



Tratamientos y profilaxis de la coccidiosis en el conejo

Juan F. Gutiérrez (*)

Las pérdidas de esta enfermedad se deben estimar no sólo por la morbilidad y el descenso de producciones producidos en los animales parasitados, incluso en su forma subclínica, sino también por la mortalidad que provoca y, en último término, por el decomiso de los hígados afectados por la coccidiosis hepática, cuyas lesiones los hace poco apropiados para el consumo humano.

Teniendo en cuenta que según la FAO, en el año 2000 España fue el tercer productor de conejos del mundo con un total de 135.000 toneladas, sólo superada por China -315.000 T- e Italia -221.000 T-, y las condiciones de la cría industrial de esta especie animal, la coccidiosis es una enfermedad muy importante en el contexto de la producción de proteínas para la alimentación humana.

La coccidiosis del conejo está producida por protozoos del Phylum *Apicomplexa*, clase *Sporozoea*, subclase *Coccidia*, familia *Eimeridae* y género *Eimeria*.

Aunque se han descrito hasta 25 especies de coccidios en el conejo, en la actualidad sólo se aceptan once (Coudert y col., 1995). En la Tabla 1 podemos encontrar las once especies

Tabla 1. Etiología de la coccidiosis del conejo

Especie	Localización	Poder patógeno	Prevalencia	Clínica
<i>E. coecicola</i>	Íleon (esquizogonias) Ciego (gametogonias)	No patógena	+++	
<i>E. exigua</i>	Íleon	Levemente patógena	+	No diarrea
<i>E. perforans</i>	Yeyuno	Levemente patógena	+++	Ligera disminución del crecimiento
<i>E. vejovskyi</i>	Íleon	Levemente patógena	+	No diarrea
<i>E. media</i>	Duodeno, yeyuno	Patógena	+++	Diarrea, retraso en el crecimiento
<i>E. magna</i>	Yeyuno, íleon	Patógena	+++	Diarrea, retraso en el crecimiento
<i>E. irresidua</i>	Íleon	Patógena	++	Diarrea, mortalidad dependiendo de la intensidad de parasitación
<i>E. piriformis</i>	Ciego, colon-recto	Patógena	+	Diarrea, mortalidad dependiendo de la intensidad de parasitación
<i>E. stiedai</i>	Conductos biliares	Patógena (según dosis infectante)	++	Ligera disminución del crecimiento. Pérdida de peso y mortalidad con infecciones masivas
<i>E. intestinalis</i>	Yeyuno, íleon	Muy patógena	+	Grave disminución de la ganancia media de peso
<i>E. flavescens</i>	Íleon (1ª esquizogonia), ciego-colon	Muy patógena	++	Diarrea considerable, alta mortalidad

(*) Dirección del autor: Departamento de Parasitología de la Universidad Autónoma de Barcelona.

de *Eimeria* parásitas del conejo, agrupadas según su poder patógeno, su localización, frecuencia de presentación y clínica más relevante (Coudert y col., 1993).

► Epidemiología y ciclo biológico

La elevada prevalencia que presenta la coccidiosis en el conejo está relacionada principalmente con las condiciones higiénico-sanitarias de las explotaciones.

Por regla general, en todas las granjas se pueden encontrar varias especies de coccidios, aunque las más frecuentes suelen ser las menos patógenas; también es muy frecuente *E. magna* (Lebas y col., 1997).

Por otra parte, hay que tener en cuenta que una simple bola de heces de un conejo sano que se engorda en una granja sana y limpia, contiene una cantidad suficiente de ooquistes de coccidios para producir diarrea si se inoculan en el mismo animal. Asimismo, no todos los conejos parasitados presentan una coccidiosis clínica sino que en la mayoría de las ocasiones la presencia de la enfermedad depende de las condiciones higiénico-sanitarias señaladas.

