



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**EVALUACIÓN DE UN DESINFECTANTE ELABORADO CON SALES
DE AMONIO E HIDRÓXIDO DE SODIO PARA LA PREVENCIÓN DE
COCCIDIOSIS EN UNA GRANJA DEL ESTADO DE VERACRUZ.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

SIGFRIDO CASTILLO URUETA

Asesor: M. C. Juan Pablo Martínez Labat

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2006



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN



**DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
PRESENTE**

**ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán**

**Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos
comunicar a usted que revisamos la Tesis :**

"Evaluación de un desinfectante elaborado con sales de amonio
e hidróxido de sodio para la prevención de coccidiosis en una
granja del estado de Veracruz"

que presenta el pasante: Sigfrido Castillo Urueta
con número de cuenta: 094200762 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

**Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en
el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.**

**ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"**

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 25 de octubre de 2006.

PRESIDENTE M.C. Juan Pablo Martínez Labat

VOCAL MVZ. José Carlos Avila Arriola

SECRETARIO MVZ. Rocío Silva Mendoza

PRIMER SUPLENTE M.C. Esperanza García Lope

SEGUNDO SUPLENTE L.A. Rodolfo Rojas Tovar

Agradecimientos

A mis padres que me dieron la vida, me educaron y guiaron para enfrentar cualquier adversidad que se atravesase en mi camino; gracias por el apoyo incondicional que me han brindado.

A mi hermano por sus regaños, por las risas y lagrimas que hemos derramado juntos pero, sobre todo por el amor y comprensión que me ha dado.

A Vicky por su comprensión, paciencia, amor y apoyo que me ha entregado.

A mis tíos Wil, Chuy y Cuauthemoc por el apoyo incondicional que siempre han brindado a mi familia.

A mi abuelito Vicente que me enseñó a respetar y amar la vida, me acerco a la naturaleza, y me ha dado muchos momentos de alegría.

A mis amigos de la facultad Guadalupe, Pauchis, Toño moño, Elotisa, Iliana, Lino, Tomás y Antonio por todas las preocupaciones, momentos de alegría que pasamos juntos y por el apoyo que siempre me brindaron.

A mi compañera y amiga Rocío por haber sido mi familia cuando estuve viviendo en Cuautitlan.

A todos mis maestros de la carrera, pero en especial al profesor Jorge Luis Rico Pérez que me enseñó a no depender de un aula para aprender y me dio las herramientas para asimilar cualquier conocimiento.

A mis amigos de la cuadra César e Iván por todos los momentos de alegría que hemos pasado juntos y por ser parte de mi vida.

Agradecimientos especiales

A la UNAM que me ha brindado educación y formación profesional de calidad.

A mi asesor Juan Pablo Martínez Labat por la dedicación y paciencia que me tubo durante la realización de esta tesis.

A Paffa que a través del MVZ. Javier Martínez Álvarez me dieron la oportunidad de realizar esta tesis.

A Avícola Henry que prestó sus instalaciones para la realización de esta tesis.

A la MVZ. Mireya Juárez Estrada y al M. en C. Christian Shalaiko Carlín Valderrabano que me asesoraron durante el desarrollo de la parte experimental de esta tesis.

En memoria de:

Mis abuelos Wilfrido Urueta Carrillo y Lucía Rico Chávez

Mi tío y amigo Alfonso Cuitlahuac Urueta Rico

...aquí está una de las tareas de la juventud: empujar, dirigir con el ejemplo la producción del hombre de mañana. Y en esta producción, en esta dirección, está comprendida la producción de si mismos...

Che Guevara, 1964

Índice

Resumen.	09
 Capítulo I. Objetivos, hipótesis e introducción.	
1.1.0 Objetivos	11
1.1.1 Objetivo general	11
1.1.2 Objetivos particulares	11
1.2.0 Hipótesis	12
1.3.0 Introducción	13
 Capítulo II. Marco teórico.	
2.1.0 Coccidiosis	15
2.1.1 Definición	15
2.1.2 Antecedentes históricos	15
2.1.3 Etiología	17
2.1.4 Epidemiología	23
2.1.5 Ciclo biológico	24
2.1.6 Patogenia	30
2.1.7 Presentación de la enfermedad	32
2.1.8 Diagnostico de la coccidiosis	37
2.1.9 Control de la coccidiosis	40

2.2.0	Desinfección	44
2.2.1	Definición	44
2.2.2	Antecedentes históricos	44
2.2.3	Métodos físicos de desinfección	46
2.2.4	Métodos químicos de desinfección	47
2.2.5	Clasificación de desinfectantes	47
2.2.6	Desinfectante problema	53
2.2.6	Limpieza y desinfección en la industria avícola	55

Capítulo III. Material y método

3.1.0	Características de la granja y aplicación del desinfectante a evaluar	58
3.2.0	Evaluación de heces y cama	59
3.3.0	Evaluación de lesiones intestinales asociadas a la infección por <i>Eimeria</i> sp	61
3.4.0	Evaluación histológica	62

Capítulo IV. Resultados y discusión

4.0.0	Resultados y discusión	63
-------	------------------------	----

Capítulo V. Conclusiones y recomendaciones

5.1.0	Conclusiones del trabajo	80
5.2.0	Recomendaciones	81

Resumen

El presente trabajo se realizó con la finalidad de buscar nuevas opciones para la prevención de la coccidiosis aviar, mediante la evaluación de un desinfectante elaborado con sales de amonio e hidróxido de sodio para eliminar la fase infectante del protozoario *Eimeria sp*, en comparación con un desinfectante de uso rutinario elaborado con formaldehído.

El trabajo se desarrolló en una granja ubicada en Amatlán, Veracruz; se ocuparon dos casetas con un área de 18000m² cada una. Se pobló con aves comerciales de la línea genética Ross, la carga animal fue de 12 aves por metro cuadrado, en una caseta se aplicó el desinfectante de rutina (caseta uno) y en la otra caseta se aplicó el desinfectante a evaluar (caseta dos). Ambas casetas se sometieron al tren de lavado y desinfección que se practica rutinariamente en la granja; adicional a este manejo en la caseta experimental se aplicó el desinfectante a evaluar.

Durante el período de lavado y desinfección se tomaron muestras de polvo residual en cada etapa de este manejo, y posteriormente se evaluaron mediante la técnica de Mc Master. En el periodo de evaluación (lapso de crecimiento de los animales) se tomaron muestras semanalmente de cama y heces para su evaluación mediante la técnica de Mc Master. También se evaluaron lesiones macroscópicas mediante el método descrito por Jhonson y Reid en 1970, y las lesiones microscópicas mediante el método propuesto por García en 1994.

