25 días de vida).
- Rotacional: cambia o anticoccidiósico cada 4-6 meses.

Na aplicación destas pautas de tratamento débese empregar fármacos con modos de acción diferentes, xa que é frecuente o desenvolvemento de resistencia cruzada a compostos pertencentes á mesma familia farmacolóxica.

1.1.5. Profilaxe

Na prevención das coccidioses aviares pódense implementar diferentes pautas de manexo co obxecto de reducir a contaminación ambiental e o contacto do animal co parasito:

- Evitar que as aves estean en contacto cos excrementos. Para iso pódense manter en gaiolas ou pisos con reixa.
- Cambiar as camas frecuentemente e evitar un exceso de humidade nelas.
- Desinfección e limpeza periódica por flamexado dos locais, cremación das dexeccións. Débese levar un control exhaustivo das entradas e saídas.
- Evitar un amoreamento excesivo de animais.
- A inmunización é importante sobre todo en poñedoras e reprodutoras, xa que teñen un ciclo produtivo longo. Debido a que a inmunidade é específica da especie de *Eimeria* que a orixinou, as vacinas deben cubrir todas as especies con interese económico nas explotacións aviares.
- O tratamento preventivo con coccidiostáticos é moi importante en polos de engorde.

1.2. Eimerioses dos ruminantes

A eimeriose é unha enfermidade parasitaria cosmopolita causada pola acción patóxena de protozoos do xénero *Eimeria* sobre as células intestinais de numerosas especies animais, incluídos os ruminantes. Estes coccidios causan principalmente diarreas e deshidratación así como diminución nas producións. A enfermidade cursa de forma máis aguda nos animais novos, mentres que para os adultos adoita ser menos patóxena e se presenta en forma crónica, probablemente polo desenvolvemento dunha

resposta inmunitaria protectora. A eimeriose está asociada a sistemas intensivos de explotación e a condicións hixiénicas deficientes.

1.2.1. Etioloxía

Recoñécense 13 especies en bovinos, 11 en ovinos e 10 en cabras, aínda que na natureza as infeccións puras son raras. Estes coccidios son moi específicos para o seu hospedeiro, de modo que o gando vacún, ovino e cabrún non comparten ningunha especie. Ademais, as diferentes especies do xénero *Eimeria* nos ruminantes diferéncianse polo seu poder patóxeno. As máis patóxenas en bovinos son *E. zuernii*, *E. bovis* e *E. alabamensis*; en ovinos *E. crandallis* e *E. ovinoidalis* e en gando cabrún *E. caprina*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. christenseni* e *E. hirci*.

1.2.2. Epidemioloxía

A infección dos animais adoita producirse pola ingestión de alimentos ou auga contaminada. Porén, a mera presenza de especies patóxenas de *Eimeria* non implica necesariamente a aparición de síntomas clínicos, o que indica que outros factores poden ser decisivos na manifestación dun cadro clínico.

As eimerioses dos ruminantes afectan fundamentalmente a animais novos (sobre todo a partir da 3ª-4ª semana de vida) que son máis sensibles á infección, presentando as prevalencias e as intensidades de eliminación de ooquistes en feces máis elevadas, que diminúen a medida que crecen os animais. Os adultos actúan, polo xeral, como portadores asintomáticos. Unha ingestión repetida de cantidades moderadas de ooquistes induce o desenvolvemento dunha inmunidade protectora nos animais, que non elimina a infección, pero diminúe de xeito notable o número de coccidios no tracto gastrointestinal, reducindo a gravidade da infección. É por iso que os animais adultos xogan un importante papel como fonte de infección da coccidioses, e por iso recoméndase realizar un manexo coidadoso para reducir a infección dos máis novos e a contaminación do ambiente.

Os factores estresantes (frío, humidade, transporte, cambios de alimentación), estado nutricional e deficiencias alimentarias (vitaminas e/ou minerais) e tamén a presenza doutras infeccións (virus, bacterias, nematodos intestinais), son causas determinantes da enfermidade que inflúen na evolución do proceso.

A infección intestinal por *Eimeria* spp. é máis frecuente en granxas nas que os animais se manteñen nun réxime intensivo e onde fallan as condicións hixiénicas necesarias. As coccidioses constitúen un problema máis serio en explotacións onde os animais se atopan estabulados ou confinados e amoreados; o sistema de explotación intensivo incrementou estes problemas.

1.2.3. Signos clínicos

Os signos clínicos comezan no inicio da gametogonía, debido á destrución das células da mucosa polos estadios sexuais. Os esporozoítos non teñen case acción traumática, pero os trofozoítos, esquizontes e gametos aliméntanse do citoplasma e provocan a ruptura da célula. As diferentes xeracións de merozoítos e a gametogonía provocan as hemorrxias.