Como señalan Lebas y col. (1997), y teniendo en cuenta que el conejo es un animal muy excitable, aunque las condiciones ambientales sean buenas, cualquier tipo de estrés puede hacer que aparezca un brote de coccidiosis, no sólo en conejos jóvenes, recién destetados, sino también en animales mayores que han estado en contacto con los parásitos. Por otra parte, la presencia de otros agentes patógenos (virus, bacterias, hongos) ayuda a socavar los mecanismos de defensa, por lo cual son raros los casos de coccidiosis primaria, aunque pueden aparecer sobre todo cuando en una explotación se introducen

animales portadores de especies patógenas.

Las mayores pérdidas se producen cuando las madres eliminan gran cantidad de ooquistes durante la lactación, lo que favorece la presencia de infecciones elevadas en los gazapos. En los nidos de cría se producen unas condiciones de humedad y temperatura muy favorables para la supervivencia y la esporulación de los ooquistes, ya que los principales factores que determinan el grado de contaminación del medio son la temperatura, la humedad y la oxigenación, condiciones adecuadas para que un elevado porcentaje de ooquistes completen la fase de esporogonia y sean infectantes para un hospedador a los 2-3 días después de ser eliminados en las heces de los animales parasitados (Gómez Bautista, 1999).

Los animales más jóvenes están más afectados por la coccidiosis que los adultos, sobre todo por la influencia que la inmunidad tiene sobre las reinfecciones. Sin embargo, como señalan Coudert y col. (1991) los gazapos lactantes, en las condiciones normales de cría, tienen resistencia natural a la infección antes de los 20 días de edad. Como ocurre en otras especies animales, la infección por *Eimeria spp.* no provoca inmunidad cruzada, por lo que la protección es específica y no actúa frente a otras especies del género.

En el ciclo biológico de estos parásitos se incluyen dos fases:

- Una fase interna, siempre dentro de una célula epitelial, al final de la cual se eliminan ooquistes al medio ambiente en las heces de los animales, y en la que hay dos tipos de multiplicación: esquizogonia y gametogonia.
- Una fase externa, durante la cual los ooquistes se hacen infectantes mediante la llamada esporogonia o

esporulación, siempre que encuentren condiciones favorables de humedad, temperatura y oxigenación.

Los conejos se infectan por ingestión de los ooquistes esporulados, que contienen en su interior 8 esporozoítos. En el aparato digestivo de los animales quedan libres los esporozoítos que penetran en las células epiteliales -*E. stiedai* en el epitelio biliar- donde los parásitos sufren una reproducción asexual, la esquizogonia. Dependiendo de la especie de *Eimeria*, puede haber una o más fases esquizogónicas. *E. media* tiene dos esquizogonias, *E. irresidua*, tres o cuatro esquizogonias- (Lebas y col., 1997). La última esquizogonia da lugar a la formación de gametos mediante el proceso de gametogonia.

Una vez producidos los gametos, masculino o microgameto y femenino o macrogameto, tiene lugar la fecundación en una nueva célula epitelial, que da lugar a la formación de un cigoto que, una vez que se ha recubierto por una pared externa que lo hace extremadamente resistente, se transforma en un ooquiste.

Los ooquistes son eliminados al medio en las heces de los hospedadores (**Fig. 1**). La duración total del ciclo biológico también varía con las especies; así, el periodo de prepatencia de *E. stiedai* es de 12-16 días, el de *E. perforans* es de 4-6 días, el de *E. magna* de 7-9 días y el de *E. intestinalis* de 10 días (Mehlhorn, 2001).

En el medio ambiente se produce la fase de esporogonia en la que en condiciones adecuadas de humedad, temperatura y oxigenación, se forman en los ooquistes ocho esporozoítos en el interior de cuatro esporocistos. Cuando se han formado los esporozoítos, los ooquistes son infectantes y pueden parasitar un

