

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. VI

Bogotá, septiembre de 1937.

N.º 3

COCCIDIOSIS EN LOS ANIMALES

Profesor Agregado, Manuel Sánchez Herrera.

Los trabajos llevados a cabo por mí sobre coccidiosis en el Departamento de Anatomía Comparada de la Escuela de Medicina de Harvard, me dan tema para llenar el requisito reglamentario en el concurso extraordinario para Profesores Agregados en el presente año.

Las experiencias fueron hechas en 1931 bajo la dirección del Profesor de Anatomía Comparada, Dr. Ernest Edward Tyzzer, y se emplearon más o menos 150 pollos de 6 a 73 días de edad. La historia clínica de cada pollo comprendía su edad, su número, fecha de la comida infectante, fecha de la muerte o del comienzo de la convalecencia y porcentaje de mortalidad. A esto había que agregar el resultado de los exámenes microscópicos y si el animal había sido sacrificado o había muerto a consecuencia de la infección.

Teniendo en cuenta que los coccidios son protozoarios de la clase de los esporozoarios, he creído conveniente dividir este estudio en cuatro partes:

- Protozoarios en general.
- Clase de los Esporozoarios.
- Orden de los Coccidios.
- Conclusiones.

Protozoarios.

Los Protozoarios son organismos unicelulares, así se los considere desde el punto de vista microscópico como desde el punto de vista de sus funciones.

Muchos de los géneros o especies comprendidos en el sub-reino de los Protozoarios presentan características que hacen difícil clasificarlos

en el reino animal o en el reino vegetal. Tal sucede con la clase de los Mastigóforos, en donde hay flagelados que tienen membrana protoplasmática de naturaleza celulósica, exhiben clorófila y se nutren con alimentos vegetales. De ahí que algunos autores hayan querido formar un reino aparte de todas las formas primitivas de vida que bien pueden ser animales o plantas.

Microscópicamente el cuerpo del Protozooario se compone de una masa de protoplasma diferenciado en citoplasma y núcleo. Frecuentemente el citoplasma presenta hacia la periferia una capa hialina que se denomina ectoplasma y una capa interna, de aspecto granuloso, que se llama endoplasma. Las funciones de estas dos porciones han sido muy discutidas. Se admite que el endoplasma tiene que ver con la reproducción del organismo y que el ectoplasma está dotado de poder protector, secretor y sensorial, al mismo tiempo que de él dependen los movimientos del animal.

En su género de vida los Protozoarios son holozoicos, holofitos, saprofitos o parásitos, según que se parezcan a los animales, a las plantas y a los hongos, o que vivan a expensas de otro animal o planta.

El núcleo se compone de una substancia cromática, esto es, que fija bien los colorantes básicos o nucleares, y de una substancia acromática. Se llama también karioplasma o nucleoplasma y en su estructura se ve que hay una serie de hilos formando algo así como una red de naturaleza acromática y que ha recibido el nombre de linina. Sobre los hilos se observan granulaciones bien coloreadas por los colorantes nucleares y que forman la cromatina del núcleo. Por los espacios que limitan los hilos circula un líquido, la kariolinfa o paralinina.

El núcleo se encuentra limitado por una membrana, la membrana nuclear. Algunas veces partículas de cromatina emigran al citoplasma. Estas granulaciones han recibido diferentes nombres: *mitocondrias*, que algunos autores llaman también condriomitos, condromas, plastosomas, condriosomas, electrosomas y citomicrosomas; *cromidias*, aún poco estudiadas. Las funciones de estas partículas cromáticas se conocen muy poco. Sin embargo algunos creen que la mitocondria controla el metabolismo celular en tanto que la cromidia tiene propiedades secretoras.

Las granulaciones de cromatina pueden estar concentradas muy cerca de la cara interna de la membrana nuclear y entonces el núcleo tiene un aspecto vesicular. El centrosoma, que, como se sabe, preside el proceso de multiplicación, de ordinario se encuentra localizado fuera del núcleo. No son raros los casos en los Protozoarios en que el centrosoma es intranuclear.

En los Protozoarios flagelados, los tripanosomas, por ejemplo, la cromatina está dividida en dos porciones, el trofo-núcleo y el kineto-núcleo. El primero controla el metabolismo del animal y el segundo sus movimientos.

La reproducción en los Protozoarios se hace por división directa, por

esporulación y por conjugación de elementos sexuales. En el primer caso el núcleo se divide y con él el citoplasma, obteniéndose dos nuevos individuos. En el segundo el núcleo se divide en cierto número de núcleos hijos que a su vez se separan con una porción de citoplasma, dando lugar también a un cierto número de nuevos organismos. En el tercero los dos elementos, macho y hembra, considerados como pronúcleos o gametos, se fusionan dando un producto, el sinkarion.

