

51
205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



MANUAL PARA EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS
EN EL Gallus gallus

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

MARIO GERARDO LECHUGA GARCIA

ASESOR : PH. D. ARIEL ORTIZ MUÑIZ

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

CUAUTITLAN IZCALLI. EDO. DE MEX.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN.

La coccidiosis es una de las enfermedades más comunes y persistentes en la avicultura ya que los ooquistes de Eimeria están presentes en todas las casetas comerciales. Debido a esta ubicuidad del parásito, existe una alta probabilidad de que las aves desarrollen lesiones de coccidiosis en todas las parvadas, haciendo de esta enfermedad un de las más temidas. Para lo que resta de la década de los 90's se esperan mayores problemas en el control de la coccidiosis, que en la de los 80's, por lo que se deben optimizar los conocimientos que se tienen sobre el uso y eficacia de los anticoccidianos ya en uso, además de las técnicas de manejo que permitan minimizar el daño de las coccidias a la producción avícola.

La eliminación total de las coccidias en las granjas no es una alternativa realista, por lo tanto, es importante aprender a obtener los rendimientos esperados manteniendo a esta enfermedad dentro de los niveles "aceptables", procurando un medio ambiente adecuado. La cantidad de ooquistes "normal" varía de granja en granja, y solamente cuando los parámetros que utilizamos para evaluar la enfermedad como mortalidad, ganancia de peso, conversión alimenticia y calificación de las deyecciones y lesiones intestinales se salen del patrón esperado es cuando se debe considerar como un problema y surge la necesidad de cambiar de programa de control.

La quimioterapia es el método de elección de la coccidiosis por medio de programas de medicación preventiva. Debe existir una buena

planeación de estos programas para aprovechar al máximo, tanto los productos que ya han estado en uso por varios años, como los que han sido recién lanzados al mercado, con el propósito de proteger y extender la eficacia de los anticoccidianos, evitando el uso excesivo, continuo e irracional que puedan generar cepas resistentes. El éxito de un programa de prevención está basado en tomar en cuenta los siguientes aspectos: Resistencia a los anticoccidianos, adecuada selección de productos y selección de programas simples o duales.

Para el control de la coccidiosis también existen programas de inmunización. La aplicación de estos depende del destino comercial de la parvada. En pollo de engorda el objetivo es producir el máximo crecimiento y eficiencia alimenticia con un mínimo de enfermedad, mientras que en pollonas y reproductoras el objetivo es el desarrollo de resistencia. La forma de desarrollar inmunidad en una parvada consiste en administrar en el agua o alimento un número determinado de ooquistes de varias especies, o bien, mediante la disminución gradual de la dosis de anticoccidiano.

La calidad y el manejo de la cama tienen un papel extremadamente importante en el control de la coccidiosis. La humedad excesiva en la cama facilita la supervivencia de los ooquistes de Eimeria. Para el control de la humedad se deben considerar los factores que provocan camas húmedas como son: la humedad propia del ambiente y la generada por las aves. Estas se controlan por medio del adecuado manejo de la cama y ventilación.

INDICE.

Introducción.....	1
Capítulo 1: Biología de <u>Eimeria</u>	7
I. Morfología por especie,10	
II. Ciclo biológico,12	
III. Respuesta del hospedador,16	
Capítulo 2: Diagnóstico.....	23
I. Detección de factores asociados,23	
II. Interacción con otras enfermedades, 26	
III. Evaluación de la coccidiosis,30	
IV. Diagnóstico de laboratorio,39	
Capítulo 3: Bioseguridad como método de control.....	45
I. Establecer patrones normales de coccidiosis,46	
II. Descanso entre parvadas,48	
III. Vectores,48	
IV. Limpieza, 52	
V. Control de la humedad y manejo de la cama,53	
Capítulo 4: Quimioterapia.....	57
I. Productos comunmente utilizados,59	
II. Otros productos con actividad anticoccidiana,69	
III. Combinación y sinergismo,71	
IV. Prevención.,73	
Capítulo 5: Inmunidad y programas de control.....	80
I. Resistencia genética,82	
II. Exposición controlada,83	
III. Programas de control,85	
IV Avances en inmunidad,88	
Bibliografía.....	90

INTRODUCCION.

Coccidiosis es un término genérico aplicado a un grupo de enfermedades parasitarias entéricas de alta especificidad histológica y en especies susceptibles causada por protozoarios del género Eimeria (23). Este protozoario afecta a todos los animales de sangre caliente y es especialmente patógena para las aves.

Sin duda la coccidiosis ha sido un problema donde se criaban aves mucho antes de que se desarrollasen las granjas avícolas, pero fue tan solo mucho después de que Railliet y Lucet (1891) nombraron Eimeria tenella, un parásito protozoario asociado con la coccidiosis cecal. Por más de 25 años se creía , que la enfermedad en los pollos era causada por una sola especie, Eimeria avium, no demostrándose claramente hasta los trabajos de Tyzzer (1929), Tyzzer y cols. (1932), Johnson (1930,1938), que la enfermedad en los pollos era causada por más de una especie de coccidia. En la actualidad se han reportado 9 especies, pero solo son aceptadas como tales 7. (18,57)).

Tyzzer y Johnson establecieron el concepto de que la coccidiosis en pollos es causado por varias especies de Eimeria. Cada especie difiere en grado de patogenicidad, en número de ooquistes requerido para producir destrucción del tejido y porción del intestino

que parasitan. De tal manera que fueron hechos dibujos y descripciones de 6 especies del pollo (52).

Tyzzler aceptó y extendió la descripción de la especie de Eimeria tenella (1929), descrita por el francés Railliet como la causa de la coccidiosis cecal. Tyzzler también hizo la descripción de E. acervulina, E. maxima y E. mitis. Tyzzler realizó dibujos de la descripción oral de Johnson para E. necatrix y E. praecox (52).

Eimeria hageni (1938) y Eimeria brunetti (1942) fueron descritas por P. P. Levine y Eimeria mivati (1964) por Edgar y Seibold (52). Sin embargo acerca de dos especies tenemos que E. hageni no ha sido formalmente descrita desde su reporte inicial, hace 55 años (13), y en cuanto a E. mivati, Shirley, et. al., concluyeron que esta especie como la describieron Edgar y Seibold posiblemente no existe. Sugieren que el parásito aislado por Edgar y Seibold corresponde a E. mitis contaminado posteriormente con E. acervulina (57).

La coccidiosis en las aves es responsable de grandes pérdidas en la industria avícola, en diferentes partes del mundo, por lo que es probablemente una de las enfermedades más temidas por los avicultores, debido a los desastrosos efectos que tiene sobre la producción (52). Es una de las enfermedades más comunes y persistentes en la avicultura. Como los ooquistes de Eimeria están presentes en todas las casetas, existe una alta probabilidad de que las aves desarrollen lesiones debidas a coccidiosis (16). Actualmente las pérdidas por mortalidad son menos frecuentes,

pero la ineficiencia en la producción, debido a su gran morbilidad, sigue vigente. (52).

Al aumentar la industria avícola comercial en los años 20's y 30's en que se tenían unas pocas aves de traspatio o en una sola caseta, hacia fines de los 40's y 50's, se inició la tendencia a criar y mantener las aves estrechamente confinadas, intentando producirlas en forma más económica que en el pasado, tanto los avicultores, especialistas en avicultura como los científicos se daban cuenta de la coccidiosis, su efecto sobre el rendimiento y la necesidad de prevenir la enfermedad de un modo efectivo. Con esta realización y el desarrollo de la industria avícola en el mundo entero, se iniciaron estudios intensivos a cargo de numerosos investigadores para conocer mejor la etiología de la infestación, los ciclos evolutivos de los parásitos, efectos de los tratamientos del hospedero sobre los parásitos, así como la búsqueda de mejores medios para prevenir y tratar la enfermedad (18). De manera que tenemos que en los 80's ya aparecen muchas casetas con capacidad para alojar 10,000 a 100,000 o más aves. Este dramático incremento en el tamaño de las parvadas no hubiera sido posible sin el uso de los anticoccidianos (52).

Los oocistos están ampliamente distribuidos y aparecen dondequiera que se mantengan aves (23). Estudios recientes realizados en los Estados Unidos, Canadá, Brasil y Argentina demostraron la presencia de coccidias en la gran mayoría de las casetas, lo que señala que existen oocistos en la cama durante el

desarrollo de prácticamente cada parvada (36). La difusión dentro de cada caseta es variable según las condiciones del medio ambiente. En aves criadas en piso, con cama húmeda, la difusión es rápida y se lleva a cabo principalmente por aves retrasadas o de escala jerárquica baja, ya que son las que comen del suelo y las que después depositan oocistos por toda la caseta; según sea la especie de *Eimeria*, la cantidad de oocistos ingeridos y la resistencia del ave, la difusión puede ser hasta del 100%, presentando igualmente signos clínicos variables como: anorexia, baja en el consumo de agua, depresión, plumas sucias en la cloaca, diarrea acuosa, pérdida de peso, mala conversión alimenticia, despigmentación de la piel. También existe la coccidiosis subclínica, que aunque no causa mortalidad tienen efectos sobre la producción, debido a la interacción con otras enfermedades, absorción de nutrientes, y por lo tanto sobre la conversión alimenticia y la pigmentación de la piel en pollo de engorda (55).

Antes de descubrirse las primeras drogas eficaces anticoccidianas en los años 40's y su extenso empleo, la mayoría de los avicultores trataban de prevenir la enfermedad a través de un buen manejo y medidas sanitarias. Se ensayaron múltiples remedios y métodos profilácticos, pero al someterlos a pruebas científicas, probaban ser ineficaces en su mayoría (18).

En 1934, Becker enumeró el uso de 36 compuestos que fueron probados sin éxito para el control de la coccidiosis. Algunos de estos fueron seleccionados por su actividad contra la malaria,

bacterias o parásitos. El uso del suero de leche y otros productos lácteos fueron ampliamente probados a finales de los años 20's, pero un consistente control no fue demostrado (52).

El primer éxito fue generado en 1935 cuando Herrick y Holmes anunciaron que el uso de azufre inorgánico podía prevenir la coccidiosis cecal. Los resultados de laboratorio sobre el uso del azufre inorgánico fueron confirmados en pruebas de campo, y algunas compañías empezaron a vender preparaciones de azufre.

A P.P. Levine (1939) se le acreditó el descubrimiento de la capacidad anticoccidiana de la sulfanilamida, ya que esta mostró actividad contra las especies *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. mitis* y *E. maxima*. Aunque el azufre mostró alguna actividad, la sulfanilamida fue inefectiva contra las especies *E. tenella* y *E. necatrix*. (52).

Durante los últimos 50 años, se han realizado estudios intensivos en la búsqueda de agentes quimioterapéuticos y quimiopreventivos que son ahora utilizados (52).

En el futuro previsible y específicamente en la década de los 90's el control de la coccidiosis en pollo de engorda y aves de reemplazo será más difícil que en décadas anteriores a pesar de contar con varios productos anticoccidianos (34,35). Esto representa para la avicultura mundial el riesgo de una menor eficiencia en la producción de carne y huevo, por lo que los técnicos, por un lado y productores por el otro, deben optimizar los conocimientos que ya

se tienen sobre la eficacia de los anticoccidianos ya en uso; la capacidad de estas drogas para controlar los efectos de las diferentes especies de eimerias depende de factores intrínsecos: habilidad para desarrollar cepas resistentes, de nutrición y de sanidad, los cuales pueden ser modificados por prácticas a nivel campo que minimicen el daño que causan estos parásitos a la producción avícola (7).

Así entonces, el propósito de este trabajo es proporcionar tanto a estudiantes, productores y clínicos, información integrada de los factores que pueden tener influencia sobre la coccidiosis y alternativas de control.

CAPITULO I

BIOLOGIA DE Eimeria

Los conocimientos básicos de las coccidias provienen de los patólogos aviares Tyzzer y Johnson, quienes realizaron la clasificación taxonómica, nombrando a las nuevas especies de coccidia como sigue:

Subreino:	Prtotozoa	
Phylum:	Sporozoa (Apicomplexa)	
Clase:	Sporozoea	
Subclase:	Coccidia	
Superorden:	Eucoccidea	
Orden:	Eimeriina	
Familia:	Eimeriidae	
Género:	<u>Eimeria</u>	(Heinz (1988))

En la gallina doméstica se tienen las siguientes especies:

<u>Eimeria acervulina</u>	(tyzzer, 1929)
<u>Eimeria brunetti</u>	(Levina, 1942)
<u>Eimeria maxima</u>	(Tyzzer, 1929)
<u>Eimeria mitis</u>	(Tyzzer, 1929)
<u>Eimeria necatrix</u>	(Johnson, 1930)
<u>Eimeria praecox</u>	(Johnson, 1930)
<u>Eimeria tenella</u>	(Railliet y Lucet, 1891)

La diferenciación de cada especie depende de las siguientes características (46):

- 1) Area del intestino parasitada.
- 2) Apariencia de las lesiones.
- 3) Morfología de los ooquistes.
- 4) Tiempo mínimo de esporulación.
- 5) Período mínimo de prepatencia.
- 6) Tamaño de los esquizontes y lugar de desarrollo.
- 7) Localización del parásito en el epitelio intestinal.
- 8) Pruebas de inmunidad cruzada.

Las coccidias tienen características en común con parásitos del paludismo (Plasmodium) pero difieren con estos en que necesitan solamente un hospedero para completar su ciclo de vida. Tienen una marcada especificidad de especie. Existen pocas excepciones a la regla general que las especies de un animal no se desarrollan en hospederos cercanamente relacionados (23).

Las formas más comunes de los ooquistes son las esféricas, subesféricas, ovoides o elipsoidales, y varían de tamaño según las especies. La pared del ooquiste está compuesta por dos capas y generalmente, es clara y transparente, sin color o ligeramente amarillenta con un contorno doble bien definido. También, en el ooquiste pueden presentarse un cuerpo residual ooquistico y un gránulo polar. El ooquiste es una célula simple hasta que inicia el proceso de

esporulación, en el cual se produce el estado infectante en aproximadamente 48 horas (ooquiste esporulado) (11,23)

El ooquiste esporulado contiene 4 esporoquistes de forma más o menos alargados con un extremo más puntiagudo que el otro. En el extremo más puntiagudo se encuentra el cuerpo de Stiedda, y en algunas formas aparece un micrópilo en el mismo lugar. Cada esporoquiste contiene dos esporozoítos, estos tienen un citoplasma granular y un núcleo central, son encorvados, con forma de coma y contienen una vacuola homogénea redondeada en cada extremo. Puede presentarse un cuerpo residual o esporoquístico (10,11,29,50,58).