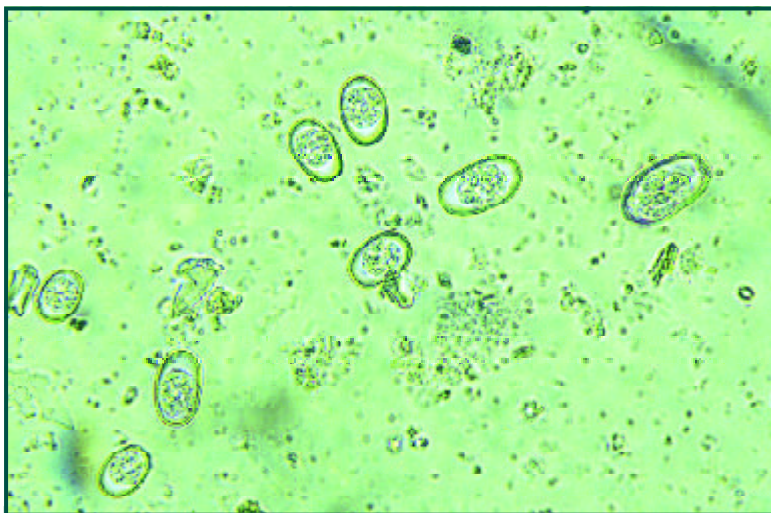


Fig. 1. *Eimeria* spp. del conejo

nuevo hospedador donde se repetirá el ciclo. El tiempo que los ooquistes tardan en esporular también es variable y así, a la temperatura de 26°C, los ooquistes de *E. stiedai* tardan 3 días en esporular y los de *E. perforans* únicamente 1 día (Lebas y col., 1997).

Esta parte externa del ciclo se caracteriza por la extraordinaria resistencia de los ooquistes en el medio. Tienen una importante resistencia a los agentes químicos, por lo que su destrucción sólo es posible por el calor (>40°C), desecación prolongada o ambos (Coudert y col., 2000). Por el contrario, los ooquistes son muy resistentes a las bajas temperaturas: *E. stiedai* sobrevive hasta 6 años a 4°C (Gómez Bautista, 1999).

También es muy importante en la epidemiología de la coccidiosis del conejo la duración del tiempo de esporulación de los ooquistes, ya que cuanto más largo sea, menor es la posibilidad de que sean viables. Por ello, *E. perforans* es la especie más difundida; sus ooquistes son infectantes en sólo algunas horas. En ambientes secos la esporulación no es completa o no se produce, por lo que

un buen método de control sería la limpieza en seco.

En medio húmedo y caliente, como sucede en las fosas de deyecciones, los ooquistes esporulan de forma rápida. Cuando las condiciones higiénicas son buenas, las especies que tienen un tiempo de esporulación mayor, como *E. intestinalis*, *E. stiedai* y *E. piriformis*, son menos frecuentes en las granjas (Coudert, y col., 2000).

► Cuadro clínico y lesiones

El conejo puede padecer dos formas de coccidiosis, la hepática y la intestinal.

Coccidiosis hepática.

Está producida por *E. stiedai* que, como se ha dicho, parasita las células del epitelio de los conductos biliares. En nuestro país es menos frecuente que la coccidiosis intestinal. La infección por *E. stiedai* causa graves alteraciones y provoca lesiones que afectan al normal metabolismo del hígado

y, en consecuencia, provocan un retraso del crecimiento y, en ocasiones, la muerte del animal parasitado. Sin embargo, es muy frecuente que pase desapercibida y que sea descubierta en el matadero, tras el sacrificio del animal, por el aspecto que presenta el hígado.

Los signos clínicos pueden presentarse en la segunda semana después de producirse la infección, aunque algunas veces el animal muere sin que existan manifestaciones clínicas aparentes (Gómez Bautista, 1999). En general, son frecuentes la inapetencia y el retraso en el crecimiento de intensidad proporcional al grado de infección. Los animales con parasitación muy elevada presentan anorexia, meteorismo y diarrea que alterna con estreñimiento. En infecciones masivas se produce la muerte durante las 2^a-3^a semanas después de la infección y unos días antes de morir los animales pueden eliminar heces oscuras y malolientes debido a la alteración de la digestión de las grasas.

