

E. coli es una [bacteria gram-negativo](#), móvil (con [flagelo](#)), [cocobacilar](#), con un tamaño de entre 0,5 y 3,4 μm . Posee una [cápsula](#) con [lipopolisacáridos](#), que tiene relación [antifagocítica](#) y además tiene la capacidad de adherirse a la [mucosa intestinal](#). Esta propiedad de adherirse se debe al [ácido D-poli glutámico](#) que posee la cápsula.

Para poder identificar *E. coli*, hay que tener en cuenta además, que [fermenta](#) la [lactosa](#) y que es [IMViC](#) ++--, lo que diferencia *E. coli* de [Salmonella](#).

Factores de la virulencia

Este [microorganismo bacteriano](#) debe su [patogenicidad](#) a las [toxinas](#), tanto [enterotoxinas](#) ([exotoxinas](#)), fundamentalmente responsables de las [diarreas](#), como [endotoxinas](#), las cuales forman parte del lipopolisacárido de la cápsula.

Factores estructurales

Los diferentes factores de [virulencia](#) estructurales ([pili](#), etc.), tienen distintas [sustancias antigénicas](#), las cuales se pueden usar para tipificar las distintas [cepas](#) de *E. coli*.

Desde el punto de vista práctico, y para la tipificación, *E. coli* posee tres [antígenos de superficie](#): [antígeno O](#) ([somático](#)), [antígeno H](#) ([flagelar](#)) y [antígeno K](#) ([capsular](#)).

El resultado de [serotipificación](#) ([análisis](#) de los antígenos) se llama [serotipo](#). clínicamente, en la práctica, el antígeno H no es importante. La identificación de una cepa de *E. coli* es exclusivamente por los antígenos O y K, que se denomina [serogrupo](#).

Factores:

- Flagelos. Da movilidad a la bacteria, dirigida por [estímulos quimiotácticos](#).
- Cápsula. Da resistencia a la [opsonización](#) y a la [destrucción](#) por los [polimorfonucleares](#), y aumentan la resistencia del [enlace](#) de la bacteria al [epitelio](#).
- [Pared celular](#). Actúa como endotoxina cuando hay [septicemia](#).
- Pili. Tienen la función de [colonización](#) y [adherencia](#) al [hospedador](#). Existen muchos tipos de pili antigénicamente distintos:
 - [K88](#) (con varios tipos antigénicos: ab, ac, y ad). En [ganado porcino](#).
 - [K99](#). En [bovinos](#), [ovinos](#) y porcinos.
 - [987P](#). En bovinos y porcinos.
 - [F41 \(K99\)](#). En bovinos y porcinos.
 - [Vir pili](#). septicemia en [corderos](#) y [terneros](#).

Productos de desecho

- [Colicinas](#). Sintetizadas por los [plásmidos Col V](#). Aumentan la absorción de [hierro](#).
- Enterotoxinas:
 - [LT](#) (lábil): [hombre](#) y porcino.
 - [ST](#) (estable).
 - [STa](#) (antiabsorción).
 - [STb](#) (tiene especificidad por células del intestino delgado del cerdo).
- [Citotoxinas](#). Y OTROSA
- [Hemolisinas](#). Sintetizada por el [plásmido Hly](#), aumenta el nivel de hierro en el [hospedero](#). [Aerobactin](#).
- EDP. Es una [neurotoxina](#) lábil, de 50 a 100 Kdalton.

Epidemiología

Es el agente [bacteriano](#) más frecuentemente aislado en las enfermedades entéricas de los [lechones](#) y los terneros,¹ también identificado en las de los corderos y los [potrillos](#).² Aunque es un [huésped](#) habitual del tracto digestivo de los [mamíferos](#) y las [aves](#), algunas [cepas](#) pueden causar problemas [gastrointestinales](#) en el hombre³ y en otros [animales](#), como por ejemplo [alpacas](#),⁴ [conejos](#)⁵ o [canarios](#).⁶

El hecho de que enfermen los terneros y los lechones se debe fundamentalmente, a las cepas bacterianas y a las condiciones de manejo ([alimentación](#), [destete](#), [hacinamiento](#), [inmunización](#) de las madres, etc.).

Patogenia

Escherichia coli actúa sobre las células de Lieberkun del intestino delgado, provocando que estas absorban las enterotoxinas que produce la célula y no los electrolitos normales, lo cual lleva a una diarrea profusa hipersecretoria.