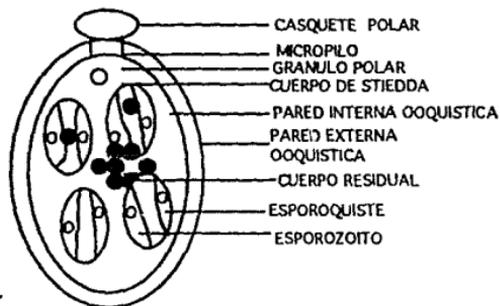


FIGURA 1. OOQUISTE ESPORULADO

I. Morfología por especie.

Eimeria acervulina.

Ooquistes ovoides, pared lisa, incolora, con micrópilo. Esporoquistes ovoides con cuerpo de Stieddaa. El tiempo de esporulación es de 25 horas a temperatura ambiente, y de 17 horas a 28oC. Mide en promedio 18.3 micrómetros de largo y se localiza en el primer tercio del intestino delgado (10,11,29,50,58).

Eimeria brunetti

Ooquistes ovoides de pared lisa, carece de micrópilo, gránulo polar presente. Esporoquistes ovoides con cuerpo de Stieddaa y residuo. El tiempo de esporulación es de uno a dos días a la temperatura ambiente, y de 18 horas a 24oC, mide 24.6 X 18.8 micrómetros y se localiza en el recto (10,11,29,50,58).

Eimeria tenella.

Ooquistes ovoides, anchos (casi esféricos), pared lisa, sin micrópilo, incolora o amarillenta, gránulo polar, sin cuerpos residuales. Se localiza en ciegos. El tiempo de esporulación es de 18 horas a 26-28oC, 24 horas a 20-24oC, de 24-48 horas a temperatura ambiente y no esporula por debajo de 8oC. Mide en promedio 26 X 22 micrómetros (10,11,29,50,58).

Eimeria necatrix.

Ooquistes ovoides a subesféricos, pared lisa e incolora, sin micrópilo, con gránulo polar. Se localiza en la porción media del intestino delgado (yeyuno-esquizontes, ciego-ooquistes). Mide en promedio 22.7 X 18.3 micrómetros(10,11,29,50,58).

Eimeria maxima.

Ooquistes grandes, ovoides de casacara gruesa, pared rugosa o lisa, ligeramente amarillenta, sin micrópilo o apenas apreciable. Esporoquistes con cuerpo de Stiedda. Localización en el tercio medio del intestino delgado. Miden en promedio 30.5 X 20.7 (10,11,29,50,58), aunque pueden llegar a medir 50 micrómetros de largo.

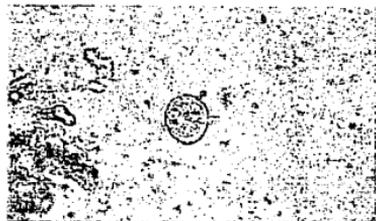
Eimeria mitis.

Ooquistes subesféricos, afilados, muy pequeños. Micrópilo no apreciable. Se localiza en el primer tercio del intestino delgado. Mide en promedio 13 X 14.2. micrómetros Esporulan en dos días a temperatura ambiente y en 18 horas a 29oC (10,11,29,50,58).

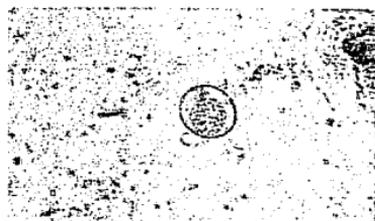
Eimeria praecox.

Ooquistes ovoides y anchos, sin micrópilo, pared lisa, gránulo polar. Se localiza en el primer tercio del intestino delgado, miden en promedio 21.3 X 17.1 micrómetros. Esporula en dos días a temperatura ambiente (10,11,29,50,58).

Principales especies de Eimeria spp en aves:



1. E. tenella



4. E. brunetti



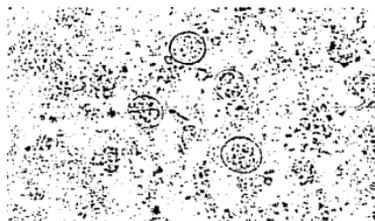
2. E. acervulina



5. E. maxima



3. E. necatrix



6. E. mitis

En el cuadro 1 se resumen la principales características por especie (29).

II. Ciclo biológico.

Para ilustrar el ciclo biológico de Eimeria, se tomará como ejemplo el ciclo de E. tenella que es típico de todas las eimerias, aunque algunas especies varían en el número de generaciones asexuales y en el tiempo requerido para desarrollar cada etapa (11).

Cuando los ooquistes son ingeridos, la pared del ooquiste esporulado se rompe en la molleja, y los esporozoitos son liberados del esporoquiste por la acción de la quimotripsina y sales biliares en el intestino delgado (11). Los esporozoitos invaden la superficie epitelial del ciego y penetra en las células epiteliales, donde, en un período de 12 a 48 horas se convierte en un estado alimenticio llamado trofozoito (13,58). El trofozoito inicia un alargamiento y el núcleo del parásito se divide por un proceso de división asexual múltiple llamado esquizogonia. En este estado parasitario es referido como esquizonte. El pequeño parásito dentro del esquizonte es llamado merozoito (13). Por la reproducción de merozoitos, la célula del hospedero se hipertrofia hasta alcanzar varias veces el tamaño normal; la célula parasitada se revienta liberando merozoitos de primera generación a las 60-72 horas después de la infección (58).

CARACTERÍSTICAS	<i>E. acronotina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. musina</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. orneson</i>	<i>E. mixta</i>	<i>E. tonella</i>
ZONA PARASITADA							
LESIONES MACROSCÓPICAS	INF. LEVE: ESTRIAS TRANSVERSALES. INF. GRAVE: ENGROSAMIENTO DE LA PARED INTESTINAL	NECROSIS MUCOIDE, ENTERITIS, HEMORRAGICA.	PAREDES ENGROSADAS, PETEQUIAS, EXUDADO TENIDO DE SANGRE.	ABALDORNAMIENTO, MANCHAS BLANCAS (ESQUIZONTES), PETEQUIAS MUCO-SANGUINOLENTAS	NO HAY LESIONES, EXUDADO MUCOIDE	EXUDADO MUCOSO	HEMORRAGIAS, ENGROSAMIENTO, MUCOSA BLANCA, AGLUTINACION CENTRAL HEMORRAGICA
MICRAS	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30	10 20 30
OOQUISTE							
TAMANO PROMEDIO	18.3 x 14.6	26.6 x 18.8	38.5 x 20.7	28.4 x 17.2	21.9 x 17.1	15.6 x 14.2	22 x 19
FORMA OVOIDE	1.25	1.31	1.47	1.19	1.24	SUBESFERICA	OVOIDE
INDICE DE LONG.	10.3 MICROMETROS	30 MICROMETROS	19.4 MICROMETROS	65.9 MICROMETROS	28 MICROMETROS	15.1 MICROMETROS	54 MICROMETROS
TAMANO DEL ESQUIZONTE	10.3 MICROMETROS	30 MICROMETROS	19.4 MICROMETROS	65.9 MICROMETROS	28 MICROMETROS	15.1 MICROMETROS	54 MICROMETROS
LOC. EN TEJIDOS	EPITELIAL	SUBEPITELIAL	SUBEPITELIAL	SUBEPITELIAL	EPITELIAL	EPITELIAL	SUBEPITELIAL
PERIODO DE PREPATENCIA	97 HORAS	128 HORAS	121 HORAS	138 HORAS	83 HORAS	93 HORAS	115 HORAS
ESPORULACION MINIMA (HRS)	17 HORAS	18 HORAS	10 HORAS	18 HORAS	11 HORAS	15 HORAS	18 HORAS

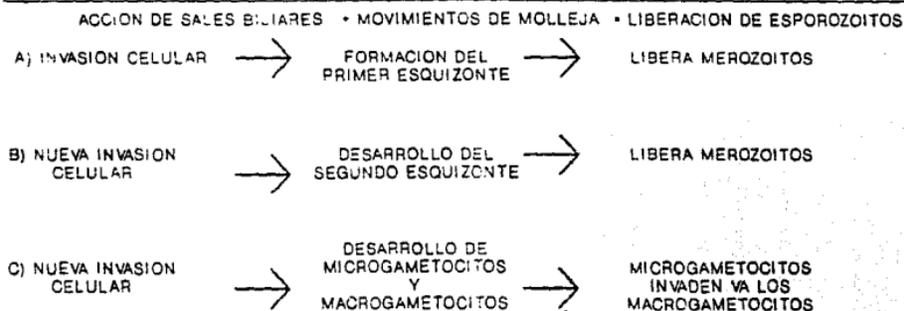
Jordan (1982)

CUADRO 1. DIFERENTES CARACTERÍSTICAS DE LAS ESPECIES DE *Eimeria*

Los merozoitos penetran en otras células epiteliales sufriendo el mismo proceso anterior, liberando merozoitos de 2a generación (58). Los merozoitos de 2a generación penetran en otras células epiteliales para formar una 3a generación de merozoitos o formar la fase gametogónica (11,13,58).

Las fases gametogónicas aparecen inicialmente como trofozoitos redondeados. La repetida división nuclear inicia la formación de los microgametos (masculinos) y los macrogametos (femeninos) (58).

Los gametocitos masculinos maduran y se rompen, liberando un gran número de pequeños microgametocitos biflagelados. Los gametos femeninos crecen hasta formar un macrogameto. Cuando los macrogametos son fertilizados por los microgametos se forma una gruesa pared alrededor del cigoto. Este estado es el ooquiste joven o inmaduro. Los ooquistes rompen las células del hospedero cuando maduran, y salen del ave en las heces, donde se forma un ooquiste esporulado aproximadamente entre 18 y 48 horas dependiendo de la especie (13,58).



SE ORIGINAN LOS OOQUISTES NO ESPORULADOS

CUADRO 2. CICLO BIOLÓGICO DE Eimeria tenella

III. Respuesta del hospedero a la coccidiosis.

Además de los efectos patógenos señalados para cada especie de Eimeria (capítulo 2), el hospedero sufre varios cambios fisiopatológicos en el tubo digestivo, elementos de la circulación sanguínea y respuesta inmune.

1. Respuesta del sistema digestivo.

a) Tejido intestinal.

Al inicio de una infección por Eimeria, el hospedero sufre una disminución de vellosidades intestinales en el sitio primario de infección, principalmente en estados agudos, también disminuye la actividad enzimática y la absorción de nutrientes como glucosa y metionina (1).

Alrededor de 7 días postinfección el intestino responde desarrollando una hiperplasia en segmentos distales al sitio primario de infección. Este efecto ocurre por el fluido natural del alimento que provee una gran estimulación para la producción de hormonas intestinales en esa área dando como resultado la subsecuente hiperplasia. Esta hiperplasia es acompañada por un incremento de actividad enzimática que indica un crecimiento en las células de absorción. Este aumento en las células de absorción no compensa la absorción de nutrientes que sigue siendo deficiente dado que en el tejido hiperplásico existe la prioridad de

sintetizar enzimas hidrolíticas en sitios de transporte activo, reduciendo la absorción de nutrientes por este medio (1,14).

b) Absorción de nutrientes.

La mala absorción de nutrientes es causada por la pérdida de superficie de absorción debido al desprendimiento de la mucosa y atrofia de las vellosidades además de los cambios de metabolismo que ocurren tanto en los sitios de infección como en los sitios distantes (hiperplasia).

La mucosa dañada y la hiperplásica es deficiente en absorber carotenoides, lo que provoca una posterior movilización de depósitos del hígado, piel y grasa, donde se encuentran en forma esterificada. Aumenta notablemente la cantidad de grasa no absorbida en la luz intestinal, la cual puede causar diarrea con pérdida de fluidos y electrolitos. También la absorción de proteínas se ve afectada con infecciones por Eimeria.(1,14).

c) Motilidad del tubo digestivo.

Aves con infecciones fuertes presentan éstasis del tubo digestivo, reteniendo alimento en el buche y molleja.

Se conoce que la motilidad gástrica disminuye cuando el pH del duodeno baja. Durante las infecciones por coccidia, el pH intestinal disminuye, esto influye sobre un menor porcentaje de vaciamiento

gástrico. Los mecanismos reguladores de la motilidad gástrica e intestinal influenciados por cambios de pH son primeramente hormonales. Sin embargo, la influencia de las hormonas intestinales sobre los aspectos patológicos de la coccidiosis no han sido estudiados (46).

Varios investigadores han tratado de determinar posibles mecanismos neuromusculares, los cuales podrían explicar la motilidad disminuida del intestino cuando hay infecciones por coccidias, y una propuesta es que los cambios en la motilidad gastrointestinal asociada a la coccidiosis se puede deber al bloqueo de neurotransmisores (46).

La motilidad intestinal reducida puede predisponer a las aves a sufrir otro tipo de infecciones, especialmente enteritis necrótica.(46).

d) Flora intestinal.

Los efectos de la coccidiosis sobre la flora intestinal son influenciados por varios factores: localización de la infección dentro del intestino, efectos sobre el tiempo de tránsito del alimento y contenido de agua en las heces (60).

La población de bacterias aeróbicas y anaeróbicas aumenta significativamente durante la coccidiosis, excepto cuando se trata

de una infección por E. tenella, donde el incremento de la microflora aeróbica es menor (60).

La concentración de Lactobacillus aumenta en todas las infecciones de Eimeria excepto en E. tenella que tiene un comportamiento opuesto. La concentración de coliformes aumenta en todas las infecciones, principalmente por E. acervulina, E. necatrix y E. brunetti. La importancia de estos dos grupos radica en que: El grupo Lactobacillus ayuda al hospedero a través de la síntesis de nutrientes y supresión del grupo coliforme. El grupo coliforme es detrimental, son patógenas cuando escapan del tracto digestivo a la circulación, junto con la proliferación de coliformes, también aumenta la cantidad de Clostridium y Streptococcus (21,60).

2. Efectos sobre los elementos de la circulación sanguínea.

a) Electrolitos.

Calcio. Las concentraciones plasmáticas de calcio disminuyen significativamente en infecciones de la parte superior del intestino (E. acervulina) durante la fase aguda. Sin embargo, no disminuyen significativamente en infecciones de partes inferiores del intestino (E. brunetti, E. tenella) (61).