Los parásitos, al penetrar en el epitelio biliar, provocan la destrucción de las células parasitadas, lo cual va seguido de una fuerte reacción inflamatoria y de proliferación celular. Los conductos biliares presentan las paredes muy engrosadas, el epitelio se ve ramificado con gran cantidad de células parasitadas (Fig. 2), y en la luz se pueden observar restos de células epiteliales y distintas fases del desarrollo de los parásitos, sobre todo ooquistes, lo que puede provocar su obstrucción. Sin embargo, es más frecuente que se produzca la dilatación de dichos conductos y un aumento de la secreción biliar.

Los conductos biliares están muy engrosados y hay hepatomegalia, algunas veces muy importante, y aumento del tamaño de la vesícula biliar que contiene una bilis de color amarillento. Hay cirrosis hepática.

La lesión más característica es la presencia, en la superficie de la víscera y en el espesor del parénquima, de nódulos blanquecinos o grisáceos, de 1-3 mm de diámetro, muchas veces concluyentes cuyo contenido consiste en una gran cantidad de formas parasitarias, especialmente ooquistes (Fig. 3).

Coccidiosis intestinal.

Los síntomas principales de la coccidiosis intestinal son diarrea, a veces hemorrágica, y deshidratación, pérdida de peso, disminución de la ingesta de pienso y agua y muerte de los animales afectados.

En el desarrollo de la enfermedad, en condiciones naturales, están implicadas varias especies de coccidios, por lo que la sintomatología varía según las especies de *Eimeria*, la intensidad de la infección y la condición general de los animales parasitados.

Al mismo tiempo, es frecuente el desarrollo de la flora bacteriana, *Escherichia coli* sobre todo, lo que complica y agrava los síntomas de la enfermedad. Asimismo, puede haber infecciones por virus o por hongos que también determinan la aparición de la enteritis o disentería coccidiana.

El primer síntoma visible es la diarrea que aparece entre el 4º y 6º día después de la infección, con un máximo desde el 8º al 10º día, y que luego disminuye durante tres o cuatro días (Lebas y col., 1997). También hay deshidratación que se puede apreciar por la persistencia de pliegues cutáneos.

La ganancia de peso y la ingestión de alimentos siguen una evolución paralela a la de la diarrea. Durante dos o tres días son bajos tanto una como otro; entre el 7º y el 10º día después de producirse la infección, los animales

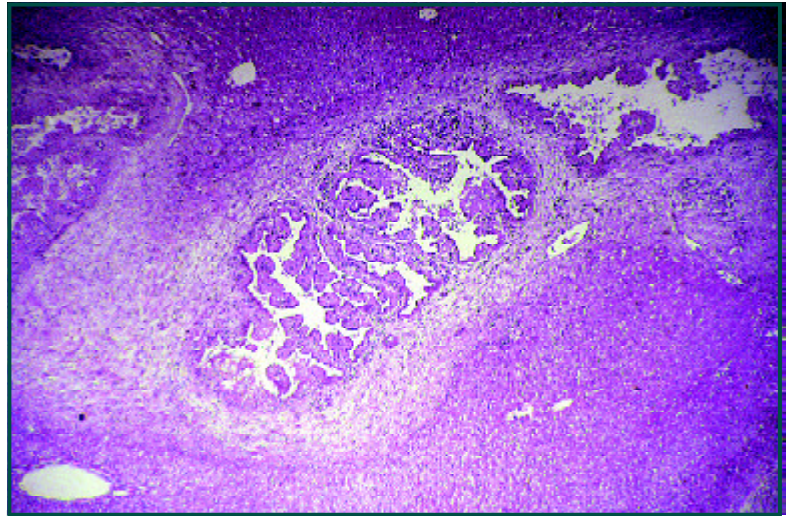


Fig. 2. *Coccidiosis hepática*

pueden llegar a perder hasta un 20% de su peso vivo en dos o tres días, aunque la recuperación puede ser tan rápida como la pérdida, y dos semanas después de la infección pueden volver a alcanzar su tasa de crecimiento inicial (Lebas y col., 1997).

La mortalidad se produce durante un periodo de tiempo relativamente

corto (3-4 días), y comienza de repente al noveno día después de producirse la infección.

