

28



**MANUAL DE COCCIDIOSIS EN POLLO DE ENGORDA.
(ESTUDIO RECAPITULATIVO)**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

de la

**Universidad Nacional Autónoma de México
Para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista**

por

Libia Yardania Gutiérrez Sánchez

Asesores

**Víctor Manuel Petrone García
Xóchitl Hernández Velasco**

México D.F. 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

DEDICATORIA

A Emiliano por ser lo mejor de mi vida.

A mis abuelos: María M. Hernández y Salvador Sánchez P. por apoyarme siempre.

A Ricardo por restaurar la confianza y ser la persona que esperaba.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores Xóchitl Hernández Velasco y Víctor Manuel Petrone García por compartir conmigo su conocimiento pero sobre todo por su amistad, paciencia y apoyo.

A mi jurado Dr. Héctor Quiroz Romero, Dr. Alberto Guadaluana Ramírez, Dra. Gabriela Gómez Verdusco, Dr. Tamas February Bone y Dr. Víctor Manuel Petrone G.

A mis amigos: Abel, Aurora, Cecilia, Daniel, Elenka, Elizabeth, Eloisa, Erika B., Erika R., Etual, Felipa, Francisco, José, Luz Ma., Magali, Mireya, Mónica, Rita, Sergio, Vilma.

A mis nuevos amigos: Adriana, Aida, Armando, Benjamín, Bernardo, Christian, Daniel, Gonzalo, Ivonne, Juan Carlos, Judith, Marcelo, Mireya, Rocio, Rodrigo, Ruth, Sandra, Ulises.

Al Departamento de Producción Animal: Aves.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
TÍTULO.....	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CONTENIDO.....	IV
LISTA DE CUADROS, GRÁFICA Y FIGURAS.....	VII
I RESUMEN.....	1
II INTRODUCCIÓN.....	2
III PROCEDIMIENTO.....	4
IV ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	5
1. Coccidiosis en pollo de engorda	5
1.1 Historia.....	6
1.2 Importancia Económica.....	7
1.3 Etiología.....	7
1.4 Ciclo de vida.....	7
2. Clasificación de Eimeria de acuerdo a su patogenicidad.....	9
3. Diagnóstico.....	10
3.1 Métodos de diagnóstico.....	11
3.1.1 Monitoreo.....	11

3.1.2 Toma de muestras.....	12
3.1.3 Técnica de McMaster a partir de muestras de heces o cama.....	13
3.1.4 Técnica de McMaster (muestras en dicromato de potasio al 2.5%).....	13
3.2 Examen macroscópico.....	14
3.2.1 Calificación de lesiones.....	14
3.3 Examen citológico.....	15
3.4 Diagnóstico diferencial.....	16
3.4.1 Diagnóstico diferencial según el signo.....	17
4. Control.....	18
4.1 Vacunas en pollo de engorda.....	19
4.1.1 Tipos de vacunas.....	20
4.1.2 Objetivos de la vacunación.....	21
4.1.3 La vacuna y su administración.....	25
4.1.4 Cuidados adicionales.....	27
4.1.5 Programas de monitoreo.....	28
5. Tratamiento.....	28
5.1 Información general de algunos anticoccidianos.....	29
5.1.1 Químicos.....	29
5.1.2 Ionóforos.....	30
5.1.3 Saponinas esteroidales.....	30
5.2 Anticoccidianos combinados.....	31
5.3 Programas para el uso de anticoccidianos en la producción avícola comercial	32
Información complementaria de anticoccidianos.....	33
Químicos.....	33

Ionóforos.....	39
Saponinas esteroidales.....	43
V REFERENCIAS.....	45
CUADROS.....	53
GRÁFICA.....	57
FIGURAS.....	58

LISTA DE CUADROS, GRÁFICA Y FIGURAS.

Página

CUADROS	53
Cuadro N° 1 Características de las lesiones macroscópicas causadas por <i>E. acervulina</i> , <i>E. maxima</i> y <i>E. tenella</i>	53
Cuadro N° 2 Resumen del valor diagnóstico de lesiones de los intestinos.....	53
Cuadro N° 3 Las vacunas y sus características.....	54
Cuadro N° 4 Actividad comparativa de los agentes anticoccidiales.....	55
Cuadro N° 5 Algunos anticoccidiales en la industria avícola.....	56
Cuadro N° 6 Combinación de anticoccidiales.....	55
Cuadro N° 7 Programas duales para uso de anticoccidiales.....	55
GRÁFICA 1 Curva típica de coccidias por gramo de cama en infección mixta en campo.....	57
FIGURAS	58
Figura 1. Ciclo de vida.....	58
Figura 2 a 18. Lesiones.....	60
Figura 19. Vacunación por aspersión.....	66

I. RESUMEN

GUTIÉRREZ SÁNCHEZ LIBIA YARDANIA. Manual de coccidiosis en pollo de engorda: (Estudio recapitulativo). Bajo la dirección de Víctor Manuel Petrone García y Xóchitl Hernández Velasco.

La importancia de realizar un manual de coccidias en pollo de engorda se basa en la necesidad de contar con un material de consulta que sea completo, práctico y actual, que muestre la relevancia de esta enfermedad en México como un factor que provoca grandes pérdidas económicas en la industria avícola. Para llevar a cabo este objetivo se revisó la información de 75 referencias bibliográficas, información proporcionada por diferentes laboratorios y manuales. Este incluye los aspectos más relevantes de la enfermedad, así como de las prácticas encaminadas a su control como son: la descripción la coccidiosis aviar, la metodología del diagnóstico, ilustrar lesiones con diferentes grados de severidad de las especies de *Eimeria* que afectan al pollo de engorda, seleccionar información actualizada de los principales anticoccidianos y vacunas para pollo de engorda existentes en México.

II. INTRODUCCIÓN.

La industria avícola es dentro de las empresas pecuarias nacionales, la más desarrollada y eficiente tanto en volumen como en costo de producción. Las condiciones de explotación intensiva que se requieren para hacer de la avicultura una industria productiva, favorecen la presentación de enfermedades como la coccidiosis. La coccidiosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial producida por protozoarios del género *Eimeria* que afecta a varias especies domésticas como los bovinos, caprinos, cerdos, conejos y particularmente a las gallinas y pollos mayores de tres semanas de edad, se caracteriza por invadir el epitelio intestinal provocando enteritis que causa disminución de la conversión alimenticia, absorción deficiente de nutrientes y de pigmento afectando la ganancia de peso y la pigmentación cutánea (McDougald y Reid, 1991; Lillenhoj, 1993).

En el II Simposio internacional de coccidiosis aviar en Foz do Iguacao, Brasil, celebrado en marzo de 1999 se mencionaron pérdidas de hasta 600 millones de dólares en E.U.A., en México se desconocen cifras exactas en cuanto a pérdidas económicas pero se dice que está probablemente implicada en 5-10% de las muertes que ocurren en las parvadas (Gordon, 1985). La coccidiosis es una de las enfermedades de mayor importancia económica a nivel mundial y esta relacionado con los gastos por medicación preventiva, el tratamiento en brote, una deficiente pigmentación cutánea y en general a bajos parámetros productivos y mortalidad (Arakawa, 1993; McDougald y Reid, 1991; Shirley, 1992).

Las coccidias que afectan al pollo de engorda principalmente son: *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* y *E. tenella* (Hernández y Petrone, 2000). Cada una tiene un lugar específico de localización en el intestino y con relación a éste, será el daño que

ocasionará al ave. *E. acervulina* y *E. maxima* parasitan el primer y segundo tercio del intestino por su ubicación afectan principalmente la absorción de nutrientes y pigmento. *E. tenella* infecta los sacos ciegos y en condiciones severas puede producir mortalidad, es común que se presente una infección con dos o más especies en una misma parvada (McDougald y Reid, 1991; Moreno, 1992).

Todos los seres vivos están en contacto con el medio ambiente a través de la piel, sistema respiratorio y tracto digestivo. El aparato digestivo es un tracto tubular que va desde la boca hasta el ano, en las aves tiene la función de: ingerir y almacenar alimento y agua, así como absorber y eliminar los restos no digeribles. El tracto digestivo aunque está dentro del cuerpo sigue siendo un lugar donde el medio ambiente está en contacto con el medio interior del organismo, por lo que con el alimento y el agua las aves recogen sustancias que pueden estar infectadas o contaminadas.

Las enfermedades que afectan el tracto digestivo son muchas, algunas de ellas solo afectan el aparato digestivo, otras se generalizan y causan daño a otros órganos. Muchas de estas infecciones están bien identificadas mientras otras, principalmente las infecciones virales no son conocidas totalmente. Es bien sabido que las infecciones entéricas causan pérdida económica para la avicultura no solo por provocar morbilidad y mortalidad sino por la disminución en producción (McDougald y Reid, 1991).

El síndrome de mala absorción se ha presentado recientemente en pollo de engorda en todo el país y se caracteriza por la presencia de partículas de alimento sin digerir en las heces, así como una consistencia acuosa de las mismas que ocasionalmente contienen moco naranja. Los signos típicos en las aves son: falta de crecimiento y mala uniformidad de la parvada. Por las características anteriormente mencionadas se ha relacionado con la mala calidad del alimento y con agentes virales (como el

coronavirus, reovirus, arenavirus), coccidianos (*Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*) y tóxicos (micotoxinas y aminos biogénicas) sin que hasta la fecha se tengan argumentos concluyentes al respecto.

OBJETIVO GENERAL.

Recopilar información actualizada, práctica y resumida sobre la coccidiosis en pollo de engorda en México, haciendo énfasis en el diagnóstico, prevención y tratamiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Describir la coccidiosis aviar.

Enlistar la metodología del diagnóstico de la coccidiosis aviar.

Ilustrar lesiones con diferentes grados de severidad de las especies de *Eimeria* que afectan al pollo de engorda.

Seleccionar información actualizada de los principales anticoccidianos que se utilizan en México para la prevención y el tratamiento de la coccidiosis aviar, así como sus combinaciones en la industria avícola.

Proporcionar información de las vacunas para pollo de engorda existentes en México.

III. PROCEDIMIENTO.

La tesis estará organizada cubriendo los siguientes puntos:

1. Actualización sobre la coccidiosis en pollo de engorda.
2. Información sobre las coccidias que existen y afectan al pollo de engorda.
3. Principales lesiones causadas por las coccidias que se encuentran en el pollo de engorda.
4. La vacunación como una alternativa ante las necesidades actuales del mercado.
5. Principales anticoccidianos en México.

IV ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

1. Coccidiosis en pollo de engorda

Esta enfermedad parasitaria es causada en las aves por el género *Eimeria* que es específico de especie. Las *Eimeria* que afectan a las gallinas no infectan en condiciones normales a los pavos ni viceversa. El parásito se multiplica en células intestinales, ocasionando daño tisular, afectando la absorción, la digestión, y el metabolismo de los nutrientes, por lo que causa anemia, deshidratación y predispone la presentación de otras enfermedades. Además aumenta la mortalidad y los costos de producción debido al uso continuo de anticoccidianos como medida preventiva (Moreno, 1989; McDougald y Reid, 1991).

Se reconocen 7 especies de *Eimeria* que producen infecciones características en los pollos: *Eimeria tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. mitis* y *E. praecox*, ya que *Eimeria hagai* y *mivati* no han sido aceptadas como especies distintas (Long, 1990, McDougal y Reid, 1991, Lillehog y Trout, 1993).

En México las especies de *Eimeria* más frecuentes en pollo de engorda son: *Eimeria maxima*, *E.tenella* y *E.acervulina*, las cuales afectan principalmente a las aves mayores a 3 semanas de edad (Moreno, 1992). Existen además dentro de cada especie, cepas con diferente grado de patogenicidad (Moreno, 1989).

Su capacidad de reproducción en un huésped criado en confinamiento los convierte en candidatos ideales para la sobrevivencia en el pollo de engorda. Las *Eimeria* son parásitos, lo que significa que logran su sustento a costa del ave que las alberga afectando su salud. Bajo este concepto son microorganismos indeseables, los cuales a partir del extraordinario mecanismo de adaptación son capaces de subsistir en forma de ooquiste no esporulado. La invasión y subsiguiente multiplicación de estos

microorganismos producen una enteritis que causa disminución en el consumo del alimento y en la absorción de nutrientes afectando la ganancia de peso y la pigmentación cutánea. Además predispone al ave a presentar enfermedades secundarias.