Magnesio. La concentración de magnesio no disminuye en forma significativa en ninguna infección excepto por E. tenella. Esta

infección resulta en una disminución en el magnesio plasmático al 5o día de infección, siguiendo un aumento al 8o día. Este aumento también se observa en la concentración de calcio. La razón fisiológica de este comportamiento no está determinada.

Sodio. Las concentraciones de Sodio plasmático disminuyen en infecciones por E. acervulina, E. brunetti y E. tenella durante la fase aguda. En infecciones por E. necatrix tiende a aumentar el contenido de sodio plasmático.

Potasio. Con frecuencia se da un aumento en la concentración plasmática durante la fase aguda de infección. Este aumento es asociado a infecciones por E. necatrix y E. brunetti y tiende a ocurrir durante la primera parte de la fase aguda (61).

b) Eritrocitos.

En las primeras etapas de la infección disminuye la concentración de eritrocitos, principalmente en infecciones por E. tenella, E. necatrix y E. acervulina. Posteriormente se da un aumento en el número de eritrocitos; este aumento en eritrocitos puede ser una sobreproducción transitoria en respuesta a la hemorragia intestinal de la fase aguda de la infección, aunque es más probable, sin embargo, que este aumento sea debido a la pérdida de agua en el intestino resultando en una hemoconcentración (14,61).

c) Hemoglobina y paquete celular.

La hemoglobina y el paquete celular disminuyen durante la fase aguda de la infección y vuelven a la normalidad durante la etapa de recuperación (14,61).

d) Carotenoides.

Los carotenoides plasmáticos disminuyen rápidamente con bajos niveles de ooquistes, este efecto depresivo se incrementa con el aumento de los niveles de ooquistes. La reducción de los niveles de carotenoides puede variar con cada especie, pero es un excelente indicador de la integridad fisiológica de la mucosa intestinal y cecal (14,61).

e) Lípidos.

El total de lípidos en plasma disminuye con el incremento del número de ooquistes, y se da por la anorexia y la mala absorción de nutrientes en el hospedero (14).

f) Proteínas.

La concentración de proteínas plasmáticas se reduce durante la fase aguda de la coccidiosis como consecuencia de la baja retención y cambios en el metabolismo de proteínas post-absorción. (14).

3. Respuesta inmune.

Aunque en la coccidiosis la respuesta inmune es de tipo humoral y celular, esta última juega el papel más importante en la resistencia a esta enfermedad. Se conoce que los pollos agamaglobulinémicos son resistentes a la coccidiosis.

En la coccidiosis después de una infección primaria o secundaria, la concentración de células K en el intestino se incrementa, lo que sugiere que estas células son importantes en la protección. También se ha demostrado que si se administran linfocinas a pollos y luego se infectan con coccidias, hay una disminución en el grado de infección.

Microscópicamente en el tejido afectado se observan infiltración celular de linfocitos, macrófagos y células polimorfonucleares que aparecen alrededor de áreas necróticas. Esta respuesta no puede ser transferida pasivamente (22).

CAPITULO 2

DIAGNOSTICO.

I. Detección de factores asociados a la coccidiosis.

En la coccidiosis, al igual que en otras enfermedades, la probabilidad de desarrollar una infección y la severidad de esta depende de varios factores como es la estación del año, humedad de la cama, edad de la parvada, otras enfermedades, factores de tensión, especie de coccidia y número de ooquistes principalmente. En estas situaciones no es posible identificar una única causa del brote. Más bien la acumulación de factores producen la situación en la que la probabilidad de una infección por coccidias es muy alta. Cualquiera de estos factores por separado difícilmente será lo suficientemente severo para producir la enfermedad. Pero pueden favorecer una infección subclínica, que aunque no sea diagnosticada, ocasiona cierto grado de pérdidas económicas, por lo que es de gran importancia tomar en cuenta estos factores en la historia clínica cuando se tengan casos sospechosos o bien, un brote (7,16).

1. Estación del año.

Tanto recuentos de ooquistes como la incidencia de brotes son más altos durante la temporada de lluvias (53). Las condiciones óptimas para la producción de ooquistes es una humedad abundante y una temperatura de 25-32°C. Aunque son desfavorables temperaturas

abajo de 10oC, los ooquistes son capaces de sobrevivir fuera del animal en el suelo durante el invierno. Sin embargo, las condiciones de sequedad, en los meses que no llueve dan como resultado la destrucción de ooquistes (23). Aun una temperatura de 37oC es fatal cuando continúa por 2 o tres días.

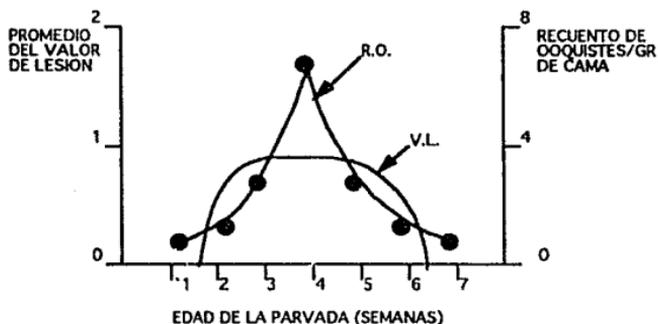
2. Humedad de la cama.

Uno de los factores más importantes que afecta el curso de la enfermedad es la viabilidad de los ooquistes en el suelo. Los pollos infectados eliminan ooquistes en las heces por varios días y semanas. Estos ooquistes se vuelven infectantes a través del proceso de esporulación en 2 días o menos bajo condiciones óptimas (11,23). La supervivencia de los ooquistes en la cama puede ser acortada, a 2 o 3 días aproximadamente, por el amoníaco liberado producido por la descomposición bacteriana de la cama (11).

3. Edad de la parvada.

Es difícil que la coccidiosis se presente en aves de menos de 11 días de edad, debido posiblemente a que en esta etapa el ave tiene el metabolismo acelerado, disfruta de la Inmunidad materna y tiene un tracto intestinal corto. Pero después los pollos de cualquier edad y reproductoras son susceptibles a la infección, pero desarrollan inmunidad rápidamente, limitando así la infección. Los brotes son comunes a las 3-6 semanas. Encuestas de eimerias en casetas de

pollo demuestran la manera en la cual los ooquistes aumentan durante el crecimiento de la parvada, entonces declina cuando las aves se vuelven inmunes (35,53).



GRAFICA 1. Relación entre recuento de ooquistes, calificación de lesiones y edad de la parvada.

4. Cantidad de anticoccidiano en el alimento.

En un programa de control de coccidiosis se administra un anticoccidiano por medio del alimento a una dosis determinada. En esta dosificación se puede esperar una cantidad razonable de variación en los niveles de las drogas en el alimento siempre y cuando estos niveles estén dentro de del rango esperado. Sin embargo, cuando solo el 50% del nivel ideal de la droga está presente, o cuando no hay niveles detectables de la droga en el alimento puede llevar a las aves a sufrir un brote de coccidiosis.

La cantidad de droga en el alimento es responsabilidad del fabricante, y entre los errores más comunes se cuentan los siguientes:

- a) Mala calidad de la droga o producto comercial.
- b) Pérdidas en el proceso de mezclado y peletizado.
- c) Error humano:
 - No administrar la droga.
 - Administración incompleta de la droga.
 - Mala calibración de basculas.

II. Interacción con otras enfermedades.

La combinación de los efectos de la coccidiosis y otras enfermedades son con frecuencia más severos que los efectos de cada enfermedad por separado. Estas interacciones han cobrado mayor importancia conforme la genética y la nutrición contribuyen a la producción de un ave de crecimiento más rápido, pero más susceptible a imbalances y tensiones de distintos tipos (55).

La interacción entre coccidias y otras enfermedades puede ser de cuatro tipos. La primera es cuando el efecto de una enfermedad sobre algún parámetro en particular es tan grande, que una de las condiciones contribuye esencialmente con la mayor parte del efecto derivado de la combinación de ambas enfermedades. La segunda es

el tipo más común de interacción y consiste en un efecto aditivo que equivale aproximadamente a la suma de los efectos de las dos enfermedades individuales. El tercero es un sinergismo en el que el efecto total es mucho mayor que la suma de los efectos de ambas entidades. Finalmente, en algunos casos, una de las dos entidades reducirá los efectos de la otra. Las principales interacciones entre coccidiosis y otras enfermedades son las siguientes (55).

1. Coccidiosis-enteritis necrótica.

La enteritis necrótica es causada por la proliferación de Clostridium perfringens en el intestino delgado y la producción de una toxina alfa. La coccidiosis estimula el incremento de esta bacteria hasta 8 veces el conteo normal, pudiendo aumentar los efectos patológicos; esta situación es favorecida por algunos ingredientes del alimento como son la harina de pescado y el zinc (19,23,55).

2. Coccidiosis-salmonelosis.

El daño a la mucosa intestinal es más severo en infecciones simultáneas de Eimeria-Salmonella, sobre todo en aves de 3 semanas que parecen ser más susceptibles a la colonización por Salmonella. El conteo de salmonelas es mayor en aves infectadas con Eimeria, y las principales especies involucradas en este incremento son E. tenella, E. máxima y E. acervulina (6).

3. Coccidiosis-enfermedad de Gumboro (IBF).

En brotes naturales de la IBF donde hay coccidiosis se da una interacción caracterizada por mortalidad excesiva y una disminución en la ganancia de peso (efecto aditivo), fracaso de los tratamientos anticoccidianos. La inmunidad contra la coccidiosis no es bloqueada por la IBF, aunque es menor de lo esperado (37).

4. Coccidiosis-Enfermedad de Marek.

Una de las primeras interacciones coccidia-virus descritas fue la interferencia con el desarrollo de inmunidad contra coccidias en pollos expuestos al virus de la enfermedad de Marek. Este efecto no se observó cuando los pollos fueron expuestos al virus de Marek varias semanas después de la exposición a las coccidias. Originalmente se pensó que la coccidiosis aumentaba la enfermedad de Marek, pero después se reconoció que es el virus de Marek el que incrementa los efectos de la coccidiosis (11,55).

5. Coccidiosis-micotoxinas.

La siguiente tabla muestra que los efectos adversos sobre la ganancia de peso y los pigmentos plasmáticos son mayores cuando tanto las coccidias como las micotoxinas están presentes simultáneamente, en comparación con aquellas situaciones cuando existe la presencia de solo alguna de las dos. El efecto de la combinación es generalmente aditivo (55).

Especie de <u>Elmeria</u>	MICOTOXINA	MORTALIDAD	BAJA DE PESO	BAJA FIG. EN PLASMA
---	---	2%	0%	0%
<u>terrella</u>	---	0%	8%	14%
---	AFLATOXINA	10%	32%	30%
<u>terrella</u>	AFLATOXINA	22%	44%	40%
---	---	0%	0%	0%
<u>acervulina</u>	---	0%	32%	30%
---	AFLATOXINA	0%	40%	66%
<u>acervulina</u>	AFLATOXINA	0%	67%	77%
---	---	0%	0%	0%
<u>acervulina</u>	---	0%	42%	75%
---	OCRATOXINA	0%	17%	34%
<u>acervulina</u>	OCRATOXINA	0%	73%	82%

Jeffers (1990)

CUADRO 3. Efecto de micotoxinas en presencia de E. terrella y E. acervulina.

4. Respuesta a la vacunación en aves con coccidiosis

Además de la interacción que tiene la coccidiosis con la infección de la bolsa de Fabrício, aves vacunadas contra la enfermedad de

Newcastle desarrollaron una inmunidad significativamente menor cuando la coccidiosis cecal esta presente al momento de administrar la vacuna (55).

III. Evaluación de la coccidiosis.

Las diferentes especies de Eimeria pueden ser aisladas de las parvadas de pollos comerciales prácticamente en cualquier parte del mundo. La ubicuidad de estos parásitos en lotes comerciales demuestra el hecho de que a pesar del uso de agentes anticoccidiales altamente eficaces, la coccidiosis todavía está presente, algunas veces en número suficiente para causar problemas (7). Por esta razón debe hacerse una diferenciación entre la coccidiosis, donde los signos y lesiones son reconocidos, y la coccidiasis, donde se reconoce una infección leve asociada con equilibrio e inmunidad y lesiones aisladas (7,13).

En una parvada sospechosa que presenta signos tales como: diarrea acuosa, yesosa o sanguinolenta, pérdida de peso y/o despigmentación se debe hacer una evaluación de toda la parvada tomando al azar 1 ave por cada 1,000 encasetadas; no seleccionadas pues no es significativo evaluar la condición de la parvada en animales muertos o muy enfermos (15,54), ya que la situación de una parvada de varios miles es diferente entre ave y ave en cuanto a progreso de la enfermedad; algunas muestran lesiones agudas, algunas inician la fase de recuperación y otras permanecen sin

exposición; sin embargo, el diagnóstico y recomendaciones son requeridas sobre toda la parvada (13).

Una vez tomadas las aves, se deben sacrificar por dislocación cervical, usando forceps, electrocución o usando sustancias eutanásicas (64).

Varias técnicas han sido desarrolladas para el examen postmortem, pero el procedimiento básico de la mayoría de las técnicas incluye (64):

- 1) Colocar al ave en posición dorsal e incidir piel y tejido subcutáneo entre las piernas y a través del abdomen.
- 2) Dislocar las piernas de la articulación acetabular.
- 3) Tirar de la piel, retirandola del músculo desde la incisión hasta el pico.
- 4) Retirar la pechuga, cuidando de no dañar órganos internos.
- 5) Exposición de la cavidad abdominal y vísceras para su examinación.

Despues de que el ave ha sido abierta, el intestino debe ser liberado del mesenterio a todo lo largo. Bajo una fuerte luz se examina la serosa intestinal, esta puede variar de cafe-blancuzco a rojo brillante.

Placas blanquecinas pueden ser acumulos de ooquistes o esquizontes en la mitad superior del intestino. Placas transversales "como escalera" son características de E. acervulina. A la mitad del intestino, las placas pueden ser acumulos de esquizontes de E. necatrix, también pueden observarse petequias o una inflamación característica de "abalonamiento" producido por E. necatrix y E. maxima (30).

El intestino debe ser abierto a todo lo largo siguiendo la línea marcada por su unión al mesenterio para ser revisada la mucosa buscando: engrosamiento, petequias, enrojecimiento, manchas blancas o sangrado en los ciegos (30).

Calificación de lesiones (28).

La calificación de lesiones es una técnica desarrollada para proveer una categoría numérica de las lesiones causadas por eimerias.