Los resultados de polvo residual, cama y heces fueron analizados mediante la prueba de hipótesis T de student en la cual se observó que no hay diferencias significativas que indiquen que los desinfectantes realmente están eliminando la fase infectante de *Eimeria sp*; los resultados de las necropsias e histopatologías, así como la evaluación de pesos y

ganancia de peso diario no se pudieron evaluar correctamente porque en la parvada existieron factores fuera de control y que enmascararon los resultados.

Este trabajo no arrojó la suficiente información para determinar realmente si éstos dos desinfectantes son capaces de eliminar la fase infectante de *Eimeria sp*, pero tampoco se observó información para aseverar lo contrario.

Este trabajo da una pauta para seguir realizando investigación y dar un veredicto final sobre la funcionalidad de estos desinfectantes para la prevención y control de la coccidiosis aviar.

CAPÍTULO I

Objetivos

Objetivo general

Contribuir en el estudio de los productos químicos útiles en la desinfección de instalaciones avícolas, así como en la prevención de coccidiosis aviar.

Objetivos particulares

Evaluar la combinación de dos desinfectantes (amonio e hidróxido de sodio) para eliminar la fase infectante del protozoario *Eimeria sp.*

Evaluar la conversión alimenticia, ganancia diaria de peso, mortalidad e índice de productividad de pollos de engorda, en una caseta avícola tratada con un desinfectante elaborado a base de sales de amonio e hidróxido de sodio.

Hipótesis

Considerando que los desinfectantes convencionales de composición poco compleja no son eficientes para eliminar los ooquistes de las coccidias por su incapacidad para penetrar a estos, el manejo alternativo de un producto constituido con amonio que aumenta la permeabilidad de la pared, y la acción simultánea de un segundo compuesto a base de hidróxido de sodio que actúa desnaturalizando las proteínas del citoplasma, hidrolizando los ácidos nucleicos; será capaz de eliminar los ooquistes y reducir los niveles de infección mejorando la productividad y disminuyendo gastos por concepto de medicación profiláctica.

Introducción

La coccidiosis aviar es una enfermedad infecciosa causada por varias especies de un protozooario intracelular que afecta el tubo digestivo provocando trastornos tales como enteritis, congestión, hemorragias, atrofia de vellosidades intestinales, deterioro en la integridad del epitelio, etc. todos estos cambios se reflejan alterando la absorción de nutrientes consecutivamente disminuyendo los parámetros productivos.

La avicultura juega un papel muy importante dentro de la industria pecuaria y la coccidiosis probablemente sea la enfermedad parasitaria que causa mayor impacto económico a nivel mundial.

Su importancia económica se deriva de las lesiones que causa el protozooario, en el epitelio intestinal, impidiendo de esta manera el aprovechamiento de los nutrientes provenientes del alimento (síndrome de mala absorción).

Este impacto económico se observa fácilmente al analizar los costos derivados de su control y tratamiento. El costo por medicación profiláctica en el alimento sobrepasa los 90 millones de dólares en EE.UU (Calnek, 2000); y más de trescientos millones en todo el mundo. Actualmente los principales efectos de la coccidiosis en la industria avícola son:

- 1) Aumento en el costo de producción por mala absorción alimenticia.
- 2) Costo por medicación preventiva en el alimento.
- 3) Deficiente pigmentación cutánea.
- 4) Disminución de crecimiento.
- 5) Mortalidad.
- 6) Infecciones entéricas secundarias.

Además del impacto económico de la coccidiosis aviar, La resistencia a las drogas anticoccidiales que se observa cada vez es mayor; y las herramientas con las que contamos van disminuyendo, por tal motivo el desarrollo de nuevos métodos de control para la coccidiosis aviar es una necesidad apremiante (Vertomen, 1994).

CAPÍTULO II

Marco Teórico

Coccidiosis

Definición

La coccidiosis aviar es una enfermedad infecciosa causada por los protozoarios del género *Eimeria* pertenecientes al phylum *Apicomplexa*, familia *Eimeridae*. Afectan a diversas especies de aves, en sus diferentes modalidades; engorda, gallina ponedora o reproductora, es donde alcanza la mayor repercusión económica. Esta enfermedad parasitaria se asocia a la ingestión de ooquistes esporulados, que da lugar a un proceso de carácter clínico o subclínico, caracterizado por diarrea y descenso de la producción (Ruiz, 1990).

Antecedentes históricos

Las coccidias fueron observadas por primera vez hasta el descubrimiento del microscopio en 1674 por Leeuwenhoeck en los conductos biliares del conejo; (Wenyon, 1926 citado por Ruiz 1990). Tras haber transcurrido más de 300 años de este hallazgo, durante mucho tiempo estos parásitos fueron considerados como de poca importancia médica, ya que no se había demostrado su relación con una enfermedad ni mucho menos asociada con las grandes pérdidas económicas que produce a la industria animal productora de alimentos.

El primer nombre utilizado para designar la coccidiosis fue el *Psorospermium* (Lieberkuhn, 1945). Leuckart en 1879 utiliza la palabra *Coccidium* y le define como elemento de forma esférica u oval que aparece en el citoplasma de las células que parasitan, nombre que es sustituido por el de *Eimeria* en 1870, el cual ha prevalecido hasta el presente. (Ruiz 1990).

Se desconocían las otras formas evolutivas (asexuales y sexuales) hasta que Eimer en 1870 señala e indica que los ooquistes son las formas de transmisión de la infección (Ruiz 1990).

Railliet y Lucet en 1891 describe a *Coccidium tenella* parásito común de ciegos de los pollos, el cual se identificó como el agente etiológico de la coccidiosis aviar, criterio que se mantuvo por mucho tiempo, considerándose a esta especie como la causante de la infección en diferentes tipos de aves, provocando lesiones en varios órganos, e incluso atribuyéndosele a la enfermedad conocida como cabeza negra de los pavos; (Ruiz 1990).

Schaudinn en 1900 describe el ciclo biológico completo de una coccidia y Hadley en 1911 publicó un estudio morfológico, de *Eimeria avium*, especie que definitivamente identificada como *Eimeria tenella*, responsable del desarrollo de la infección aguda o coccidiosis clínica fué en pollos (Ruiz, 1990).