1.1 Historia

El primer escrito que se tiene sobre coccidias es la obra "De Re Rustica", por el granjero Columella donde menciona síntomas de una enfermedad que permite creer que se estaba hablando de alguna forma de coccidiosis, también habla sobre la importancia de proveer a los pollos de agua y superficie limpia para prevenir enfermedades. Posteriormente en 1674 Antoni Van Leeuwenhoek investigador e inventor del microscopio, observó los ooquistes de *Eimeria stiedae* en la vesícula biliar del conejo. Pero no fue hasta el siglo XIX que se conoció más sobre las distintas especies de coccidias. Leucart en 1879 utilizó la palabra *Coccidium* y definió a los parásitos como elementos intracitoplasmáticos de forma esférica u oval (Ruiz, 1990).

Eimer en 1870 logra diferenciar las formas asexuales y sexuales e indica que los ooquistes son las formas de transmisión de la infección (Ruiz, 1990).

Railliet y Lucet en 1891 describieron al *Cooccidium tenellum* como un parásito del ciego de pollos, causante de la coccidiosis en diferentes tipos de aves (kheysin, 1972).

Tyzzar *et al.*, de 1929 a 1932, realizaron un estudio detallado de la biología y la patogenia de *E. tenella*. Además identificaron y describieron a *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* y *E. mitis* en pollos y *E. meleagridis*, *E. meleagrimitis* y *dispersa* en pavos (Ruiz, 1990; McDougald y Reid, 1991).

El control de esta enfermedad se inició con el descubrimiento anticoccidial de las sulfas por Levine en 1939; sin embargo debido al desarrollo de resistencia por parte de las coccidias a los agentes farmacológicos, se estudian formas alternativas para su futuro

control (Lillehoj y Trout, 1993).

1.2 Importancia económica

La importancia económica de la coccidiosis en la industria avícola puede apreciarse fácilmente al analizar los costos derivados de su control y tratamiento. El costo por medicación preventiva en el alimento sobrepasa los noventa millones de dólares en EE.UU., y más de trescientos millones en todo el mundo. En la actualidad los principales trastornos que causa la coccidiosis son:

- Costo por medicación preventiva en el alimento.
- Aumento en el costo de producción por mala conversión alimenticia.
- Deficiente pigmentación cutánea.
- Disminución en el crecimiento.
- Costo por tratamiento en brotes.
- Mortalidad.
- Infecciones entéricas secundarias.

1.3 Etiología.

Las coccidias pertenecen al phylum *Apicomplexa* y a la familia *Eimeriidae*. Existen cerca de 900 especies que afectan ránidos, anélidos, insectos, reptiles, anfibios, aves y mamíferos (Pellerdy, 1974).

1.4 Ciclo de vida.

El ciclo de vida de las coccidias consta de tres fases: esporogonia, esquizogonia, y gametogonia. La primer fase sucede fuera del huésped e involucra el desarrollo de la fase infectante (ooquiste esporulado). La segunda y la tercera fase se llevan a cabo dentro del huésped e implican la multiplicación asexual masiva (fase de esquizogonia) y sexual (fase de gametogonia) respectivamente (McDougald y Reid, 1991; Sumano,

1992).

Las aves se infectan cuando ingieren ooquistes esporulados que se encuentran contaminando agua, alimento o cama. En la molleja por la acción de la pepsina, ácido clorhídrico y jugos biliares se rompe la pared del ooquiste y se liberan los esporozoitos, cada uno infecta una célula en la mucosa del intestino y comienzan el ciclo reproductivo asexual que puede repetirse 2 ó más veces, dando origen a esquizontes de primera, segunda o más generaciones. Esta es la fase que produce mayor daño tisular, debido a la gran cantidad de esquizontes que se producen y al liberarse destruyen células. Cada uno de los merozoitos de la última generación infectará nuevamente una célula y se iniciará la reproducción sexual. Algunas de estas células parasitadas darán origen a un microgameto (gameto masculino) y otras formarán macrogametos (gametos femeninos). Posteriormente los microgametos maduros se liberan y fertilizarán a los macrogametos. El cigoto resultante madura y se libera de la mucosa intestinal, eliminándose posteriormente en las heces. Los pollos infectados pueden eliminar ooquistes en las heces por varios días o semanas. Los ooquistes en las heces llegan a ser infectantes por medio de un proceso de esporulación, que se lleva a cabo fuera del hospedador, este proceso puede tardar de horas a semanas de acuerdo a las condiciones de temperatura, humedad y oxigenación en la cama. Las aves susceptibles en la misma parvada pueden ingerir los ooquistes por picoteo de la cama, común en pollos (McDougald y Reid, 1991). El potencial reproductivo de un sólo ooquiste ingerido es más o menos constante en cada especie y el tiempo que se requiere desde la infección hasta la producción de ooquistes maduros es de 4 a 6 días, de acuerdo a la especie (Figura N° 1). En la infecciones causadas por *Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, o *E. maxima*, puede observarse daño tisular severo cuando los esquizontes de segunda

generación se rompen para liberar merozoitos, debido a que estos invaden capas más profundas del intestino (subepitelio), en comparación con el resto de las especies (Long *et al.*, 1976).

En algunas especies (*E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*) , los merozoitos invaden las células epiteliales del intestino y la continua proliferación de esquizontes y gametocitos causando daño (Vega, 2001).

2. Clasificación de *Eimeria* de acuerdo a su patogenicidad

ALTA PATOGENICIDAD: Cepas capaces de producir alta mortalidad. En el caso de *E. tenella* (Railliet y Lucet, 1891) la inoculación con 1 a 3000 ooquistes es suficiente para provocar deyecciones sanguinolentas y otros signos de infecciones después de uno o varios ciclos de replicación. La etapa más patógena es la 2ª generación de esquizontes, que madura a los 4 días posinfección. Los esquizontes se desarrollan en la parte profunda de la lámina propia, así que la mucosa se altera en gran medida cuando los esquizontes maduran y se liberan los merozoitos. La mayor parte de la mortalidad sucede entre los 5 y 6 días posinfección y en infecciones agudas puede ser después de los 1º signos de la infección en pocas horas. La causa exacta de muerte no se conoce, pero se sospecha de factores tóxicos relacionados a la necrosis severa de tejido afectado.

MEDIANA PATOGENICIDAD: Cepas capaces de producir pérdidas de peso, conversión alimenticia y de pigmentación con poca mortalidad.

En *E. maxima* (Tyzzer, 1929) la infección con 200,000 ooquistes es por lo general suficiente para provocar deficiente ganancia de peso, morbilidad, diarrea, efecto en la absorción de pigmentos xantófilos y carotenoides en intestino delgado y a veces mortalidad.

BAJA PATOGENICIDAD: Cepas que causan poco daño y no causan mortalidad. *E.*

acervulina (Tyzzer,1929) las infecciones ligeras (*ingestión* 1,000 ooquistes) a moderadas (30,000-100,000) pueden tener poca influencia en la ganancia de peso y la conversión alimenticia, pero pueden provocar pérdida de pigmentos carotenoides y xantófilas de la sangre y de la piel, debida a la reducida absorción en el intestino delgado. La mucosa intestinal puede engrosarse, lo que origina una deficiente conversión del alimento.

Debido a que no existe inmunidad cruzada entre especies, se pueden presentar dos o más brotes por diferentes especies, así como infecciones mixtas con dos o más especies de *Eimeria*, en una misma parvada. En el pollo de engorda las especies de mayor presentación e importancia económica son: *Eimeria acervulina*, *E. tenella* y *E. maxima*.

El daño causado por una misma especie varía de acuerdo con la edad, estirpe, estado nutricional y fisiológico del ave, así como las especies involucradas, virulencia de la cepa, y otras enfermedades (McDougal y Reid, 1991; Fernando, 1982).

La coccidiosis produce cambios fisiológicos en el pollo, debido a las lesiones intestinales que disminuyen la capacidad de digestión y absorción. *E. acervulina* es responsable de la disminución de la absorción de zinc, ácido oleico, metionina, histidina, calcio, glucosa y xantofila. *E. tenella* es responsable de un evidente daño renal durante el tercer y cuarto día de la infección seguido de un aumento de excreción de ácido úrico, causando una dilatación de la cápsula de Bowman (Quiroz, 1999).

3. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico se tomarán en cuenta:

- a) Los signos clínicos: En casos de *E. tenella*, diarrea que puede ser sanguinolenta y cuando este presente *E. maxima* la presencia de moco naranja.
- b) Las lesiones a la necropsia: enteritis catarral o hemorrágica, tiflitis hemorrágica y

pérdida de tono del intestino (Moreno, 1989), abaloniamiento (*E. maxima*) y engrosamiento de la mucosa (*E. tenella*, *E. acervulina*) (cuadro N°1).

- c) La observación de ooquistes a partir de muestras sospechosas mediante el examen coproparasitológico.
- d) La observación de las lesiones características del parásito en la zona afectada.

Para determinar cual es la especie presente, es importante:

- a) La localización y el tipo de lesiones.
- b) El aislamiento de los ooquistes.
- c) Identificación de las especies involucradas por el tamaño, forma y color (*E. maxima*) de los ooquistes.
- d) La reproducción de la enfermedad.

El diagnóstico cuantitativo de ooquistes por gramo de heces se realiza con el examen coproparasitológico de muestras de animales sospechosos, se usa la técnica de McMaster (Doxey, 1987) como prueba cuantitativa, y esta incluye el método de flotación que se utiliza para el diagnóstico cualitativo, por morfometría.

3.1 Métodos de diagnóstico

3.1.1 Monitoreo

Los pollo de todas las edades son susceptibles a la infección, pero se desarrolla inmunidad con rapidez por lo que se limita más la infección. Aves recién nacidas, algunas veces, no son del todo susceptibles a la infección debido a la influencia de quimiotripsina y sales biliares. Los brotes son más comunes de las 3 a 6 semanas de edad (gráfica N°1) y se observan con poca frecuencia en parvadas de animales de menos de tres semanas.

Para realizar el monitoreo se recomienda tomar 30 muestras de heces y carne por parvada.

semanalmente a partir de las dos semanas. Es necesario tomar diferentes muestras de diversos sitios de la caseta, para que el estudio se considere representativo, y es recomendable que la muestra sea de la capa superior de la cama. En cuanto a las heces, deben ser recientes y contener la menor cantidad de cama o ser tomadas directamente del ave. Hay diferentes formas para realizar la recolección de las muestras, las más comúnmente utilizadas son: en zig-zag por todo lo ancho de la caseta, o trazando dos líneas imaginarias paralelas a lo largo de la caseta. La cantidad que se toma es de aproximadamente 0.5 g/ muestra. Al final se obtienen alrededor de 15 gramos, se mezclan y se mandan aproximadamente 5 gramos al laboratorio.

3.1.2 Toma de muestras.

Para la obtención de heces directamente del ave, se toma gentilmente al ave con una mano y se presiona con la otra la región abdominal en dirección caudal, posteriormente se procede a recolectar las heces, el material donde será transportada la muestra dependerá del tiempo en el que será examinada. Si el procesamiento de la muestra será rápido se puede mandar en refrigeración (4° centígrados) en un frasco limpio perfectamente cerrado e identificado. Para su conservación o transporte en envíos prolongados es necesario agregarles solución de dicromato de potasio al 2.5 % en una relación 1:5 (heces:dicromato de potasio). El intestino debe estar en una dilución de 1:10 a 1:20 para su posterior procesamiento. Para realizar la necropsia es importante la selección de los animales no debe limitarse a animales debilitados y enfermos, también deben incluirse animales sin signos, y bajo ninguna circunstancia se deben elegir animales muertos con más de una hora, porque los cambios posmortem interfieren con las lesiones intestinales y destruye los estadios endógenos de los protozoarios.

3.1.3 Técnica de McMaster a partir de muestras de heces o cama

Pesar 2 gramos de heces frescas o cama en el frasco para la técnica de McMaster, se agrega un poco de solución salina saturada de cloruro de sodio (SSS de NaCl), sin llenarlo, para facilitar la dilución de la muestra sin formar grumos de heces o cama y burbujas. Después se agrega SSS hasta llenar el tubo con un volumen de 30ml. Se coloca la muestra en la cámara de McMaster, después de 2 minutos los ooquistes suben a la superficie y podemos iniciar el recuento utilizando un microscopio (objetivo 10x). El número de ooquistes contados en ambas celdas de la cámara se multiplica por 100 y se divide entre 2, para obtener el número de ooquistes por gramo de muestra.