En los diagnósticos avícolas en forma rutinaria durante la necropsia se examina al ave completa. Si la coccidiosis es la única enfermedad a ser diagnosticada, solo el intestino necesita ser examinado.

Iniciando por el duodeno, el intestino es cortado y examinadas sus lesiones. Es necesario tener una buena fuente de luz.

Las técnicas de calificación difieren considerablemente con infecciones mixtas, que es lo más comunmente encontrado en el

campo. La calificación de lesiones será discutida primero por especie, esto dará buenas bases para después discutir la calificación de lesiones que envuelven a varias especies.

Eimeria acervulina. Comúnmente invade el asa duodenal del intestino y en una fuerte infección se puede extender a infectar partes bajas del yeyuno y aun el ileon o partes más bajas del intestino.

E. acervulina +1. Se presentan estrias o placas blanquesinas orientadas transversalmente a través del intestino en una disposición que muchas veces es descrita "como escalera". Es una infección leve y la dispersión de estas lesiones no hacen un número de más de 5 por centímetro cuadrado. Una infección como ésta puede causar despigmentación de la piel, así como un pequeño efecto sobre la ganancia de peso o conversión alimenticia de las aves infectadas.

E. acervulina +2. Las lesiones blancas en el asa intestinal están más juntas pero todavía son discretas. La orientación de las lesiones "en escalera" son menos aparentes que si hubiera pocas lesiones. Esta infección es medianamente patógena y puede causar alguna depresión en la ganancia de peso en aves no medicadas.

E. acervulina +3. Las lesiones son más numerosas y empiezan a unirse. El contenido intestinal es acuoso debido a la excesiva secreción de moco. Diarrea, depresión en la ganancia de peso y

conversión alimenticia con este nivel de infección en aves no medicadas.

E. acervulina +4. La unión de lesiones es tan completa que no se distinguen las características líneas "en escalera". La pared intestinal está considerablemente engrosada. Diarrea, severa pérdida de peso, pobre conversión alimenticia y piel despigmentada acompañan a una infección semejante en aves no medicadas.

Eimeria maxima. Las infecciones están localizadas en el área media del intestino, sobre uno o ambos lados del pequeño remanente de la yema. Infecciones severas se pueden extender sobre el duodeno y descender hasta el nivel de los ciegos.

E. maxima +1 Pocos rasgos distintivos son obvios en casos leve de E. maxima. Tardíamente en el ciclo biológico (6o-7o día) pueden aparecer unas pocas petequias en la serosa. El contenido intestinal puede tomar un ligero color anaranjado. Este grado de patogenicidad puede inducir alguna pérdida de peso y despigmentación de la piel.

E. maxima +2. La superficie serosa puede mostrar algunas petequias más numerosas y el contenido intestinal puede estar anaranjado.

E. maxima +3. Un engrosamiento de la pared intestinal puede ser visible en infecciones fuertes. "abalonamiento" es el término que indica la gran distensión del intestino que puede ocurrir en infecciones moderadas a severas de E. maxima.

E. maxima +4. Contenido intestinal sangrante puede aparecer a lo largo con petequias más numerosas. Las lesiones por esta especie son más limitadas en la duración de su aparición que otras especies, pues una sólida inmunidad es rápidamente desarrollada en E. maxima que en otras especies. El efecto sobre la pigmentación puede ser significativo

Eimeria necatrix. También se establece en el área media del intestino. Sin embargo, el desarrollo de los ooquistes ocurre solo en el ciego. Estas características pueden ser útiles al hacer un diagnóstico por especie.

E. necatrix +1. Pocas petequias y placas o manchas blancas pueden ser visibles sobre la serosa. Pocos cambios son aparentes sobre la mucosa.

E. necatrix +2. Petequias y placas pueden ser más numerosas sobre la serosa (aparición de sal y pimienta). Un ligero abalanzamiento puede aparecer en el área alrededor del remanente de la yema. Se incrementa la secreción de moco que puede ser aparente en el contenido intestinal.

E. necatrix +3. Placas y petequias pueden ser mucho más numerosas y acinadas en la serosa. El contenido intestinal puede ser estriado con sangre y mostrar un considerable incremento en la secreción de moco. El abalanzamiento puede ser más extensivo, aunque esto no

siempre aparece. Ocurre la pérdida de peso y pobre conversión alimenticia y las aves no comen ni beben.

E. necatrix +4. La presencia de placas y petequias sobre la serosa puede ser intensa. Estas aparecen en el 5o-7o día de infección. Gran cantidad de sangre y moco pueden estar presentes, en otros casos el contenido intestinal puede ser anaranjado como en E. máxima y el abalanzamiento se puede extender hasta el duodeno. La muerte puede ocurrir desde el 4o al 8o día. La recuperación es lenta y toma 2 semanas o más.

Eimeria brunetti Estos parásitos se extienden a todo lo largo de la parte baja del intestino, entre ciegos y recto. Los primeros estados frecuentemente invaden el área media del intestino. Las pérdidas de peso son muchas veces severas aunque las lesiones pueden ser difíciles de reconocer.

E. brunetti +1. Es una infección leve que puede mostrar ocasionalmente unas pocas petequias aunque no siempre están presentes. Las petequias se reconocen más sobre la serosa que en la mucosa.

E. brunetti +2. Algunas infecciones fuertes pueden mostrar más petequias sobre la serosa en gran número que aparecen en el 5o día postinfección, unas pocas pueden aparecer tan temprano como 3 días postinfección pudiendo estar en todas partes desde el divertículo

de la yema hacia abajo. Lesiones leves de la mucosa se reconocen por un raspado de la parte baja del intestino ya que puede a veces ser detectado más fácilmente por tacto que por la vista. El paso del dedo sobre la superficie puede revelar estos parches de material engrosado.

E. brunetti +3. Pequeñas estrias hemorrágicas pueden aparecer en la mucosa mientras que material coagulado puede ser desechado y aparecer mezclado con contenido cecal. El raspado de la mucosa es más obvio que las lesiones +2. La ganancia de peso y conversión alimenticia se reducen con infecciones de esta severidad.

E. brunetti +4. Una severa necrosis puede producirse por la erosión de la mucosa. Puede aparecer como un engrosamiento de la pared intestinal o causar una erosión y pérdida de toda la mucosa (necrosis pseudomembranosa). Al centro tiene consistencia de queso cottage. La necrosis puede ser bastante severa en el área rectal para producir un completo bloqueo del intestino y la subsiguiente muerte del ave.

Emerja tenella Es causante de la coccidiosis cecal hemorrágica, invade los ciegos y en casos severos puede también parasitar el intestino por arriba y abajo de la unión cecal.

E. tenella +1. Hay pocas petequias esparcidas, las cuales son rojizas o púrpuras y se ven sobre la serosa del ciego. El contenido cecal comúnmente muestra un color normal pardo aunque con una leve

cantidad de sangre. Leves signos clínicos se pueden ver en pollos infectados.

E. tenella +2. Las petequias que aparecen en la serosa son más numerosas, la hemorragia aparece en el 5o-7o día de infección. El contenido cecal es normal.

E. tenella +3. El sangrado es más severo con coagulos que aparecen en la parte distal del ciego. El coagulo se endurece uniendo la mucosa al material sanguinolento. Marcados engrosamientos de la pared cecal y la serosa muestra un gran acúmulo de petequias.

E. tenella +4. Por el 6o a 8o día el centro del ciego se endurece, y puede tomar un aspecto más blanquecino con gran acumulación de mucosa desprendida. Areas púrpuras denotan la presencia de gangrena y puede ocurrir la ruptura de la pared cecal.

Eimeria mitis Esta especie no produce lesiones y no es considerada patógena.

Cuando se califican infecciones mixtas, cuatro áreas del intestino son examinadas individualmente. La superficie serosa es examinada primero, y el intestino es abierto para observar la mucosa. Una calificación de 0 a 4 es registrada por cada pollo por las cuatro

regiones: El duodeno y yeyuno "U", el intestino medio "M", el intestino bajo y recto "L" y el ciego "C".

IV. Diagnóstico de laboratorio.

1. Toma y envío de muestras

a) Cama.

Los recuentos de ooquistes a partir de la cama son útiles si los datos resultantes se acumulan por un período apreciable y luego se interpretan los resultados asociándolos a los parámetros de producción. También sirven para determinar la efectividad de una droga anticoccidial, se pueden tomar muestras de cama regularmente por ejemplo cuando los pollitos tienen 3-4 semanas de edad; se puede observar la edad en la cual el recuento de ooquistes es mayor. Cama obtenida de varias parvadas debe analizarse para poder comparar datos globales. La técnica también es útil cuando se cambia la droga anticoccidial que se ha utilizado por algún tiempo, en estos casos el número de ooquistes puede variar dependiendo de la efectividad de la droga. Se aconseja aumentar la frecuencia de muestreo cuando se cambian las drogas anticoccidiales.

Es importante que el encontrar un gran número de ooquistes en la cama, no necesariamente indica que existe un brote de coccidiosis en la parvada. Así mismo, en algunos casos cuando se presenta la coccidiosis clínica puede no encontrarse aumentado el número de

ooquistes en el momento del brote pues aun estos se encuentran en el ave y no han sido eliminados (38).

Se deben tomar pequeñas cantidades de cama de varios sitios de la caseta, de preferencia estas muestras deben ser tomadas por la mañana cuando las aves realizan una "descarga cecal"; se colocan en frascos o bolsas de plástico que contengan una solución de dicromato de potasio al 2.5% de manera que quede una proporción de dicromato de potasio-cama de 3:1 (36,38).

Para favorecer la esporulación de los ooquistes, se deja la muestra 24-72 horas con aeración forzada (13).

b) Intestinos.

El intestino puede ser enviado al laboratorio en refrigeración o en dicromato de potasio al 2.5%.

Una vez abierto el intestino y revisadas las lesiones, se remueve la ingesta y en las áreas sospechosas se hace un raspado, montándolo en un portaobjetos para su analisis microscópico.

Un examen puede ser hecho a partir de 5 o mas localizaciones de la pared intestinal, dando mayor importancia a las áreas que presentan lesiones, haciendo el raspado como sigue (13).

1) Del área duodenal, un centímetro o dos abajo de la entrada del conducto biliar.

2) De la región media del intestino, la cual puede ser localizada por el divertículo de la yema.

3) Del área baja del intestino a pocos centímetros arriba de la unión con el ciego.

4) Un área casi a la mitad del ciego.

5) Del área rectal.

2. Técnica de flotación.

Es una prueba cualitativa que se realiza mediante la dilución de una cucharada de heces en solución salina saturada (100ml). Se pasa por un colador de cocina y se deja reposar 10 a 15 minutos, posteriormente, con un asa de platino se toma una gota de la superficie y se observa al microscopio para buscar los ooquistes (31).

3. Técnica de McMaster modificada.(31).

a) Colocar 10 gramos de la muestra en 100 ml de agua y dejarla reposar toda la noche a 4°C.

b) Homogenizar la muestra durante 2-3 minutos y filtrarla.

- c) Mezclar bien y colocar 15 ml de filtrado en un tubo de centrifuga.
- d) Centrifugar durante 10 minutos a aproximadamente 300 r.p.m. por gramo para así separar los ooquistes.
- e) El sobrenadante que contiene detritos y un pigmento negro se decanta y descarta.
- f) Adicionar una solución acuosa de NaCl al precipitado y mezclar vigorosamente. Esto con el objeto de suspender los ooquistes.
- g) Usando una pipeta Pasteur, colocar una porción del material resuspendido en una cámara de recuento McMaster. Dejar reposar por 2-3 minutos. Contar los ooquistes al microscopio usando un pequeño aumento (10x). El conteo se hace arriba a abajo y de izquierda a derecha.
- h) Para determinar el número de ooquistes por gramo se usa la siguiente fórmula:

$$\text{NUMERO DE OOQUISTES POR GRAMO} = \frac{n}{0.15} \times \text{vol.} \times 0.1$$

n= Número de ooquistes contados.

Vol= 100 ml de agua en que la muestra es diluida.

0.15= Volumen en la cámara de conteo McMaster.

0.1= Corrección por 10 gramos de muestra originalmente tomados.

4. Interpretación de resultados.

La severidad de una infección varía con la especie y el número de ooquistes contados (11).

a) E. acervulina. Lesiones +1 se dan por la presencia de 1,000 ooquistes; lesiones +4 por 1,000,000 de oocistos; la reducción en el porcentaje de ganancia de peso es proporcional al número de ooquistes.

b) E. brunetti. 100 a 200,000 ooquistes frecuentemente causan 10-30% de mortalidad y reduce la ganancia de peso en los sobrevivientes.

c) E. maxima. Una infección con 200,000 ooquistes son suficientes para causar una pobre ganancia de peso, morbilidad alta, diarrea y a veces mortalidad.

d) E. mitis. Infecciones con 1 a 1.5 millones de ooquistes reducen la ganancia de peso y causan alta morbilidad y mala pigmentación.

e) E. necatrix. Infecciones con 75-100,000 ooquistes son suficientes para causar severas pérdidas de peso, morbilidad y mortalidad. Los

sobrevivientes están emaciados y sufren infecciones secundarias y mala pigmentación.

f) E. tenella. 100,000 ooquistes esporulados pueden causar morbilidad y reduce la ganancia de peso notablemente. 1-3,000 ooquistes son suficientes para causar heces sanguinolentas y otros signos de la infección.

CAPITULO 3

BIOSEGURIDAD COMO METODO DE CONTROL.

Cuando una enfermedad infecciosa se presenta en la parvada, la causa principal del brote ha sido la transmisión de un agente infeccioso a un ave susceptible. Una vez que una o varias aves se infectan con el microorganismo causante de la enfermedad, lo más probable es que dicho microorganismo sea transmitido a otras aves dentro de la parvada con bastante rapidez. Para evitar este problema en una explotación avícola, rutinariamente se siguen una serie de medidas para prevenir el brote de enfermedades, esta serie de medidas se conocen como "bioseguridad" (48).

La palabra bioseguridad se refiere a todos los recursos que sirvan para mantener el ambiente libre de microorganismos o por lo menos mantener el nivel de contaminación al mínimo. Al mantener el área lo más limpia posible se reducen drásticamente las oportunidades de un brote de enfermedad ya que si el ambiente no es apropiado los microorganismos patógenos mueren en pocas horas o algunos días.

El objetivo de un programa de bioseguridad es mantener a las aves lejos de todo aquello que pueda portar algún agente patógeno como son los visitantes, aves silvestres, insectos, ratones etc.. Este

capítulo tratará las medidas de bioseguridad que tengan algún valor para el control de coccidiosis (17).