Tyzzar en 1929 logra en su reconocido trabajo "Coccidiosis in al mundo Gallinaceous Birds", un formidable avance del conocimiento de infección parasitaria, creando la base científica para los estudios posteriores, posteriormente realizó un detallado estudio de la biología y patogenia de *Eimeria tenella* en pollos; identifica y describe por primera vez a las especies de *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix* y *Eimeria mitis* en pollos y *Eimeria meleagridis*, *Eimeria meleagrimitis* y *Eimeria dispersa* en pavos (Ruiz 1990).

Estudios más recientes con ayuda del microscopio electrónico, han permitido conocer en detalle la ultraestructura común de las formas invasivas (esporozoitos y merozoítos) de todos los géneros y especies de estos parásitos, denominada complejo apical; determinando la ubicación taxonómica de las coccidias en el phylum *Apicomplexa* (Ruiz, 1990).

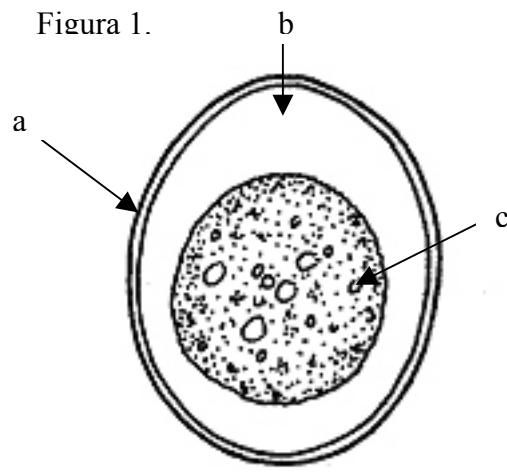
Etiología

Dentro de las especies de *Eimeria* que afectan a las aves domésticas únicamente se considera a siete de estas:

- 1) *Eimeria acervulina*.
- 2) *Eimeria brunetti*.
- 3) *Eimeria maxima*.
- 4) *Eimeria mitis*.
- 5) *Eimeria necatrix*.
- 6) *Eimeria precox*.
- 7) *Eimeria tenella*.

Entre las especies de *Eimeria* se describen cinco patógenas (*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima* y *Eimeria necatrix*), ya que estas provocan manifestaciones clínicas, y las especies apatógenas (*Eimeria mitis* y *Eimeria precox*) que no dan origen a manifestaciones clínicas, pero su presencia implica una disminución significativa de la ganancia de peso y del índice de conversión alimenticia (Cordero, 1999).

Los coccidios dentro de su ciclo biológico presentan varios estadios de desarrollo, unos dentro del hospedador y otros fuera de este, el estadio evolutivo que presenta fuera del hospedador se llama ooquiste, éstos pueden encontrarse en dos formas como ooquistes inmaduros los cuales son estructuras celulares de forma ovoide, que están provistas de una doble pared citoplasmática, el ooquiste en uno de sus extremos o polos puede presentar un tapón o micrópilo, dentro presentan su material genético y organelos celulares que en conjunto se conoce como cuerpo plasmático. La dimensión de los ooquistes varía de acuerdo a la especie, estos los podemos encontrar en un rango de 15 a 50µm (Urquhart, 2001).



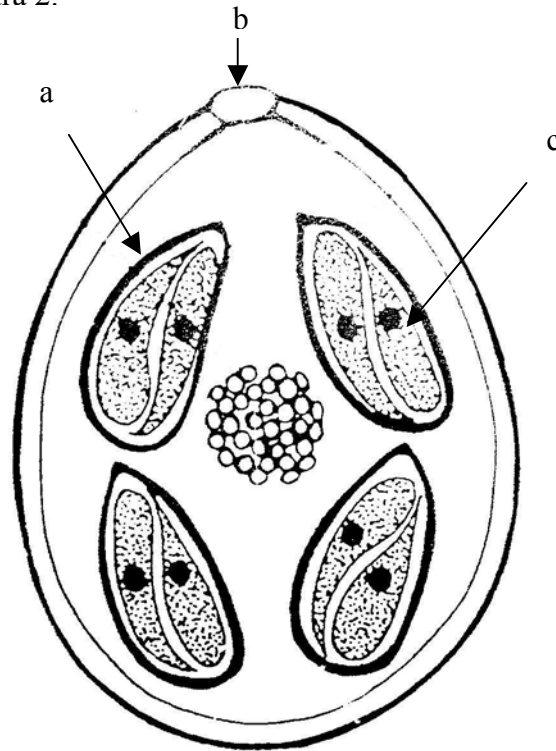
Kotuntersuchung selber machen, (2001).

Figura 1. Se esquematizan las estructuras que componen un ooquiste inmaduro de *Eimeria* sp., la letra (a) indica la doble pared citoplasmática, (b) citoplasma y (c) cuerpo plasmática.

La otra fase cómo lo podemos encontrar es la de ooquiste esporulado, también conocida como ooquiste maduro, éstos de igual manera que los ooquistes inmaduros son estructuras celulares de forma ovoide que pueden o no presentar un micrópilo, pero a diferencia de los anteriores en estos ya hubo una actividad reproductiva y vamos a encontrar dentro cuatro estructuras denominadas esporoquistes, que albergan en su interior otras estructuras denominadas esporozoitos (Cordero 1999, Ruiz 1990).

El ooquiste maduro es la fase infestante del parásito y se va a encontrar contaminando el alimento, agua y cama de las casetas (Cordero 1999, Ruiz 1990).

Figura 2.



Urquhart, (2001.)

Figura.2 Estructura de un ooquiste maduro de *Eimeria sp.*

Las flechas nos indican las estructuras principales de un ooquiste.

- a) Muestra un esporoquiste.
- b) Esta estructura corresponde al micrópilo.
- c) La flecha indica un esporozoito contenido dentro de un esporoquiste.

La morfología de los ooquistes de *Eimeria sp* tiene características diferentes entre ellas: su localización en los diversos segmentos intestinales, su forma, color de pared y tamaño. Estas características son útiles para la identificación de especies (Cordero, 1999).

Como anteriormente se señaló existen diversas especies, mismas que cuentan con características morfológicas particulares y, a continuación se describen.

Eimeria acervulina. Se localizan en la parte superior del intestino delgado. La dimensión de los ooquistes es de 19.5 X 14.3 μm en promedio; la pared del ooquiste es lisa, contiene un polo estrecho, con micrópilo poco apreciable (Cordero, 1999).

Eimeria maxima. Se localiza en la parte media del intestino delgado. El tamaño de los ooquistes es mayor que el resto de las especies, en promedio miden 29 X 23 μm . La pared del ooquiste, es ligeramente distinta, puede ser rugosa y carente de micrópilo (Cordero, 1999).