El número de ooquistes en las heces es algo que tiene que ser interpretado con mucha cautela. Grandes cantidades, de más de 100,000 por gramo tienen un claro valor diagnóstico. Si el número es menor, hay que pensar en realizar una investigación más completa de la explotación avícola para evaluar posibles brotes, tratamientos, síntomas clínicos y otros indicios que deberán ser tenidos en cuenta para hacer una correcta evaluación de la situación. Una cantidad muy baja de menos de 10,000 por gramo/heces no requiere generalmente un tratamiento inmediato.

3.1.4 Técnica de McMaster (muestras en dicromato de potasio al 2.5%)

1. Pesar el tubo.
2. Centrifugar la muestra. Esto se realiza por que se desconoce la cantidad de solución de dicromato de potasio que se agregó a la muestra.
3. Retirar el sobrenadante con una pipeta.
4. Pesar el tubo con las heces.
5. Restar el peso del tubo al peso de tubo con heces para obtener los gramos de heces.
6. Regresar el sobrenadante al tubo.

completar con SSS de NaCl hasta llenarlo (30 ml).

8. Mezclarlo y tomar una muestra con un gotero, llenar la cámara y observar al microscopio (10x).
9. Multiplicar el número total de ooquistes en las 2 cámaras por 100 y dividir el resultado entre el número de gramos de heces obtenido en el punto 5, para obtener el número de ooquistes por gramo.

3.2 Examen macroscópico.

3.2.1 Calificación de lesiones.

Dependiendo del tipo de *Eimeria* que se encuentra afectando al ave podemos observar diversas lesiones macroscópicamente (cuadro N°2). En el caso de *E. acervulina* las lesiones pueden observarse a menudo en la superficie serosa del intestino delgado. En la mucosa se pueden observar placas que tienden a acomodarse de manera transversa, el intestino puede estar pálido y contener líquido acuoso. Puede haber engrosamiento de la mucosa.

En el caso de *E. maxima* existe un daño tisular mínimo en los dos primeros ciclos asexuales, que se desarrollan en las células epiteliales de la mucosa. Las células huésped infectadas se agrandan y empujan hacia la zona subepitelial. Las hemorragias microscópicas están cerca de los extremos de la vellosidades y los focos de infección pueden verse en la serosa. Se observa engrosamiento de la mucosa, el intestino puede estar flácido y lleno de líquido y la luz a menudo contiene moco amarillo o anaranjado. En infecciones más graves hay rompimiento considerable de la mucosa.

Por último en el caso de presentarse *E. tenella*, en el cuarto día posinfección, la segunda generación de esquizontes están maduros y las hemorragias son aparentes. En los días 6 a 7 el contenido cecal se deshidrata y se endurece; finalmente se excreta en las heces. La

regeneración del epitelio puede completarse al 10 día. La maduración de los parásitos de segunda generación se acompaña de grave daño tisular, sangrado y muchas veces destrucción completa de la mucosa y la capa muscular.

El epitelio nunca se llega a recuperar por completo en infecciones graves y la submucosa se vuelve densamente fibrosa. La pared de los ciegos puede estar engrosada debido al edema (McDougald y Reid, 1991)

Antes de incidir el intestino, hay que observar la serosa. El intestino debe ser extraído, libre de mesenterios y puesto sobre una bandeja. Se debe anotar las lesiones presentes en la superficie serosa, ya sea que este distendida o que contenga sangre. El intestino después debe abrirse y observar la apariencia de la superficie mucosa.

La severidad de las lesiones es por lo general proporcional al número de ooquistes ingeridos por el ave y se correlaciona con otros parámetros tales como la pérdida de peso y calificación de deyecciones. El sistema empleado con más frecuencia fue establecido por Johnson y Reid (1970), donde se asigna por especie una calificación de 0 a 4+, siendo 0 igual a normal y 4+ en los casos más severos o que causaron la muerte del ave (figura N° 2-18).

Aún cuando haya varias especies de coccidias presentes al mismo tiempo, sólo se marcan tres secciones separadas de intestino. Estas son: 1)Primer tercio craneal (duodeno); 2)Segundo tercio medio (yeyuno e ileon); 3)Tercer tercio caudal se compone de los ciegos.

3.3 Examen citológico.

Raspados del contenido intestinal y superficie mucosa deben mezclarse y diluirse con agua, se pone un cubreobjetos y se examina al microscopio.

Se efectúa un raspado para descartar la presencia de ooquistes de la mucosa como

examen cualitativo en los diferentes tercios, se debe diluir con una gota de agua destilada en un portaobjetos. La medición de 100 ooquistes por el método de flotación se utiliza para medir el largo y ancho del ooquiste con relación a la forma y el color para el diagnóstico diferencial por especie.

A partir de varios segmentos del intestino y contenido cecal, efectuar frotis húmedos de raspados mucosos y examinarlos de manera directa bajo el microscopio en busca de ooquistes y merozoitos suspendidos y etapas que se desarrollan en las células epiteliales (etapas tisulares), la desventaja de este tipo de herramienta diagnóstica es que únicamente da un resultado cualitativo y no indica la cantidad de ooquistes que excreta el ave.

3.4 Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de enteritis ulcerativa, intoxicaciones alimenticias y otras enteritis de diferente etiología (Moreno, 1989) así como la enfermedad de Newcastle y pasteurelosis.

La enteritis ulcerativa es una infección bacteriana aguda, el agente causal es una nueva especie de clostridium (*C. colinum*) que se presenta en pollos jóvenes (4-12 semanas) pavi-pollos y aves de caza. El Dr. Davis demostró que la coccidiosis y el estrés juegan un papel importante en los brotes de enteritis ulcerativa en pollos. Causa áreas múltiples de necrosis, ulceraciones en intestino delgado distal y ciegos, también produce áreas de necrosis en hígado (Davis, 1973).

La enteritis necrótica es producida por *C. welchii* (*C. perfringens*). Los brotes naturales de enteritis necrótica se mencionan en pollos de 2 semanas a 6 meses de edad. Se menciona que el estrés provocado por la coccidia sensibiliza al pollo de engorda frente a la enteritis necrótica. Parece que la coccidia altera la competencia balanceada entre las

bacterias en el intestino (Liberona, 2001). Las lesiones que se observan están por lo general en yeyuno e íleon, con poca afección o ninguna de los ciegos e hígado. El examen microscópico de muestras fecales, secciones del intestino demuestran la ausencia o existencia de coccidias. Puede presentarse de manera simultánea ambas enfermedades (Ross Breeders Ltd., 1999).

Las micotoxinas producen congestión de la mucosa y en casos severos hemorragias petequiales y estas son lesiones diferentes a las causadas por coccidias.

En la enfermedad de Newcastle la presencia de lesiones hemorrágicas en el intestino de pollos infectados, a menudo son prominentes, en particular en el proventrículo, ciegos e intestino delgado (Alexander, 1991).

En la pasteurelosis cuando el curso de la enfermedad es agudo, casi todas las lesiones posmortem se relacionan con alteraciones vasculares. Usualmente hay hiperemia general, es más evidente en venas de las vísceras abdominales, y puede ser muy pronunciada en los vasos de la mucosa duodenal (Rhoades y Rimler, 1991).

3.4.1 Diagnóstico diferencial , según el signo

- **Diarrea:**
 - Paratifoidea
 - Salmonelosis
 - Pasteurelosis
 - Enfermedad de Newcastle
 - Influenza Aviar
 - Micotoxicosis
 - Intoxicación con Na
 - Inclusión elevada de mala calidad de aceites acidulados en el alimento de ácidos grasos de cadena larga, aceites acidulados en

el alimento

- **Hecces sanguinolentas: Toxinas.**
 - Clostridiasis
 - Pasteurelosis
 - Enfermedad de Newcastle
 - Influenza Aviar
- **Mala pigmentación: ERCC**
 - Micotoxinas
 - Anemia infecciosa
 - Infección de bolsa de Fabricio
 - Clostridiasis
 - Enfermedad de Newcastle

4. Control

El principal método de control es la bioseguridad, práctica diseñada para impedir la diseminación enfermedades en la granja. Esto se realiza de tal forma que haya un tránsito mínimo de organismos biológicos, a través de sus límites. La bioseguridad es la práctica más barata y más efectiva para el control de enfermedades.

Los anticoccidíanos han sido otro método de control en la fase de producción comercial y su evolución ha ido en paralelo con la industria del pollo de engorda, el mecanismo de acción es controlar en gran parte la reproducción de las coccidias manteniéndolas a un nivel que no resulte dañino para las aves (Eckamn, 1998).

Otra alternativa para el control de la coccidiosis es la vacunación algunos investigadores (Chapman, 1998) mencionan que el alternar la vacuna con la medicación anticoccidiana ayuda a restaurar la eficacia de la droga y a contrarrestar el desarrollo de resistencia.

Es importante identificar la causa primaria que originó el problema o brote y éstas pueden ser:

1. Alto desafío por el aumento en el número de ooquistes
2. Cepas con alta virulencia.
3. Cuadro de inmunodepresión.
4. Resistencia al anticoccidiano o mala dosificación del mismo.
5. Mal manejo de la cama relacionadas a la humedad y temperatura de la cama que favorecerá la esporulación (Moreno , 2000) .
6. Disminución del consumo de alimento y por lo tanto de anticoccidiano.
7. Mala desinfección.

Es importante identificar.

- Si se trata de un brote aislado o distribuido en varias granjas, en este caso se deben realizar monitoreos rutinarios para descartar problemas de resistencia. Se recomienda realizar monitoreos de heces y cama los días 15, 21, 28 y 35 de edad y la observación de las lesiones los días 21 y 35.
- Si la especies presentes son de alta virulencia, debido a que *Eimerias* más virulentas causan más daño.
- ¿Cuál de los coccidiostatos están fallando? Suponiendo que se use un programa dual (el uso de un producto en el alimento iniciador y otro en el alimento de crecimiento).

4.1 Vacunas en pollo de engorda

Numerosos grupos de investigadores alrededor del mundo han estado trabajando con el objetivo de producir vacunas contra coccidias. En los años pasados, en particular con el rápido incremento de la resistencia de cepas de *Eimeria* (Eckamn, 1998), la necesidad

de desarrollar una vacuna efectiva se ha vuelto más urgente. Además existe una tendencia hacia la producción de alimentos orgánicos (libres de drogas). La Unión Europea ha prohibido el uso de algunos antibióticos promotores de crecimiento, por el temor de que el uso de éstos productos dejen residuos en la carne y que esto se vea reflejado en la resistencia bacteriana en humanos. Y de la misma forma en que se están eliminando antibióticos del alimento se espera que se expanda a excluir otros productos, como lo son los anticoccidianos.

4.1.1 Tipos de vacunas

Las vacunas no atenuadas generalmente contienen especies que son sensibles a las anticoccidianos comunes (Manual técnico, Coccivac, 1999). Como han demostrado Jeffers (1976) y otros subsecuentemente, la introducción de estos organismos en las instalaciones de pollos de engorda han utilizado esta razón como justificación para el uso periódico de vacunas vivas. Actualmente no existen datos científicos acerca de los efectos de las vacunas con ooquistes vivos sobre la pigmentación y el rendimiento de la canal. Se puede suponer que las infecciones activas producida por la vacuna a lo largo de la vida del ave no beneficiarán la asimilación y la utilización de los pigmentos, pero hasta que no se lleven a cabo experimentos en esta área, la respuestas permanecerá desconocida.

En lo que se refiere a vacunas atenuadas se menciona que este tipo de vacunas estimula la inmunidad innata de las aves con resultados de producción similares o superiores a los obtenidos con el uso de drogas anticoccidianas y sin los problemas de resistencia a estas drogas, además elimina el riesgo de producir cuadros de coccidiosis subclínica que pueden afectar los parámetros productivos y provocar despigmentación, efectos negativos observados con el uso de vacunas vivas virulentas (Chapman, 2000) (cuadro

Nº 3).

Se menciona que la utilización de vacunas atenuadas desarrollan una inmunidad sólida ante la coccidiosis y conservan una mayor integridad del epitelio lo que da como resultado una mejor absorción de nutrientes y pigmento contenidos en la dieta.

Se menciona otra clasificación de las vacunas, como precoces y adaptadas. El método para atenuar la virulencia denominado vacunas con líneas precoces está basado en la selección de las coccidias por desarrollo precoz donde se han eliminado los estadios causantes de la coccidiosis clínica. El segundo método, de vacunas adaptadas, consiste en el paso seriado de ooquistes a través de embriones de pollo (Chapman, 2000).