O principal signo desta enfermidade é a aparición de diarrea profusa de tipo acuoso, acompañada de deshidratación, depresión, debilidade, falta de apetito e perda de peso, aínda que a intensidade dos síntomas clínicos depende principalmente da carga parasitaria e da patoxenicidade das distintas especies de *Eimeria*. Se o número de ooquistes ingeridos é pequeno, non se observan signos clínicos e orixínase inmunidade sen enfermidade. Se a inxestión supón un número moi elevado de ooquistes, provocará a enfermidade e mesmo a morte do animal.

A coccidiose aguda nos bovinos, tamén chamada disentería vermella, é típica de animais novos de entre 3 semanas e 6 meses de idade. Os animais presentan unha diarrea sanguinolenta característica, que ás veces contén mucosidade ou mesmo coágulos de sangue. O cuarto traseiro está como pintado de vermello. Tamén poden observarse tenesmo, anemia, diminución de peso e emaciación. Normalmente dura 3 ou 4 días, e se o animal non morre, a recuperación é lenta.

Nos cordeiros, as primoinfeccións intensas dan lugar a unha coccidiose aguda caracterizada por unha alta morbilidade (10-50%) e mortalidade (ata un 10%). Os animais comezan eliminando feces brandas, e posteriormente presentan unha diarrea amarelo-verdosa ou escura, con mucosidade e, cando participa *E. ovinoidalis*, sangue. O terzo posterior e o rabo están manchados con feces, e nalgúns animais pode observarse tenesmo e prolapso rectal. A diarrea acompáñase de deshidratación, diminución de peso e febre lixeira. Os animais móstranse apáticos, con diminución do apetito e non gañan o peso adecuado.

As infeccións crónicas están causadas por reinfeccións repetidas en animais máis vellos, e caracterízanse por unha alternancia na eliminación de feces pastosas sanguinolentas e feces mucosas que conteñen un reducido número de ooquistes. Nestes casos tamén se pode apreciar anorexia, emaciación, deshidratación, respiración acelerada, debilidade, apatía, pelo áspero e orellas gachas.

Nalgúns casos aparecen signos nerviosos, coma tremores musculares, cambaleos, convulsións e ás veces cegueira, asociados a infeccións por as especies con maior patoxenicidade.

1.2.4. Lesións

En infeccións graves pódese observar enterite, dende catarral a difterioide e necrosante en intestino delgado e groso. As lesións mais importantes preséntanse neste último tramo intestinal, debido á destrución

das criptas. A parede intestinal está engrosada, conxestionada e edematosa, con petequias ou hemorraxias difusas. Ademais, a mucosa necrosada pode desprenderse, deixando zonas núas (con infiltrado linfocitario). A miúdo obsérvanse capas submembranasas e nódulos puntiformes branco-agrisados de parasitos. Os ganglios linfáticos aparecen aumentados de tamaño, e o cego e o colon conteñen un material hemorráxico, e mesmo sangue con coágulos fibrinosos.

Cando as infeccións son leves pode apreciarse unha mucosa áspera e con petequias. Os ganglios linfáticos tamén están aumentados de tamaño. Microscopicamente pódense observar os diferentes estadios do ciclo, células escamadas, así como necrose na mucosa do intestino delgado e das glándulas de Lieberkühn.

1.2.5. Diagnóstico

O diagnóstico clínico basease na historia e signos clínicos. Débese realizar unha anamnese completa co obxecto de coñecer datos epidemiolóxicos importantes como a idade dos animais, datos do manexo, aloxamento... A presenza de animais novos con diarrea, frecuentemente sanguinolenta, e deshidratación, deben orientarnos cara á unha coccidiose.

No laboratorio débese realizar unha análise microscópica das feces co obxecto de detectar ooquistes, aínda que hai que ter en conta que nos casos agudos, ás veces os síntomas aparecen antes que as formas parasitarias. O diagnóstico específico require o estudo morfométrico de ooquistes esporulados. Tamén se pode realizar un diagnóstico *postmortem* mediante raspados e pegadas da mucosa intestinal, nas que se observarían as diferentes fases do ciclo.

Debe realizarse un diagnóstico diferencial con diarreas por déficits dietéticos e con outras patoloxías entéricas, ben de orixe vírica (rotavirus, coronavirus), bacteriana (diarreas colibacilares, *Salmonella*) ou parasitarias (*Cryptosporidium*, *Giardia*).