Eimeria brunetti. Se localizan en la parte inferior del intestino delgado, en el recto y en la cloaca. Los ooquistes son ovoides, de 26.8 X 21.7 μm . La pared del ooquiste es lisa y carece de micrópilo. (Cordero, 1999).

Eimeria necatrix. La esquizogonia se desarrolla en el intestino delgado, y la gametogonia en los ciegos. Los ooquistes son ovoides, de 16.7 X 14.2 μm . La pared de los ooquistes es lisa, incolora y sin micrópilo (Cordero, 1999).

Eimeria tenella. Se localiza en los ciegos. Los ooquistes son ovoides, de 22.9 X 19.1 μm . La pared del ooquiste es lisa, carece de micrópilo (Cordero, 1999).

Las fases intracelulares (merozoítos) son las encargadas de seleccionar e invadir las células epiteliales del intestino para llevar a cabo la reproducción asexual. Los merozoítos son alargados y móviles, tienen un tamaño promedio de (2-5 μm), cuentan con un núcleo central y abundante citoplasma con diferentes inclusiones y una membrana citoplasmática (Ruiz, 1990).

Los merozoítos de primera generación son de menor tamaño (2-5 μm) en comparación con los de segunda que en promedio miden 14 a 16 μm (Ruiz, 1990)..

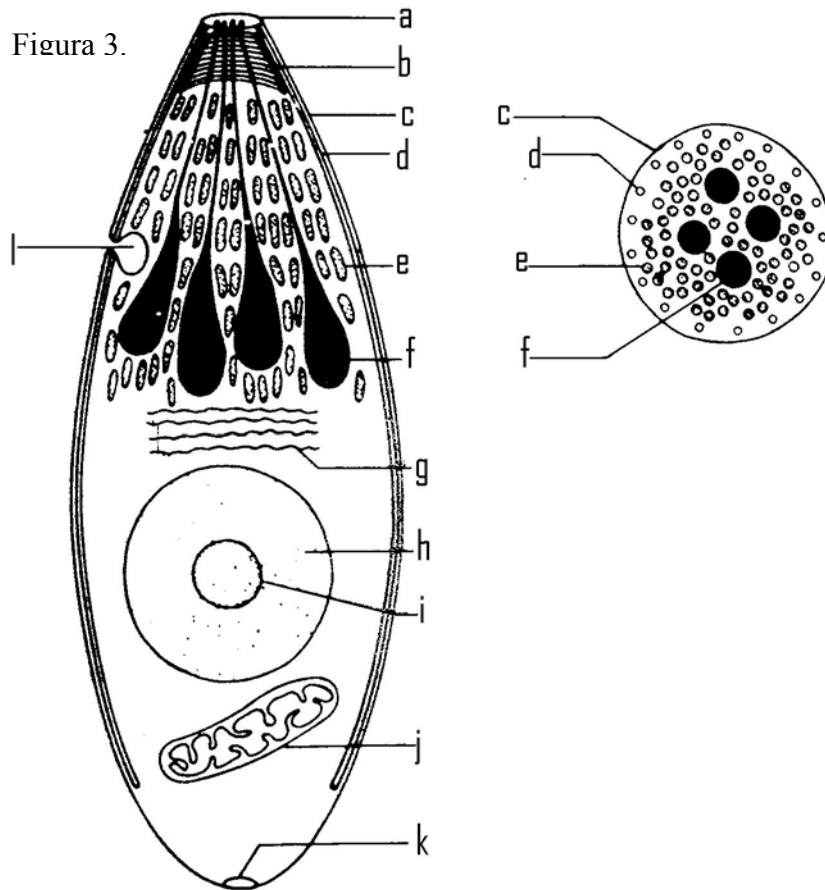
Entre los aspectos anatómicos más importantes de los merozoitos tenemos que estos se encuentran cubiertos por una triple membrana, presentan un microporo característico, una red de microtúbulos y el complejo apical compuesto por varias estructuras (anillo polar, conoide, roptrias y micronemas). La membrana externa es continua y engloba toda la superficie del parásito, entra en contacto con la vacuola parasitífica (descarga de secreciones). Las dos membranas internas forman en conjunto una sola capa, la cual se interrumpe a la altura del anillo polar y el microporo para terminar en el extremo posterior formado por el anillo polar posterior (Ruiz, 1990)..

Los microtúbulos forman una red compleja por debajo de la membrana interna, la cual se concentra hacia el polo apical y se relaciona con los movimientos de flexión y deslizamiento de los merozoitos. El anillo polar está formado por la membrana interna, y se considera como una estructura de soporte del complejo apical, posiblemente este permita el movimiento del conoide a través de la unión con los microtubulos. El conoide por su parte es una estructura espiral de fibrillas en forma de cono. Las estructuras restantes del complejo apical son las roptrias y micronemas, cuya función se relaciona con la secreción de enzimas y otras sustancias para las acciones de locomoción y penetración de los parásitos (Ruiz, 1990).

Dentro de las fases endógenas del parásito también encontramos a los gametos, la estructura de estos presenta ciertas características distintivas que facilitan la diferenciación entre células sexuales femeninas y masculinas, ambas células se encuentran delimitadas por una membrana citoplasmática.

Los macrogametocitos tienen como principal característica la presencia de los cuerpos formadores de pared en su citoplasma, pero además presentan núcleo con nucleolo, microtúbulos, microporos, numerosos gránulos de amilopectina, mitocondrias y demás organelos celulares. Los cuerpos formadores de pared van a originar las dos membranas que rodearán a los ooquistes (Ruiz, 1990).

Los microgametocitos pasan por dos fases de diferenciación. La primera de crecimiento y multiplicación nuclear, y la segunda corresponde a la formación de los microgametos. Los microgametos tienen forma alargada, son biflagelados y presentan un núcleo denso (Ruiz, 1990).



Levine, (1984)

En la figura 3. Se esquematiza la fase del merozoíto de *Eimeria sp.*

- a) anillo polar, b) conoide, c) película, d) microtubulo subpelicular, e) micronema, f) rophtria, g) aparato de Golgi, h) núcleo, i) nucleolo, j) mitocondria, k) anillo posterior, l) microporo.

Epidemiología

La coccidiosis aviar es una enfermedad de distribución mundial, esta va a afectar principalmente a explotaciones dedicadas a la producción de carne, aunque puede afectar a granjas productoras de huevo y a reproductoras; las explotaciones que se encuentran en zonas geográficas con clima tropical húmedo son más propensas, ya que la humedad es un factor que promueve la esporulación de los ooquistes.