I. Establecer patrones normales de coccidiosis (34).

Estudios han demostrado la presencia de coccidias en la gran mayoría de las casetas, lo que señala que existen oocistos en la cama durante el desarrollo de prácticamente cada parvada. Obviamente, la eliminación total de las coccidias en las granjas no es una alternativa realista. Por lo tanto, es importante aprender a obtener los rendimientos esperados manteniendo a esta enfermedad dentro de los niveles normales y procurando un medio ambiente estable. La implementación de un programa rutinario de control de coccidias tiene varias ventajas:

- 1) Se puede establecer el patrón normal de coccidiosis.
- 2) Se pueden detectar fallas en el control debidas a cambios de manejo, resistencia a drogas y cambios de estación.
- 3) Se pueden tomar las medidas necesarias con el fin de volver a los niveles normales.

Para establecer un patrón normal de coccidiosis, se debe seguir el siguiente programa:

- 1) Recuento de ooquistes en cama.
- 2) Necropsias periódicas.
- 3) Observación del intestino en la planta de procesamiento.
- 4) Examen rutinario del intestino de las aves retrasadas de la parvada.

Realizando este tipo de analisis 4 veces por año, se puede establecer el patrón normal de la infección tanto para la temporada de sequía como de lluvias.

La cantidad de coccidiosis "normal" varía de granja en granja, y solamente cuando los parámetros de la enfermedad se salen del patrón esperado es cuando se debe considerar como un problema y sugiere la necesidad de cambiar el programa de control. Para esto, es necesario saber lo que se debe esperar de una parvada a otra o de una estación a la siguiente y en base a esto hacer los cambios necesarios. La obtención de resultados satisfactorios en el uso de drogas anticoccidianas dependerá de metas realistas fijadas en cada granja y la selección de programas que permitan alcanzar estas metas (34).

II. Descanso entre parvadas.

Las presiones económicas ejercidas con miras a producir una mayor cantidad de pollos en el menor tiempo posible, obligan al productor a disminuir el tiempo de descanso de la caseta entre parvadas. Este hecho provoca una limpieza y desinfección incompleta de las instalaciones, equipos y de la cama; y en algunos casos no hay oportunidad de ofrecer condiciones libres de humedad. Cuando el tiempo para preparar la caseta es corto, se deben hacer esfuerzos que sean necesarios para limpiar y reparar comederos y bebederos (7).

Uno de los problemas que enfrentan algunos avicultores se deben al hecho de que no siempre se practica un programa todo adentro-todo afuera, lo que crea granjas con aves de diferentes edades y dificulta el control de la coccidiosis (48).

III. Vectores.

La base científica del uso de las prácticas de bioseguridad es destruir o eliminar un "vector" de transmisión de enfermedades. En el caso de la coccidiosis, aves silvestres, insectos y el hombre son "vectores biológicos"; igualmente son de importancia algunos "vectores inertes", también conocidos en términos médicos como fómites: polvo y equipo. En este punto únicamente se tratará el

control de "vectores biológicos", ya que los vectores inertes serán tratados en el punto de limpieza y desinfección.

Como primer medida en el control de vectores biológicos se debe aislar la granja para mantener al mínimo el tráfico de personas; instalar avisos prohibiendo la entrada en la granja para evitar visitantes inesperados; el personal que labora en la granja deberá cambiar su ropa al ingresar, y desinfectar el calzado antes de entrar a una caseta (48).

Pero los vectores biológicos más importantes son los insectos, específicamente la mosca y el escarabajo negro (11,62).

Aunque existen varias especies de moscas la que causa mayores problemas es la mosca común Musca domestica. El problema principal con este insecto es su forma de alimentación. Para nutrirse las moscas regurgitan un líquido (enzimas) que depositan sobre la sustancia que sirve de alimento. Una vez que esta se ha disuelto la vuelven a succionar, cuando regurgitan, parte del líquido contiene restos de estiércol, y contaminan el lugar donde se encuentran (62).

Otro insecto muy común que se encuentra en la mayoría de las casetas es el escarabajo negro. El número de escarabajos en una caseta avícola puede llegar a ser muy grande debido a su gran capacidad de reproducción. Se sabe que estos insectos transmiten además de la coccidiosis algunas enfermedades como Marek,

botulismo y teniasis. Los escarabajos poseen alas y pueden volar a grandes distancias. Son atraídos por las luces de las casetas (3).

La explotación moderna de aves provee las condiciones adecuadas para el establecimiento de estos dos insectos. Los dos se establecen y desarrollan en presencia de altas temperaturas, una alta humedad y materia orgánica (3,62).

El control de estos insectos debe hacerse simultáneamente minimizando aquellos factores que predisponen su presencia, interrumpiendo su ciclo de vida, y usando métodos químicos apropiados:

1) disminuir los factores que aumentan la humedad:

- a) Drenaje que permita el desague de las casetas.
- b) Manejo adecuado de la cama.
- c) Buena ventilación.

2) El uso de insecticidas es el método de elección para reducir la población de insectos.

La selección y modo de empleo es muy importante y requiere cuidadoso examen pues algunos de los insecticidas más utilizados como el malatión y el diazinón han originado resistencia.

El control químico se puede realizar desde el estado de larva: el tenefós es altamente tóxico para las larvas.

Los insecticidas más recomendados para explotaciones avícolas son (8):

a) Organofosforados:

Diazinón: polvo, líquido o encapsulado (0.5%).

Azametifos: Formulación para untar (12.5%).

Clorpirifos: Formulación líquida (0.53%).

b) Carbamatos: Propoxour (1.0%).

c) Piretroides:

Cipermetrina (0.2%).

Deltametrina (0.05%).

La aplicación de los insecticidas se puede hacer por aspersión, electronebulización y termonebulización.

El control de aves silvestres se hace eliminando huecos o aberturas en las telas de alambre, cortinas y puertas (2).

IV. Limpieza.

Todos los pasos de un plan de bioseguridad deben seguirse adecuadamente, si una granja tiene buenas medidas en general pero no tiene un buen programa de limpieza y desinfección no puede lograr su objetivo que es el alejar los microorganismos patógenos de los pollos.

En este punto solamente se tratará las medidas de limpieza, debido a la resistencia de los ooquistes de Eimeria a la mayoría de los desinfectantes más comúnmente utilizados en la avicultura. Además, se considera que una buena estrategia de limpieza puede abatir el número de microorganismos en cifras cercanas al 100%, lo que hace en ocasiones intrascendente el uso de desinfectantes.

Cada paso debe supervisarse y marcarse cuando se ha hecho, enlistando los siguientes pasos (17,48):

- 1) Remoción de la cama. Retirar la cama vieja lo más pronto posible y mantenerla lejos de la granja, bajo ninguna circunstancia se debe dejar la cama vieja cerca de la granja.
- 2) Limpieza del equipo. Sacar comederos, bebederos, ventiladores y cualquier equipo y ponerlos en un piso de concreto afuera donde se laven y desinfecten. En esta forma el equipo puede cepillarse, limpiarse y desinfectarse sin mojar la caseta.

3) Limpieza seca: El polvo debe removerse del techo, luces, ventiladores, alambres y columnas. El polvo es importante transmisor de la coccidiosis (5). Cualquier material orgánico o excremento que se encuentre pegado a la estructura de la caseta debe ser cepillado y quitado completamente. Todo el equipo eléctrico debe limpiarse antes de mojar la caseta, y si no se puede retirar se debe cubrir con una bolsa de plástico para protegerlo del agua.

4) Limpieza húmeda: El proceso de limpieza se hace en 3 pasos: 1) Se hecha el agua, 2) se lava con detergente, y 3) se enjuaga. Las áreas sucias deben mojarse bien hasta que se hayan ablandado. El agua puede estar fría o caliente, sin embargo, los detergentes dan mejores resultados cuando se combinan con agua caliente. Después que todo ha sido completamente lavado con agua y detergente, se recomienda un enjuague final para remover los residuos de detergente que puedan neutralizar más tarde algunos desinfectantes. Después del enjuague se deja secar la caseta.

V. Control de la humedad y manejo de la cama.

La calidad y el manejo de la cama tienen un papel extremadamente importante en el control de la coccidiosis. La acumulación de humedad de la cama puede facilitar la presencia de muchos organismos patógenos y aumentar la sobrevivencia de parásitos,

bacterias y virus. En instalaciones con suficiente humedad, se presentan las condiciones ideales para que ocurra una óptima esporulación de los oocistos, incrementándose los niveles de contaminación. Se deben eliminar los factores que contribuyan a una humedad excesiva de la cama, como es el goteo de los bebederos o medicamentos que contribuyan al aumento de la humedad de la cama (7).

1) Control de fugas de agua. La inspección visual determinará generalmente si los bebederos tienen fuga pero la resolución del problema es una labor de mantenimiento obligatoria (4). Algunas causas de fugas en bebederos son:

- a) Falta de presión del agua.
- b) Acumulación de lodo.
- c) Contaminación del sistema por algas u hongos.
- d) Mala altura del bebedero.
- e) Fallas mecánicas.

2) Medicamentos que influyen sobre el consumo de agua.

Los ionóforos son el único grupo de aditivos alimenticios que se conoce afectan marcadamente el consumo de agua. El efecto de los ionóforos sobre el consumo de agua fue observado primero con lasalocid. Más tarde se descubrió que había otros ionóforos que

afectaban el consumo de agua pero en una forma diferente. En cierto tipo de raciones, el lasalocid hace que las aves consuman más agua y excreten más agua de la normal. Esto puede ocasionar en algunos casos la presencia de camas demasiado húmedas. Pollos que consumen monensina o salinomicina consumen menos agua. La maduramicina no influye sobre el consumo de agua (39)

Otras fuentes de humedad de la cama son las aves, que consumen 2 a 3 litros de agua por cada kilogramo de alimento; un gran porcentaje del agua asimilada regresa a la caseta a través de las heces y condiciones atmosféricas de alto contenido de humedad (5).

Para el control de la humedad en la cama se deben tomar en cuenta dos aspectos principalmente: A) Manejo de la cama, y B) Ventilación:

A) Manejo de la cama:

- a) Voltear la cama diario o cada 2 días.
- b) Quitar toda la cama que este mojada.
- c) Retirar aves muertas.
- d) Retirar completamente la cama entre parvadas.

B) Ventilación:

El aire elimina la humedad. Para obtener una buena ventilación existen dos procedimientos primarios: a) por medios mecánicos, mediante ventiladores, y b) por gravedad, donde el aire entra a la caseta por entre las aberturas laterales y se elimina a través de la linternilla del techo (49).

La recomendación para el manejo de cortinas es: usar los órganos de los sentidos más el sentido común: observar como estan las aves, oler y calcular la cantidad de amoniaco y humedad presente en la caseta. y Palpar la humedad de la cama .

CAPITULO 4

QUIMIOTERAPIA

Desde los primeros tratamientos con azufre inorgánico y posteriormente las sulfonamidas en la década de los 30's se han realizado investigaciones intensivas en varios aspectos de la quimioterapia. Cada año cientos de compuestos sintéticos y de fermentación son probados para usarse como anticoccidianos. Si alguno de estos productos muestra alguna actividad anticoccidiana, se empieza a realizar la síntesis de sustancias análogas buscando mayor eficacia y/o menor toxicidad.

Después de iniciada la investigación en el área de anticoccidianos en los 40's y 50's, una compañía realizaba 1,000 pruebas por año en los 60's y 14 veces este número en los 80's. Esta compañía ha completado 200,000 pruebas desde 1950. Una segunda compañía ha completado más de 300,000 pruebas en los últimos 25 años. Una tercera compañía, sintetizando análogos, ha completado 60,000 pruebas, con cerca del 2% de estos productos mostrando alguna actividad anticoccidiana. A partir de estas pruebas, no más de 5 o 6 productos han salido al mercado (52).

Los principales productos que han surgido aparecen en la siguiente tabla. No todos se encuentran comercialmente disponibles pero todos han mostrado actividad anticoccidiana.

CUADRO 4. Anticoccidians autorizados para su uso.

Nombre	Año	Dosis
Sulfapiridazina	1948	0.015-0.025%
Nitrofurazona (NF-180) *	1948	0.0055%
Dulfoxato	1954	0.0375
Nicobutina (Parvinox) *	1955	0.125%
Furazolidona (NFZ) *	1957	0.0055%-0.011%
Rotarona (3-Nero)	1958	0.005%
Oxibactulina (Teremb) *	1959	0.022%
Amprolium (Amprol) *	1960	0.0125-0.025%
Clotetraciclina	1960	0.022%
Zenona (O.D.T., Doxal) *	1960	0.004-0.0125%
Amprolium - Niacinato (Amprol Plus) *	1963	0.0125% + 0.004%
Burquinolida (Ronakf)	1967	0.00825%
Clopidol (Coykin)	1968	0.0125%
Dacornivato (Dacorn)	1970	0.003%
Sulfabutenolona (KT premix) *	1970	0.0125%
Moroxina (Elnocoran) *	1971	0.01-0.0121%
Fibendina (Rohun)	1972	0.0033%
Lasalocid (Avalac) *	1976	0.0075-0.125%
Saltromicina (Cosilac)	1983	0.003-0.0066%
Halofuginona (Stenorh) *	1987	3 ppm
Marabta (Morlabar) *	1988	54-72 gr/T
Maduramicina (Cygn) *	1989	5-6 ppm

* Disponibles en México

Calnek (1991)

PRODUCTOS QUIMIOTERAPEUTICOS.

I. Productos comunmente utilizados.

1. Ionóforos.

El término ionóforo quiere decir "transportador de iones". Es decir, facilita el paso de iones tales como sodio, potasio y cloro a través de membranas biológicas. La mayoría de los ionóforos existentes no poseen actividad anticoccidiana. Solamente los ionóforos poliéter ácido monocarboxílicos poseen ésta propiedad. Su importancia biológica deriva del hecho de que bajo la influencia de un ionóforo la membrana celular es mucho más permeable a los iones fisiológicamente activos.

En la célula normal, el potasio se concentra en el interior de la célula mientras que el sodio es expulsado continuamente. Para que la célula pueda funcionar normalmente, ésta diferencia en concentraciones deberá mantenerse. Sin embargo, en la presencia de un ionóforo el sodio vuelve a entrar a la célula casi tan pronto como se expulsa. Este continuo pero inútil esfuerzo para tratar de disminuir la concentración de sodio en el interior de la célula debilita a la coccidia hasta el grado que ya no puede funcionar normalmente. Como resultado del cambio en el equilibrio del sodio, el contenido de agua dentro de la célula se incrementa y esto también ejerce un efecto muy dañino para la coccidia, que generalmente aún es capaz de invadir las células de la pared intestinal pero muere pronto debido a su estado debilitado.