1.2.6. Tratamento

Entre os moitos fármacos con actividade anticoccidiósica empregados en ruminantes destacan o amprolio, a monensina e a lasalocida. As sulfamidas (sulfametazina, sulfaquinoxalina ou combinacións de varias) levan aplicándose para o tratamento preventivo ou curativo das coccidioses en diferentes especies animais dende hai moitos anos, aínda que son só parcialmente eficaces (coccidiostáticos) e ademais presentan toxicidade. Actualmente existen fármacos con elevada eficacia fronte a *Eimeria* rexistrados para o seu uso en ruminantes. O diclazuril e o toltrazuril, aplicados nunha única dose, permiten previr e/ou tratar a coccidiose clínica, cunha redución importante na excreción de ooquistes. O decoquinato, administrado co penso, tamén mostra una excelente eficacia fronte ó parasito. Non se debe esquecer a posible aparición de resistencias.

1.2.7. Profilaxe

A presenza de *Eimeria* nas granxas é moi difícil de eliminar, polo que as medidas deben orientarse cara a reducir a contaminación ata límites tolerables. O control das coccidioses baséase, ademais de no tratamento dos animais, na aplicación de axeitadas medidas hixiénicas e de manexo:

- Aloxamentos limpos e desinfectados (peróxido de hidróxeno, hipoclorito sódico 1,25%, cresol 0,5%, fenol ou fumigacións con formaldehído)
- Cama abundante, limpa e seca. Demostrouse que a prevalencia de infección por coccidios é inferior naquelas explotacións con chan de grella, xa que a contaminación do medio coas feces é considerablemente menor.
- Comedeiros e bebedoiros lonxe do chan para evitar a contaminación fecal.
- Facer lotes de animais homoxéneos. Emprego de boxes individuais para os animais máis novos.
- Usar os pastos non contaminados para os cordeiros, sen pasar antes os adultos
- Impedir que os animais novos beban en charcos, pozos ou gabias de auga, que poden estar contaminados; o drenaxe da pradaria supón condicións menos favorables para a esporulación.

Non se debe esquecer que a quimioprofilaxe, aínda que axeitada, impide o desenvolvemento da inmunidade, o que pode facer aparecer un brote ao retirar o fármaco. É aconsellable permitir infeccións subclínicas que induzan unha certa inmunidade, así como impedir a presenza dunha elevada contaminación do medio con ooquistes do parasito que poidan traducirse en brotes clínicos.

1.3. Coccidioses dos carnívoros

As coccidioses nos carnívoros (tamén chamadas isosporoses) están causadas principalmente por protozoos do xénero *Isospora* (Sin. *Cystoisospora*) que poden desembocar na aparición de diarreas hemorráxicas. As especies que afectan ó can son *Isospora canis* e *Isospora ohioensis*, mentres que no gato pódense atopar *Isospora felis* e *Isospora rivolta*, non existindo especies comúns aos dous hospedeiros.

A infección é normalmente asintomática, pero pode agravarse pola acción concorrente doutros axentes patóxenos (virus, bacterias...) ou por axentes inmunosupresores. A coccidiose clínica é máis frecuente nos cachorros que están a mamar ou nos recentemente destetados. Nestes casos os signos máis evidentes son entéricos: cólicos, vómitos, e a eliminación de feces pastosas que poden evolucionar cara a mucosas, acuosas e mesmo hemorráxicas. Tamén poden estar presentes outros signos xerais, como deshidratación, abatemento, anorexia, anemia, retardo no crecemento, perda de peso e de pelo, etc.

As sulfamidas (sulfadimetoxina, sulfaguanidina, sulfadiazina, sulfametoxipiridazina, ...) son os fármacos máis empregados para o tratamento das coccidioses dos animais de compañía, aínda que hai que ter en conta a toxicidade destes compostos, sobre todo a nivel renal. O tratamento adoita durar varios días (5-10) e pode acompañarse de trimetoprim. Outros fármacos con eficacia demostrada fronte ás coccidioses en cans e gatos son a furazolidona, a quinacrina, o amprolio, o diclazuril e o toltrazuril, aínda que en España non están rexistrados para o seu uso nestas especies.

1.4. Coccidioses dos coellos

As coccidiose é, economicamente, unha das enfermidades máis importantes na cría comercial de coellos. *Eimeria stiedae* causa a coccidiose hepática, mentres que *Eimeria flavescens* e *Eimeria intestinalis* son as especies intestinais máis importantes.