Las condiciones inadecuadas de los alojamientos (hacinamiento, camas húmedas y mala ventilación) son factores que favorecen la esporulación de los ooquistes.

La infección es adquirida por las aves con la ingestión de ooquistes maduros; las aves menores a dos semanas de edad no son susceptibles a la enfermedad por su escasa producción de enzimas digestivas que promueven la ruptura de la pared de los ooquistes y la liberación de los esporozoitos. Los signos clínicos se observan a partir de la tercera semana, y a la sexta estos empiezan a disminuir. Esta enfermedad puede afectar hasta al 100 % de aves, aunque la presentación de los signos clínicos es variable y van a depender de la cantidad de ooquistes ingeridos por el ave.

Existen diversos factores determinantes para que la coccidiosis se presente en una granja, dentro de estos encontramos:

-La transmisión de estos protozoarios se encuentra favorecida por la rapidez de desarrollo, ya que sólo requieren de un periodo de incubación de cuatro a seis días; una fase de infección clínica o subclínica de tres a cinco días y un lapso de excreción de ooquistes que se puede extender a una semana más. Si este tiempo (2 a 3 semanas) lo comparamos con la vida productiva de un pollo de engorda (6 a 8 semanas), nos damos cuenta que si estos parásitos no son controlados en forma debida compromete del 25 al 30% de la etapa de crecimiento (Ruiz, 1990).

-La alta prolificidad de estos parásitos, la cual se fundamenta y se caracteriza por el desarrollo esquizogónico, en un mismo hospedador, de las fases multiplicación asexual y sexual en forma consecutiva; lo que produce, en consecuencia, un gran poder de reproducción, de transmisión y de

infección. La sola ingestión de un ooquiste maduro por un pollo susceptible, se traduce en miles de ooquistes maduros excretados en las heces; es decir, que un ave infectada es suficiente para contaminar una nave (Ruiz, 1990).

-Los ooquistes, son resistentes y pueden permanecer viables por periodos prolongados si las condiciones les son favorables (Ruiz, 1990).

-Facilidad de propagación: los ooquistes maduros además de contaminar la cama, comederos y bebederos, también pueden ser diseminados por vectores, por tal motivo puede conducir a la contaminación de otras naves, como consecuencia se presentará el brote de la enfermedad en estas (Ruiz, 1990).

Ciclo biológico

Las siete especies de *Eimeria* que afectan a las aves domésticas tienen un ciclo biológico similar, siempre de localización intestinal, diferenciándose una de otras por la porción intestinal que parasitan, número de esquizogonias, tamaño de los esquizontes, número de merozoítos que contienen en sus diferentes estadios evolutivos, etc.

El ciclo biológico de las especies de género *Eimeria* es muy semejante. Este ciclo se cumple en dos etapas, una fuera del hospedador denominada **esporogonia**, y otra dentro del hospedador **endógena** o **enteroepitelial**, ésta última fase de reproducción comprende dos etapas, una asexual denominada **esquizogonia**, y una sexual que también se le denomina **gametogonia**.

Esporogonia

Los ooquistes inmaduros son una estructura que contiene una masa citoplasmática denominada cuerpo plasmático o esporonte, la cual se encuentra protegida por una doble pared, esta es permeable al agua, oxígeno, anhídrido carbónico, y otras sustancias de bajo peso molecular.

Bajo condiciones favorables de humedad a temperatura y tensión de oxígeno el esporonte, que es diploide, es sometido a intensa actividad del citoplasma y de división nuclear, transformándose en una célula haploide que a través de un proceso de meiosis origina cuatro esporoquistes, y éstos a su vez van a generar dos esporozoitos cada uno.

El proceso de esporulación depende de las condiciones medio ambientales en las que se encuentra el ooquiste, si éstas son favorables y estables la esporulación se inicia entre las 6 y 12 horas y se completa entre las 17 y 30 horas, según las diferentes especies. La viabilidad de los ooquistes maduros depende de las características ambientales en las que se encuentren, si éstas no son favorables, estos se inactivarán en un tiempo que va de 30-45 días, por el contrario si estos ooquistes se encuentran en condiciones favorables medioambientales su viabilidad puede ser hasta de dos años (Ruiz, 1990).

Fase endógena

Si el ooquiste esporulado o maduro es ingerido por un ave susceptible este es sometido a la acción mecánica del estómago muscular o molleja, rompiéndose la doble pared y liberándose los esporoquistes; esto continúa su curso intestinal, donde por la acción de la bilis, la tripsina, el jugo pancreático y estimulación del anhídrido carbónico se rompe, dejando libre los esporozoitos (formas invasivas) que van a penetrar en la pared intestinal para iniciar la infección parasitaria, la cual comprende dos fases.

Esquizogonia (reproducción asexual)

Después de que los esporozoitos son liberados, éstos invaden el epitelio intestinal y son transportados mediante linfocitos intraepiteliales, dirigiéndose a través de la lámina propia a las criptas de Lieberkühn. En el curso de estas migraciones los esporozoitos pueden penetrar en la circulación sanguínea y acceder a otros tejidos.

Los esporozoitos entran a la células epiteliales mediante la utilización del complejo apical y adoptan formas esféricas en el interior de las células transformándose en trofozoitos, que por división nuclear reiterada (esquizogonia) originan un esquizonte polinuclear de primera generación. Con la ruptura del esquizonte se produce la liberación de los merozoitos (cada esquizonte genera alrededor de 900 merozoitos, con una longitud de 2-4 μ m), completándose de esta manera la primera esquizogonia a los dos o tres días postinfección. Los merozoitos de primera generación aparecen en el lumen intestinal y cada una penetra en una nueva célula hospedadora de las glándulas o de las vellosidades que mediante división celular reiterada dan lugar a la formación de los esquizontes de segunda generación (cada esquizonte de segunda generación, alrededor de 350 merozoitos con una longitud de 16 micrómetros), los merozoitos de segunda generación por su mayor longitud tienen mayor capacidad de destrucción de células epitelial, estos últimos aparecen en el lumen intestinal para el día cuatro o cinco postinfección.