4.1.2 Objetivos de la vacunación

El objetivo primordial de cualquier programa de control de la coccidiosis es el reemplazar cepas nativas por cepas vacunales, que son menos patógenas y sensibles a la mayoría de los anticoccidianos y así prolongar la vida útil de los anticoccidianos (Chapman, 1998). En general los pollos infectados con ooquistes de una o más especies de *Eimeria* desarrollan inmunidad especie-específica contra infecciones secundarias.

Cada especie de *Eimeria* posee material antigénico distinto, por lo que no existe inmunidad cruzada. *E. maxima* es una de las especies más inmunogénicas de las coccidias patógenas para pollos, mientras que *E. tenella* es moderadamente inmunogénica y altamente patógena (Wakelin y Rose, 1990; McDougald y Reid, 1991; Talebi y Mulchy, 1995). Así mismo, dentro del ciclo reproductivo, cada estado de desarrollo asexual, sexual, intracelular y extracelular, expresa diversos antígenos y es blanco de un tipo específico de la respuesta protectora del huésped. Los antígenos asociados con los estados de desarrollo asexual son más inmunogénicos que los estados sexuales. La salida de merozoitos está relacionada con la liberación de una gran cantidad de material antigénico de la célula

relacionada con la liberación de una gran cantidad de material antigénico de la célula infectada (Wakelin y Rose, 1990), sin embargo, el esporozoito parece ser el estado más inmunogénico (Jeurissen *et al.*, 1996)

Se ha demostrado que la inoculación diaria de un ooquiste esporulado de *E. maxima* o pequeñas cantidades de otras Eimerias en 20 días sucesivos, producen una inmunidad más sólida que una gran cantidad de ooquistes administrado como inoculación única. Una forma efectiva para desarrollar inmunidad contra coccidias es mantener bajos niveles del parásito en la caseta y condiciones estrictas de higiene, ya que se ha mencionado que un ambiente más limpio en la caseta se correlaciona con signos clínicos menos severos de coccidiosis. Las fases extracelulares teóricamente son susceptibles a la acción de los anticuerpos, el complemento, mediadores inflamatorios, citocinas y a la fagocitosis, sin embargo, cuando el parásito penetra a las células del huésped se vuelve inaccesible a estos factores y sólo puede ser afectado por mecanismos que operan intracelularmente como radicales superóxido, enzimas lisosomales, halógenos o por destrucción de la célula parasitada.

Aunque no es claro el papel de los anticuerpos en las infecciones por protozoarios del género *Eimeria*. No hay evidencia que sugiera que los anticuerpos circulantes estén asociados de alguna forma con la inmunidad protectora; sin embargo, se desconoce si la inmunidad mediada por anticuerpos puede ser inducida a nivel intestinal por la presentación del antígeno. En estudios *in vitro* se ha demostrado que los anticuerpos tienen actividad antiparasitaria al disminuir la movilidad de esporozoitos, neutralizar, aglutinar y lisar esporozoitos y merozoitos.

Se menciona que la inmunidad celular es más importante que la humoral en este tipo de infecciones (Kogut y Long, 1981; Giambone *et al.*, 1984; Kronke *et al.*, 1984; Long,

fagocíticas especializadas, los macrófagos y los leucocitos polimorfonucleares (LPMN) incluye a los heterófilos, eosinófilos y basófilos (Sturkie *et al.*, 1986). Debido al bajo número de eosinófilos y basófilos en pollos, en algunos estudios todos los LPMN se han considerado como heterófilos (Lucas y Jamroz, 1961; Kogut *et al.*, 1994 y 1995).

Los heterófilos son el equivalente de los neutrófilos en otras especies. Los heterófilos son células de patrullaje con gran fuerza contráctil, motilidad y direccionalidad que desempeñan funciones fundamentales en la inflamación y en la resistencia innata y participan en la eliminación de microorganismos y tejidos muertos, pero también ejercen importantes funciones efectoras en la respuesta inmune específica, al ser estimulados por citocinas derivadas de LT, macrófagos y células endoteliales y fagocitar partículas opsonizadas (Carlson, 1972; Roitt *et al.*, 1994).

Se ha asociado un nivel mayor de heterófilos a una mayor resistencia en aves infectadas con *E. tenella* (Gross y Siegal, 1983). Al igual que los macrófagos, los heterófilos han fagocitado esporozoitos *in vitro* (Onaga e Ishii, 1980a; Davis, 1981; Rose, 1987). Además se menciona que forman parte del infiltrado en las infecciones y que participan en la destrucción de la primera generación de merozoitos (Gregory, 1990).

Los eosinófilos tienen capacidad fagocítica, pero menor a la de los heterófilos, mientras que los basófilos son los PMN menos abundantes en las aves (Roitt *et al.*, 1994).

Los macrófagos participan en la iniciación de una respuesta inmunológica específica por el procesamiento y la presentación de antígenos a los linfocitos en asociación con el complejo principal de histocompatibilidad, además de producir citocinas que estimulan a otras células inmunológicas (Onaga e Ishii, 1980b; Powell 1987a, b; Lillehoj y Trout, 1993). Existe una interacción entre linfocitos T y macrófagos mediada por linfocinas que pueden actuar directamente sobre la célula hospedera previniendo el desarrollo del

parásito o activando a otros macrófagos (Kogut y Lange, 1989).

La respuesta inmune contra las infecciones con *Eimeria* es T dependiente, es decir, es iniciada y regulada a través de la actividad de LT (Rose y Long, 1970; Rose y Hesketh, 1982). Los LT ejercen una actividad antiparasitaria por medio de la liberación de interferón γ (IFN γ). El IFN γ activa otras células como macrófagos para que liberen interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral α (TNF α) (Zhang *et al.*, 1995), estas citocinas promueven la muerte intracelular y aumentan la actividad fagocítica y citotóxica de los macrófagos (Durum *et al.*, 1985). En estudios *in vitro* se ha demostrado que IFN γ inhibe el desarrollo de *E. tenella* en células MDBK (Kogut y Lange, 1989) y se sugiere que activa mecanismos destructivos para las células parasitadas que expresan moléculas principales de histocompatibilidad clase I (MHC-I) en su superficie (Trout y Lillehoj, 1995).

Los linfocitos CD4+ son importantes en el control de infecciones primarias con *Eimeria tenella*, mientras que los linfocitos CD8+ son necesarios para desarrollar una inmunidad protectora contra la coccidiosis (Trout y Lillehoj, 1996). Esto también ha sido demostrado con *Eimeria* spp. en ratones (Rose *et al.*, 1992).

En pollos inoculados con *E. maxima*, se observó un incremento en el número de linfocitos CD4+ y CD8+ en lámina propia y de CD8+ en el epitelio intestinal, 3 a 5 y 11 días posdesafío (Rothwell *et al.*, 1995). Vervelde *et al.*, (1993) caracterizaron la subpoblación de leucocitos infiltrados en el tejido intestinal de pollos infectados con *E. tenella*, la mayoría de las células infiltradas eran macrófagos y linfocitos T con un incremento importante en el número de linfocitos CD4+, mientras que en aves inmunes se encontraron linfocitos T CD4+ y principalmente CD8+, por lo que sugieren que los

linfocitos CD4+ están involucrados en la inducción de la respuesta inmune, mientras los linfocitos CD8+ participan seguramente como células efectoras. En pollos infectados con *E. tenella* se observó un incremento transitorio marcado en la proporción de células que expresan CD8 (Dim+ y Bright+) 8 días posinfección y una disminución en la proporción de células que expresan CD4+ a los 9-10 días posinfección (Breed *et al.*, 1996).

Una de las herramientas actuales para controlar la coccidiosis, es el desarrollo de resistencia, mediante la exposición temprana de pollos a un número bajo de ooquistes, que asegure una buena inmunidad; sin embargo, este método pueden fallar ocasionalmente en el caso de vacunas no atenuadas y permitir la presentación de brotes. En pollos que han adquirido resistencia por infecciones previas, el parásito es capaz de entrar al enterocito, pero no se desarrolla.

4.1.3 La vacuna y su administración

Los productos actuales utilizados en pollos de engorda, generalmente contienen las especies de coccidia (vacunas polivalentes) que son de importancia en la producción de pollos de engorda. En la mayoría de los casos, estas vacunas contienen *E. acervulina*, *E. maxima* y *E. tenella* (Manual técnico Coccivac, 1999). Algunas contienen otras especies como *E. praecox*. Generalmente las especies como *E. necatrix* y *E. brunetti* se evitan porque es muy raro encontrarlas en instalaciones de producción de pollo de engorda y no es conveniente la introducción de especies que no están presentes en la granja.

Las vacunas se administran por dos vías, por aspersión y oral (en el alimento o en el agua de bebida); al día de edad por aspersión en incubadora y por vía oral como límite hasta los cinco primeros días de edad. La administración de la vacuna por aspersión ha mostrado una eficiencia de hasta un 90%. Es importante el administrar la dosis

completa de la vacuna para alcanzar la administración uniforme. La reducción de la dosis inicial puede darnos como resultado una aplicación insuficiente de ooquistes, debido a que el pollito en los primeros días es ineficiente en secretar enzimas digestivas y liberar una pequeña cantidad de esporozoito infectante. Antes de mezclar la vacuna hay que examinar y verificar la alineación del gabinete, confirmar la fuente de electricidad, ajustar el control de velocidad de la cinta, revisar la fuente de aire, el filtro de aire (trampa de agua) y el ajuste de la presión, fijar la presión de aire en el gabinete. La vacunación por aspersión se inicia mezclando la cantidad apropiada (con un agitador magnético) de vacuna de acuerdo al número de aves a vacunar. Se utiliza solamente agua destilada para mezclar la vacuna, para asegurar el mezclado apropiado hay que llenar los frascos vacíos de la vacuna con agua destilada, agitar y vaciar en el tanque de la vacuna. La vacuna se mezcla con un colorante rojo para estimular el consumo de la vacuna por las aves, para agregar el colorante a la vacuna se debe utilizar una jeringa estéril. La vacuna debe estar asperjada en forma uniforme y fina. Es importante asegurarse que los pollitos estén distribuidos uniformemente en las cajas y mover las cajas de los pollitos a través del proceso de vacunación a una velocidad apropiada. No se debe permitir que el gabinete se quede sin vacuna (figura N° 19).

Cuando la vacuna se da en el alimento, a medida que los pollitos lo consumen, también consumen ooquistes, dando como resultado la estimulación inmunológica requerida para establecer la protección. La administración por aspersión aparentemente permite una exposición más uniforme de todos los pollos que la administración de ooquistes en el alimento.

La aplicación práctica del uso de la vacuna en pollos de engorda requiere que no se utilicen productos anticoccidiales durante el ciclo de crecimiento. Generalmente, las

especies presentes en la vacuna serán más aparentes aproximadamente de 10 a 14 días después de la administración. Sin embargo, no es frecuente encontrar evidencia de que la infección coccidial persista durante toda la vida del pollo. La severidad de la infección puede requerir la administración de anticoccidianos en el agua de bebida y también la suplementación de vitaminas cerca del periodo máximo de desafío. Comúnmente se ha empleado el Amprolio a dosis bajas (300 g/1000 lt de agua) para controlar la reacción en aves que recibieron una dosis muy alta de ooquistes. El Amprolio se administra 10 días después de la vacunación en toda el agua que consuman las aves durante dos días. El propósito de medicar a las aves es el de controlar reacciones excesivas y la subsecuente mortalidad sin detener completamente la reacción. El uso del Amprolio por periodos más prolongados o a dosis más altas resulta en la interrupción por completo del ciclo de reproducción de los ooquistes en las aves que fueron vacunadas adecuadamente (Boletín técnico internacional, Schering-Plough).

4.1.4 Cuidados adicionales

El éxito de la vacuna en el pollo depende de que se desarrolle un sistema inmune competente. Por lo tanto, cualquier factor que ejerza un efecto negativo sobre el sistema inmune afectará negativamente la respuesta producida por la vacuna. Por esto, es necesario el diseño y la implementación de programas de vacunación contra la enfermedad infecciosa de la bolsa y de las principales enfermedades respiratorias para alcanzar una inmunización coccidial adecuada. De igual importancia son los efectos las micotoxinas sobre el sistema inmune, alimento libre de toxinas de alta calidad y así como un pollito sin infección del saco vitelino, son requeridos para desarrollar y mantener la respuesta inmune de protección.