Las infecciones provocadas por la E. coli en las vellosidades del intestino deja a estas células intactas, en cambio en las infecciones provocadas por Coronavirus las vellosidades se ven alteradas.

La toxina responsable de la diarrea es la enterotoxina lábil (LT). Esta, actúa provocando una elevación del AMPc celular y disposición de los flujos normales de los iones en el epitelio intestinal.

Estructuralmente, la toxina consta de tres partes, estas son: A1, A2 y B. La parte estructural de la enterotoxina que cumple su función tóxica es la A1. Esta es una proteína reguladora que tiene acción enzimática (ribosilación de la adenilciclasa GTP). La porción A2 participa en la internalización de la toxina (porción A1). Las porciones B ejercen una función de unión a los receptores específicos celulares, permitiendo la acción de la estructura A1.

En la patogenia de la colibacilosis, existen dos factores determinantes, el animal y la cepa bacteriana. La propiedad de la cepa actuante va a determinar si la enfermedad es una colibacilosis septicémica (cepa invasiva) o, si es simplemente diarrea (cepa productora de enterotoxina).

Manifestaciones clínicas

Terneros

En terneros con septicemia, las manifestaciones se evidencian a los 4 días de vida aproximadamente. Hay depresión, taquicardia, anorexia, con temperatura elevada al principio que luego desciende por debajo de la temperatura normal. Puede haber diarrea y signos de disentería. También puede haber evidencia de afecciones en otras localizaciones; artritis, meningitis, [panofalmitis](#), neumonía, etc.

En los terneros con colibacilosis enterotóxica, las primeras manifestaciones clínicas aparecen entre 1 y 2 semanas de vida. Hay debilidad severa, temperatura disminuida, mucosas pálidas, piel fría, colapso de venas superficiales, irregularidad cardíaca, movimientos convulsivos y apnea. Es importante la toxemia entérica, hay diarrea acuosa, amarillenta, pálida o blanca, con estrías de sangre, olor fétido y desagradable. La muerte sobreviene de forma aguda, luego de 2 a 6 horas de aparición de los primeros síntomas.

Lechones

En los lechones la forma septicémica de la enfermedad es poco común; generalmente aparecen lechones muertos o moribundos en la piara de un día para otro.

En la enterotoxemia hay pérdida de peso (30-40%) por anorexia y diarrea, la cual puede ser pastosa o acuosa de color amarillenta o marrón. Los ojos aparecen hundidos debido a la deshidratación. La cola está parada y mojada y la temperatura está normal o por debajo de la normal. La muerte aparece luego de 24 horas.

Anatomía patológica

En la forma septicémica no se aprecian grandes alteraciones. En los casos severos, hay hemorragias subserosas y submucosas, exudados fibrinosos en las articulaciones, onfaloflevitis y peritonitis en las cavidades serosas.

En la forma entérica de los lechones podemos encontrar los intestinos distendidos y la mucosa normal o hiperémica. En el estómago, es común encontrar leche cuajada. La atrofia de las vellosidades, es rara, aunque posible.

En los terneros podemos encontrar contenido amarillento acuoso en las heces. La mucosa abomasal presenta pequeñas hemorragias. En el intestino las vellosidades se encuentran caídas o pegadas. Hay infiltración neutrofílica.

Diagnóstico

El tratamiento debe basarse en los datos epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos y análisis de laboratorio que sean pertinentes.

Epidemiológicamente, debe hacerse un relevamiento inmunológico de las madres, fundamentalmente si son primerizas, ya que generalmente son sus lechones los que más enferman. Si las madres no son primerizas, se debe ver si fueron desafiadas con vacunas con cepas de campo.

Clínicamente, debe verse la diarrea, la cual debe ser acuosa, transparente y profusa; igualmente este signo no es patognomónico.

Anatomopatológicamente, debe tenerse en cuenta que las diarreas producidas por *E. coli* se deben a daño funcional y no estructural, como sucede en la salmonelosis (infección por *Salmonella* spp.).

En los análisis de laboratorio debe detectarse si hubo septicemia en la afección por *Escherichia coli*; para ello debe aislarse el agente de la sangre. Se puede hacer el aislamiento de la bacteria y de las enterotoxinas de las heces.

Diagnóstico de laboratorio

- Inmunofluorescencia directa.
- Seroaglutinación.
- ELISA.
- Cultivo y antibiograma. Esto es de poco valor si no se determina la patogenicidad de la bacteria.
- pH de las heces:
 - Ácido: diarrea por mala absorción.
 - Básico: diarrea secretoria.