Una observación importante en el uso de los ionóforos es que si la droga se adiciona a nivel recomendado, se interrumpirá el ciclo biológico del protozooario y con ello se evitará que las aves desarrollen inmunidad. Sin embargo cuando se usan niveles bajos de la droga, podemos esperar que las aves desarrollen cierto grado de inmunidad: si se usa suficiente cantidad de droga para estar seguros de que no ocurrirán brotes de coccidiosis, entonces el desarrollo de inmunidad no será completo. Si se usa muy poca droga, entonces existe el riesgo de que se presente un brote de coccidiosis en la parvada (42).

a) Monensina.

Se obtiene en la fermentación de Streptomyces cinnamonensis. Se utiliza a dosis de 80-120 ppm (24,58,59).

Después de que los esporozoitos penetran en la célula del hospedero, sufren cambios metabólicos que los hacen susceptibles y comienzan a hincharse especialmente en el cabo anterior. Se sugiere que el efecto es sobre la membrana celular y no en la membrana mitocondrial. Es eficaz contra *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina* y *E. maxima*.

Ventajas: Crecimiento compensatorio al retirar el producto; no elimina todas las coccidias, lo que proporciona inmunidad (parcial); amplio espectro (24,59).

Desventajas: Puede causar miopatía esquelética necrosante a altas dosis, caracterizada en orden progresivo por: Depresión y ataxia

moderada, ataxia severa, parálisis de miembros, muerte (12). Reportan histeria, problemas en el desarrollo de la pluma. Resistencia de E. maxima e incompatibilidad con tiamulina, sulfas y cloranfenicol (24).

b) Lasalocid.

Se extrae de la fermentación del Streptomyces lasaliensis, también se le conoce como "antibiótico X-537A. Se utiliza a dosis de 75-125 ppm (24,59).

Este ionóforo tiene afinidad por el sodio y el potasio. Reacciona a nivel intracelular y causa el rompimiento de la membrana y la consecuente pérdida de la homeostasis en el parásito (59). La actividad anticoccidiana es contra todas las especies patógenas de Eimeria.

Ventajas: No interfiere con aminoácidos azufrados; amplio margen de seguridad, no se han reportado problemas de toxicidad; estimula el crecimiento y conversión alimenticia (24,58,59).

Desventajas: se le asocia con un exceso en la excreción de agua, lo que causa problemas de manejo de la cama; incompatibilidad con sulfadimetoxina y cloranfenicol; puede desarrollar resistencia cruzada con otros ionóforos (24,58,59).

c) Salinomicina.

La salinomicina es un ionóforo producido por Streptomyces albus. Se utiliza a dosis de 50-60 ppm (24,59).

Tiene afinidad por iones sodio y potasio inhibiendo así las funciones de la membrana. Destruye los esporozoitos y la primera generación de esquizontes. Tienen un amplio espectro semejante a la monensina (9,59).

Ventajas: No produce cama húmeda, histeria o emplume pobre (no interfiere con aminoácidos azufrados); no causa efectos adversos en el sabor de las raciones para aves (9).

Desventajas: tóxico para otras especies de aves, incompatibilidad con tiamulina, sulfas y cloranfenicol (24).

d) Narasina (26,27)

Es un poliéter ácido monocarboxílico, producto de la fermentación de Streptomyces aureofaciens, se utiliza a dosis de 40-80 ppm.

La narasina actúa en forma similar a la monensina, ambas drogas tienen afinidad por cationes monovalentes. Tiene actividad anticoccidiana contra 6 especies: E. acervulina, E. tenella, E. mitis, E. necatrix y E. brunetti.

Ventajas: Se puede combinar con nicarbazina 25/25 ppm mostrando efecto sinérgico.

Desventajas: genera resistencia.

e) Maduramicina de amonio.

La maduramicina es producida por la fermentación de Actinomyces yumaense. Es utilizada a dosis de 5-7 ppm (43).

Actúa en forma similar a otros ionóforos, teniendo una fuerte afinidad por los iones potasio y sodio y otros iones monovalentes (43).

Ventajas: No genera resistencia cruzada con otros ionóforos, por lo que puede ser utilizada contra eimerias resistentes a este grupo. Es de los anticoccidiales que han generado menos resistencia; es compatible con todas las drogas en el mercado (24,36,43).

2. Nicarbazina.

Este compuesto está formado por dos fracciones: la pp-dinitrocarbaldia y la 2-hidroxi 4-6 dimetilpirimidina; se utiliza a dosis de 125 ppm (24,59).

Tiene efecto inhibitorio sobre la segunda generación de esquizontes, así como una actividad moderada sobre las fases asexuales. Actúa

modificando el RNA ribosomal. es efectiva contra todas las especies de Eimeria (59).

Ventajas: Es coccidicida muy eficaz y de amplio espectro, genera poca resistencia. Recomendable en el alimento iniciador en pollos. Se puede combinar con otras drogas (24).

Desventajas: La dosis terapéutica es muy cercana a la dosis tóxica. Es tóxica para ponedoras: baja la postura, reduce la fertilidad, decolora el huevo, deprime el crecimiento e interacciona con el estrés calórico incrementando la mortalidad cuando la temperatura sobrepasa los 36°C (24).

3. Amprolium.

Este anticoccidiano es un análogo de la tiamina, derivado cuaternario de la pirimidina. Utilizado a dosis de 125 ppm (24).

Es un antagonista de la tiamina. Actúa interfiriendo con la función de la tiamina, inhibiendo la diferenciación de los merozoitos y la esporulación de los oocistos. Es de espectro reducido; se han detectado cepas resistentes, sobre todo E. tenella y E. necatrix (24,59).

Ventajas: Es seguro (poco tóxico), económico, se puede combinar con sulfas.

Desventajas: Espectro reducido y genera resistencia.

4. Clopidol.

Es un derivado de las quinolonas; se administra a dosis de 0.0125%.

Actúa inhibiendo el esporozoito, inhibe los primeros estados del parásito en la primera generación de esquizonte. Interrumpe el ciclo de la coccidia justamente cuando penetra a las células intestinales del hospedero por un desacoplamiento de la cadena de electrones del sistema citocromo-oxidasa mitocondrial. Actúa contra E. tenella, E. maxima, E. necatrix, E. brunetti y E. acervulina (59).

Ventajas: Amplio margen de seguridad, se puede sobredosificar hasta 6 veces la dosis recomendada sin problemas. Se combina con otros anticoccidianos y son compatibles con antibióticos.

Desventajas: Se usa más en épocas secas e inducen la presentación de resistencia.

5. Robenidina.

Es un derivado de la guanidina, la dosis es de 33 ppm.

Actúa sobre el trofozoito y probablemente sobre la primera generación de esquizontes evitando su maduración. Es eficaz contra la mayor parte de las especies y cepas de Eimeria (24).

Ventajas: Buena actividad y amplio espectro; es coccidicida y coccidiostato, lo que permite el desarrollo de inmunidad. No parece generar resistencia cruzada con otros anticoccidianos; es compatible con clortetraciclina, bacitracina y roxarsona (24,59).

Desventajas: Genera resistencia y confiere sabor desagradable en la carne de pollo.

6. Zoalene (dinitro-o-toluamida).

Este anticoccidiano deriva de la nitrobenzamida, se utiliza a dosis de 0.0025% a 0.0125%.

El zoalene inhibe el desarrollo de la segunda generación de esquizontes, pero no inhibe el desarrollo de inmunidad. Actúa contra varias especies, especialmente contra E. necatrix (58,59).

Ventajas: Es seguro (poco tóxico), económico, se puede combinar con sulfas.

Desventajas: Genera resistencia; no cura la enfermedad una vez que han presentado los signos (24).

7. Toltrazuril

Es un derivado de las triazinonas simétricas.

El efecto del toltrazuril sobre coccidias se evidencia de forma manifiesta entre el día 1 y 6 postinfección, es decir, actúa sobre todos

los estados evolutivos intracelulares. Ejerce efecto sobre la mitosis, mitocondrias y en el microgametocito sobre los cuerpos formadores de la pared. Provoca vacuolización del retículo endoplásmico y no atraviesa la pared oocística.

Se recomienda en el tratamiento de brotes a una dosis de 25 ppm en el agua de bebida durante 2 días.

Ventajas: Es activo frente a todas las especies de coccidias en aves. La duración del tratamiento es de 2 días; no interfiere con el desarrollo de una inmunidad estable; alto margen de seguridad (una sobredosis de 10 veces se tolera perfectamente). Es compatible con todos los aditivos del alimento y las medicinas comunmente usadas en la producción de aves; no disminuye el consumo de agua y alimento; no tiene efectos negativos en parámetros zootécnicos tales como crecimiento y conversión alimenticia; no interfiere con la absorción de nutrientes (63).

Desventajas: Puede causar resistencia cruzada al diclazuril (56).

8. Diclazuril.

El diclazuril es un benzoacetónitrilo derivado de las triazinonas, el nivel óptimo de uso está establecido en 1 ppm en el alimento (44,45).

El diclazuril es coccidicida, interrumpiendo todos los estados evolutivos del parásito. Es eficaz contra las 6 especies de Eimeria, principalmente contra E. tenella y E. acervulina (44,45).

Ventajas: Poco tóxico (amplio margen de seguridad), amplio espectro, eficaz en infecciones mixtas, no afecta la conversión alimenticia; es compatible con medicamentos comunes (44,45).

Desventajas: no es efectivo contra las fases asexuales, ni contra micro y macrogametos de E. maxima; se puede generar resistencia cruzada con el toltrazuril (24,26,56).

9. Halofuginona.

La halofuginona es un derivado bromo-clorinado del alcaloide extraído de la planta Dichroa febrifuga. La dosis es de 3 ppm (24,59).

Ataca al principio del ciclo a los esporozoitos y posteriormente en la primera y segunda generación de esquizontes. Es un coccidicida de amplio espectro contra todas las eimerias.

Ventajas: Seguro (baja toxicidad); útil tanto para la prevención como para el tratamiento de las infecciones.

Desventajas: No funciona en época de lluvias (24).

II. Otros productos con actividad anticoccidiana

1. Roxarsona.

Es un derivado arsenical orgánico. Se usa a dosis de 0.005%.

Se usa ante todo como promotor de crecimiento. Inhibe coccidias en la fase de esporozoito y posee cierto grado de interferencia al evitar la penetración de ellos en las células epiteliales (20).

La roxarsona ofrece una ayuda importante en el control de las cepas de campo resistentes a los ionóforos, especialmente E. tenella y E. brunetti (41).

2. Sulfonamidas.

Las sulfonamidas interfieren en la producción del ácido paraminobenzoico, metabolito estructuralmente semejante a las sulfonamidas elaborado por el microorganismo. La pirimetamina y otras diaminopirimidinas sintéticas actúan como antagónicas del ácido fólico, que parece ser también necesario para el metabolismo de las coccidias. El ácido fólico y el ácido paraminobenzoico son muy importantes en el desarrollo de los esquizontes, durante el cual se sintetiza materia nuclear en cantidades extraordinariamente grandes. De este modo, las sulfonamidas y las diaminopirimidinas, entre ellas la pirimetamina obran por separado y sucesivamente en el curso metabólico e inhiben la síntesis de ácidos nucleicos en E. tenella.(47).

a) Sulfametazina y sulfameracina.

Actúan contra la coccidiosis cecal mediante la administración en el agua de bebida 0.2% o en el alimento 0.44%.

Estas sulfas dan al agua sabor desagradable y las aves la beben con repugnancia.

Los resultados como tratamiento son variables.

b) Sulfaquinoxalina.

La sulfaquinoxalina deprime todos los estados de E. tenella; pero en particular causa la degeneración de las fases asexuales. La sulfaquinoxalina es letal para algunos esporozoitos, pero no para todos. Algunos esquizontes producen merozoitos, pero éstos han degenerado y no prosiguen su desarrollo. La sulfaquinoxalina inhibe la formación de ooquistes durante 96 horas después de la infección; pero pasado este tiempo la fase clínica de la enfermedad sigue su curso por el daño que han sufrido los tejidos. La dosis recomendada es de 0.1% en alimento y 0.04% en agua (47).

3. Nitrofenida. Se utiliza para el control profiláctico de la coccidiosis cecal al 0.025% en el alimento. Inhibe el desarrollo de la segunda generación de esquizontes. El intervalo entre la dosis terapéutica y la tóxica es reducido, pudiendo presentarse la muerte al nivel de 0.16% en el alimento (47).

4. Nitrofuranos.

No está bien definido, pero probablemente actúa en procesos enzimáticos esenciales. Este grupo de medicamentos es muy tóxico y su administración generalizada no es aconsejable porque producen vómito, diarrea y hemorragias intestinales, además de signos nerviosos (20).

a) Nitrofurazona.

Además de coccidiostático, posee propiedades bacteriostáticas. Como preventivo, se recomienda a niveles de 0.0055 a 0.0056% en el alimento. Con fines terapéuticos, se utiliza en una concentración del 0.22%, aunque si este nivel se prolonga durante más de 10 días, pueden observarse efectos tóxicos (20).

b) Furazolidona.

Este compuesto se ha utilizado contra las infecciones debidas a bacterias entéricas, aunque también es valioso contra E. tenella en dosis de 0.011% o 0.0055% en el alimento (20).

III. Combinación y sinergismo.

La combinación de dos o más drogas se han preparado para ampliar el espectro de actividad o proveer otros beneficios.

Dos primeros ejemplos fueron dos preparaciones que contenían 3 y 4 anticoccidianos respectivamente. Ambos contenían una sulfonamida y el arsenical orgánico roxarsona para favorecer el crecimiento y para incrementar la actividad contra *E. acervulina*. Aunque la roxarsona tiene actividad anticoccidiana, para estos productos solo fue aprobada por sus propiedades de "promotor del crecimiento". Uno de los productos contenía butinorato, el cual fue originalmente descubierto como antihelmíntico. Actualmente, ambas combinaciones han sido descontinuadas (52).

Otro ejemplo de combinación es la adición de etopabato para aumentar la actividad del amprolium.

Varias combinaciones han sido desarrolladas usando un compuesto de pirimidina más una sulfamida, esta combinación provee una gran actividad debido a la inhibición de la producción del ácido fólico en dos puntos de su síntesis en el parásito (52).