La regulación de la humedad en la cama para que se lleve acabo el nivel óptimo de

esporulación de los ooquistes es un reto tanto en reproductoras como en pollos de engorda. Sin embargo, es de vital importancia que este proceso sea debidamente regulado para que de esta manera se lleve a cabo la apropiada exposición de ooquistes infectantes. Se recomienda no utilizar camas de otras parvadas (cama caliente) por correr el riesgo de exponer a las aves a dosis de ooquistes desconocidos y elevados, lo que podría dar como resultado un brote a edades tempranas.

Con el uso de vacunas atenuadas no se recomienda el uso de drogas que tengan efecto sobre las coccidias, al menos durante las tres primeras semanas de edad, evitar el uso de ionóforos, nicarbazina, Amprolio, Etopabato, Decoquinato, Clopidol, Sulfas, Diclazuril, Totrazuril y Nitrofuranos. No se ha observado incompatibilidad con otros programas de vacunación (Livacox, Merial).

4.1.5 Programas de monitoreo.

El objetivo es diagnosticar que vacuna se debe utilizar de acuerdo a la cepa o cepas que tengan las aves. Es necesario:

1. Recolección de heces.
2. Identificación de distintas especies.
3. Multiplicación pasaje natural.
4. Calificación de lesiones.

5. Tratamiento

Los medicamentos que se emplean para el tratamiento de esta enfermedad son los anticoccidianos: coccidiostatos y coccidicidas. Los primeros controlan en gran medida la reproducción de las coccidias manteniéndolas a un nivel que no resulte dañino para las aves pero que desarrolle cierto grado de inmunidad hacia las *Eimeria* presentes. Comúnmente se administran con el alimento durante todo el ciclo productivo. Los

coccidicidas impiden la reproducción de las coccidias manteniendo a las aves libres de ésta infección (Moreno, 1989). Otra clasificación de los anticoccidianos es: ionóforos y los químicos sintéticos.

5.1 Información general de algunos anticoccidianos

5.1.1 Químicos.

En el grupo de los químicos se encuentra las sulfas, las de mayor efectividad y menor toxicidad son: la Sulfomonometoxina, la Sulfodimetoxina y la Sulfoquinoxalina. No se recomienda su administración por más de una semana ya que las sulfas provocan trastornos renales son los medicamentos mas utilizados como coccidicidas estos impiden la reproducción de las coccidias manteniendo a las aves libres de esta infección (cuadro N°4). Otro anticoccidiano del grupo químico es la Nicarbazina que es un potente anticoccidiano con un bajo potencial para el desarrollo de resistencia. La toxicidad de este producto (incrementa el calor metabólico) limita su uso en zonas calidas, además no es recomendado para aves de postura por afectar la calidad del huevo. El Amprolio es eficiente para el control de la coccidiosis cecal, pero no es muy efectivo contra las coccidiosis que afectan intestino delgado, actualmente es usado principalmente como terapéutico. La Robenida tiene un amplio espectro pero debe ser usado con cautela por su rápido potencial a crear resistencia, al igual que la Halofuginona, Diclazuril y Toltrazuril tienen una actividad de amplio espectro contra todas las especies de *Eimeria*, tienen un bajo potencial de desarrollo de resistencia (Departamento técnico de Janssen Animal Health, 1998).

En la actualidad el Toltrazuril es uno de los anticoccidianos que se utilizan con más frecuencia por incluir en su espectro a las cepas causantes de pérdidas económicas, además tiene un alto margen de seguridad, es compatible con aditivos alimenticios, con

otros anticoccidianos y medicamentos comúnmente usados en la industria avícola; se aplica en el agua de bebida. Actúa contra todas las fases intracelulares de *Eimeria*, afectando la cadena respiratoria y las enzimas involucradas en la síntesis de pirimidina, destruye los corpúsculos II formadores de la pared de macrogametos. Tiene tres programas: a) Como terapéutico, en brotes clínicos; b) Post-vacunal, para controlar las reacciones a la vacuna; c) Metafiláctico, contra la coccidiosis subclínica. Otro anticoccidiano de gran importancia es el Amprolio, actúa principalmente sobre los esquizontes de primera generación impidiendo la diferenciación de los merozoitos y suprime hasta cierto punto las fases asexuales y los esporozoitos. Es estructuralmente similar a la Tiamina (Vit. B1) por lo que se comporta como un antagonista competitivo de la vitamina. Las coccidias en etapa de división requieren altas cantidades de tiamina para replicarse, por lo tanto al utilizar el anticoccidiano (Amprolio) actúa en el control y tratamiento de la coccidiosis, puesto que inhibe el desarrollo del parásito (cuadro N° 5).

5.1.2 Ionóforos

Los ionóforos representan el grupo principal de los anticoccidianos, se obtienen a través de la fermentación y su mecanismo de acción se basa en el transporte de cationes mono y bivalentes a través de la membrana del parásito, afectando el balance osmótico.

Se clasifican en ionóforos monovalentes (Monensina, Narasina, Salinomocina), ionóforos glicosidas monovalentes (Maduromicina, Senduramicina) y ionóforo divalente (Lasalocid).

5.1.3 Saponinas esteroidales.

La información de saponinas como agentes anticoccidianos es escasa; sin embargo, la función de las saponinas se ha relacionado con su propiedad protectora de membrana celular. Ya que se ha demostrado que una membrana celular dañada puede rehabilitarse

y comenzar ha funcionar apropiadamente en presencia de muy bajas concentraciones de ciertas saponinas. Esto explicaría, por que cuando existe invasión celular por coccidias en pollos tratados con estas saponinas, existe menor daño en el transporte activo y en la pérdida de nutrientes, así como mejoría del funcionamiento general celular (Biosaponin, 2002; *Yucca schidigera* 2002).

5.2. Anticoccidianos combinados

La mezcla de dos o más anticoccidianos se ha ido utilizando ya que ofrece las ventajas de una acción potenciada, con menor toxicidad, mejor eficacia (a través de un mayor espectro de actividad), un desarrollo de resistencia más lento y a veces un menor precio.

El desarrollo de la tolerancia a los fármacos por parte de las coccidias después de la exposición a la medicación es, el más serio problema en la efectividad de los productos.

Aún cuando las *Eimeria* desarrollan menos resistencia a algunos fármacos que a otros, la exposición a largo plazo a cualquier fármaco producirá una pérdida de sensibilidad y finalmente la resistencia. Por ejemplo las Quinolonas y el Clopidol actúan específicamente inhibiendo el metabolismo de la energía y provocan rápidamente resistencia (Chapman, 2001). En contraste hacia los ionóforos poliéter la resistencia es más lenta. Para evitar la resistencia a los fármacos se recomiendan los programas duales (uso de productos anticoccidiales distintos en el alimento iniciador y de crecimiento o finalizador) y programas rotacionales (uso de fármacos de acuerdo a la estación del año).

El uso de la nicarbacina en combinación con las drogas tipo ionóforo se ha explotado comercialmente. También las mezclas de ionóforos monovalentes (Monensina, Narasina, Salinomycin; monovalentes glicosidas: Maduromicina y Semduramicina)

con divalentes (Lasalocid) ofrecen ventajas. El uso de estas mezclas debe ser limitado a sólo 4 ó 6 meses por que se desconoce cuanto tiempo durará su eficacia (cuadro N°6).

Existen distintos programas duales para uso de anticoccidianos en el alimento así podemos mezclar en el alimento iniciador un anticoccidiano sintético; en la etapa de crecimiento un anticoccidiano de fermentación y en el finalizador el alimento de retiro.

También puede integrarse en el iniciador un anticoccidiano de fermentación y en el de crecimiento un sintético y como finalizador el alimento de retiro (cuadro N°7).

5.3 Programas para el uso de anticoccidianos en la producción avícola comercial

Los fármacos se usan para el control de una o más enfermedades. Se administran en ciertas concentraciones en las dietas durante un periodo específico y a menudo se deben retirar del alimento un lapso antes del sacrificio.

En la practica, hay una considerable variación en la manera como estos se usan.

Algunos de los programas son:

- 1) Administración continua, sin retiro (algunos pueden ser utilizados hasta el sacrificio).
- 2) Administración continua con tres o cinco días de retiro. Es común su utilización especialmente en combinación con del anticoccidiano con Roxarsona (ácido 3-nitro-4-hidroxifenilarsónico), ya que esta se debe retirar cinco días antes del sacrificio.
- 3) Administración continua con 7 a 10 días de retiro. En general la industria avícola piensa que el tiempo de retiro óptimo para permitir el máximo crecimiento compensatorio es de 7 a 10 días.

Programa alternado

- 4) Dual: en este se usa un fármaco con el alimento y otro en el crecimiento. Es una

práctica común en el invierno usar Nicarbacina en el alimento iniciador, y Monensina en el de crecimiento. Existen varias razones para la popularidad de este programa:

La eficacia de la monensina está disminuyendo en varios establecimientos.

La Nicarbacina es más barata que la Monensina.

La Nicarbacina tiene un espectro de actividad diferente al de la Monensina. La Nicarbacina ejerce un efecto más intenso contra *E. tenella* y más débil contra *E. acervulina*. La Monensina es más eficaz contra *E. acervulina* y más débil contra *E. tenella* (Sumano, 1997).

5) Programa rotativo por un ciclo productivo ("shuttle program"): por ejemplo cuando en la parvada N° 1 se usa un ionóforo y en la parvada N° 2 un químico.

INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA SOBRE ANTICOCCIDIANOS.

Químicos

A. Principio activo:	Sulfamilamida.
Nombre comercial:	Esb 3.
Empresa o laboratorio:	NOVARTIS.
Presentación:	Solución hidrosoluble.
Dosis del producto:	1 g / litro de agua, durante tres días consecutivos. En casos severos de <i>E. tenella</i> 2g/litro.
Indicaciones:	Tratamiento específico contra coccidiosis, detiene rápidamente la mortalidad.
Contraindicaciones:	Margen de seguridad estrecho, tóxicos en combinación con algunos ionóforos.
Periodo de retiro:	14 días antes del sacrificio.

Efectividad contra *Eimeria*: Débiles contra *E. tenella*.(Prontuario, 1999; Vega 2001)

- B. Principio activo:** 3-Nitro-4-hidroxi-fenilarsónico.
- Nombre comercial:** Roxarsona
- Empresa o laboratorio:** ALPHARMA.
- Presentación:** Premezcla.
- Dosis del producto / ton:** 250 g./ ton.
- Dosis del principio activo:** 50 ppm.
- Indicaciones:** Coccidiostato sintético. Es un aditivo que favorece la absorción de nutrientes en el intestino, condición que mejorá la eficiencia alimenticia.
- Contraindicaciones:** Sobredosis pueden ser toxicas
- Periodo de retiro:** 5 días antes del sacrificio
- Efectividad contra *Eimeria*:** Altamente efectivo contra *E. tenella*, y cierta efectividad contra *E. acervulina*.(Prontuario , 1999)
- C. Principio activo:** Nicarbazina
- Nombre comercial:** Nicrazin-Nicarb.
- Empresa o laboratorios:** ALPHARMA.
- Dosis de producto / ton:** 0.5 kg de producto.
- Dosis de principio activo:** 125 ppm.
- Indicaciones:** Coccidicida, muy eficaz, de amplio espectro y poca resistencia. Recomendable en el alimento iniciador de pollo. Se puede combinar con ionóforos

(obteniéndose un efecto sinérgico) y otros químicos. Poco soluble en agua.

Contraindicaciones:

Disminuye la incubabilidad y la producción. Tóxico para ponedoras: baja postura, reduce la fertilidad, decolora el huevo marrón, se presentan yemas con sangre. En pollos deprime el crecimiento se restringe su uso en aves, menor a 20 días e interactúa con el estrés calórico incrementando la mortalidad cuando la temperatura pasa 36^o C. Uso limitado épocas frías o granjas con clima controlado.

Periodo de retiro:

4 días antes del sacrificio.

Efectividad contra *Eimeria*:

E. acervulina, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. mitis*. Más activo contra *E. tenella* que contra especies intestinales.(Prontuario, 1999;

Revitalizando los programas anticoccidiales (RPA); Vega, 2001)

D. Principio activo:

Amprolio.

Nombre comercial:

Coccisol.

Empresa o laboratorio:

Schering- Plough

Presentación:

Premezcla.

Dosis de producto / ton:

600 g/1000 litros de agua de bebida .

Indicaciones: Esta indicado para prevenir la coccidiosis en pollos, pollas y pavos en crecimiento, es especial contra *E. tenella* y *E. brunetti*.