E. intestinalis y *E. flavescens* provocan una elevada mortalidad en infecciones experimentales con un número bajo de parásitos (Coudert y col., 1995).

Hay pocos datos sobre infección

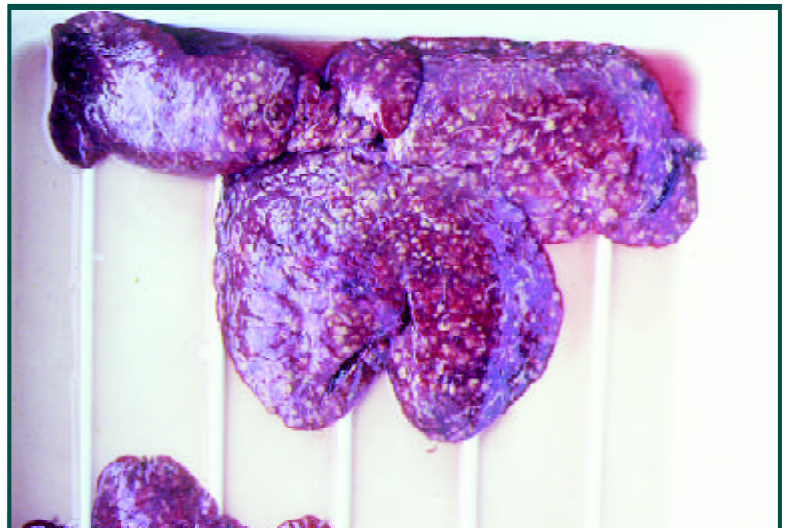


Fig. 3. *Coccidiosis hepática. Aspecto macroscópico.*



La lesión más característica es la presencia, en la superficie de la víscera y en el espesor del parénquima, de nódulos blanquecinos o grisáceos, de 1-3 mm de diámetro, muchas veces concluyentes cuyo contenido consiste en una gran cantidad de formas parasitarias, especialmente ooquistes (Fig. 3).

nes simultáneas, pero no parece haber una acción de sinergismo entre las distintas especies de *Eimeria* que afectan al conejo. Sólo *E. piriformis* aumenta considerablemente el poder patógeno de otras especies (Lebas y col., 1997).

Si no ha habido un contacto anterior con coccidios, la edad no es un factor principal en la susceptibilidad a la infección. La enfermedad es más breve en animales de 10-11 semanas de edad y la diarrea es menos grave, pero la pérdida de peso y la mortalidad, a menudo son más importantes en conejos jóvenes (Lebas y col., 1997).

Las lesiones intestinales de la coccidiosis son consecuencia de la reacción inflamatoria producida por la destrucción de células epiteliales de la mucosa intestinal y del acúmulo en zonas concretas de gran cantidad de parásitos y restos celulares; todo ello provoca el engrosamiento de la mucosa y la presencia de nódulos blanquecinos visibles, en muchos casos, desde la serosa externa.

Dependiendo de la especie de coccidio aparecen lesiones en diferentes zonas del intestino. Así, *E. magna* y *E. intestinalis* producen lesiones en el íleon, mientras que *E. flavescens* las provoca en el ciego, que puede presentar una coloración blanquecina si no hay complicaciones bacterianas; en este caso se pueden ver estriaciones rojizas, placas necróticas o congestión generalizada en esta porción intestinal.

E. flavescens también puede causar lesiones en el colon, pero en este segmento digestivo las lesiones las produce, sobre todo, *E. piriformis* que ya en infecciones moderadas puede dar lugar a la aparición de hemorragias (Lebas y col., 1997).

En los casos de infecciones por especies que tengan las esquizogonias en localización subepitelial (*E. media*, *E. irrisidua*, *E. flavescens*) se produce la rotura de capilares y están presentes petequias o equimosis dependiendo de la intensidad de parasitación (Gómez Bautista, 1999).