La narasina más nicarbazina muestra una verdadera combinación sinérgica. Con esta combinación y a bajos niveles, ambas drogas muestran una mayor eficacia que en forma individual a sus más altos niveles recomendados. La combinación está lejana del límite de toxicidad que algunas veces muestran altos niveles de una u otra droga. Esto es particularmente efectivo contra aquellas cepas que han desarrollado resistencia a la narasina o a la nicarbazina. (52)

Las combinaciones más comunes son las siguientes:

Nicarbazina + narasina

Nicarbazina + maduramicina

Amprolium + etopabato

Clopidol + sulfaguanidina

Zoalene + sulfaguanidina

Zoalene + robenidina

IV. Prevención.

En un principio el énfasis en quimioterapia estuvo centrado en el tratamiento de brotes, pero rápidamente surgió el concepto de medicación preventiva. Casi todas las parvadas reciben la medicación preventiva, y el tratamiento es usado como último recurso (11).

En programas de prevención, generalmente un anticoccidiano es dado en el alimento a los pollos desde el primer día de edad hasta su salida al mercado; aunque lo correcto es retirarlo en un período de 5-7 días previos a la salida (13). Sin embargo, la aparición de resistencia a los anticoccidianos ha hecho que muchos avicultores se vean en la necesidad de usar productos alternos con miras a controlar adecuadamente la coccidiosis (40). Algunos productores hacen rotación de anticoccidianos cada 3 a 6 meses, asumiendo que conservarán la eficacia de las drogas. Posteriormente surgieron los programas duales, donde un anticoccidiano es utilizado por los primeros 18 a 28 días, y un segundo es usado en la etapa de finalización (13).

El éxito de un programa de prevención anticoccidiano esta basado en tomar en cuenta los siguientes puntos:

1. Resistencia a los anticoccidianos.

El desarrollo de tolerancia o resistencia a las drogas por las coccidias es la limitación más fuerte en la efectividad de las drogas anticoccidianas. La resistencia es un fenómeno genético, y una vez establecido en una linea de coccidia, esta permanecerá por muchos años hasta que genéticamente vuelvan a ser sensibles (11).

Cuando se descubre una nueva droga, su eficiencia se define en términos del grado de control del agente patógeno en animales infectados experimentalmente. Si las coccidias no responden al tratamiento administrado en la dosis recomendada, entonces se les llama "resistentes".

Las coccidias pueden perder gradualmente la sensibilidad a las drogas. En el caso de los ionóforos, se encontraron cepas de coccidias que no respondían tan efectivamente al tratamiento como se esperaba; no obstante, manifestaban una respuesta moderada. Con muy poca frecuencia se encontraron cepas completamente resistentes a los ionóforos. A este fenomeno se le da el nombre de "sensibilidad reducida" (40).

La resistencia a las drogas se ha ido incrementando con el tiempo. Por ejemplo, el siguiente cuadro muestra que todas las cepas de campo

estudiadas por Jeffers en 1978, fueron susceptibles a la monensina pero ya en 1986 solamente un tercio fue susceptible. Este problema no está limitado solamente a los ionóforos sino que ocurre también con los químicos sintéticos (56).

ANTICOCCIDIANO	SENSI BLE	SENS. RED.	RESIS TENTE
JEFFERS (1978) 73 CEPAS			
MONENSINA	73	0	0
McDOUGALD (1961) 52 CEPAS			
LASALOCIP	29	23	0
MONENSINA	27	25	0
SALINOMICIDA	33	19	0
McDOUGALD (1966) 89 CEPAS			
MONENSINA	33	29	38
SALINOMICIDA	53	18	29
NICARBAZINA	67	13	20
AMPHOLIUM	39	15	46

Ruff (1992)

CUADRO 5. Tendencia de *Eimeria* a desarrollar resistencia

2. Selección de productos.

La resistencia a las drogas es un problema que ha ido creciendo con el uso de los anticoccidianos, de tal manera que la única forma de determinar cual droga controlará la coccidia presente en determinado

lugar, es aislando las coccidias presentes y haciendoles pruebas de sensibilidad con varios anticoccidianos. Esto puede hacerse simplemente alimentando pollos no medicados con muestras de cama y aislando los ooquistes. Estos ooquistes se usan para inocular pollos con o sin drogas anticoccidianas. El número de aves necesarias es de 6 a 10 pollos por tratamiento. La dosis de desafío con coccidia debe ser lo suficientemente alta para producir efectos adversos que puedan medirse en los grupos de aves no tratadas. Grupos controles de aves inoculadas, son esenciales también para establecer comparaciones significativas de la eficacia del medicamento (42).

Los parámetros para determinar la susceptibilidad o la resistencia a un medicamento específico incluyen mortalidad, ganancia de peso y calificación de lesiones.

No es muy práctico ni necesario examinar el comportamiento de resistencia en todas las granjas en cada parvada debido al alto costo y a la cantidad de pruebas que en determinado momento llegarían a ser prohibitivas. La idea es saber que está pasando con el control de la coccidiosis para pronosticar la resistencia antes de que se vuelva un problema mayor y seleccionar compuestos más efectivos como otra alternativa. Generalmente, el patrón de resistencia es similar dentro de un complejo si el medicamento usado ha sido el mismo en todas las granjas. Las pruebas de resistencia de rutina pueden ser programadas con intervalos de 6 meses. Las granjas con problemas pueden ser examinadas más frecuentemente. El aumento en la presentación de coccidiosis en una granja en particular es un indicio de que las

pruebas de sensibilidad deben ser realizadas con coccidias aisladas de esa granja (42).

3. Programas de una sola droga.

Muchas veces un simple producto es utilizado desde el día 1 hasta el fin del ciclo o con un período de retiro de 3 a 7 días. La mayoría de los productos se pueden usar hasta la salida de las aves, pero algunos productores los retiran por economía.

Para evitar la resistencia a las drogas se recurre a la rotación de anticoccidianos. La rotación de drogas puede mejorar la productividad porque el desarrollo de "sensibilidad reducida" desaparece muchas veces al cambiar un producto que ha sido utilizado por mucho tiempo (15). En el único grupo de anticoccidianos que se ha reportado resistencia cruzada es en los ionóforos, sin embargo, es factible el uso de la maduramicina contra coccidias que han mostrado sensibilidad reducida a otros ionóforos (41).

4. Programas duales.

El uso de un producto en el alimento iniciador y otro en el finalizador es llamado programa dual. Este programa se usa para mejorar el control de la coccidiosis. El uso intensivo de los ionóforos por muchos años ha producido cepas de *Eimeria* en el campo con sensibilidad reducida, por lo que es una práctica común utilizar otra droga como la nicarbazina o la halofuginona ya sea en el alimento iniciador o

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

finalizador. El uso de programas duales reduce el desarrollo de resistencia (11).

Cuando se elabora un programa dual se deben usar productos de diferente grupo, pues de otra manera se limitaría el efecto de la segunda droga (51).

CAPITULO 5

INMUNIDAD Y PROGRAMAS DE CONTROL

El destino comercial de la parvada debe ser considerado para elegir el programa de control más adecuado. En pollo de engorda el objetivo es producir el máximo crecimiento y eficiencia alimenticia con un mínimo de enfermedad, mientras que en pollonas y reproductoras el objetivo es la inmunización (11,52).

Los primeros en demostrar el desarrollo de inmunidad fueron Tyzzer y Johnson, y aunque habían probado claramente que los pollos pueden adquirir resistencia a la coccidiosis y se había propuesto que esto podría ser un medio efectivo para prevenir la enfermedad, los ensayos de Johnson fueron en general desfavorables (18).

Desde los primeros trabajos de Johnson y Tyzzer, investigadores han reconocido el papel tan importante de la inmunidad de las parvadas contra las pérdidas por coccidiosis; porque todas las drogas causan supresión en el desarrollo de oocistos, sin embargo, ninguna droga se ha descubierto que elimine completamente la producción de oocistos bajo condiciones de campo (11,52).

En los últimos 20-25 años se efectuaron numerosas investigaciones en todo el mundo para determinar los factores que inducen la

inmunidad contra la coccidiosis, arrojando los siguientes resultados (58):

En el caso de *E. tenella* los esquizontes de segunda generación son la fase principal responsable de la inducción de inmunidad. Experimentalmente, la introducción de esporozoitos en el recto para producir la segunda generación de esquizontes y el ciclo sexual, produjo un alto grado de resistencia, pero la introducción de merozoitos de segunda generación, para producir las fases sexuales y ooquistes, da lugar a un nivel de inmunidad más bajo (58).

Las gallinas que sobreviven a una infección grave por *E. necatrix* se hacen lo suficientemente resistentes como para soportar una nueva infección. Las fases de desarrollo ligadas a la inducción de inmunidad son las fases asexuales en el intestino delgado; las fases gametogónicas tienen poco poder inmunizante (58).

La presentación de inmunidad en la infección por *E. maxima* es rápida, lo que determina la pronta finalización de la infección. *E. maxima* es la que posee mayor poder inmunizante. No se dispone de datos referentes a las fases de desarrollo responsables del efecto inmunizante.

En cuanto a *E. mitis*, la inmunidad desarrollada contra este parásito es de escasa magnitud. Los pollos se pueden infectar varias veces antes de que se produzca un descenso en la susceptibilidad del hospedero (58).

Existen 2 métodos de adquirir resistencia contra la coccidiosis:

I. Resistencia genética

Los aspectos genéticos de la resistencia a la coccidiosis han resultado de la observación de apareamientos experimentales de individuos F-1 y F-2 susceptibles; han demostrado que es posible seleccionar líneas de gallinas resistentes o susceptibles a la coccidiosis. La herencia ligada al sexo, los efectos maternos o la herencia citoplásmica no juegan un papel significativo en este asunto, llegándose a la conclusión de que la resistencia o susceptibilidad a la coccidiosis está controlada, en gran parte, por factores genéticos múltiples que no muestran dominancia y actúan aparentemente de forma aditiva. No obstante se han señalado que, si se pretenden estudiar las diferencias genéticas reales, los embriones o los pollitos muy jóvenes pueden resultar poco adecuados, ya que pueden existir anticuerpos transferidos por la madre a los pollitos, aparte de que pueden encontrarse cantidades protectoras de drogas coccidiostáticas en los huevos puestos por gallinas tratadas (32,58).

Una característica de la inmunidad adquirida contra Eimeria es su especificidad, esto es, por ejemplo: Las aves inmunes contra E. tenella son totalmente susceptibles a otras eimerias (58).

II. Exposición controlada:

La exposición controlada se puede llevar a cabo de dos maneras:

1) Inmunización planeada:

La inmunización planeada consiste en administrar en el agua o alimento un número determinado de ooquistes de varias especies de Eimeria, seleccionados por su baja virulencia. Este es el programa de exposición controlada más recomendable (35).

Existen 2 productos comerciales que llenan esta necesidad, Cocci-vac, M.R. e IMMUCOX, M.R., sin embargo en muchas situaciones no ha dado resultados satisfactorios. El método de administración no es satisfactorio y no se ha mejorado en muchos años. Por otro lado, las coccidias presentes en estas vacunas no han sido atenuadas y como resultado es posible que se presenten brotes. Es posible tener buenos resultados con estas vacunas dependiendo de una administración cuidadosa y de una serie de condiciones relacionadas con el manejo (34). La forma de aplicación es como sigue:

La preparación comercial Cocci-vac contiene ooquistes de 6 especies de Eimeria:

a) Se diluye la vacuna, se agita y divide en cuatro partes iguales.

b) Empezando al decimo día de edad, mezclar una porción de vacuna en el agua de bebida conteniendo 25 gramos de leche descremada en polvo por cada 4 litros de agua, retener el agua hasta que las aves

esten sedientas y administrarla a mano de los bebederos, los cuales deben ser agitados continuamente ya que los ooquistes tienden a sedimentarse y es necesario que cada pollo reciba su dosis de vacuna.

c) Repítase la administración al 11o, 12o y 13o días

d) La humedad de la cama debe ser controlada para permitir una óptima esporulación de los oocistos "hijos". Aunque un gran número de oocistos producidos por la segunda o tercera generación de los ciclos biológicos pueden causar presentaciones leves de la enfermedad, el tratamiento es rara vez recomendado. Un mal desarrollo de inmunidad con este programa es atribuido a un cuidado deficiente de la vacuna o mal manejo de la cama.

Otra preparación comercial, IMMUCOX, contiene ooquistes de 4 especies (E. tenella, E. necatrix, E. acervulina y E. maxima), y se aplica, previo retiro de anticoccidianos y antibióticos del alimento, como sigue:

a) Agregar 3 litros de agua a la garrafa dosificadora.

b) Añadir un sobre de diluyente en polvo a cada garrafa y agitar hasta que esté uniformemente disuelto.

c) Agregar un frasco de 1,000 dosis al diluyente y agitar hasta obtener una coloración uniforme

d) Vaciar la vacuna en los bebederos (previamente se vacían)

2) Disminución gradual de la dosis.

Una droga cuando se utiliza a su nivel óptimo previene el desarrollo y presentación de la coccidiosis. Cuando la misma droga es utilizada a niveles más bajos, su efectividad será menor y permitirá el desarrollo de cierto número de coccidias. Mediante la selección cuidadosa de un nivel adecuado, se puede permitir el desarrollo de algunas coccidias mientras las aves aún estén protegidas contra la presentación de brotes severos. La droga en estos casos elimina la mayoría de los parásitos, los restantes se encargan de estimular la inmunidad contra futuros brotes. Desafortunadamente este sistema no siempre funciona debido a algunos de los siguientes factores (9):

a) Coccidias resistentes a las drogas en el programa.

b) La restricción alimenticia también disminuye la dosis de droga administrada en el alimento.

d) Los oocistos importantes de coccidias no siempre estarán presentes durante esta etapa de inmunización.

III. Programas de control.

1) Pollo de engorda.

En el pollo de engorda la inmunidad no es tan importante debido a su corto período de vida; principalmente el control de la coccidiosis esta enfocado a la prevención mediante la administración de anticoccidianos en el alimento en programas de una sola droga o programas duales (11).

Algunas de las drogas más utilizadas son: maduramicina, salinomicina, lasalocid, monensina (ionóforos), narasina, nicarbazina, halofuginona, robenidina, clopidol, zoalene y diclazuril (11).

2) Pollonas y reproductoras.