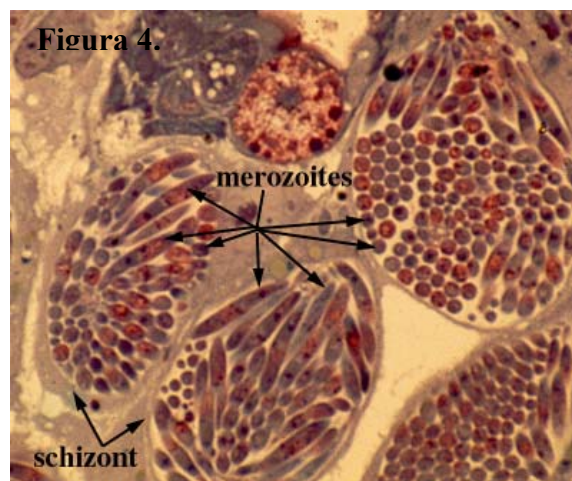


Figura 4. Se observan esquizontes, dentro de ellos se aprecian fases parasitarias intraepiteliales (merozoitos), reproduciéndose asexualmente (esquizogonia) University of Manitoba (2000).

En algunas especies (*Eimeria brunetti*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*) la segunda generación de esquizontes es de localización subepitelial, pero parasitan exclusivamente células epiteliales. Al menos para *Eimeria tenella*, la mayoría de los merozoítos de segunda generación dan lugar a una tercera esquizogonia antes de la gametogonia, siendo, por tanto, una parte obligada del ciclo (Cordero, 1999).

Gametogonia (reproducción sexual)

Al finalizar las esquizogonias, los merozoítos entran en las células epiteliales para diferenciarse en gametocitos o células sexuales diploides. Las células sexuales primarias del tipo femenino se denominan macrogametocitos, reconociéndoseles por su núcleo central y por la presencia de gránulos densos u oscuros en su citoplasma, llamados cuerpos plásticos o formadores de pared; estos maduran y se transforman en los gametos femeninos o macrogametos. Las células sexuales primarias del tipo masculino se denominan microgametocitos, reconociéndoseles por la gran cantidad de pequeños núcleos que se observan en su periferia; estas células dan origen a numerosos microgametos, los cuales tienen dos flagelos y van a fertilizar al macrogameto, para formar un huevo o cigoto; éste a su vez, se rodea de una doble membrana, se mezcla con el contenido intestinal y sale como ooquiste inmaduro no esporulado, para comenzar un nuevo ciclo.

Las formas sexuales o gametos y la formación de ooquistes se observa para los días 4 y 5, y las primeras descargas de ooquistes en las heces se producen a partir del día 6 postinfección. La producción de ooquistes se mantiene por varios días alcanzando un pico durante los días 7 y 8 postinfección, para empezar a descender gradualmente y desaparecer a partir del día 12, siempre y cuando no ocurra reinfección, la cual normalmente se presenta y se asocia al desarrollo de la enfermedad.

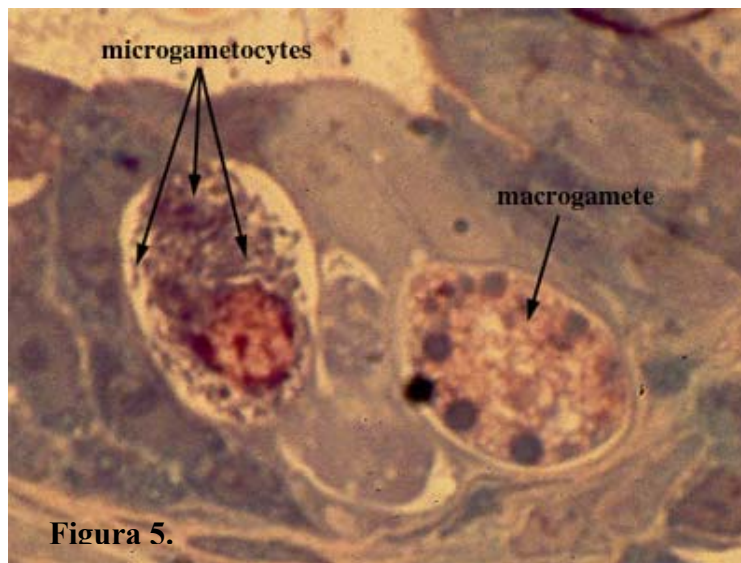


Figura 5. Se observan fases parasitarias de *Eimeria* sp en localización intracelular. Del lado izquierdo se encuentra un microgameto, dentro de los microgametocitos (célula sexual masculina). Del lado derecho se ve un macrogamete (célula sexual femenina) (University of Manitoba, 2000).