Tratamiento

Puede hacerse un tratamiento mediante la administración por vía parenteral u oral inmediata, de: sulfonamida, trimetropin más sulfonamida o gentamicina.

Control

Para el control es importante hacer un buen manejo productivo y sanitario (inmunitario) de los animales, incluyendo los animales de incorporación reciente.

Para la producción de los porcinos es importante tener buenos lugares de parición para las madres y las naves deben tener buena ventilación.

Los animales de reciente incorporación deben ser sometidos a un régimen de cuarentena.

La vacunación actualmente no es muy satisfactoria, pero es importante saber que animales ya fueron desafiados.

COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria generalmente de corte agudo causada por la presencia y acción de los protozoarios del género eimeria en las células intestinales que afectan bovinos, porcinos, ovinos, aves, generando una gran destrucción de células del epitelio intestinal que conlleva una alteración en la absorción de nutrientes, provocando pérdida de líquidos que se traduce en diarreas, anemia, infecciones intercurrentes, pérdida de peso y aumento de la mortalidad.

Tiene la particularidad de afectar de forma aguda a los jóvenes y de forma crónica a los adultos.

Se conoce como curso negro, diarrea de sangre, diarrea roja y eimeriosis.

La transmisión se lleva a cabo a través del consumo de alimentos y agua contaminada con ooquistes esporulados.

El período de prepatencia es de 18 a 21 días y de patencia de 10 a 12.

Los factores predisponentes para que se presente la enfermedad son:

- Humedad relativa alrededor del 75%
- Deficiencia en la higiene y aseo.
- Hacinamiento de los animales.
- Establos o pjaras con deficiente ventilación.
- Terneros con camas en aserrín o cascarilla de arroz.
- Corrales con terneros de diferentes procedencias.

Clasificación taxonómica de los protozoarios:

Phylum:	Apicomplexa
Subphylum II:	Sporozoa
Clase 1:	Telesporea
Subclase 2:	Coccidia
Orden:	Eucoccida
Suborden:	Eimeriina
Familia:	Eimeriidae
Género:	Eimeria

Especies:

Bovinos: E. bovis, zuernii,

Porcinos: Isospora suis, (Cordero del Campillo 1999)

Caninos: Isospora canis

Aves: E. tenella, necatrix, máxima, brunetti, acervulina, mivati, hagani, mitis y praecox. (Calnek, 2000)

DIAGRAMA CICLO BIOLÓGICO

Adaptado de Taylor M.A. 2000. Por Ricardo O. Sanchez.

Ciclo Biológico:

La infección se genera a partir de la ingestión de los ooquistes esporulados, que han sido eliminados por un animal infestado, estos ooquistes en condiciones medio ambientales de temperatura (18° – 34° C), oxígeno y humedad esporulan en 24 a 48 o 72 horas y pueden mantenerse infectantes por largos períodos de tiempo (10 a 12 meses) lo que dificulta su control y prevención;

Ooquiste esporulado (Quiroz 2005)

1-Tapón del micrópilo, 2- Micrópilo, 3-Gránulo polar, 4-Cuerpo de Stiedae, 5-Esporoquiste, 6-Esporozoito, 7-Cuerpo residual del esporoquiste, 8-Vacuola del esporozoito, 9- Capa externa, 10-Núcleo del esporozoito, 11Residuo del ooquiste.

El ooquiste esporulado contiene cuatro esporocistos o esporoquistes y cada uno contiene dos esporozoitos; en el intestino delgado ocurre la excistación, de los ooquistes esporulados sobre los cuales actúa la bilis y la tripsina liberándose así los esporozoitos que invaden las células del intestino delgado sobre todo la segunda mitad, donde se desarrolla la primera generación de esquizontes; para E. bovis esta se produce en las células endoteliales del vaso quilífero central en las vellosidades en el íleon, maduran aproximadamente en 14 días donde alcanzan un tamaño de 300 micras (visibles a simple vista) y contienen alrededor de 120.000 merozoítos. La segunda generación de esquizontes se desarrolla en las células epiteliales de las criptas del ciego y primera porción del colon, maduran en 2 días, miden aproximadamente 10 micras y contienen alrededor de 30 merozoítos, luego se inicia la gametogonia (Es la fase del ciclo más responsable de la patogenicidad) donde los micros y macrogametos se desarrollan en la misma porción del intestino grueso hallándose en las células epiteliales en las profundidades de las criptas, cerca de la lámina propia, los cuales luego se fusionan y dan origen a un cigoto u ooquiste sin esporular, el cual sale al medio

ambiente con la materia fecal para esporular.