La coccidiosis en pollonas de reposición y reproductoras puede tener consecuencias más serias que en el pollo de engorda. Las especies más importantes en el pollo de engorda son E. tenella, E. máxima, E. acervulina, E. mitis y E. brunetti. En contraste los daños más severos producidos por un brote de coccidiosis en pollonas y reproductoras se deben a infecciones por E. necatrix. Esta especie puede producir daños más severos no solo por su alto grado de patogenicidad, sino además porque se presenta generalmente en aves de 8 a 12 semanas de edad. Las otras especies se desarrollan en cualquier tipo de ave comercial entre 3 y 5 semanas de edad. El principal efecto de E. necatrix sobre pollonas y reproductoras es sobre la uniformidad y la capacidad de producción de la parvada. Por esta razón es muy importante el desarrollo de una adecuada inmunidad (35).

En el caso de pollonas iniciadas en piso para ser llevadas a jaulas de postura no es tan importante la inmunidad, por lo que la prevención puede hacerse en forma semejante al pollo de engorda. En pollonas reproductoras que serán mantenidas en el piso durante todo el ciclo deben tener un programa que permita el desarrollo de inmunidad planeada o la medicación con disminución gradual de la dosis. Este último se lleva a cabo de la siguiente forma (35).

a) Administrar la dosis completa de una buena droga durante las primeras 6 a 8 semanas de vida. Si durante ese tiempo las aves están sometidas a un régimen de restricción alimenticia, el consumo efectivo de la droga será menor y por lo tanto no es necesario disminuir el nivel de la droga anticoccidiana al alimento.

b) A las 6 u 8 semanas, cambiar a una droga más débil (utilizando una dosis completa), que quizás aún confiera cierto grado de protección durante la etapa de inmunización. Por ejemplo, se puede utilizar monensina o salinomina durante las primeras 6 a 8 semanas y después cambiar por amprolium a una dosis de 125 ppm.

c) Estar preparado para tratar cualquier brote clínico de coccidiosis. Es importante hacer un diagnóstico preciso de la especie de Eimeria involucrada a fin de utilizar la droga más efectiva contra ella.

d) Si el problema de brotes clínicos de coccidiosis persiste entre las 10 y 12 semanas, es importante poner un énfasis mayor durante esta etapa. Esto último se puede realizar ampliando el período de

administración de drogas en el alimento o el agua de bebida con sulfas potencializadas o amprolium durante la última etapa.

Hay que tomar en cuenta que cada caso es diferente. Las condiciones que contribuyen a la presentación clínica de coccidiosis en una región quizás estimulen el desarrollo de inmunidad en otra. Es necesario considerar las condiciones específicas de cada área a fin de elegir un programa efectivo de control de coccidiosis en pollonas y reproductoras.

IV. Avances en inmunización.

Existen a largo plazo alternativas prometedoras para el control de la coccidiosis, basadas en reportes recientes en los que han aparecido aproximaciones hacia el desarrollo de una vacuna contra la coccidiosis aviar (25).

Lo más cercano al desarrollo de una vacuna contra la coccidiosis es una que contiene antígenos muertos y es producida por ingeniería genética, utilizando anticuerpos de hibridoma (monoclonales) y anticuerpos policlonales para la identificación y caracterización de antígenos protectores de diferentes estados de desarrollo, sexual y asexual de varias especies de Eimeria. Codificando los genes de los antígenos protectores, pueden ser clonados en una bacteria a través de un virus adaptado como vector, seguido por un análisis de la secuencia de sus nucleótidos y deducción de la secuencia de aminoácidos de la molécula codificada. Una aproximación en el

análisis de antígenos de varios estados de desarrollo no dependen del previo reconocimiento del DNA o secuencia de proteínas envueltas en la clonación de los genes codificados para el antígeno en el vector bacteriófago *lamda gt*, último portador del gen *lacZ* que es un gen de *E. coli* y código para la enzima *beta-galactosidasa*. El vector tiene un sitio *EcoRI* que está localizado cerca de 3' al final del gen *lacZ*. Este sitio es usado para clonar los fragmentos de DNA codificados para antígenos de *E. tenella*. El epítipo protector (porción inmunógena de la molécula antigénica) puede entonces ser preparada por una recombinación de DNA o aún por síntesis química (25).

Danforth (1985), con uno de estos genes antígenicos (una proteína de *E. tenella*) estimuló una respuesta inmune en pollos de 3 a 4 semanas dando protección parcial contra un desafío de ooquistes de *E. tenella*. Existen otros reportes sobre antígenos coccidiales recombinados de *E. tenella* (Clark 1987, Clare 1987), *E. acervulina* (Jenkins y Dame 1985) y *E. maxima* (Aplicación patentada por Solvay y Cia. 1985) (25). Desafortunadamente, esta vacuna clonada no se espera en un futuro cercano, considerando la gran inversión e investigación que se debe hacer en el laboratorio con esta sofisticada y costosa tecnología, con estudios preclínicos en pruebas de seguridad y eficacia y finalmente en evaluaciones de campo. Por lo tanto, hasta que una vacuna semejante esté disponible, la quimioprofilaxis seguirá siendo la mejor herramienta para el control de la coccidiosis aviar (25).

BIBLIOGRAFIA

1. Allen C.P. 1987. Physiological responses of chicken gut tissue to coccidial infection: comparative effects of Eimeria acervulina and Eimeria mitis on mucosal mass, carotenoid content, and brush enzyme activity. *Poultry Science* 66.
2. Anónimo. 1985. Transmisión de enfermedades. *Avicultura Profesional*. Vol. 3 No 4. pg. 132.
3. Anónimo. 1988 El escarabajo en las casetas avícolas. *Avicultura Profesional*, vol. 5, No 4. 131.
4. Anónimo. 1983. Los bebederos con fugas. *Industria Avícola*. Noviembre.
5. Anónimo. 1988. El uso y re-uso de la cama o yacija. *Industria Avícola*. Marzo.
6. Arakawa A., Fukata T. and Baba E. 1992. Influence of coccidiosis on Salmonella colonization in broilers. *Poultry Science* 71.
7. Bafundo K.W. 1989. Factores que afectan la eficacia de los agentes anticoccidianos en la industria del pollo de engorde. *Avicultura Profesional*. Vol. 7, No 2.
8. Boletines técnicos promocionales: ICI, Bayer, Ciba-Geigy y Dow.
9. Boletín técnico. Coxistac. Pfizer. pg 3-4.
10. Borchet A. 1981. *Parasitología veterinaria*. 1a ed., edit. Acribia.
11. Calnek B.W. 1991. *Diseases of poultry*. 9a ed.. Iowa State Press.

- 12 Cardona C.J., Galey F.D., Bickford A.A., Charlton B.R. and Cooper G.L. 1993. Skeletal myopathy produced with experimental dosing of turkeys with monensin. *Avian Diseases* 37.
- 13 Conway D.P. and McKenzie M.E. 1991. Poultry coccidiosis. Diagnostic and testing procedures. Second edition. Pfizer.
14. Conway D.P., Sasaik, Gaafar S.M. and Smothers C.D. 1993. Effects of different levels of oocyst inocula of *Eimeria acervulina*, *E. tenella*, and *E. maxima* on plasma constituents, packed cell volume, lesion scorers, and performance in chickens. *Avian Diseases* 37.
15. Cuéllar O.A. 1992. Apuntes de enfermedades infecciosas parasitarias de las aves y conejos. UNAM, FES-C.
16. Dale N. 1990. Concepto de control de calidad en coccidiosis. *Avicultura Profesional*. Vol 8, No 1.
17. Eckman M.K. 1986. Desinfección en la industria avícola y principios de higienización. *Revista Avirama* 11.
18. Edgar S.A. 1971. Pasado, presente y futuro de la cocciosis, su control en las aves. *Noticias medico veterinarias* 2/3.
19. Eiichiron B., Alberta F., Jeffrey M.G., Stephan G. and McDougald L.R. 1992. Effects of *Eimeria brunetti* infection and dietary zinc on experimental induction of necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian Diseases* 36.
20. Fuentes V. 1985. *Farmacología y terapeutica veterinarias*. 1a ed. edit. Interamericana.
21. Fukata T., Kageyama A., Baba E. and Arakawa A. 1987. Effect on infection with *Eimeria tenella* upon the cecal bacterial population in monoflora chickens. *Poultry Science* 66.

22. Giambone J.J., Klesius P.H. and Edgar S.A. 1980. Avian coccidiosis: evidence for a cell-mediated immune response. *Poultry Science* 59.
23. Gordon R.F. 1982. *Enfermedades de las aves*, 2a ed., edit. Manual Moderno.
24. Granados J. 1992. Anticoccidianos. Conferencia del curso de complementación académica sobre enfermedades de las aves I y II. Septiembre. FMVZ, UNAM.
25. Heinz M. 1988. *Parasitology in Focus*. 1rst. edition. edit.
26. Jeffers T.K., Tonkinson L.V. and Callender M.E. 1988. Anticoccidial efficacy of narasin in battery cage trials. *Poultry Science* 67.
27. Jeffers T.K., Tonkinson L.V., Camp L.J., Murphy C.N., Schlegel B.F., Schyder D.L. and Young D.C. 1988. Field experience trials comparing narasin and monensin. *Poultry Science* 67.
28. Johnson J. and Reid. 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring in battery and floor pen experiments. *Parasitology* 28.
29. Kheysin M.Y. 1972. *Life cycles of coccidiosis of domestic animals*. University Park Press.
30. Long P.L. 1982. A guide for the diagnosis of coccidiosis in chickens. Research report 404. Athens Ga., College of Agriculture Experiment Station, University of Georgia.
31. Long P.L. and Rowel J.G. 1975. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *British Poultry Science* 16.
32. Long P.L., Sheridan K. and McDougald L.R. 1981. Maternal transfer of some anticoccidial drugs in the chicken. Research note. *Poultry Science* 60.

33. Lund E.E. 1977. The history of avian medicine in the United States IV. Some milestones in american research on poultry parasites. Avian Diseases 21.
34. McDougald L.R. 1987. Cuanta coccidiosis es ventajoso tener. Avicultura Profesional. Vol 5, No 2.
35. McDougald L.R. 1988. Control de la coccidiosis en ponedoras comerciales y reproductoras. Avicultura profesional. Vol 5, No 4.
36. McDougald L.R. 1987. Survey of sensivity to anticoccidial drugs in 60 isolates of coccidia from broiler chickens in Brazil and Argentina. Avian Diseases 31.
37. McDougald L.R. Karlson T. and Reid W.M. 1979. Interaction of infectious bursal disease and coccidiosis in layer replacement chickens. Avian Diseases 24, No 4.
38. McDougald L.R. 1984. Importancia del recuento de oocistos en la cama. Avicultura Profesional. Vol. 2, No 2.
39. McDougald L.R. 1988. La calidad del agua y el manejo pueden hacer más difícil el control de la coccidiosis. Avicultura Profesional. Vol 6, No 1.
40. McDougald L.R. 1990. Es resistencia a las drogas o sensibilidad reducida ?. Avicultura Profesional. Vol. 8, No 1.
41. McDougald L.R. 1990 Adelantos en drogas anticoccidiales e inmunización para el control de la coccidiosis aviar. Avicultura Profesional. Vol 8, No 1.
42. McDougald 1983. Los ionóforos. Avicultura Profesional, Junio.

43. McDougald L.R., Wang G.T., Kantur S., Schenkel R. and Quarles C. 1987. Efficacy of maduromicin against ionophore-tolerant field isolates of coccidia in broilers. *Avian Diseases*. Vol 32, No 2.
44. McDougald L.R., Mathis G.F. and Barbara P.S. 1990. Anticoccidial efficacy of diclazuril against recent isolates of *Eimeria* from commercial poultry farms. *Avian Diseases* 34.
45. McDougald L.R., Barabara P.S., Mathis G.F. and Carey L. 1990. Anticoccidial efficacy of Diclazuril in broilers under simulated natural conditions in floor pens. *Avian Diseases* 34.
46. McKenzie M.E., Colnago G.L., Lee S.R. and Long P.L. 1987. Gut stasis in chickens infected with *Eimeria*. *Poultry Science* 66.
47. Meyer L. 1982. *Farmacología y terapéutica veterinaria*. 2a Ed., edit. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana.
48. Nilipour A. 1992. *Bioseguridad III: Los detalles*. Industria Avícola. Marzo.
49. Quintana J.A. 1988. *Avitecnia, manejo de las aves domésticas más comunes*. 1a ed. edit. Trillas.
50. Quiroz R.H. 1984. *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*. 1a ed., edit Limusa.
51. Raether W. and Dost G. 1986. The anticoccidial efficacy of mixtures of salinomycin or halofuginone with various polioether antibiotics or synthetic drugs in chickens. Pfizer. *Boletín técnico*.
52. Reid W.M. 1990. History of avian medicine in the United States X. Control of coccidiosis. *Avian Diseases* 34.
53. Reyna S.P., McDougald L.R. And Mathis F.G. 1983. Survival of coccidia in poultry litter and reservoirs of infection. *Avian Diseases* 27.

54. Rojo M.E. 1987. *Enfermedades de las aves*, 2a ed., edit. Trillas.
55. Ruff M. 1990. 25th National Meeting on Poultry Health and Condemnations. Ocean City, Maryland, EUA.
56. Ruff M.D. 1992. Valor de la prueba de sensibilidad en coccidiosis aviar. Traducción de las memorias de "Arkansas Nutrition Conference". Fayetteville, Arkansas EUA.
57. Shirley M.W., Jeffers T.K. and Long P.L. 1983. Studies to determine taxonomic status of *Eimeria mitis*, Tyzzer 1929, and *E. mivati*, Edgar and Seibold 1964. *Parasitology* 87.
58. Soulsby E.J. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. 7a ed., edit. Interamericana.
59. Sumano L.H. 1987. *Farmacología veterinaria*. 1a ed., edit. McGraw-Hill.
60. Turk D.E. and Littlejohn V.P. 1987. Coccidial infections and gut microflora. *Poultry Science* 66.
61. Turk D.E. 1986. Macroelements in the circulation of coccidiosis-infected chicks. *Poultry Science* 65.
62. Vargas V.J. 1990. La mosca: individuo no deseado. *Industria Avícola*. Agosto.
63. Vázquez M.R., Vázquez R.C., Padilla P.M. Bayer de México. Departamento Técnico. Toltrazuril. *Boletín técnico*.
64. Zander D.V. and Mallison E.T. 1991. Principles of disease prevention: diagnosis and control. *Diseases of poultry*. 9th ed., Iowa State Press.