► **Diagnóstico**

El diagnóstico de la coccidiosis hepática se puede hacer en la necrop-

Los síntomas principales de la coccidiosis intestinal son diarrea, a veces hemorrágica, y deshidratación, pérdida de peso, disminución de la ingesta de pienso y agua y muerte de los animales afectados.

sia por la presencia de las lesiones características en el hígado; no obstante, en casos dudosos, se puede hacer un diagnóstico diferencial con la cisticercosis hepática por medio de un frotis del contenido de la vesícula biliar en el que podemos encontrar los ooquistes de *E. stiedai*.

El diagnóstico clínico de la coccidiosis intestinal es prácticamente imposible en los animales vivos ya que el único signo suele ser la diarrea que puede tener múltiples causas.

Las diarreas de origen parasitario son importantes sobre todo en los gazapos después del destete (4-7 semanas) (Coudert y col., 2000). Antes

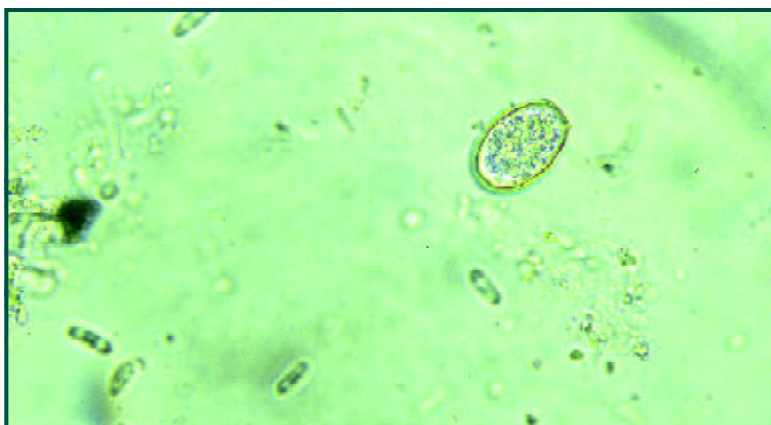


Fig. 4. *Eimeria magna*

del destete son raras y, en cualquier caso, tienen una prevención fácil con un mínimo de higiene sanitaria y alimentaria. A partir de las 8 semanas de edad tampoco son frecuentes a excepción de las explotaciones familiares si los animales se crían en el suelo sobre yacijas, a veces, en caso de una patología infecciosa.

En las explotaciones industriales las especies más frecuentes son *E. magna* (Fig. 4) y *E. media* que pocas veces provocan diarrea, aunque producen un leve retraso en el crecimiento y un aumento del índice de conversión del pienso durante una o dos semanas.

El diagnóstico en las granjas industriales se hace en el laboratorio. El método de elección es la coprología. La búsqueda de coccidios en el con-

El diagnóstico clínico de la coccidiosis intestinal es prácticamente imposible en los animales vivos ya que el único signo suele ser la diarrea que puede tener múltiples causas.

tenido intestinal de uno o dos conejos da resultados aleatorios, ya sea porque la excreción de ooquistes dura sólo 2-3 días o porque los animales mueran antes de esta fase (Coudert y col., 2000). Asimismo, un animal

enfermo desde hace 3-4 días sólo elimina algunos ooquistes.

El diagnóstico de coccidiosis en la granja debe hacerse a partir de diversas muestras de heces recogidas debajo de varias jaulas de gazapos de 5-6 semanas, y el laboratorio debe realizar un examen cuantitativo e identificar las especies presentes. Con este método, si se hace un recuento estándar, cuando se encuentren menos de 1000 ooquistes/g de heces se puede considerar la situación como relativamente satisfactoria a no ser que se identifiquen especies muy patógenas (*E. intestinalis* y/o *E. flavescens*) o bien *E. irresidua*.