A coccidiose hepática está causada por *Eimeria stiedae*, que se sitúa nos condutos biliares, destruindo o epitelio biliar e provocando unha colanxite catarral grave e ás veces colecistite. A enfermidade aparece xeralmente no destete e frecuentemente pasa desapercibida. O fígado está aumentado de tamaño e presenta numerosas lesións nodulares de cor branca. Os signos clínicos da infección son atraso no crecemento, diarrea, ascite e poliuria, aínda que en infeccións intensas pode provocar a morte do animal. As especies intestinais producen a destrución das criptas do cego, dando lugar a diarrea e emaciación.

As sulfamidas, como a sulfaquinoxalina, administradas na auga de bebida foron os fármacos empregados tradicionalmente para o tratamento e profilaxe deste proceso nos coellos. Non obstante, existen certas especies que xa desenvolveron resistencia, limitando a súa eficacia nalgunhas granxas. Outros tratamentos inclúen diclazuril, toltrazuril, amprolio, robenidina, así como varios ionóforos. O control comprende tamén a limpeza diaria de gaiolas e currais, así como a provisión de alimentos en comedeiros limpos.

1.5. Coccidioses en porcino

En gando porcino as coccidioses poden estar causadas por protozoos dos xéneros *Eimeria* e *Isospora*. As infeccións por *Eimeria* (sobre todo *E. deblickei*, *E. polita*, *E. scabra* e *E. spinosa*) non adoitan xerar procesos clínicos, aínda que poden ter efectos adversos sobre o desenvolvemento dos animais e os índices de conversión. Porén, algúns autores describen a *E. deblickei* como causa de enfermidade clínica e patoloxicamente grave en animais novos, despois da desteta. Pola contra, as isosporoses neonatais por *Isospora suis* son as responsables do 96% das coccidioses no porco, provocando enterite grave en leitóns de 5-21 días de idade que se traduce en diarrea acuosa branco-amarelenta de aspecto graxo (sen sangue), vómitos e atraso no crecemento.

Os animais, especialmente os leitóns, inféctanse por inxestión oral de ooquistes presentes no chan, a través de útiles de limpeza, comedeiros e bebedoiros contaminados, etc. Os ooquistes producidos polas nais durante o período do periparto parecen ter tamén unha grande importancia epidemiolóxica.

O diagnóstico clínico é difícil xa que o cadro clínico e as lesións son moi similares ás causadas por outros axentes víricos (rotavirus), bacterianos (*Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*) ou parasitarios (*Cryptosporidium*). É necesario empregar métodos que evidencien a presenza de ooquistes nos animais infectados. A análise coprolóxica é moi útil e rápida, aínda que a súa fiabilidade na fase aguda non é boa debido a que os síntomas poden aparecer antes que os ooquistes nas feces.

O fármaco de elección para o tratamento das coccidioses porcinas é o toltrazuril nunha única aplicación. As sulfamidas tamén reducen a eliminación de ooquistes, pero non son tan eficaces. Ademais, se o cadro clínico o require, débese administrar un tratamento sintomático.

2. Criptosporidiose

A criptosporidiose é unha enfermidade parasitaria de distribución mundial causante de procesos diarreicos en moitas especies de animais vertebrados, alcanzando gran interese económico en ruminantes moi xoves (de 1-3 semanas de vida) como causa de diarrea. En España, o problema das diarreas neonatais en ruminantes é especialmente grave e moi frecuente, estando implicados varios enteropatóxenos de natureza bacteriana (*Escherichia coli* enterotoxixénicos, *Salmonella* spp, *Campylobacter* spp e *Clostridium* spp), vírica (Rotavirus e Coronavirus) e parasitaria (*Cryptosporidium* spp, *Eimeria* spp e *Giardia* spp) que poden actuar illadamente ou combinados. Numerosos estudos identificaron a *Cryptosporidium* como o patóxeno illado con maior frecuencia en ruminantes neonatos con diarrea. Estes procesos diarreicos son unha das causas máis importantes de perdas económicas nas explotacións de gando de renda, polo que o seu control é unha peza clave para mellorar a produtividade das granxas. A aparición de diarreas neonatais nun rabaño é economicamente moi negativo xa que implica perdas directas, debido á mortalidade e aos gastos terapéuticos, e indirectas, ao reducirse considerablemente o crecemento dos animais.

2.1. Factores epidemiolóxicos

Diversos estudos epidemiolóxicos sinalan porcentaxes de infección por *Cryptosporidium* moi variables dependendo da idade, sintomatoloxía, especie animal ou réxime de explotación.