Clasificación de los Protozoarios.

Se los considera divididos en cinco clases:

Sarcodinos: Emiten pseudópodos. Comprenden el orden Gymnamoeba al cual pertenece, entre otros, el género Entamoeba que a su vez encierra varias especies.

Profagelados: Son Protozoarios de transición entre las bacterias y los verdaderos flagelados. Los géneros Leptospira y Treponema llaman especialmente la atención.

Mastigóforos: Hay un grupo, el de los flagelados, en donde hay organismos provistos de membrana ondulante y flagelo y de aquí que tengan movimientos muy activos. Sobresalen los géneros Tripanosoma, Leishmania y Tricomonas.

Infusorios: Componen esta clase organismos que se caracterizan por estar dotados de vesículas contráctiles a tiempo que su superficie exterior muestra gran número de pestañas vibrátiles. En el Paramesium Aurelia, por ejemplo, se ha llegado a contar hasta 25.000. Estas pestañas hasta cierto punto se pueden considerar como flagelos. Merece citarse el orden de los Heterotrichios que se divide en los géneros Balantidium y Nyctotherus.

Esporozoarios: Carecen de órganos de locomoción. Se reproducen por esporulación y viven como parásitos en las células de otros animales. Comprenden el orden de los Coccidios y el orden de los Hemosporidios.

En los Coccidios hay dos géneros: el género Eimeria y el género Isospora. En los Hemosporidios se conocen los géneros Plasmodio y Bartonella. El género Eimeria comprende las especies Stiedae, Wenyonii, Oxyaspera. En el Isospora se encuentra la especie Isospora Hominis.

El Plasmodio tiene como especies en el hombre: Falciparum, Vivax y Malarie. En los animales se encuentra las especies Pitheci en el Simia Satyrus; el Kochi en el mono Cercopithecus; el Inui en el Macacus; el Synmolgi en el Inuus Synmolgus; el Brazilianum en el Brachiurus Calvus; el Reichenowi en el Gorila y el Chimpacé. En las aves se ha encontrado el Plasmodio Precox y el Danilewskyi. Es de notar, según esos datos, que los monos y las aves son atacados por este esporozoario.

Del género Bartonella sólo se conoce la Bartonella Bacilliformis.

Además de cuanto se ha dicho antes sobre la reproducción de los Protozoarios conviene, antes de seguir adelante, recordar que la reproducción sexual o zigosis puede presentarse como una autogamia cuando una célula se divide y luego los dos núcleos hijos se fusionan. También puede haber una isogamia y entonces las dos células que se conjugan son semejantes. La anisogamia consiste en que los dos elementos sexuales no presentan semejanza alguna. Es muy frecuente ver en los Protozoarios que después de un cierto número de multiplicaciones asexuadas se presente una multiplicación por conjugación de los dos elementos sexuales.

Clase de los Esporozoarios.

De las cinco clases en que se han dividido los Protozoarios tiene especial importancia la clase de los Esporozoarios por estar comprendidos en ella los Coccidios, objeto de este estudio.

Los Coccidios son organismos desprovistos de órganos de locomoción y de membrana protoplasmática, al menos aparente. Su organización es muy simple y se reproducen por esporulación. De ordinario su ciclo biológico se cumple en varios huéspedes.

Los Coccidios se dividen en dos sub-clases que algunos consideran como órdenes: los Telosporidios, que son esporozoarios en los cuales la fase de esporogonia sigue a la fase trófica y es distinta de ella; los Neosporidios, en los que la esporulación tiene lugar sin que la célula progenitora pierda su individualidad.

Por regla general los Esporozoarios no se reproducen por división binaria. Se los encuentra dentro de las células de los tejidos o en las cavidades o conductos. Cuando son parásitos del hombre y de cierta clase de animales viven en la sangre y de ahí que se los llame Hemosporidios.

La sub-clase de los Telosporidios comprende los órdenes Gregarinas, Coccidios y Hemosporidios.

Las *Gregarinas* son parásitos de los artrópodos y de algunas especies de gusanos. Sus movimientos son muy limitados y consisten en retraerse o flejarse, algunas veces en deformarse por retracción o mejor dicho, por contracción de fibrillas subcuticulares. El protoplasma es hialino y el núcleo contiene granulaciones de paraglicógeno. El ectoplasma, que es bastante consistente, envía a veces un tabique que divide el endoplasma en dos porciones, una anterior y otra posterior.