Contraindicaciones: No se debe cambiar la cama mientras se da el medicamento, a menos que sea absolutamente necesario. Si al segundo día la pérdida excede de un 0.5 % de peso se debe obtener un diagnóstico preciso, ya que las perdidas pueden deberse a otra enfermedad.

Efectividad contra *Eimeria*: Primera generación de esquizontes contra *E. tenella* y *E. necatrix*. poca actividad contra otras especies.
(RPA. Vega, 2001)

E. Principio activo: **Robenidina clorhidrato.**

Nombre comercial: Cycostat, Robenz .

Empresa o laboratorio: ALPHARMA.

Presentación: Premezcla granular

Dosis de producto / ton: 0.5 Kg de producto.

Dosis de principio activo: 33 ppm.

Indicaciones: Buena actividad, amplio espectro, se combina con otros anticoccidianos, útil en época de secas, programas duales, coccidiostato y coccidicida. Produce fácilmente cepas resistentes.

Contraindicaciones: No se administre en alimentos que contengan bentonita o caolín. Ni a pavos adultos. No se use en

	ponedoras
Periodo de retiro:	5 días antes del sacrificio
Efectividad contra <i>Eimeria</i> :	<i>E. acervulina</i> , <i>E. maxima</i> , <i>E. tenella</i> , <i>E. necatrix</i> , <i>E. mitis</i> . (Prontuario, 1999; Vega, 2001)
F. Principio activo:	Halofuginona.
Nombre comercial:	Stenorol.
Empresa o laboratorio:	ROUSSEL.
Presentación:	Premezcla.
Dosis del producto/ ton:	500 g/ ton.
Dosis del principio activo:	3 ppm.
Indicaciones:	Coccidicida sintético de origen químico único, efectivo y seguro como preventivo contra la coccidiosis aviar, para adicionarse en el alimento al pollo de engorda. Produce fácilmente cepas resistentes.
Contraindicaciones:	Tóxico para los peces y otros organismos acuáticos.
Periodo de retiro:	5 días antes del sacrificio.
Efecto contra <i>Eimeria</i> :	<i>Eimeria tenella</i> , <i>E. necatrix</i> . Débil contra otras especies. (RPA; Prontuario, 1999)
G. Principio activo:	Toltrazuril.
Nombre comercial:	Baycox.
Empresa o laboratorio:	BAYER

Presentación: Solución oral.

Dosis del principio activo: 25 ppm.

Indicaciones: Baycox esta indicado para el tratamiento y control de infecciones causadas por coccidias aviare en pollos, gallinas y pavos.

Periodo de retiro: Hasta 5 días antes del sacrificio.

Efectividad contra *Eimeria*: Todas las especies. (Bayer, 2001; Prontuario, 1999)

H. Principio activo: Diclazuril.

Nombre comercial: Clinacox

Empresa o laboratorio: JANSSEN PHARMACIA Animal Health

Presentación: Premezcla

Dosis de producto/ton: 5g/kg

Dosis de principio activo: 1 ppm

Indicaciones: Restablece la sensibilidad a otros anticoccidianos (ionóforos). Eficacia y amplio espectro; no interfiere con la inmunidad de las aves (sitio de acción); disminución en la excreción de ooquistes y efecto reductor de la esporulación. Ideal en programas de limpieza o barrido; sin efectos secundarios o detrimentales de los parámetros productivos. Amplio margen de seguridad

Contraindicaciones: Rápida resistencia (Vega, 2001)

Periodo de retiro: Puede ser suministrado hasta el final del ciclo.

Efecto contra *Eimeria*: Actividad contra todas las especies de *Eimeria* y

presenta bajo potencial de resistencia especialmente para *E. tenella* y *E. maxima*.(RPA; Conway, 2001)

Ionóforos

- I. Principio activo:** Salinomicina.
- Nombre comercial:** Biocox
- Empresa o laboratorio:** ALPHARMA
- Presentación:** Premezcla.
- Dosis de producto / ton:** 500g/ ton
- Dosis de principio activo:** 60 ppm.
- Indicaciones:** Amplio espectro anticoccidial con muy buen control de *E. acervulina*. Muy buen rendimiento en crecimiento. Generalmente pocos efectos laterales, no hay resistencia cruzada.
- Contraindicaciones:** No se utilice en el alimento de otras aves que no sean pollo de engorda y pollita de reposición. No es compatible con tiamulina. Evitar el consumo por equinos y perros. Altamente tóxica en pavos.
- Periodo de retiro:** 5 días antes del sacrificio
- Efectividad vs. *Eimeria*:** *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. praecox* y *E. mitis*.(Prontuario, 1999; RPA)
- J. Principio activo:** Maduromicina.
- Nombre comercial:** Cygro.

Empresa o laboratorio: ALPHARMA

Presentación: Premezcla.

Dosis del producto / ton: 500 g al 1% / tonelada.

Dosis del principio activo: 5-6 ppm.

Indicaciones: Altamente efectivo en la prevención de la coccidiosis en pollo de engorda.

Contraindicaciones: No administrar a otros animales u otra clase de aves. No exceder la dosis recomendada.

No agregar otras drogas anticoccidiales en el alimento.

Periodo de retiro: 3 días antes del sacrificio de las aves.

Efectividad contra *Eimeria*: *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. tenella*. (Prontuario, 1999; RPA)

K. Principio activo: Monensina sódica.

Nombre comercial: Elancoban.

Empresa o laboratorio: ELANCO.

Presentación: Premezcla.

Dosis de producto / tonelada: 500 gr.

Dosis de principio activo: 100-120 ppm.

Indicaciones: Para la prevención de la coccidiosis.

Contraindicaciones: Los animales que son tratados con Monensina no deben ser tratados a su vez con productos que contengan tiamulina u troleoandomicina. Puede

ocurrir grave depresión del crecimiento. No se administre en gallina de postura. Como es un antibiótico ionóforo moviliza iones de K e iones de Na igual que el antibiótico Tiamutilín que actúa de la misma forma, siendo las consecuencias mortales a todas las especies, el uso de ambas drogas a la vez. Interactúa con la metionina y reduce el crecimiento de la pluma. A 0.10 miligramos por kilo altera la flora intestinal en caballos. Es totalmente tóxico, mortal para conejos porque altera el metabolismo hepático.

Depresión en el consumo de alimento

Periodo de retiro: Hasta la salida de las aves al mercado.

Efectividad contra *Eimeria*: *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, (Prontuario, 1999; RPA)

- L. Principio activo:** \ Narasina.
- Nombre comercial:** Monteban 100.
- Empresa o laboratorio:** ELANCO.
- Presentación:** Premezcla
- Dosis del producto / ton:** 800 g de Monteban 100 premezcla en 1 tonelada de alimento, para proveer 80 g de Narasina / ton de alimento completo.
- Dosis de principio activo:** 80 ppm
- Indicaciones:** Anticoccidiano ionóforo, sólo para pollo de engorda.

Contraindicaciones: Aves que estén consumiendo Narasina no deben ser tratadas con productos que contengan Tiamulina o Troleandomicina. Puede ocurrir una grave depresión del crecimiento. No se recomienda su administración a gallinas de postura.

Periodo de retiro: 3 días antes del sacrificio de las aves.

Efectividad contra *Eimeria*: *Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* y *E. tenella*. (Prontuario, 1999; RPA)

M. Principio activo: Lasalocid Sódico

Nombre comercial: Avatec.

Empresa o laboratorio: ROCHE.

Dosis de producto / ton: 500 grs. / ton.

Dosis de principio activo: 75 a 125 ppm.

Indicaciones: No deprime pesos y conversiones a dosis usual.
Es promotor de crecimiento

Contraindicaciones: En EU se recomienda a 120 ppm pero a partir de 100 ppm. es ligero depresor de crecimiento. La política de ventas no ha sido buena en casi todos los países que se ha trabajado. Desarrolla resistencia en poco tiempo y es muy costoso. Su modo de acción actúa en el transporte de iones de Mg y Ca. Aumenta consumo de agua lo que producirá camas húmedas.

Periodo de retiro: 5 días antes del sacrificio

Efectividad contra *Eimeria*: Débil contra *E. tenella*, no se le conoce acción en *E. maxima* y tiene una actividad menor contra *E. acervulina*. (Prontuario, 1999; RPA).

N. Principio activo: Semduramicina (5%)

Nombre comercial: Aviax.

Empresa o laboratorio: PFIZER.

Presentación: Premezcla.

Dosis de producto/ton: 500gr/ton.

Dosis del principio activo: 25 ppm.

Indicaciones: Coccidicida, para uso en la ración de los pollos parrilleros, controla la coccidiosis, mejora el peso la conversión alimenticia y favorece la pigmentación

Periodo de retiro: 5 días antes del sacrificio.

Efecto contra *Eimeria*: tiene un efecto reducido contra *E. acervulina* y *E. maxima*. (Brake, 2001; Prontuario, 1999)

Saponinas esteroidales

O. Principio activo : Saponinas esteroidales. Se desconoce cual saponina es la más eficiente. La saponina que se le atribuye mayor eficacia en la protección de membranas es sarsasaponina, extraída de la *Yucca schidigera*. Sin embargo, la relación entre la estructura molecular y la función anticoccidial se desconoce.

Nombre comercial: Cocci-Guard.

Empresa o laboratorio: ARGOS FERPAC.

Presentación: Premezcla.

Dosis del producto/ ton: 500g/ ton.

Indicaciones: La literatura del laboratorio que lo produce le atribuye funciones de coccidiostato seguro, compatible con antibióticos, seguro en cualquier edad del ave y bajo cualquier temperatura ambiental, mejora ganancia de peso y conversión alimenticia. Sin embargo no hay literatura que avale tal información.

Periodo de retiro: No requiere tiempo de retiro debido a la ausencia en la detección de residuos en los tejidos.

Efectividad contra *Eimeria*: Efectivo contra las especies que atacan al pollo engorda pero en especial es altamente efectivo contra *E. tenella*.(Mathis, 2001)

V. REFERENCIAS

1. Alexander DJ. Enfermedad de Newcastle y otras infecciones por paramixovirus. Coccidiosis in Disease of Poultry Edited by Calnek BW, Barnes HJ, Reid MW, Yoder HW. 9th ed. Iowa State University Press. Ames Iowa, 1991:607-627.
2. Arakawa A and Xie MQ. Control of coccidiosis in chickens. J Protozool Res 1993;3:31-39
3. Bafundo K.W. Aplicación práctica de las vacunas con ooquistes vivos en la avicultura comercial. VIII Seminario Internacional. Universidad Georgia y AMEVEA. Athens Georgia. 1994.
4. Bedrník P. Experiencia en el control de la coccidiosis aviar en América. Memorias de la XXVI Convención Anual ANECA. 2001 abril 25-28; Acapulco (Guerrero) México. 2001: 17-18.
5. Breed DG, Dorrestein J, Vermeulen AN. Immunity to *Eimeria tenella* in chickens: phenotypical and functional changes in peripheral blood T-cell subsets. Avian Dis 1996; 40: 37-48.
6. Carlson HC. The acute inflammatory reaction in chicken breast muscle. Avian Dis 1972;16:553-558.
7. Clinacox. Revitalising anticoccidial programmes. Janssen Pharmaceutica Animal Health.
8. Conway DP, Mathis GF, Johnson J, Schwartz Baldwin. Efficacy of Diclazuril in comparison with chemical and ionophorous anticoccidiales against *Eimeria spp.* in broiler chickens in floor pens. Poul Sci 2001. 80: 426-430.

9. Costa CAF, Guidoni AL, Paiva DP y Ávila VS. Coccidiosis and performance in broilers with anticoccidial medicated feed starting at different ages. Arq Bras Med Vet Zootec, 2000; 52:144-149.
10. Chapman HD, Cherry TE and Quiroz MA. Sensitivity of field isolates of *Eimeria* to anticoccidial drugs following the use of Coccivac in broilers. Memorias de XIII Convención Anual ANECA; Cancún (Quintana Roo), México 1996: 107-108.
11. Chapman HD. Use of anticoccidial drugs in broiler chickens in the USA: Analysis for the years 1995 to 1999. Poul Sci 2001; 80:572-580.
12. Chapman HD. Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken. World Poul Sci Journal 2000; 56:8-20
13. Danford HD. Análisis de la sensibilidad a la Salinomicina entre las especies coccidianas obtenidas en casetas avícolas de parvadas vacunadas con Coccivac B o tratadas con anticoccidianos. Memorias de XXVI Convención Anual ANECA, 2001 abril 25-28 Acapulco (Guerrero).2001:85-87
14. Davis PJ. Immunity to coccidia. In: Rose ME, Payne LN y Freeman BM. Avian Immunology. Simposium N° 16 Edinburgh:British Poultry Science 1981:361-385.
15. Davis RB. Ulcerative enteritis in chickens: Coccidiosis and stress as predisposing factors. Poul Sci 1973; 50:1283-1287
16. Departamento técnico de Janssen Animal Health. Guía para una planificación anticoccidiana racional. Tecnología Avípecuaria 1998; 129:16-20.
17. Doxey DL. Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria. México DF: Manual Moderno, 1987.
18. Durum SK, Schmidt JA, Oppenheim JJ. Interleukin 1: an immunological perspective. Annu Rev Immunol 1985; 3:263.