En condicións naturais, os ruminantes adquiren as infeccións ó pouco de nacer. Os anticorpos do costro non teñen un efecto protector fronte á infección nos neonatos, aínda que reducen a intensidade dos síntomas e incrementan a resistencia dos animais a outros patóxenos

entéricos. A vía oro-fecal é a principal forma de transmisión (Figura 1), polo tanto, a orixe máis frecuente de infección para un ruminante recentemente nacido é a contaminación do seu entorno por parte doutros animais xoves que manifestan diarrea por *Cryptosporidium*. Isto é especialmente importante na época de partos nas granxas de ovino e cabrún (outono-inverno e primavera). A infección non depende da dose infectante, aínda que o período de prepatencia se alonga en infeccións experimentais con doses baixas. As diferenzas de virulencia atribúense, entre outros factores, ás posibles variacións entre cepas e á diferente receptividade do hospedeiro. Neste senso, os xatos presentan unha menor morbilidade e mortalidade que os años.

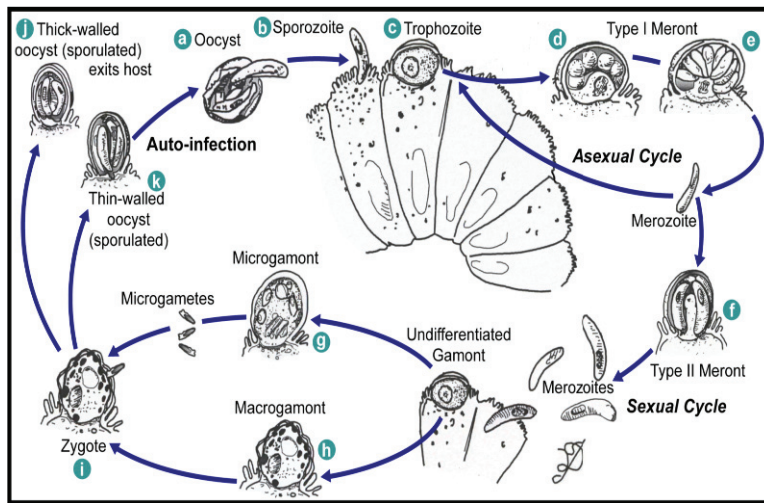


Figura 1. Ciclo biolóxico de *Cryptosporidium* (tomado de Juranek DD. *Cryptosporidiosis*. En: *Hunter's Tropical Medicine*, Strickland GT)

Aínda que os valores de prevalencia en animais adultos son reducidos (< 8%), en España comprobouse que a presenza do parasito en brotes diarreicos en ruminantes domésticos lactantes é elevada, superando con frecuencia o 60%, mentres que os estudos lonxitudinais adoitan mostrar prevalencias acumuladas do 100%. Estas porcentaxes de infección tan importantes débense principalmente a tres características do parasito: a súa baixa dose infectante, a elevada excreción de formas de resistencia nas feces (que en animais neonatos pode superar incluso os 10 millóns de oocistos por gramo) e a súa gran resistencia no medio.

Nas explotacións adoita haber condicións que propician o aumento da presión de infección e, polo tanto, das porcentaxes de infección por *Cryptosporidium*, xeralmente asociadas a hixiene deficiente e manexo incorrecto dos animais. Neste senso, varios estudos sinalaron que as superficies fáciles de limpar (cemento ou grella de metal), o uso diario de desinfectantes nas instalacións e o mantemento da zona de parideira en excelentes condicións de limpeza, supoñían un menor risco de adquirir

criptosporidiose. Pola contra, a prevalencia de criptosporidiose aumenta en animais que se manexan en grupo e onde o chan sexa de terra ou palla.

O tamaño do rabaño condiciona moito a presentación da infección, existindo unha maior frecuencia nos máis grandes, condicionado probablemente pola maior densidade de animais, por maior concentración de patóxenos e menor posibilidade de realizar baleirados sanitarios axeitados; porén estas condicións poden empeorar en granxas pequenas con manexos e condicións sanitarias máis deficientes.

Ademais, non parece existir relación entre a presentación clínica da criptosporidiose e a alimentación natural ou artificial. Con todo, obsérvase maior mortalidade cando a alimentación é insuficiente ou incorrecta, dado que os animais enfermos requiren maior cantidade de enerxía que os sans para manter a súa temperatura corporal.

Cabe sinalar que varias especies de *Cryptosporidium* teñen potencial zoonótico, é dicir, poden transmitirse dende os animais ó home, destacando *Cryptosporidium parvum*. A estreita relación das persoas co gando, así como a posibilidade de que as feces de animais infectados (fundamentalmente esterco ou xurros) contaminen os acuíferos ou os alimentos, constitúen un risco para a aparición de brotes de criptosporidiose humana. O parasito pode alcanzar elevadas cifras de morbilidade e mortalidade sobre todo en poboacións de especial risco, como nenos, vellos e inmunodeprimidos. Por este motivo a comprobación da presenza destes axentes tamén ten especial interese en Saúde Pública.