La multiplicación endógena en las Gregarinas es rara. De ordinario hay formación de esporos durables y su aparición está precedida de una fecundación que se efectúa entre dos Gregarinas de ninguna diferenciación sexual. No hay sino simple contacto y nunca fusión. Los dos organismos, el uno junto al otro, secretan una substancia que se condensa y les forma una concha o quiste. El quiste es arrojado con las

deposiciones del huésped y una vez en el medio ambiente los núcleos se dividen en fragmentos que se dirigen a la periferia del citoplasma. En seguida se ve que éste forma eminencias o masas irregularmente esféricas, más o menos pediculadas y que corresponden a los fragmentos en que se ha dividido la cromatina del núcleo. En un estado más avanzado esas masas se separan, de donde resulta un cierto número de elementos celulares que bien pronto se diferencian en elementos sexuales o sea en macrogametos o gametos hembras y en microgametos o gametos machos.

El microgameto, que está provisto de flagelo, es capaz de moverse con actividad y una vez que encuentra un elemento hembra se conjuga con él, resultando de esta conjugación el Zigote o esporo durable. Es entendido que desde que se formaron los elementos sexuales el quiste primitivo desapareció. El zigote se divide en ocho esporozoítos. Si el zigote en tales condiciones es tragado por un huésped, los esporozoítos serán puestos en libertad resultando de esto otras tantas Gregarinas, esto es, se ha terminado el ciclo vital.

Entre los Hemosporidios tienen preferencia los Plasmodios que en el hombre producen, cada vez que se multiplican, accesos febriles acompañados de esplenomegalia y de pigmentación de los tejidos. El parásito destruye los glóbulos rojos y es muy sensible a la quinina.

El ciclo vital del Plasmodio tiene dos fases: una endógena que tiene lugar en el hombre, y otra exógena, que se cumple en el organismo del anofeles, un género de la subfamilia de los Culicinos que a su vez forma parte de la familia de los Culicidos, una de las divisiones del suborden Nematocera de los mosquitos.

El Plasmodio tiene como huésped intermediario al hombre, al mono y otros mamíferos, así como también a cierta clase de aves. El huésped definitivo es el mosquito y en él adquiere su completo desarrollo. Dentro del hombre la multiplicación es asexual o esquizogónica y en el mosquito es sexual o esporogónica. Los nuevos organismos se los denomina trofozoítos y también merozoítos cuando vienen por esquizogonia, y esporozoítos cuando son el resultado de la conjugación de los dos elementos sexuales, macho y hembra, esto es, el microgameto y el macrogameto.

La sub-clase de los Neosporidios es mucho menos importante desde el punto de vista de la parasitología humana. Solamente se citan los órdenes de los Sarcosporidios y de los Haplosporidios. En los animales tiene especial importancia el orden de los Mixosporidios que comprende géneros muy patógenos para el gusano de seda.

Coccidios.

Son esporozoarios parásitos cuyo ciclo vital se cumple en las células epiteliales del tubo digestivo o en las células de los órganos o te-

jidos conectados con él. En el período vegetativo invaden las células epiteliales que destruyen en un tiempo más o menos largo. Cuando el parásito adquiere su completo desarrollo gana la luz del intestino y se multiplica sea por esporulación o por esquizogonia.

Algunas formas de desarrollo de estos parásitos han sido confundidas con los huevos de ciertos parásitos intestinales. En oncología también algunos autores han invocado los coccidios como agentes de los tumores malignos creyendo identificarlos con la hipertrofia y polimorfismo de la cromatina del núcleo en las células cancerosas.

En el ciclo vital de los coccidios hay generaciones alternas, esto es, que un proceso de multiplicación asexual o esquizogónica es seguido de otro de multiplicación sexual o esporogónica. En este último caso, de la conjugación de los dos elementos resulta un producto que bien pronto se enquistado convirtiéndose en un cigote u ookinete. En este estado el contenido del quiste se divide en un cierto número de esporoblastos que a su vez se enquistan y se sub-dividen en organismos más pequeños, los esporozoítos.

El ciclo vital del Coccidio se puede seguir en todos sus detalles estudiando las distintas fases de desarrollo del género *Eimeria* (Schubergi) en el tubo digestivo de un centípedo, el *Lithobius Forficatus*.

Los quistes del parásito entran al huésped por ingestión y una vez que ganan el tubo digestivo pierden su concha quedando en libertad un cierto número de esporozoítos que bien pronto invaden las células epiteliales. La célula así parasitada se convierte en un esquizonte. La cromatina del esquizonte se divide dando lugar a núcleos hijos que pronto se separan con una porción de citoplasma. En este momento se rompe el quiste dejando en libertad a coccidios jóvenes que, por haber sido formados por multiplicación asexual, se denominan merozoítos.

Los merozoítos ya en libertad bien pueden parasitar otras células epiteliales y formar nuevos esquizontes. De tiempo en tiempo algunos de ellos se transforman hasta llegar a convertirse en macrogametos en cuyo citoplasma se ven reservas alimenticias y en microgametos con citoplasma transparente. El elemento macho, para ser capaz de fecundar al gameto hembra, sufre cambios que consisten en la división de la cromatina del núcleo, resultando de esto varios núcleos secundarios que se separan y se rodean de una pequeña porción de citoplasma. Están provistos de flagelo, lo que les permite moverse muy activamente y una vez que se ponen en contacto con el macrogameto se conjugan.