El ciclo de *E. zuernii* (Es el coccidio de los bovinos más común y más patógeno) es similar al anterior, los esquizontes maduros miden alrededor de 250 micras y se localizan en la lámina propia, cerca de la muscular de la mucosa en la última porción del intestino delgado (difícilmente visibles por estar ubicados profundamente). La segunda generación de esquizontes y la gametogonia se producen en células epiteliales de ciego y colon e incluso pueden llegar hasta el recto. En ambos casos el ciclo se completa alrededor de los 16 a 17 días post infección y la patencia oscila entre una y dos semanas.

Se fusionan los micros y macrogametos dando origen a un cigoto u ooquiste sin esporular, el cual sale al medio ambiente con las heces.

Existen pruebas de que algunos merozoitos de *E. bovis*, abandonan las células epiteliales y penetran tejido u órganos adyacentes, esto indica que estos estadios extraintestinales pueden sobrevivir a la acción de la quimioterapia y de la inmunidad local y actuar como reservorios que pueden reanudar el desarrollo cuando el sistema inmunitario del hospedador se deprime, lo cual podría explicar la presencia de brotes de coccidiosis en animales afectados por estrés u otras patologías.

Otro aspecto importante es que cuando hay una ingestión masiva de ooquistes y posterior esquizogonia, se origina la infección de gran número de células epiteliales, provocando un daño considerable antes que el ciclo sexual del parásito se haya completado, es decir, un animal puede desarrollar la enfermedad con diarrea sin detectarse ooquistes en las heces. (Cordero del Campillo 1999).

Algunos autores determinan la coccidiosis como autolimitante, sin embargo como en el campo los animales están constantemente expuestos a los ooquistes, el desarrollo de la inmunidad, aunque no sea total, es más importante porque reduce la capacidad de multiplicación del parásito.

Síntomas clínicos:

Terneros con diarrea por coccidiosis

El comienzo de los signos clínicos coincide con la gametogonia y se debe a la destrucción de las células de la mucosa por los estadios sexuales del parásito. La diarrea es el principal signo clínico de esta patología y está asociada a la invasión y destrucción de las células intestinales por parte de los coccidios justo en su fase sexual, cuando tiene lugar la transformación de esporozoito a ezquizonte de I y II generación.

Diarrea con heces amarillo verdosas, olor repugnante, mucosas pálidas, pérdida de apetito, debilidad, dolor abdominal, fiebre moderada al inicio, disnea, tenesmo, deshidratación, anorexia, pérdida de peso, anemia e infecciones secundarias como neumonías.

En las coccidiosis agudas (Diarrea roja) la diarrea es sanguinolenta con abundante mucus e incluso presencia de coágulos de sangre y el tren posterior del animal aparece manchado de sangre.

Los terneros se manifiestan débiles, apáticos, con pelo áspero, orejas gachas y ojos hundidos por el grado de deshidratación.

E. zuernii está asociada con procesos crónicos debido a reinfecciones.

Se presentan signos clínicos de tipo nervioso causados por *E. bovis* y *Eimeria zuernii* con temblores musculares, tambaleos, convulsiones y ocasionalmente ceguera.

Se puede presentar un descenso de las concentraciones en sangre de sodio, calcio y magnesio mientras el potasio aumenta.

En infecciones con *Eimeria bovis* disminuye la albumina sérica y las proteínas totales, así como la γ globulina y las α y β globulinas aumentan.

Ternera con alto grado de deshidratación.

Patogenia:

No es una enfermedad con una alta mortalidad, pero sí de alta morbilidad y determinante de una baja productividad asociado a una disminución de la absorción de nutrientes, deterioro del sistema inmune, incremento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas secundarias, ganancias de peso dispares y camadas no uniformes, en el caso de los cerdos.

La patogenia se debe a la destrucción de las células epiteliales en diferentes partes del intestino, lo cual depende del número de ooquistes ingeridos, del potencial de reproducción de las especies implicadas, del efecto de superpoblación y de la localización exacta de los parásitos.