2.2. Patoxenia

Cryptosporidium é un protozoo parasito que se multiplica activamente nas células epiteliais do intestino delgado dos seus hospedeiros, e alí reside a súa principal acción patóxena.

Todas as fases do parasito se desenvolven no mesmo hospedeiro. A infección prodúcese coa inxestión de ooquistes ou formas de resistencia presentes en alimentos, auga ou no medio ambiente, e que se desenquistan no tracto gastrointestinal do animal. Os parasitos atópanse, polo xeral, no epitelio do intestino delgado e grosso, se ben se observan con máis frecuencia na porción distal do intestino delgado. Nesta localización prodúcense diversas fases do desenvolvemento do ciclo que dan finalmente á eliminación de numerosos ooquistes que se excretan coas feces xa esporulados, e por tanto con capacidade para infectar.

A invasión celular do parasito e a acción inflamatoria mediada por linfocitos T causa inflamación intestinal e destrución dos enterocitos, o que conduce á atrofia, fusión e diminución da lonxitude das vilosidades intestinais, quedando a superficie de absorción moi diminuída. As células epiteliais das vilosidades do intestino delgado restitúense a base de células relativamente indiferenciadas das criptas, con baixa capacidade funcional encimática e de absorción. Todas estas alteracións desencadean un proceso de malabsorción que orixina a diarrea. A actividade da lactase intestinal parece estar diminuída, observándose restos de leite sen dixerir nas feces dos animais. O intestino delgado presenta un cadro de enterite

conxestiva, coa mucosa hiperémica e o contido intestinal aparece amarelento e acuoso con abundantes acúmulos de gas.

O tempo que transcorre dende que o animal se infecta ata que comeza a eliminar ooquistes en feces (período de prepatencia) oscila entre os 2 e os 7 días nos ruminantes domésticos, aínda que pode ser maior dependendo da idade do animal e da dose infectante. A dose infectante media que se necesita para que comece a criptosporidiose é moi pequena, xa que se estima que tan só con 5 ooquistes pode bastar para iniciala.

2.3. Cadro clínico

As infeccións por *Cryptosporidium* spp en xatos sen destetar caracterízanse pola aparición dunha diarrea profusa de cor amarela e consistencia acuosa asociada a unha elevada excreción de ooquistes (máis de 10^6 por gramo de feces) que se presenta de forma aguda. En infeccións experimentais, comprobouse que a diarrea aparece moi pronto, ós 3 días post-infección, e dura de 4 a 14 días. Outros signos son depresión, debilidade, prostración, anorexia, dor abdominal, perda de peso e febre. Se as condicións medioambientais son adversas e o manexo da explotación non é correcto, pódense producir brotes con elevada mortalidade, debida principalmente á deshidratación.

As manifestacións clínicas dependen sobre todo da idade do hospedeiro e do seu estado inmunitario, así como da dose infectante do parasito e a súa xenética. Cabe destacar que non existen signos característicos que permitan diferenciar ben a criptosporidiose doutros procesos causados por diversos enteropatóxenos e por iso débese facer o diagnóstico laboratorial para identificar as causas e que permita adoptar as medidas correctoras necesarias.

2.4. Lesións

Na cavidade abdominal pode observarse atrofia da graxa mesentérica e infarto dos ganglios rexionais, mentres que o intestino delgado presenta un cadro de enterite conxestiva, coa mucosa hiperémica pero non hemorráxica. O contido intestinal é amarelo e acuoso, con gas no cego e colon.

As lesións histopatolóxicas aparecen ás 48-72 horas da infección, dun xeito máis acentuado en xexún e íleo, onde se desenvolven a maioría dos estados endóxenos do parasito, e en menor grao en duodeno, cego e colon. Obsérvase diminución da lonxitude e fusión das vilosidades intestinais. O epitelio columnar substitúese por células inmatúras cúbicas. Na parte apical das vilosidades vense agregados dexenerados con formas endóxenas do parasito. Este desenvolvemento do parasito non afecta normalmente ás criptas de Lieberkühn, que presentan hipertrofia e hiperplasia. A lámina propia está infiltrada de polimorfonucleares, macrófagos e linfocitos. Ultraestruturalmente, as células intestinais

presentan vacuolización e acúmulo de corpos esféricos na parte apical do citoplasma.