Los dos elementos fusionados se enquistan y entonces se tiene el cigote. La pared del quiste se compone de una substancia quitinosa que impide la entrada de otro elemento macho. El cigote también presenta signos de proliferación. La cromatina y el citoplasma se dividen en cuatro esporoblastos. Los esporoblastos, a su turno, se enquistan y se subdividen dando lugar cada uno a dos esporozoítos. Así encerrados dentro del quiste, los esporozoítos son arrojados con las deposiciones,

las que en determinado momento pueden servir de material de contagio si son ingeridas por un nuevo huésped volviendo así a comenzar el ciclo vital.

Desde el punto de vista microscópico el merozoíto se diferencia del esporozoíto en que el primero carece de kariosoma nuclear.

El orden de los coccidios presenta dos géneros: el género *Eimeria* y el género *Isospora*. En el ciclo vital del género *Eimeria* cada esperoblasto se divide en dos esporozoítos, en tanto que en el género *Isospora* resultan cuatro esporozoítos. Woodcock y Wenyon encontraron en 1915 el coccidio *Isospora* en las materias fecales del hombre.

El Coccidio como parásito en el hombre lleva el nombre de *Isospora billi* Wenyon. Como agente patógeno tiene muy poca importancia. No se conoce el ciclo vital pero se supone que se cumpla, como se ha visto con los otros coccidios, dentro de las células epiteliales del tubo digestivo. Los oocitos son ovalares y con extremidad plana. Su longitud media es de 18 a 33 micras. Los esporoblastos que resultan de la división del cigote se enquistan rápidamente y miden cada uno 14 micras de largo por 9 micras de ancho. Cada esporoblasto da, como se ha dicho, cuatro esporozoítos. Los coccidios del género *Eimeria* no tienen desarrollo en el hombre.

Género *Eimeria*.

De los dos géneros en que se dividen los coccidios indudablemente el género *Eimeria* es el que tiene más importancia tanto desde el punto de vista patológico como desde el punto de vista económico. Algunas especies de este grupo son muy nocivas para ciertos animales domésticos.

Se conocen las especies *Eimeria necatrix*, *E. précox*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. stiedae*, *E. oxyspora* y *E. wenyoni*. En las gallinas se han encontrado muchos tipos de eimerias que se consideran como especies que se diferencian por las reacciones que provocan en los tejidos del huésped. Se tendrían en cuenta en esta diferenciación el tiempo de esporulación, el tiempo que gastan en su desarrollo, la situación en el tubo digestivo del huésped y la manera de formar sus colonias. También se ha tenido en cuenta la inmunidad y las lesiones anatomo-patológicas.

Tyzzer en 1929 y Johnson en 1930 llamaron la atención sobre las especies *precox* y *necatrix* como coccidios patógenos para las gallinas. Estos investigadores encontraron en sus experimentos de laboratorio que había casos en los cuales no cabía la menor duda de la patogenicidad de estos protozoarios.

La coccidiosis en los pollos, que no es otra cosa que una enteritis infecciosa, no siempre tiene la misma gravedad, pues al paso que

en ocasiones la sintomatología no tiene ninguna importancia, en otras es una enfermedad que termina fatalmente por la muerte.

Hoy está suficientemente demostrado que *Eimeria necatrix* es el agente patógeno de los casos más graves de infección. Algunos creen que *Eimeria acervulina* es responsable de las coccidiosis crónicas sin que esto se pueda aceptar como definitivo.

La coccidiosis como una enfermedad en los animales se caracteriza por pérdida del apetito, palidez, quietud y diferentes estados de emaciación. Aun en los casos en que se trata de la especie *necatrix* no siempre la muerte es el final de la enfermedad; algunas veces los pollos infectados sobreviven y quedan inmunizados sin que para esto necesiten de un tratamiento especial, pues es bien sabido que todavía no se ha encontrado el remedio específico. La curación se verificaría de una manera espontánea.

Como material infectante se emplea un cultivo de coccidios y en cuanto a la rutina del laboratorio ésta consiste en mezclar el cultivo a los alimentos que se dan a los animales; en llevar una observación clínica y anotar cuidadosamente el resultado de los exámenes coprológicos que deberán hacerse varias veces al día.

Frecuentemente sucede que en el mismo animal se encuentran varias especies de *Eimeria*. Este hecho logró ponerse en toda evidencia en los experimentos realizados en Harvard, en donde en un mismo pollo se encontraron *E. acervulina* y *E. necatrix*. La técnica especial y cuidadosa también comprobó que algunas especies atacan la mucosa del ciego o la del intestino delgado, o ambas a la vez.