Los ezquisontes y gametos de *E. zuernii* se localizan en las criptas de Lieberkuhn. Los esporozoitos ejercen una acción traumática al penetrar en las células, sin embargo los trofozoitos, esquizontes y gametos se alimentan del citoplasma de las células, ocasionando ruptura de estas células invadidas; el número de generaciones de merozoitos y la gametogonia provocan hemorragias en las criptas de Lieberkuhn.

El inicio de los signos clínicos coincide con el inicio de la gametogonia y se debe a

la destrucción de las células de la mucosa por los estadios sexuales del parásito. Se consideran que los gametos de *E. bovis* son los más patógenos. Como el intestino grueso está afectado, hay ausencia de reabsorción de Na⁺ y agua originando diarrea y deshidratación de los animales, la pérdida de peso en los animales es considerable incluso después del tratamiento. Se necesitan entre 6 y 13 semanas para que el consumo de agua y alimento de los animales infectados vuelva a los niveles de preinfección. Infecciones concurrentes con nematodos como *Trichostrongylus colubriformis* o *Cooperia punctata* potencian los efectos de los coccidios.

Lesiones:

En infecciones graves se puede presentar enteritis catarral generalizada y necrotizante en intestino delgado y grueso. Las lesiones más importantes se presentan en el intestino grueso, donde la mayoría de las criptas están destruidas. El ciego y el colon contienen material hemorrágico semifluido o incluso sangre con coágulos fibrinosos. La pared intestinal aparece engrosada, congestionada y edematizada con petequias o hemorragias difusas. La mucosa está necrosada y se desprende, apareciendo zonas desnudas con infiltración de leucocitos y linfocitos, lo que se puede extender hasta la submucosa. Los ganglios linfáticos intestinales están aumentados de tamaño. El impacto económico de una mucosa intestinal lesionada y con funcionalidad insuficiente conlleva a una pobre ganancia de peso y deficiente desarrollo así sea de presentación subclínica.

Tenera en jaula con diarrea

Epidemiología:

Se ha descrito que hasta un 27% de los terneros mayores pueden ser portadores subclínicos y eliminar ooquistes en las heces. Después de la primera infección, la multiplicación del parásito es muy eficaz, eliminándose millones de ooquistes durante el periodo de patencia que suele durar varios días. A continuación, se desarrolla rápidamente la inmunidad de tal manera que en las reinfecciones la reproducción del parásito es mucho menor. Por ello, la coccidiosis bovina está considerada como una enfermedad auto-limitante. Sin embargo, cualquier condición que haga bajar la inmunidad (otras enfermedades o el estrés) o que conlleve una elevada presión de infección (mala higiene, alto número de terneras en un corral) puede desencadenar la producción de una coccidiosis clínica a pesar de haber existido un contacto previo con el agente. En aquellas instalaciones donde se han albergado terneros enfermos y

donde las condiciones para esporulación y supervivencia de los ooquistes son favorables es de esperar una elevada presión de infección. Dichas condiciones favorables se dan en alojamientos húmedos con ventilación escasa y temperatura alta. Los terneros que se mantienen sobre una cama (cascarilla de arroz, aserrín u otros materiales) tienen un riesgo mayor de padecer la enfermedad que aquellos mantenidos sobre pisos de rejilla de cemento o sintéticas.

Terneriles elevados y con rejillas.

Por otro lado, una toma de calostro deficiente, cambios bruscos de alimentación, las elevadas cargas de terneros y las condiciones ambientales desfavorables (por ejemplo las lluvias intensas y persistentes) y una higiene deficiente, son también factores que incrementan el riesgo de una coccidiosis clínica.

Los coccidios son parásitos ubicuos que pueden encontrarse en cualquier lugar donde se crían terneros.

Los terneros jóvenes de alrededor de 80 días tienden a excretar un mayor número de ooquistes que aquellos de más edad. Los recuentos por encima de 500 opg se encuentran sobre todo en terneros aproximadamente 30 días después de su traslado a alojamientos contaminados. Estos recuentos tienden a ser menores con posterioridad. Por tanto, puede concluirse que en general las primeras 4 semanas después del traslado del ternero se asocian con un incremento en el riesgo de padecer una coccidiosis y que el riesgo es mayor a medida que los terneros son más jóvenes.

Los animales que superan la enfermedad adquieren un alto grado de inmunidad celular; La inmunidad se establece principalmente por la acción antigénica de los merozoitos I liberados a partir de los esquizontes I, entre el 3° y 5° días.