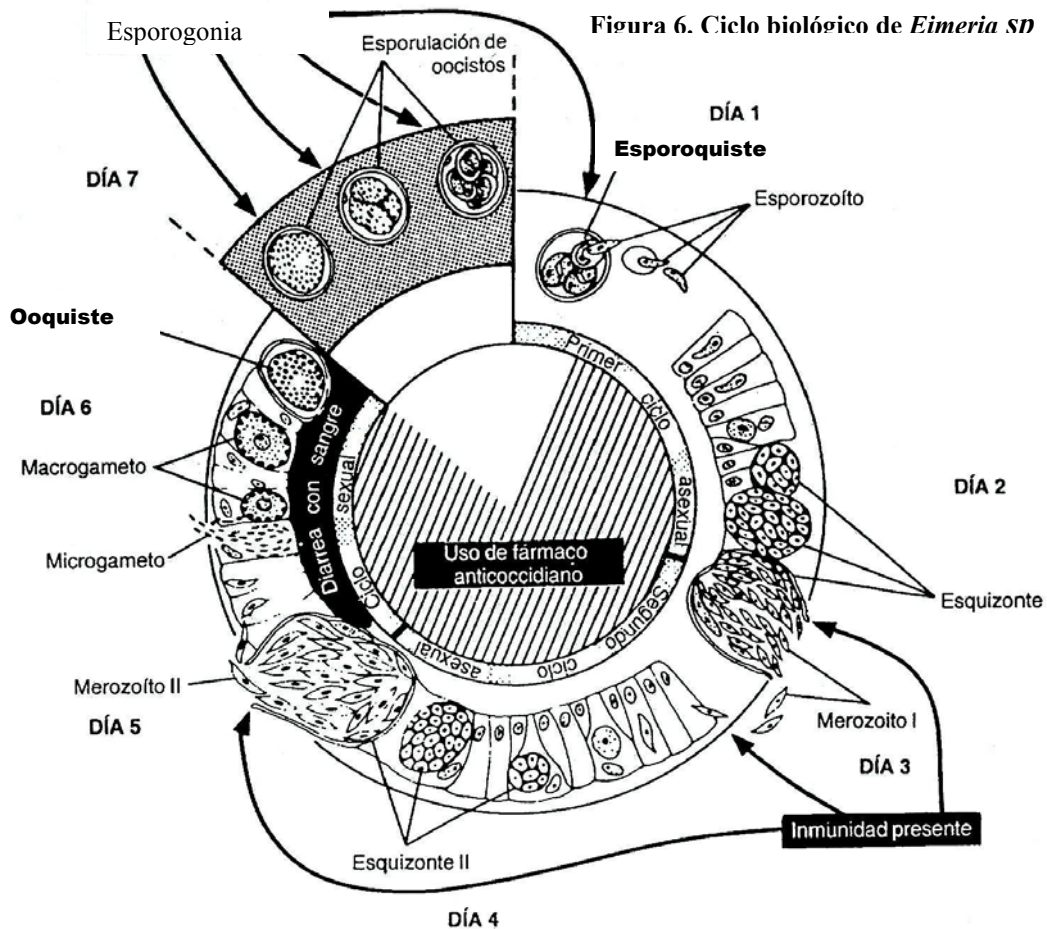


Figura 6. Se esquematiza el ciclo biológico de *Eimeria sp.*, en la fase exógena o esporogonia se observa la maduración de los oocistos, al día uno (ingestión del oociste maduro) se aprecia la liberación de los merozoítos y penetración de estos a las células hospederas, durante el día dos y tres inicia la reproducción asexual dando origen a los merozoítos de primera generación, en el día cuatro se presenta la segunda reproducción asexual, para el día cinco se observa el ingreso de merozoítos de segunda generación a células epiteliales para iniciar la formación de gametos, al día seis ocurre la reproducción sexual y al séptimo día se liberan los oocistes inmaduras en heces (Calnek, 2000)

Patogenia

Clasificación de cepas de las especies de *Eimeria* de acuerdo a su patogenia

Alta patogenia: son cepas de *Eimeria tenella* capaces de producir alta mortalidad con una inoculación de 10 000 ooquistes, provocar deyecciones sanguinolentas y otros signos de la infección después de uno o varios ciclo de replicación. La fase más patógena es la segunda generación de esquizontes, que madura a los cuatro 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 merozoítos. La mayor parte de la mortalidad sucede entre los cinco y seis días posinfección y en infecciones agudas puede ser después de los primeros signos de la infección.

Mediana patogenia: éstas son cepas de *Eimeria maxima* capaces de producir pérdidas de peso, conversión alimenticia y generan baja mortalidad.

La presentación de enfermedad se observa clínicamente con una inoculación de 200,000 ooquistes, lo cual es suficiente para provocar deficiente ganancia de peso, diarrea, disminución en la absorción de pigmentos en el intestino delgado y ocasionalmente mortalidad.

Baja patogenia: son cepas de *Eimeria acervulina* que solo con una inoculación de 5 millones de ooquistes son capaces de producir mortalidad; si la inoculación de ooquistes es menor solamente va a disminuir la pigmentación sin causar otro signo clínico. La importancia de estas radica en la presentación subclínica, ya que repercuten directamente en los parámetros productivos sin una causa aparente.

En la Patogenia intervienen varios factores. El daño causado por una misma coccidia es diferente de acuerdo con la línea de aves, raza, estado nutricional y estado fisiológico del hospedador. Además también interviene la edad del ooquiste, su localización tisular y la vía de inoculación (Quiroz, 2003).

Las dietas ricas en proteínas favorecen la infección más fuerte, debido en parte a la actividad elevada concentración de tripsina que permite mayor liberación de esporoquistes, o bien factores tales como niveles bajos en metionina, o la presencia de micotoxinas en el alimento que incrementan la severidad de la infección (Quiroz, 2003).

La combinación de especies que intervienen en una infección juega un papel muy importante, debido principalmente a su localización en el tejido (tejido epitelial, criptas de Liberkhün, lamina propia y muscular de la mucosa.) En algunas de las especies que parasitan capas superficiales del epitelio, el daño generalmente no es manifiesto como lesión grave. Sin embargo, influyen mucho en la deficiente utilización de nutrientes, por mala absorción (Quiroz, 2003).

La coccidiosis produce cambios fisiológicos en el tracto digestivo de las aves mediante la ruptura celular ocasionada por la reproducción asexual del parásito y observándose clínicamente como hemorragias. La infección causada por este protozoario produce alteraciones en la dinámica de la mucosa y de la cinética celular de la pared intestinal. Estos parásitos tienen preferencia por las células epiteliales de la parte basal de las vellosidades intestinales (Ruiz, 1990).

En el metabolismo las coccidias producen ácido láctico, provocando una marcada baja del pH intestinal el cual se refleja produciendo alteraciones digestivas..

Las alteraciones digestivas van a generar una serie de alteraciones fisiológicas y bioquímicas que explican los mecanismos que desarrollan la enfermedad, dentro de estos tenemos:

1. Deterioro de la digestión: produce una pérdida del apetito principalmente en los días 4 a 6 postinfección, y como consecuencia menor consumo de alimento reflejándose en la disminución de la ganancia de peso diario (Ruiz, 1990).
2. Aumento en la motilidad intestinal: esta alteración se debe a diversos factores entre ellos se encuentran la disminución de pH, pérdida de integridad intestinal y presencia de la prostaglandina E2 que activa la adenil ciclasa. Esta alteración tiene como consecuencia aumentar la velocidad de paso del contenido intestinal, disminuyendo la absorción y baja eficiencia alimenticia (Ruiz, 1990).
3. Aumento de la permeabilidad de la pared intestinal: esta alteración conlleva a una pérdida de proteína plasmática, agua y electrolitos; aunada existe una disminución en la absorción de fluidos produciendo debilidad, deshidratación, shock (Ruiz, 1990).
4. Variaciones en el pH intestinal: se observan efectos negativos en la degradación de proteínas alimenticias, acción enzimática y desequilibrio en la flora intestinal; en esta última disminuye la flora saprofita y el intestino queda susceptible a patógenos (Ruiz, 1990).

En conjunto todas estas alteraciones bioquímicas y fisiológicas van a desencadenar la muerte de las aves.

Presentación de la enfermedad

La coccidiosis la podemos observar de dos maneras cuando se presenta en una explotación: subclínica y clínica.

La presentación subclínica, también llamada coccidiasis, se da por una baja ingesta de ooquistes esporulados de *Eimeria sp.*, o bien por la ingestión de ooquistes esporulados de *Eimeria mitis* o de *Eimeria precox.*, que son especies de coccidios que no producen enfermedad clínica. En la coccidiasis aunque no observamos ningún signo clínico, no hay morbilidad ni mortalidad; su importancia radica en la disminución de ganancia de peso, y eficiencia alimenticia, lo que va a ocasionar altas pérdidas económicas.