19. Eckamn MK. Programas de aditivos anticoccidianos para alimentos. *Acontecer Avícola*. 1998; 1:50-53.
20. Fernando MA. Pathology and pathogenicity, in: *The biology of the Coccidia*, Long, P.L., Edward A, editors London, 1982.
21. Giambrone JJ, Johnson IW, Kleius PH. Development of cell-mediated immunity and resistance to clinical coccidiosis infection in chickens selected for resistance and susceptibility to *Eimeria tenella*. *Poul Sci* 1984; 63:2162-2166.
22. Gordon RF, Jordan FT. *Enfermedades de las aves*. 2ª ed. México: Manual Moderno, 1985.
23. Gregory MW. Pathology of coccidial infections. In: Long PL. *Coccidiosis of man and domestic animals*. U.S.A.:CRC Press, 1990:236-261.
24. Gross BW, Siegel HS. Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. *Avian Dis* 1983; 27:972-979.
25. Hernández VX, Petrone VM. Inmunidad contra coccidiosis aviar. *Inmunoparasitología y Biología Molecular*. Departamento de Producción Animal : Aves. FMVZ, UNAM. 2000: 8-17.
26. Jeurissen SH, Jane EM, Vermeulen AN, Vervelde L. *Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host-parasite: interaction. *Vet Immunol Immunopathol* 1996; 54:231-238.
27. Kogut HM, Long LP. The effect of silica injections on the rejection of *Eimeria* from nonspecific host. *J Parasitol* 1981; 67:960-961.
28. Kogut MH, Lange C. Interferon- γ -mediated inhibition of the development of *Eimeria tenella* in cultured cells. *J Parasitol* 1989; 75:313-317.

29. Kogut HM, Eirmann I. The effect of cyclosporin A on the development of *Eimeria* in nonspecific host. *International J Parasitol* 1991; 21:979-983.
30. Kogut HM, Hargis MB, Corrier ED, DeLoach RJ. Heterophils are decisive components in the early responses of chickens to *Salmonella enteritidis* infections. *Microb Pathog* 1994; 16:141-151.
31. Kogut HM, McGruder ED, Hargis MB, Corrier ED, DeLoach RJ. *In vivo* activation of heterophil function in chicken following infection with *Salmonella enteritidis* immune lymphopenic. *J Leukoc Biol* 1995; 57:56-62.
32. Kronke M, Leonard WJ, Depper JM, Arya SK, Wong-Stau F, Gallo RC, Waldmann TA and Green WC. Cyclosporine A inhibits T cell growth factor at the level of mRNA transcription. *Proc Natl Acad Sci* 1984; 81:5214.
33. Liberona P. Problemas gastrointestinales en el pollo de engorda. Los avicultores y su entorno 2001; 20.
34. Lillehoj HS, Trout JM. Coccidia: a review of recent advances on immunity and vaccines development. *Avian Pathol* 1993; 22:3-31.
35. Lillehoj HS, Trout JM. Avian gut-associated lymphoid tissue and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:349-360.
36. Long PL. Coccidiosis of man and domestic animals. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990.
37. Lucas AM, Jamroz C. Atlas of Avian Hematology. Washington: United States Department of Agriculture, 1961.
38. Manual Técnico. Coccivac. Schering-Plough Animal Health Corporation. 1999.
39. Mathis GF. Nuevo anticoccidial orgánico para el alimento. *Avicultura Profesional* 2001; 19:

40. McDougald RL, Reid MW. Coccidiosis in Disease of Poultry Edited by Calnek BW, Barnes HJ, Reid MW, Yoder HW. 9th ed. Iowa State University Press. Ames Iowa, 1991:780-787.
41. Moreno RD, Ibarra VF, Ochoa GP. Frecuencia de *Eimeria spp.* en algunas granjas de la zona avícola de Tehuacán, Puebla. Vet Méx 2001; 32:103-108.
42. Moreno DR. Enfermedades parasitarias de las aves. 2^a ed. México Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la UNAM. 1989.
43. Moreno DR. Endoparásitos más frecuentes en las gallinas. Memorias de la III Jornada Médico Avícola. México (DF).1992.146-148.
44. Ochoa MR, Romero LB, Granados HM, Trejo CI. Evaluación del desempeño de la pigmentación en pollos de engorda vacunados con una vacuna atenuada contra la coccidiosis. Memorias de XXVI Convención Anual ANECA 2001 abril 25-28; Acapulco (Guerrero).2001:227-231.
45. Onaga H, Ishii T. Effects of chicken anti-*Eimeria tenella* serum on the phagocytosis of sporozoites and merozoites by chicken peritoneal macrophages. Jp J Vet Sci 1980a; 42:211-219.
46. Onaga H, Ishii T. Leucocyte migration inhibition in chickens immunized with *Eimeria tenella* Jp J Vet Sci 1980b; 42:345-351.
47. Pellerdy LP. Coccidia and coccidiosis. 2° ed. Berlin: Verlag Paul Parey, 1974.
48. Powell PC. Immune mechanisms in infections of poultry. Vet Immunol Immunopathol 1987a; 15:87-113.
49. Prontuario de Especialidades Veterinarias. (PEV), 19 Ed. Edit. PLM México (DF) 1999.

50. Quiroz RH. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México: UTEHA, 1999.
51. Revitalizando los programas anticoccidiales. Clinacox.
52. Rhoades KR, Rimler RB. Coccidiosis in Disease of Poultry Edited by Calnek BW, Barnes HJ, Reid MW, Yoder HW. 9th ed. Iowa State University Press. Ames Iowa. 1991:171-193
53. Roitt J, Brostoff J. Inmunología 7^a ed. Argentina: Médica Panamericana 1994.
54. Rose ME, Long PL. Resistance to *Eimeria* infections in the chicken: the effects of thymectomy, bursectomy, whole body irradiation and cortisone treatment. Parasitol 1970; 60:291.
55. Rose ME, Hesketh P. Coccidiosis: T-lymphocyte-dependent effects of infection with *Eimeria nieschulzi* in rats. Vet immunol Immunopathol 1982; 3:499.
56. Rose ME. Immunity to *Eimeria* infections. Vet Immunol Immunopathol 1987; 17:333-343.
57. Rose ME, Hesketh P, Wakelin D. Immune control of murine coccidiosis: CD4+ or CD8+ T lymphocytes, contribute differentially in resistance to primary and secondary infections. Parasitol 1992; 105:349-354.
58. Ross Breeders Ltd. La enteritis necrótica en pollo de engorda: etiología, efectos, control y tratamiento. Tecnología Avípecuaria 1999; 140:61-64.
59. Rothwell L, Gramzinski RA, Rose ME, Kaiser P. Avian coccidiosis: changes in intestinal lymphocyte populations associated with the development of immunity to *Eimeria maxima*. Parasite Immunol 1995; 17:525-533.
60. Shirley MW. Research of avian coccidia: an update. Brit Vet J 1992; 148: 479-799.

61. Sturkie PD, Griminger P. Body fluid blood. In: Avian Parasitol. 4^a ed. Edited by Sturkie.. Springer-Verlag, New York, 1986:102-121.
62. Ruiz H. Coccidiosis aviar. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela, 1990.
63. Talebi A, Mulchy G. Correation between immune responses ond oocyst production in chickens monospecifically infected with *Eimeria maxima*. Avian Pathol 1995; 24:485-495.
64. Trout JM, Lillehoj HS. *Eimeria acervulina*: Evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoites transport and host protection. Puol Sci 1995; 74:1117-1125.
65. Trout JM, Lillehoj HS. T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections Vet Immunol Immunopathol 1996; 53:163-172.
66. Vega SC. Terapéutica anticoccidiana .Memorias de XXVI Convención Anual ANECA; 2001 abril 25-28; Acapulco (Guerrero).2001:328-336.
67. Vervelde L, Vermeulen AN, Jeurissen SHM. Common epitopes on *Eimeria tenella* sporozoites and cecal epithelium of chickens. Parasite Immunol 1996; 18: 247-256.
68. Wakelin D, Rose ME. Immunity to coccidiosis. In: Long PL. Coccidiosis of man and domestic animals. U.S.A.:CRC Press, 1990:282-306.
69. Williams RB, Catchpole J. A new protocol for a challenge test to assess the efficacy of live anticoccidial vaccines for chickens. Vaccine 2000; 18:1178-1185.
70. Wright C. Simposio de coccidiosis aviar. Industria Avícola 1999; 46:20-26.
71. Zhang S, Lillehoj HS, Ruff MD. Chicken tumor necrosis-like factor. *In vitro* production by macrophages stimulated with *Eimeria tenella* or bacterial lipopolysaccharide. Poult Sci 1995; 74:1304-1310.

72. El mundo terapéutico Bayer. 2001
73. Performance index based evaluation of anticoccidials against field strains of *Eimeria tenella*
74. Biosaponin. Extractos de *Yucca schidigera*. [serial on line][cited 2002 April 12]; [3 screens] Available from URC.
<http://www.alniser.com/castellano/productos/biosaponic.htm>
75. *Yucca schidigera* 50 Brix. Aplicaciones medioambientales. [serial on line]; [cited 2002 April 12]; [3 screens] Available from URC.
<http://personal.readyssoft.es/anagalide/espanol/productos/yucca25.htm>

CUADROS

Cuadro. N°1 Características de las lesiones macroscópicas causadas por *Eimeria acervulina*, *E. maxima* y *E. tenella*.

Localización	Lesiones macroscópicas	Coccidia
Primer tercio craneal (duodeno)	- Nidos de esquizontes blancos y alargados, que en casos severos confluyen.	<i>E. acervulina</i>
Segundo tercio medio(yeyuno e ileon)	- Petequias y abalonamiento. - Moco color de amarillo a naranja.	<i>E. maxima</i>
Tercer tercio caudal(ciegos)	- Engrosamiento de la pared, petequias y equimosis, sangre y coágulos de fibrina, exudado caseoso.	<i>E. tenella</i>

Cuadro. N°2 Resumen del valor diagnóstico de lesiones de los intestinos

Característica de la mucosa y del contenido intestinal	Localización	Coccidia
Bandas color blanco	Primer tercio craneal (duodeno)	<i>E. acervulina</i> .
Con moco y ligeramente sanguinolento	Segundo tercio medio(yeyuno e ileon)	<i>E. maxima</i>
Exudado caseoso y sanguinolento	Tercer tercio (ciegos)	<i>E. tenella</i>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro N° 3. Las vacunas y sus características.

Nombre comercial	Aves objetivo	Especies	Administración	
			Edad	Vía de administración
Coccivac-B	Pollo de engorda.	<i>E. acervulina</i> <i>E. tenella</i> , <i>E. mivati</i> <i>E. maxima</i>	1-3 días.	Por aspersión.
Nobilis COX-ATM (Intervet)	Pollo de engorda	<i>E. acervulina</i> , <i>E. tenella</i> y <i>E. maxima</i> .	1 día de edad.	Por aspersión.
**Livacox (Merial)	Pollo de engorda	<i>E. maxima</i> <i>E. tenella</i> <i>E. acervulina</i>	1 día de edad.	Por aspersión .
Immucox (Boehringer Ingelheim)	Pollo de engorda	<i>E. acervulina</i> <i>E. maxima</i> , <i>E. necatrix</i> <i>E. tenella</i>	1 día de edad.	Por aspersión.
CONSIDERACIONES ESPECIALES:				
<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicado el uso (dentro de las 3 primeras sem.) de: Clortetraciclina, Oxitetraciclina, Nitrofuranos, Sulfonamidas y Tilosina. • La cascarilla de arroz no se considera una buena cama para la proliferación de la vacuna. • Al vacunar, charolas de iniciación deben estar fuera del alcance directo de criadora. • Todas las aves susceptibles deberán ser vacunadas al mismo tiempo. 				
DESVENTAJAS DE LA VACUNACIÓN:				
<ul style="list-style-type: none"> • Se debe asegurar que la cama contenga oocistos para estimular el desarrollo de la inmunidad en toda la parvada. • Su vida de anaquel es limitada (producto vivo). • Respecto a algunas especies, la cantidad de inoculo en la dosis que se puede administrar a pollos jóvenes es limitada y puede producir una inmunidad de corta duración, la cual una vez agotada, hace que las aves puedan estar desprotegidas contra desafíos naturales subsecuentes. • Se recomienda el tratamiento con Amprolio 10 días después de la vacunación, pues es posible que se presente un brote. 				