En el trabajo que hice con el Profesor Tyzzer se empleó como material la raza "Barred Plymouth Rock" y la raza "Rhode Island Red". Estas gallinas son muy comunes en los Estados conocidos con el nombre de Nueva Inglaterra. De ordinario se tenían en el laboratorio pollos con edades entre 6 días y 73 días.

Antes de poner en experiencia un pollo se tenía el cuidado de hacer examen de las deposiciones para estar seguros de que no estaba infectado con coccidios. Sobre decir que las jaulas, el agua de bebida y demás alimentos estaban exentos de toda probabilidad de contaminación. Estos mismos cuidados deben ser tomados para todo grupo de pollos que se pone en observación, cuidados que deben ir hasta el extremo de tener un salón especial y un laboratorista especial con material propio para el estudio y para la investigación.

Como material infectante se usaron oocitos tomados por raspado de un intestino infectado, oocitos que si se dejan en una solución acuosa de bicromato de potasio perderán su concha y dejarán en libertad a los esporozoítos. En este estado se mezclan a los alimentos con los cuales se hace la contaminación por ingestión.

Después de ensayar las diferentes especies se encontró que la coccidiosis en las gallinas producida por *Eimeria necatrix* es una enferme-

dad muy grave en estos animales y constituye por sí misma un problema comercial tanto más cuanto que ninguna edad es respetada. Se trata de una enteritis hemorrágica de marcha aguda y que en la generalidad de los casos afecta el intestino delgado desde el duodeno hasta la primera porción del íleo. El pronóstico es casi siempre fatal y en los casos más virulentos la muerte se presenta entre el quinto y el séptimo día después de ingerir la comida infectante.

Desde el punto de vista macroscópico las lesiones intestinales producidas por *E. necatrix* consisten en manchas blancas y opacas, diseminadas en toda la mucosa y en muchos casos infiltrando en distintos grados las diferentes capas de la pared. Se sabe que las tales manchas son colonias de parásitos y que en los casos avanzados son más visibles sobre la cara peritoneal del intestino. Esta observación es mucho más aparente cuando se tiene delante el intestino de un animal que acaba de ser sacrificado o que acaba de morir. La congestión de los vasos del intestino y el aspecto peculiar de las manchas harán que éstas resalten sobre un fondo oscuro.

El parásito en estas colonias por lo general afecta la forma de un esquizonte. La sintomatología que se ha visto en la coccidiosis por *E. necatrix*, no es siempre la misma. Depende de la cantidad de material infectante que se ha tomado por ingestión y de si el animal en experiencia es nuevo o ya había sido infectado. Naturalmente que puede haber muchos otros factores que aún no se conocen, tales como la resistencia del huésped, su edad, la temperatura del medio ambiente, etc. De lo que sí no cabe duda es de que en la generalidad de los casos se trata de una enteritis hemorrágica que termina por la muerte al quinto, sexto o séptimo día después de haber tomado la comida infectante. Sólo en muy pocos casos el animal sobrevive, siendo de notar que la convalecencia es muy lenta y que conserva siempre un aspecto más o menos pálido.

Comparando las observaciones de los criaderos de gallinas con las de los laboratorios se ve que la pérdida de peso es mayor en los animales infectados espontáneamente que en los de contaminación provocada o sea en los pollos del laboratorio.

La coccidiosis por *Eimeria necatrix* tiene muchos puntos de semejanza con la producida por *E. tenella*, sin que lleguen hasta hacer difícil la diferenciación entre estas dos especies. Ambas producen destrucciones más o menos extensas de la mucosa intestinal, pero al paso que la *E. necatrix* ataca al intestino delgado, la *E. tenella* forma sus colonias, casi de manera exclusiva en el ciego. Todo se reduce a que el parásito penetra dentro de una célula, crece y se multiplica dejando al tejido afectado con lesiones materiales más o menos definitivas.

El período de incubación es ordinariamente de cuatro días durante los cuales el animal es perfectamente activo y normal. Al terminar el cuarto día se vuelve inactivo, no come o al menos tiene muy poco apetito; las alas caídas, y en cuanto a las plumas, se ha observado que

cambian de color. Con las horas y los días el animal se debilita, come menos, no juega y busca siempre los lugares más abrigados. La sed es un síntoma precoz.

La atonía intestinal es otro síntoma de mucho valor clínico y que se hace muy marcado en todos los casos en que la enfermedad tiene marcha aguda. Por regla general el animal no defeca en los seis primeros días. Cuando la infección es menos grave hay deposiciones frecuentes, sero-mucosas o sero-sanguinolentas desde el segundo, tercero o cuarto día, con cantidad moderada de uratos.