2.5. Diagnóstico

Aínda que a epidemioloxía e sintomatoloxía orientan cara á criptosporidiose, hai que confirmalo no laboratorio. As técnicas máis empregadas baséanse na detección das formas de resistencia do parasito (ooquistes) nas feces do hospedeiro. Entre as máis utilizadas pola súa eficacia e sensibilidade atópanse o Ziehl-Neelsen modificado, a tintura negativa de Heine, a auramina-rodamina ou a inmunofluorescencia. Outros métodos utilizados para o diagnóstico da criptosporidiose son o exame histolóxico, así coma técnicas serolóxicas e moleculares que permiten incluso demostrar a presenza de animais chamados “portadores mudos” ou asintomáticos, que son importantes no mantemento da infección.

2.6. Control e profilaxe

Para previr a criptosporidiose o máis aconsellable é impedir o contacto cos ooquistes viables. Por iso, a instauración de medidas hixiénicas e de manexo axeitadas permite previr ou diminuír sensiblemente a presentación da infección, sen esquecer o posible contaxio a persoas en contacto cos animais enfermos debido ó carácter zoonótico do parasito. Non obstante, levar a cabo estas medidas con eficacia resulta ás veces complicado, dada a resistencia dos ooquistes ós desinfectantes máis utilizados nas explotacións. En todo caso, hai estudos que sinalan que a pesares dunha boa hixiene das explotacións, non é estraño a presenza de certos niveis de infección por criptosporidios.

As principais medidas profilácticas por adoptar poden resumirse en:

- Condicións axeitadas de limpeza e desinfección do persoal a cargo dos animais.
- Proporcionar ós animais aloxamentos limpos, e renovar a cama con palla limpa e abundante para evitar a acumulación de materia fecal contaminada. Do mesmo modo, os comedeiros e bebedeiros deberán estar limpos.
- Realizar lotes para evitar mesturar animais de diferentes idades. En caso de brotes de diarrea, os animais enfermos illaranse, respectando un período de corentena.
- Evitar calquera situación de estrés, como por exemplo, o amoreamento na sala de partos ou nas instalacións onde se atopen os animais neonatos.
- Comprobase que a aplicación de calor húmida destrúe as formas de resistencia do parasito, mentres que os desinfectantes que mostraron unha maior eficacia son aqueles que conteñen peróxidos ou compostos de amonio cuaternario. Para reducir a carga de ooquistes de maneira eficaz, as instalacións deben ser de fácil limpeza e desinfección.

- A pronta administración de costro de boa calidade e en cantidade suficiente é de vital importancia para que os recentemente nados non se vexan afectados.

O tratamento etiolóxico da criptosporidiose continúa sendo un problema xa que na actualidade non se dispón de fármacos completamente eficaces fronte ó parasito. Varios estudos indican que a paromomicina, a lasalocida, o decoquinato e as ciclodextrinas posúen certa eficacia fronte ó parasito en ruminantes, aínda que na actualidade o único composto rexistrado para o tratamento preventivo e curativo da criptosporidiose en ruminantes é o lactato de halofuxinona (Halocur®), que administrado durante 7 días consecutivos (100 µg de halofuxinona base/kg p.v./día) reduce a eliminación de ooquistes e os síntomas clínicos. É moi importante pensar que nunha explotación onde se diagnosticou criptosporidiose deben tratarse todos os recentemente nados de maneira “preventiva”, sobre todo considerando que nos neonatos que teñan unha diarrea de máis de 24 horas, o tratamento será tardío.

Ademais, e tendo en conta a ausencia dun fármaco completamente eficaz fronte ó parasito, non debe esquecerse a instauración dun tratamento sintomático paliativo, fundamentalmente fluidoterapia e antibioterapia, que mellora os síntomas de enfermidade e é capaz de reducir a morbilidade e mortalidade no rabaño. O primeiro sería a administración oral de solucións de electrólitos que conteñan suficiente concentración de glicosa, aminoácidos, sodio, potasio e cloruros. Ademais, débese restrinxir a lactación materna ou artificial, para evitar que o leite sen dixerir chegue ó intestino groso, onde a acción da microflora produciría diarrea de tipo fermentativo. Tamén se desaconsellan as sustancias inhibidoras da motilidade intestinal (parasimpaticolíticos).