A partir de 4000-5000 ooquistes/g, se aconseja aplicar una profilaxis médica ya que incluso sin mortalidad ni diarrea, siempre hay una disminu-

Tabla 2. Drogas utilizadas en el tratamiento y/o prevención de la coccidiosis del conejo

Droga	Dosis curativa	Dosis preventiva	Vía de administración	Observaciones
Sulfadimetoxina	800 mg/l	300 mg/l 400 ppm	Agua Pienso	Administrar 2-3 días como preventivo 3 días/semana/2 semanas como curativo 4-6 días a las 4 semanas de edad
Sulfaquinoxalina	1 g/l	0,5 g/l	Agua	
Sulfadimeracina	2 g/l		Agua	Menos eficaz
Formolsulfatiazol	0,5-0,8 g/kg	0,3-0,5 g/kg	Pienso	No soluble en agua
Decoquinato		160 ppm	Pienso	Eficaz frente <i>E. stiedai</i> ; no hay datos en coccidiosis intestinal
Robenidina		66 ppm	Pienso	Menos eficaz frente <i>E. stiedai</i> ; han aparecido resistencias en <i>E. magna</i> y <i>E. media</i>
Salinomicina		20 ppm	Pienso	Tóxica a dosis dobles
Diclazuril		1 ppm	Pienso	
Toltrazuril	1-2 mg/kg pv 3 mg/kg pv		Agua Agua	2-5 días 2-3 días
Furazolidona+furoxona		200 mg/kg	Pienso	
Metilclorpidol+metilbenzocuat		200 ppm	Pienso	



ción del rendimiento y un riesgo de complicaciones infecciosas. (Coudert y col., 2000).

Además, es necesario aumentar el grado de higiene y tener presente que los coccidios vistos en el cebadero proceden de las madres que también hay que controlar. Cuando se identifiquen especies patógenas, aunque sean en pequeña cantidad, es recomendable realizar un tratamiento y estar alerta.

► Tratamiento

En el tratamiento hay que considerar que la enfermedad muy a menudo comienza por una combinación de varios factores no específicos que hay que tener en cuenta.

Por otra parte, el tratamiento frente a coccidios sólo es eficaz en animales que se han infectado durante un periodo de tiempo corto (5-6 días) y hay que tener en cuenta que, después de un tratamiento eficaz, van a continuar en la explotación durante unos pocos días las diarreas y las muertes de animales (Lebas y col., 1997).

Las drogas más utilizadas en este momento se pueden ver en la Tabla 2.

Las más eficaces aún son las sulfamidas.

Hay que considerar que el tratamiento en el agua de bebida sólo debe emplearse en los gazapos durante la época cercana al destete para disminuir la aparición de resistencias.

► Profilaxis

Los tratamientos preventivos en el agua sólo son útiles desde la 5ª hasta la 7ª semana de edad. Además son caros y complicados de realizar respetando la dosis, dado que en las naves puede haber animales de distintas edades que consuman el producto

El diagnóstico clínico de la coccidiosis intestinal es prácticamente imposible en los animales vivos ya que el único signo suele ser la diarrea que puede tener múltiples causas.

sin ningún beneficio. En general, se observa una subdosificación de los productos que se diluyen en el agua. En la quimioprofilaxis la vía de administración más eficaz es el pienso (Coudert y col., 2000).

El pilar básico para el control de la coccidiosis y para una producción de conejos con éxito es la higiene preventiva.

Hay que tener en cuenta que los ooquistes necesitan calor y humedad para esporular, y los nidales, los fondos de las jaulas, los bebederos y las fosas de recogida de las heces son los lugares idóneos para que lleguen a ser infectantes, por lo que hay que aplicar una limpieza regular en estos lugares. Además, los ooquistes son resistentes a los desinfectantes normales, por lo que es aconsejable utilizar el calor y la desecación para intentar eliminarlos de los lugares donde se almacenan. También es útil la utilización de vapor de agua a 120°C.

Por su parte, los gazapos son muy receptivos desde la 3ª semana de edad (Coudert y col., 2000), por lo que el nido debe estar limpio. Además, en esta época comienzan a utilizar los bebederos de modo que también deben estar limpios, incluso los de chupete, que pueden constituir una fuente importante de contaminación, ya que el agua es el medio ideal para la

esporulación de los ooquistes. Los bebederos no deben situarse nunca en el suelo. Los conejos beben mucha agua, pero no beberán si está sucia, por lo que hay que cambiarla con frecuencia si es necesario.