En los casos de pronóstico fatal la muerte se presenta al quinto, sexto o séptimo día de haber tomado la comida infectante siendo de notar que si se alarga el proceso la enfermedad regresará hasta terminar por la curación completa. Es de notar que en las contaminaciones accidentales o espontáneas los síntomas no tienen la misma gravedad. La temperatura durante la enfermedad se mantiene entre cuarenta y uno y cuarenta y dos grados centígrados, esto es, muy cerca de la normal, pero se ha observado que hay hipotermia cuando se acerca la muerte.

Desde el punto de vista anatómico-patológico merecen citarse las manchas blancas y opacas a que antes se ha hecho mención y que se hacen aparentes al cuarto día de la infección. Estas manchas se ven muy bien a través de la serosa y aun cuando de ordinario no exceden de un milímetro de diámetro, con todo, pueden fusionarse y formar zonas más o menos extensas. La pared del intestino aparece completamente edematizada y el peristaltismo abolido.

Inmediatamente antes o después de la muerte es muy frecuente encontrar placas de gangrena en la pared intestinal y congestión muy marcada que en ocasiones se complica con focos de hemorragia. Al abrir el intestino y examinar su contenido, se ve que es claro, gelatinoso, amarillento o de color rojo oscuro por la presencia de coágulos de sangre.

La hemorragia varía en cantidad de acuerdo con la gravedad de la infección y lo mismo se puede decir del exudado que casi siempre es mucoso. La deshidratación y la abundancia de los coágulos sanguíneos hacen que en ocasiones el intestino aparezca como un cordón sólido. En el ciego la pared intestinal se retrae sobre su contenido que es más o menos firme y se compone de materias fecales, parásitos, tejidos muertos y coágulos de sangre.

Las demás regiones del cuerpo no presentan lesiones de importancia si no es la anemia general más o menos intensa, según que la hemorragia intestinal haya sido o no abundante. De manera casual se pueden encontrar focos de hemorragias en la región subcutánea.

Las manchas opacas, primera manifestación ya varias veces citada, en las especies muy patógenas, no se circunscriben solamente a la mucosa sino que penetran en la túnica muscular y aun pueden llegar a provocar una peritonitis por perforación de la serosa e invasión de la cavidad peritoneal por microorganismos de origen intestinal.

Los casos que no se terminan con la muerte tienen un proceso de regeneración casi perfecto. Las lesiones intestinales cicatrizan muy bien. Con todo, en los casos en que la enfermedad ha sido severa, se nota esclerosis de la pared intestinal, destrucción definitiva de las glándulas, todo esto acompañado de un peristaltismo irregular y de trastornos digestivos. Si ha habido peritonitis se notarán además adherencias de las ansas intestinales entre sí o con la serosa parietal.

Los cortes hechos sobre la pared intestinal muestran colonias de coccidios que corresponden precisamente a las manchas blancas y opacas encontradas a la simple inspección. Los parásitos llegados al intestino invaden una célula epitelial, más comúnmente la de una glándula mucosa. La célula así parasitada se convierte en un esquizonte y es claro que si son varias las células afectadas se tendrán también varios esquizontes.

Si no se trata sino de un esquizonte la sintomatología de comienzo será nula; pero bien pronto, más o menos a las sesenta horas, el esquizonte dará un cierto número de merozoítos que a su turno invadirán las células vecinas, y es entonces cuando se presentan trastornos en la salud del animal.

Haciendo un estudio más detenido de los tejidos que rodean a las colonias se ve que el cuadro es de una verdadera inflamación. Hay edema, infiltración leucocitaria, congestión de los vasos y polimorfismo celular con hipertrofia de la cromatina del núcleo. La hipertrofia de las células y su secreción determina un mayor tamaño de la glándula que en muchos casos parece un quiste.

Por regla general estas lesiones, cuando la infección ha sido provocada por *Eimeria necatrix*, son muy claras y están localizadas al nivel del duodeno y del yeyuno. Otro detalle histológico bastante importante es que el epitelio afectado, que normalmente es simple, muestra dos hileras de células de las cuales la más superficial la componen esquizontes. La alteración de las glándulas es tal que frecuentemente pierden su arquitectura y quedan reducidas a grupos de células más o menos enfermas.

En los casos graves se puede ver cómo la infección penetra la *mucularis mucosae* y la túnica muscular, lo mismo que la serosa. Por todas partes se observan focos de hemorragia, zonas inflamatorias, colonias de parásitos y necrosis parciales. Estas últimas se abren paso a la luz del intestino dejando en su lugar cavidades de tamaño más o menos grande que bien pronto se llena con exudado sero-fibrinoso. Se admite que el parásito dentro de la pared intestinal secreta una toxina que es capaz de comprometer la vida de las células y las fibras musculares.