A falta dun composto totalmente eficaz para o tratamento e prevención da enfermidade fixo que a busca de métodos inmunoprolácticos constituía un dos principais campos de investigación da criptosporidiose. Por agora, os intentos de desenvolver unha vacina eficaz fronte a *Cryptosporidium* non obtiveron o éxito agardado, aínda que a administración de costro proveniente de vacas hiperinmunizadas con ooquistes/esporozoítos do parasito en neonatos tradúcese nunha redución da eliminación de formas parasitarias en feces e a menor duración da sintomatoloxía.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

O alumnado debe asistir ás clases teóricas e, ademais, debe completar o material que se lle facilita no campus virtual, coas anotacións tomadas na clase e a bibliografía recomendada. É aconsellable que os alumnos elaboren esquemas de cada unha destas protozooses, para fixar os conceptos máis importantes de cada unha delas. Recoméndase que o alumnado elabore cadros sinópticos que inclúan os principais datos epidemiolóxicos, cadro clínico, diagnose diferencial e medidas de prevención, control e erradicación da coccidiose e da criptosporidiose.

O alumno debe asistir e participar activamente nas clases prácticas

e realizar unha memoria que entregará cando se presente ó exame práctico. Na memoria quedarán recollidas todas as actividades desenvolvidas polo alumno en cada práctica e deben completalas coa bibliografía de consulta.

As clases prácticas consistirán nunha pequena exposición na que se introducirá o tema e se tratarán os aspectos que se desenvolverán durante a sesión. Na primeira delas, os estudantes, de xeito individual, aprenderán a recoller mostras fecais de diferentes especies animais e a envialas axeitadamente ó laboratorio. A segunda sesión versará sobre a análise coprolóxica das mostras fecais mediante o método de flotación, onde os alumnos, en parellas, identificarán os ooquistes de *Eimeria* e *Isospora*, estimarán a intensidade de excreción de formas parasitarias e, finalmente, interpretarán os resultados e emitirán un diagnóstico e as posibles pautas de tratamento e control. Na terceira práctica, o alumnado realizará as técnicas de tinguidura máis comúns para a detección de ooquistes de *Cryptosporidium* spp., así como os métodos para a identificación específica de coccidios dos xéneros *Eimeria* e *Isospora*. Na última práctica, os estudantes identificarán as lesións causadas por estes parasitos nos diferentes órganos.

Todos os alumnos deben asistir á exposición oral dos seminarios. Os alumnos encargados da elaboración do seminario deben presentalo por escrito; unha vez corrixido polo profesor, deben preparar a exposición oral. Algúns dos temas suxeridos versarán sobre as implicacións zoonósicas e os avances no diagnóstico da criptosporidiose, así como as novas perspectivas vacinais nas coccidioses aviares.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

- Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame composto por 5-8 preguntas de desenvolvemento, das cales unha podería corresponder a esta unidade didáctica. Cada pregunta puntuarase sobre un máximo de 10 puntos. Para superar o exame a nota mínima deberá ser 5 sobre 10.
- A avaliación das prácticas farase tendo en conta a asistencia así como a participación do alumno nas sesións prácticas e mediante unha proba oral na que se formularán dúas cuestións relacionadas coa unidade, asemade valorarase o caderno de prácticas. Tamén se terá en conta a comprensión dos procesos que se levan a cabo e do fundamento das técnicas utilizadas, a limpeza e a orde no traballo e o coidado do material de laboratorio e dos equipos empregados.

BIBLIOGRAFÍA

ALUNDA, José María (coord.) (1996): «Coccidiosis», *Ovis* 45 (1996), Madrid: Luzán 5.

- CÁRMENES DÍEZ, Pedro e Francisco Antonio ROJO (coords.) (1993): «Gastroenteritis infecciosas y parasitarias de los corderos y cabritos recién nacidos», *Ovis* 27 (1993), Madrid: Luzán 5.
- CORDERO , Miguel e Francisco Antonio ROJO (coords.) (1999): *Parasitología Veterinaria*, Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- DÍAZ, Pablo, Joaquín Quílez e col. (2010): «Genotype and subtype analysis of *Cryptosporidium* isolates from calves and lambs in Galicia (NW Spain)», *Parasitology*, 137 (2010), 1187-93.
- FAYER, Ronald e Lihua XIAO (Ed.) (2008): *Cryptosporidium and cryptosporidiosis*, Boca Raton: CRC Press.
- HABELA, Miguel Ángel (coord.) (1990): «Cryptosporidiosis», *Bovis* 37 (1990), Madrid: Luzán 5.
- LONG, Peter L. (Edit.) (1990): *Coccidiosis of man and domestic animals*, Boca Raton, CRC Press.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade



Impreso en papel 100% reciclado e libre de cloro



SERVIZO DE NORMALIZACIÓN LINGÜÍSTICA