Las enfermedades infecciosas favorecen el desarrollo de coccidiosis. Así, cuando aparece una pasteurelosis en las madres, hay más coccidios en los animales de engorde y, a la inversa, un tratamiento frente a los coccidios permite reducir otras enfermedades (Coudert y col., 2000).

A pesar de que los coccidios de los conejos son muy inmunógenos, en la actualidad no hay ninguna vacuna comercializada para la prevención de la enfermedad, aunque las investigaciones que se están llevando a cabo en este momento son muy prometedoras. De manera similar a lo que sucede en avicultura, se han aislado cepas precoces de coccidios como las de *E. magna* (Licois y col., 1995, Drout-Viard y col., 1997a y 1997b). Incluso existen estudios sobre la protección que confieren los antígenos solubles de *E. stiedai* obtenidos a partir de la bilis de conejos infectados (Hanada y col., 2003).

El tratamiento frente a coccidios sólo es eficaz en animales que se han infectado durante un periodo de tiempo corto (5-6 días)

► Bibliografía

Coudert, P.; Licois, D.; Drouet-Viard, F. (1995). *Eimeria* and Isospora. *Eimeria* species and strains of rabbits. En "Biotechnology. Guideline on techniques in coccidiosis research". Office for Official Publications of the European Communities. Luxembourg. pp: 52-73.

Coudert, P.; Licois, D.; Drouet-Viard, F.; Provôt, F. (2000). Coccidiosis. En "Enfermedades del conejo. Tomo II". Ediciones Mundi-Prensa. Madrid, Barcelona, México. pp: 219-234.

Coudert, P.; Licois, D.; Provôt, F.; Drouet-Viard, F. (1993). *Eimeria sp.* from the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*): Pathogenicity and immunogenicity of *Eimeria intestinalis*. *Parasitology Research*. 79: 186-190.

Coudert, P.; Narici, M.; Drouet-Viard, F.; Licois, D. (1991). Mammalian coccidiosis natural resistance of suckling rabbits. 2^d Conference Cost-Action, 1989, 2-5 April, Münchenwiler, Switzerland.

Drouet-Viard, F.; Coudert, P.; Licois, D.; Boivin, M. (1997a). Acquired protection

El pilar básico para el control de la coccidiosis y para una producción de conejos con éxito es la higiene preventiva

of the rabbit *Oryctolagus cuniculus* against coccidiosis using a precocious line of *Eimeria magna*: effect of vaccine dose and age at vaccination. *Veterinary Parasitology*. 69: 197-201.

Drouet-Viard, F.; Coudert, P.; Licois, D.; Boivin, M. (1997b). Vaccination against *Eimeria magna* coccidiosis using spray dispersion of precocious line oocysts in the nest box. *Veterinary Parasitology*. 70: 61-66.

Gómez Bautista, M. (1999). Coccidiosis s.l. En "Parasitología Veterinaria". McGraw-Hill-Intrame-ricana. Madrid. pp: 729-734.

Hanada, S.; Omata, Y.; Umamoto, Y.; Kobayashi, Y.; Fukuoka, H.; Matsui, T.; Maeda, R.; Saito, A. (2003). Relationship between liver disorders and protection against *Eimeria stiedai* infection in rabbits immunized with soluble antigens from the bile of infected rabbits. *Veterinary Parasitology*. 111: 261-266.

Lebas, F.; Coudert, P.; de Rochambeau, H.; Thébault, R. G. (1997). The rabbit-Husbandry, health and production. FAO Animal Production and Health Series No. 21.

Licois, D.; Coudert, P.; Drouet-Viard, F.; Boivin, M. (1995). *Eimeria magna*: Pathogenicity, immuno-genicity and selection of a precocious line. *Veterinary Parasitology*. 60: 27-35.

Mehlhorn, H. (2001). Encyclopedic reference of Parasitology. Vol. 2. Second Edition. Springer. Berlin. Heidelberg. 655 pp. ■