La infiltración leucocitaria es al principio polinuclear y después mononuclear. En los primeros días de la enfermedad el metabolismo, tanto del tejido glandular afectado como de los tejidos vecinos, está exagerado. La secreción de las glándulas dilata su luz y las hace aparecer como

quistes, con contenido mucoso o mucu-sanguinolento, como que en el epitelio se pueden encontrar hemorragias puntiformes.

Ya se ha dicho antes que los vasos de la región afectada se presentan siempre congestionados. Esta congestión determina una vaso-dilatación y una diapedesis muy definidas. En esta forma se pueden también explicar el edema y la presencia de glóbulos rojos en el tejido intersticial.

Es de notar que las lesiones que se acaban de describir son especialmente apreciables durante la primera generación de merozoítos sólo que más tarde la destrucción de los tejidos será más extensa y más definitiva. Se trata de focos de necrosis cuya evolución es muy rápida, no así el proceso de regeneración que es lento y en muchos casos incompleto. En la segunda generación de merozoítos las zonas de destrucción son mucho más extensas y definitivas. El tejido conjuntivo responde a la infección proliferando enormemente y más tarde provocando una esclerosis de las tres capas de la pared intestinal.

El esquizonte de *Eimeria necatrix* es más grande que el de ninguna otra especie y sus dimensiones varían entre 42 a 49 micras de ancho por 44 a 63 de largo. No hay que olvidar que el ciclo vital de esta especie en nada difiere del de *E. tenella*, no obstante que la *E. necatrix* es mucho más patógena y que las lesiones anatomo-patológicas se localizan en regiones enteramente distintas del intestino.

Otra especie que tiene alguna importancia en la coccidiosis de los animales es la *E. precox*, que presenta diámetros de 20 por 23 micras. Ataca de preferencia el tercio superior del intestino delgado del pollo. Los oocitos miden 21 micras de largo por 17 de ancho. Puede producir inmunidad, pero de muy corta duración.

El parásito penetra en la célula epitelial y allí prolifera sin que jamás llegue a formar colonias tan típicas como las de *E. necatrix* o *E. tenella*. No ataca las glándulas y por lo demás las lesiones materiales tienen poca importancia. Los oocitos son más esféricos que ovoides y puestos en una solución acuosa de bicromato de potasio al 2.5% ponen en libertad los esporozoítos a las 48 horas.

Al cuarto día de la infección provocada, esto es, de la ingestión de la comida infectante, se encuentran oocitos en las deposiciones, lo que prueba que el ciclo vital de este coccidio es mucho más corto que el de ninguno otro del género *Eimeria*. A los siete días empieza la convalecencia y se ha observado que después de dos ataques el animal queda inmunizado. Por lo demás, en esta coccidiosis no hay reacción inflamatoria.

En la reproducción de *E. precox* se ha observado que después de un cierto número de generaciones asexuadas se presenta una faz en que los merozoítos se transforman en elementos sexuales que luego se conjugan viniendo así una generación por esporogonia. Diez y nueve días después de la ingestión de material infectante, precisamente cuando la

enfermedad ha pasado ya, se pueden encontrar oocitos en las materias fecales.

En la coccidiosis de los animales se ha tratado también de ver la influencia que puede tener la edad de los oocitos en las nuevas contaminaciones. El ensayo se hizo en tres pollos con material de *Eimeria necatrix* tomado a los 7, 15 y 19 días de evolución de la enfermedad y se encontró que la sintomatología era la misma en los tres animales, sólo que en el pollo infectado con oocitos de siete días el examen coprológico era positivo por un tiempo mucho más largo que en los otros dos pollos.

En la clasificación de las diferentes especies del género *Eimeria* muchos autores han llamado repetidas veces la atención sobre la manera como se forman las colonias de parásitos. Así, por ejemplo, en la *E. acervulina* la colonia no va más allá del sitio en donde ha sido parasitada la primera célula epitelial. En las *E. mitis*, *máxima* y *précox* no hay formación de colonias. La *E. tenella* tiene de particular que sus colonias están circunscritas a la mucosa glandular. Las colonias de la *E. necatrix* se pueden encontrar en una o en todas las tres capas del intestino hasta el punto de que son las más visibles a través del peritoneo. Ya se ha visto que la *E. tenella* ataca la mucosa del ciego, en tanto que la *E. necatrix* ataca el intestino delgado, detalle éste que sirve para diferenciar una vez más estas dos especies.

Se estima que la *E. tenella* y en la *E. necatrix* cada colonia cuenta por término medio, o mejor, se compone de 250 a 260 esquizontes. Si el número llega a 400, probablemente se trata de dos colonias. No hay que olvidar que en estos dos coccidios el punto de partida es un esporozoíto.