Diagnóstico:

Se basa en la anamnesis como el manejo, higiene, alojamientos, ingreso de nuevos animales, etc. Y en los signos clínicos como la diarrea sanguinolenta y la deshidratación.

Sin embargo es fundamental realizar un examen coproscópico en búsqueda de los ooquistes, aunque en casos agudos cuando aparecen los primeros síntomas todavía no se hallan ooquistes en la materia fecal, por lo cual se recomienda repetir el coproscópico unos 5 días después.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con infestaciones producidas por nematodos.

En el laboratorio clínico haciendo diagnóstico

Profilaxis:

La prevención y control de la coccidiosis bovina se basa en el tratamiento y en óptimas medidas de higiene.

En las fincas los comederos y bebederos deben estar levantados del suelo para evitar la contaminación con materia fecal.

Los terneros deben mantenerse secos y limpios y se deben hacer fumigaciones con desinfectantes.

A nivel de potrero se debe impedir que los terneros beban en charcos o zanjas con agua contaminadas; debe hacerse un drenaje de las praderas haciendo menos favorable la esporulación de los ooquistes.

Se debe tener en cuenta la rotación de potreros lo que contribuye a bajar la carga parasitaria.

Ternero bebiendo agua contaminada en una charca

Control:

La necesidad de medidas de control es obvia en los brotes clínicos de coccidiosis, sin embargo, incluso las infecciones subclínicas se han relacionado con pérdidas económicas. En el control de la coccidiosis debe considerarse que tanto los animales infectados como la contaminación ambiental constituyen una fuente de infección.

Los ooquistes eliminados son per se inocuos, si se evita su esporulación. Esto puede conseguirse hasta cierto punto si se ejerce medidas higiénicas como reducir la humedad en los alojamientos, mejorar la ventilación, proporcionar una cama seca y equipos en buen estado (bebederos que no goteen).

La completa eliminación de los ooquistes del ambiente no es un objetivo real, pero las medidas encaminadas a reducir el número de ooquistes en las proximidades de terneros y cerdos “sanos” son un aspecto esencial en toda estrategia frente a los coccidios.

La limpieza mecánica “intensiva” de los alojamientos seguida de su desinfección por calor o por métodos químicos constituye una práctica adecuada. Esto es más eficaz cuando se ponen en marcha prácticas de todo adentro – todo afuera (all in – all out). En aquellas fincas donde los terneros permanecen estabulados continuamente la rápida recontaminación con los ooquistes puede reducir la eficacia de las medidas

de limpieza y desinfección. Los ooquistes son resistentes a muchos desinfectantes con actividad antibacteriana y antivírica, siendo más eficaces los basados en derivados del cresol. Las medidas higiénicas no son suficientes en granjas donde se producen brotes de coccidiosis clínicas.

En dichos casos, debe ponerse en práctica un control de manejo integrado poniendo en marcha medidas higiénico-sanitarias de los terneros junto con la aplicación de anti-coccidiales.

Los de desarrollo más reciente son las triazinonas como el diclazuril (Coccigan D®) y el toltrazuril. Las triazinonas son eficaces frente a varios de los estadios parasitarios durante su ciclo biológico y en general una aplicación es suficiente en los programas de control.

Las triazinonas pueden aplicarse de forma terapéutica o metafiláctica. En el caso de tratamiento terapéutico, la enfermedad es evidente clínicamente y existe eliminación de ooquistes. Esto conlleva que en la mayor parte de los terneros enfermos los parásitos han completado de forma exitosa su ciclo biológico.

Aunque el tratamiento terapéutico con (Coccigan D®) interrumpirá el desarrollo de aquellos parásitos que no hayan alcanzado la fase de ooquiste, el daño intestinal ya se ha producido y los ooquistes eliminados antes del tratamiento incrementarán la presión de infección en el medio ambiente. Si la diarrea es grave, se deberá administrar un tratamiento sintomático ya que el desarrollo del ternero enfermo se verá afectado. Por tanto, el beneficio del tratamiento terapéutico, aunque necesario en el caso de un brote, se verá limitado.

En las fincas donde se han observado brotes de coccidiosis o existe un mayor riesgo basado en los antecedentes epidemiológicos, se puede emplear un tratamiento pro o metafiláctico para proteger al ternero de la enfermedad y para evitar pérdidas en la producción, dentro del programa productivo para terneros.