***E. tenella* es atenuada en embrión de pollo.

Cuadro N°4. Actividad comparativa¹ de agentes anticoccidianos

Producto	ACTIVIDAD RELATIVA ²		ESPECIES		
	Coccidiostático	Coccidicida	<i>Eimeria tenella</i>	<i>Eimeria maxima</i>	<i>Eimeria acervulina</i>
Monensina	1	4	++	+++	+++
Zoolene	3	2	++	-	-
Amprolium	3	2	+++	++	+
Clopidol	4	1	+++	+	++
Buquinolato	4	1	+++	+	+
Decoquinato	3	2	+++	++	++
Nicarbacina	3	2	++	++	+

¹ +++ = muy activo. = 5

++ = moderadamente activo

+ = ligeramente activo

- = inactivo

+/- = muy poco activo

² actividad máxima

Cuadro N°6. Combinación de anticoccidianos.

Nombre genérico	Nombre comercial	Dosis (g / ton)	Dosis I.A. (ppm)
Monensina + Nicarbazina	Quibencoxi	500	50:60
Narasina + Nicarbazina	Maxiban	500-625	40:40/50:50
Maduromicina + Nicarbazina	Gromax	500	3.75:40
Clopidol + Metilbenzocuat	LerbeK	500	100:8.35
Salinomicina + Nicarbazina	Coxiguard	500	26:62.5

Cuadro N°7. Programas duales para uso de anticoccidianos

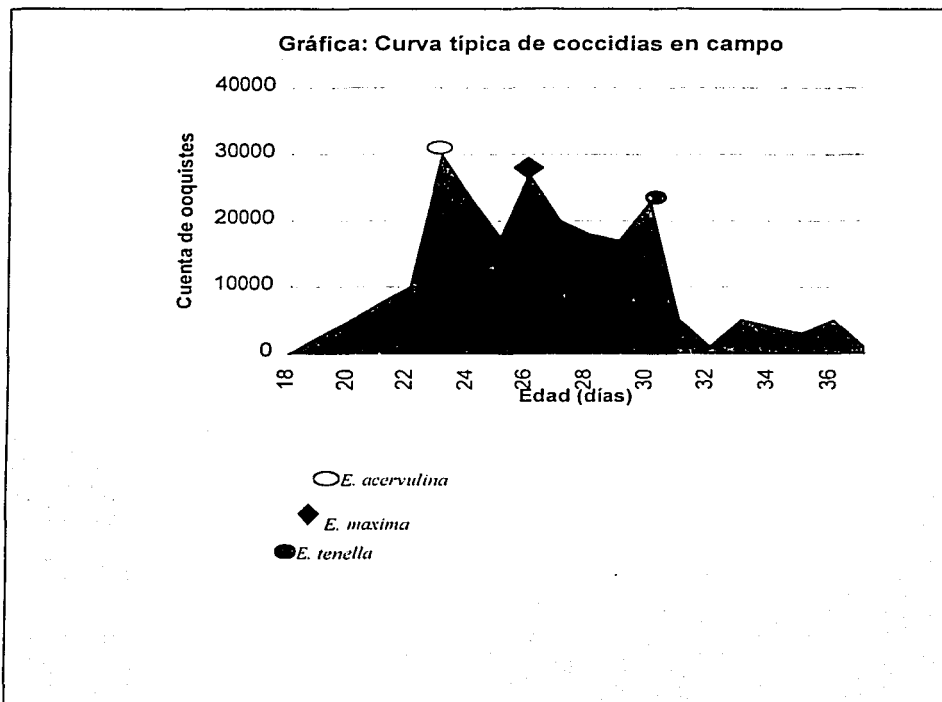
Tipo de alimento		
Iniciador	Crecimiento	Finalizador
Sintético	De fermentación	Alimento de retiro
De fermentación	Sintético	Alimento de retiro
Sintético	Sintético	Alimento de retiro

*Nota: No usar ionóforos consecutivamente, usar distintas familias bioquímicas.

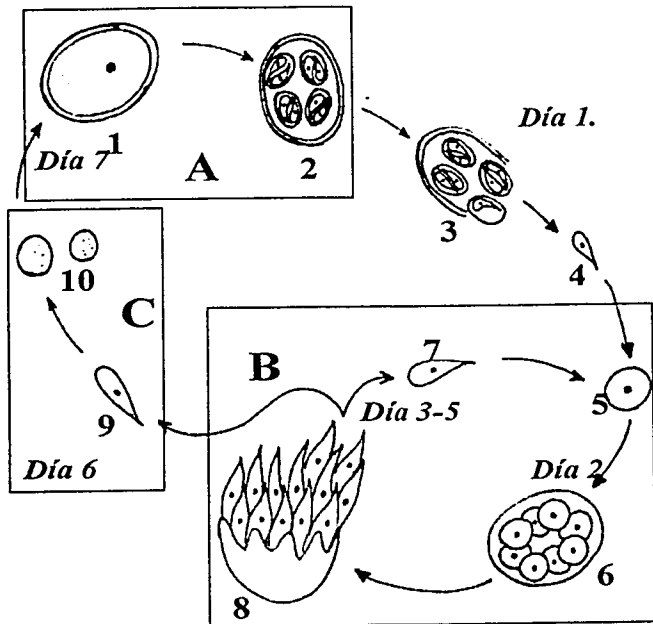
Cuadro N°5. Algunos anticoccidians empleados en la industria avícola

	Nombre Genérico	Nombre Comercial	Alteración de la permeabilidad de las membranas biológicas	Metabolismo de la energía	Síntesis de ADN
Sulfamida (1948) Coccidida	Sulfaquinoxalina	Trisulsol, Sulmet		X	
Arsenicales (1950)	3-NITRO	Roxarsona			X
Carbanilidas (1955) Coccidida	Nicarbazina	Nicarb			X
Análogos de tiamina (1961) Coccidida	Amprolio	Coccigan		X	
Dinitrobenzamidas (1963) Coccidostato	Zoolene Nitromida Aclamida	Zoamix Unistat Novastat			X
Quinolonas y Piridonas (1967) Coccidostato	Buquinolato Decoquinato Neoquinato	Bonaid Deccox Statyl		X	
Piridinolas (1969) Coccidostato	Clopidol	Coyden		X	
Guanidinas (1973) Coccidida o coccidostato	Robenidina	Cycostat		X	
Halofunginona (1975) Coccidida	Halofuginona	Stenorol			X
Poliéteres/ Ionóforos (1971) Coccidida	Salinomicina Maduromicina Moncensina Narasina Lasalocid Semduramicina	Biocox Cygro Elancoban Monteban Avatec Aviax	X		
Bencenoacetoni-trilos (1987) Coccidida	Diclazuril Toltrazuril	Clinacox Baycox		X	

GRÁFICA 1
CURVA TÍPICA DE COCCIDIAS POR GRAMO DE CAMA EN INFECCIÓN
MIXTA EN CAMPO



CICLO DE VIDA DE *Eimeria tenella*



"A" ESPOROGONIA

- 1 Ooquiste maduro no esporulado.
- 2 Ooquiste esporulado (fase infectante).
- 3 Liberación del esporocisto.

"B" FASE ASEXUAL

4. Esporozoito.
- 5 Trofozoito.
- 6 Esquizonte.
7. Merozoito de 1ª generación.
- 8 Esquizogonia (última generación)

"C" FASE SEXUAL

- 9 Merozoito de última generación.
10. Gametos masculino (microgameto) y femenino (macrogameto).

FIGURAS

Figura 2. Tercer tercio del intestino donde se observa alimento sin digerir.



Fig.3. Duodeno normal

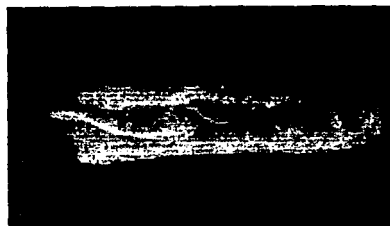


Figura 4. Mucosa duodenal de un pollo al 6° día posinoculación con *E. acervulina*. Escaso puntillado blanco (nidos de esquizontes) en mucosa (grado +1).



Figura 5. Duodeno abierto al 6° día posinoculación con *E. acervulina* donde se observa puntillito blanco en cantidad abundante pero sin confluir (grado +2).

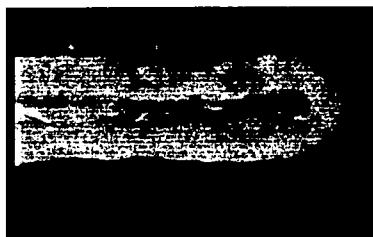


Figura 6. Duodeno abierto de pollo al 6° día posinoculación con *E. acervulina*. La lesión consiste en puntillito blanco que confluye y forma bandas en la mucosa. Grado +3.



Figura 7. Yeyuno de pollo al 6° día posinoculación con *E. acervulina* donde se observa puntillito blanco en cantidad moderada y dispersa correspondiente a migración de *Eimeria acervulina* de duodeno a yeyuno.

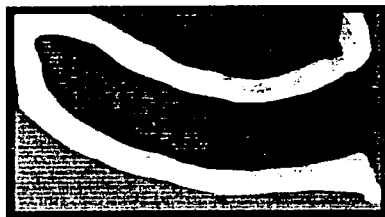


Figura 8. Heces de pollo al 6° día posinoculación con *E. maxima*, con moco naranja



Figura 9. Intestino medio de pollo al 6° día posinoculación con *E. maxima*, se observa la mucosa con exudado catarral color naranja y abalanzamiento leve (grado +1)



Figura 10. Intestino medio de pollo al 6° día posinoculación con *Eimeria maxima* se observa abalanzamiento en la serosa, y en la mucosa, se ve escaso moco naranja (grado +3).



Figura 11. Intestino medio de pollo al 6° día pos-inoculación con *Emeria maxima*. Se observa abundante moco color naranja Grado +2.

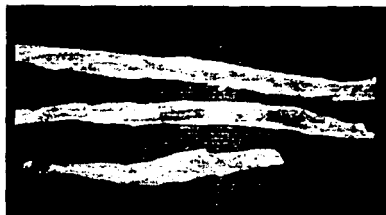


Figura 12. Intestino medio de pollo al 6° día posinoculación con *E. maxima*. En casos severos pueden observarse petequias y adelgazamiento de la mucosa intestinal. Grado +4.



Figura 13. Heces sanguinolentas de pollo al 6° día posinoculación con *E. tenella*.

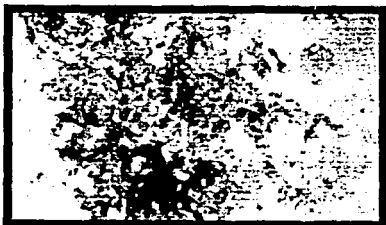


Figura 14. Ciego normal.



Figura 15. Ciegos abiertos de pollo al 6° día posinoculación con *E. tenella*, se observa petequias y equimosis en cantidad leve en mucosa (grado +1)

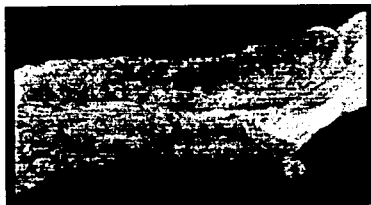


Figura 16. Ciegos abiertos de pollo al 6° día posinoculación con *E. tenella*. Se observa presencia de sangre sobre la mucosa .Grado +2.



Figura 17. Ciegos abiertos de pollo al 6° día posinoculación con *E. tenella*. Se observa engrosamiento de la mucosa con múltiples petequias y equimosis Grado +3.



Figura 18. Ciegos de pollos al 6° día posinoculación, el saco (arriba en la fotografía) muy dilatado por contenido sanguinolento y el otro abierto con presencia de sangre y coágulos. Esta es una fase aguda que posteriormente se deshidratará y formará un tapón hemorrágico caseoso (grado +4)



Figura 19. Vacunación por aspersión