También se ha estudiado en la coccidiosis la influencia que puede tener la edad del huésped. A este respecto se hicieron experimentos en el laboratorio infectando pollos de distintas edades con la misma dosis de oocitos de *E. necatrix*, y se encontró que mientras el animal era más joven el proceso era menos agudo, y de consiguiente menos severo. Se puso muy en claro que en los de mayor edad era mayor el número de los que sucumbían a la enfermedad. Se ha querido explicar esto diciendo que mientras el pollo es más joven el intestino es más corto y de consiguiente las lesiones menos extensas.

En cambio en la *E. tenella*, que, como se ha dicho antes, es menos patógena que la *E. necatrix*, la edad del huésped tiene poca o ninguna importancia. La severidad de la infección, si es que ella se puede admitir, depende del número de esporozoítos que llegan al ciego.

En todas las especies de coccidios se ha observado que el huésped adquiere una inmunidad relativa. En los pollos que han escapado a la muerte por *E. necatrix* se ve que adquieren inmunidad bien definida, como lo prueba el hecho de que en la mayoría de los casos no tienen efecto las comidas reinfectantes.

Son también importantes los ensayos que se han hecho para provocar la formación de precipitinas en la sangre de pollos inoculados por vía intraperitoneal con antígenos preparados de material extraído del intestino delgado o del ciego. Los resultados han sido insignificantes y ni siquiera merece tenerse en cuenta. En algunos casos se han presentado reacciones de anafilaxia debidas a la presencia de residuos orgánicos que siempre acompañan al antígeno.

Algunos investigadores han estudiado las fuentes de infección en la coccidiosis. Creyeron que podían ser peligrosas las conchas de los huevos de las gallinas enfermas, pero sin comprobación, porque está demostrado que los oocitos adheridos a la concha se deshidratan y de consiguiente dejan de ser infecciosos.

Se ha pensado también en que el suelo pueda ser un factor en los contagios, especialmente cuando en él se ha depositado materias fecales de pollos enfermos o de otros animales en cuyo tubo digestivo vivan los coccidios como saprofitos. Los resultados de los experimentos que se han hecho no permiten concluir en favor de esta hipótesis, dado que este espozoario no resiste por largo tiempo al medio ambiente.

No queda para resolver el problema de la fuente de infección sino considerar que la infección se hace de animal a animal por las deposiciones ingeridas en momento oportuno, hecho que sí se ha podido comprobar con las materias fecales de pollos infectados con *E. necatrix*. Es el caso, por ejemplo, de un pollo que ha sobrevivido a un ataque por este coccidio y que después de que ha pasado la enfermedad, continúa por mucho tiempo siendo portador de parásitos. Sin embargo, en casos de coccidiosis por *E. precox* o *E. maxima* se llegó a resultados completamente negativos.

Como tratamiento en la coccidiosis se han ensayado varios métodos, ya sea para prevenir o para curar. Como medio preventivo se tienen la desinfección y la limpieza de los criaderos de gallinas. En esto hay que confesar que los resultados están muy lejos de ser satisfactorios. El sulfato de cobre es una de las sustancias químicas más usadas en solución acuosa al 1.5 gramos por 1.000. También se puede citar el tetracloruro de carbono, que algunos emplean como tratamiento curativo, administrándolo al animal enfermo en el agua de bebida al 0.65 gramos por 100. Como se ha dicho antes, los resultados han sido muy poco prácticos.

Por último se ha recurrido a la inmunidad provocada administrando a animales sanos coccidios de virulencia atenuada. Los resultados tienen alguna importancia y hasta cierto punto se cree que por este medio en un futuro más o menos próximo se pueda resolver siquiera sea en parte el problema de la coccidiosis.

Conclusiones.

La coccidiosis en los animales es una enfermedad que en muchos casos termina por la muerte.

La especie *Eimeria necatrix* es especialmente patógena para las gallinas, constituyendo en ocasiones un verdadero problema económico.

En los casos graves los síntomas más frecuentes son anorexia, hemorragias intestinales, atonía intestinal y a veces peritonitis.

El intestino delgado y el ciego son las regiones del tubo digestivo más comúnmente afectadas.

Con la edad aumenta la severidad de la enfermedad.

Los estados de inmunidad no son raros, pero son transitorios.

Ningún tratamiento específico ha sido posible establecer hasta hoy.

La contaminación parece que tiene lugar de animal a animal cuando las condiciones son favorables.

Referencias.

Ernest Edward Tyzzer y Hans Theiler. — Coccidiosis in Gallinaeous Birds.

E. R. Stitt. — Practical Bacteriology, Blood work and Parasitology.

Alfred Stengel. — A Text-Book of Pathology.

Francis Delifield y T. Mitchell Prudden. — A Text-Book of Pathology.

Joseph McFerland.—Surgical Pathology.

Philip H. Manson-Bahr. — Tropical diseases.

Russell L. Cecil. — A Text-Book of Medicine.