La presentación clínica o coccidiosis varía dependiendo de las especies de coccidias que infecten al ave, debido a que cada especie de *Eimeria* tiene una localización particular en el intestino. Las especies que producen coccidiosis clínica son (*Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria brunetti* y *Eimeria necatrix*.)

a) *Eimeria acervulina*.

El consumo de grandes cantidades de ooquistes esporulados, conlleva a una coccidiosis aguda, en donde su desenlace puede conducir a la muerte del ave. Las infecciones más ligeras no repercuten mucho en la conversión alimenticia y en la ganancia de peso, pero sí en lo que respecta a la absorción de pigmentos. Cuando la infección es moderada se observa disminución en la ganancia de peso y una alteración en la conversión.

Las lesiones se limitan al duodeno, en este fragmento del intestino podemos observar adelgazada la mucosa intestinal, el intestino puede estar pálido y contener líquido acuoso.

La histopatología del duodeno hace evidentes a los gametocitos que se encuentran cubiertos por las células de la mucosa.

b) *Eimeria maxima*.

En caso de infecciones graves las lesiones pueden extenderse en todo el intestino delgado, donde vamos a observar abundante moco con un color amarillo-anaranjado y líquido en la parte media.

Una infestación con 200 000 ooquistes esporulados es suficiente para provocar deficiencias en las ganancias de peso, conversión alimenticia, y en algunas ocasiones provocar mortalidad (Calneck, 2000). Es común que se observe en las aves una emaciación extrema, palidez, plumas erizadas e inapetencia.

Debido a los daños que causan los primeros ciclos asexuales podemos observar congestión, edema, infiltración celular y engrosamiento de la mucosa. Las hemorragias microscópicas están cerca de los extremos de las vellosidades, y los focos de infección pueden observarse en la serosa. El intestino puede estar flácido y lleno de líquido, y la luz a menudo contiene moco amarillo o anaranjado y sangre. La histopatología se caracteriza por la presencia de edema e infiltración celular, el desarrollo de esquizontes en el día cuatro y gametos en los tejidos más profundos en los días 5-8. En infecciones graves podemos observar desprendimiento considerable de mucosa intestinal.

c) *Eimeria brunetti*.

Estas pueden causar mortalidad moderada, disminución en la ganancia de peso, y deficiente conversión alimenticia.

Dentro de las lesiones causadas por esta coccidia encontramos que la parte distal del intestino delgado se encuentra cubierta de petequias, puede tener cierto engrosamiento y presentar una coloración pálida; en caso de que la infección sea severa observaremos una necrosis coagulativa con una superficie erosionada caseosa en toda la mucosa. En las excretas se puede observar sangre coagulada y fracciones de la mucosa intestinal.

Al cuarto día de infección la histopatología revela esquizontes, infiltración celular y cierto daño de la mucosa. Al quinto día se observa desprendimiento de gran cantidad de vellosidades intestinales. En casos graves, las vellosidades llegan a desprenderse por completo, y en algunos casos solo quedan las membranas basales.

d) *Eimeria necatrix*.

Esta especie de *Eimeria* tiene una baja velocidad de reproducción, lo cual posiblemente sea la causa por la que esta coccidia solamente afecta a aves de 9-14 semanas de edad (Calneck, 2000).

Las lesiones causadas por esta especie de *Eimeria*, incluyen una dilatación intestinal que puede duplicar el tamaño del intestino, la luz intestinal se llena con sangre y como consecuencia se van a observar en la cama heces sanguinolentas.

Las lesiones microscópicas que se observan son la distensión intestinal, engrosamiento de las paredes intestinales, y la luz se llena con líquido, sangre y restos celulares. En la serosa se puede observar la infección como pequeñas placas blancas o petequias. Los esquizontes se pueden observar a partir del día cuatro o cinco, en el interior de estos se pueden observar los merozoítos. Algunos esquizontes penetran a la lámina propia y dañan las capas de músculo liso y los vasos sanguíneos. Con la invasión en la mucosa de los ciegos por los merozoítos de tercera generación se observan pocas lesiones, debido a que los esquizontes

solamente producen de 6-16 merozoítos. Las lesiones pueden extenderse hacia todo el intestino delgado en afecciones graves.

Una infección con 75 000-100 000 ooquistes es suficiente para provocar grandes pérdidas de peso, morbilidad y mortalidad (Calneck, 2000). Las aves que resisten la enfermedad pueden emaciarse, padecer infecciones secundarias y perder pigmentación.

En la infección natural por *Eimeria necatrix* pueden llegarse a provocar mortalidades mayores al 25% en parvadas comerciales, y en infecciones experimentales se llega a observar una mortalidad del 100% (Calneck, 2000)

e) *Eimeria tenella*.

La coccidiosis provocada por *Eimeria tenella* es la mas conocida, en parte debido al espectacular cuadro clínico que ocasiona y por su muy relevante diseminación en pollos comerciales; cuyos signos consisten en hemorragias, pérdida en la ganancia de peso, emaciación y, en alta morbilidad y mortalidad.

La inoculación experimental con 100 000 ooquistes esporulados, puede originar alta morbilidad, mortalidad y disminución en la ganancia de peso corporal (Calneck, 2000). La inoculación con 1000-3000 ooquistes es suficiente para provocar evacuaciones sanguinolentas y otros signos de la infección (Calneck, 2000). Las fases más patógenas son las de la segunda generación de esquizontes, que maduran a los cuatro días de la infección. 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 merozoítos. El inicio de la mortalidad en parvadas comerciales es rápida. La mayor mortalidad aparece entre el día cinco a seis postinfección y en infecciones agudas puede ser después de los primeros signos. La pérdida de sangre puede reducir la cuenta total de eritrocitos y el valor

del hematocrito hasta en un 50%. El efecto máximo en la ganancia de peso se manifiesta a los siete días después de la infección. Parte de la reducción de peso se debe a la rápida deshidratación.

En el cuarto día postinfección, la segunda generación de esquizontes se encuentran maduros y las hemorragias son aparentes. Los ciegos se aprecian muy dilatados y distendidos con coágulos de sangre y porciones de mucosa cecal en la luz intestinal. En los días seis a siete, el centro de los ciegos endurece y se seca. La regeneración del epitelio es rápida y puede completarse hacia el décimo día. La infección se puede apreciar desde la superficie serosa de los ciegos como petequias oscuras y focos que llegan a desencadenar infecciones más graves. La pared de los ciegos muchas veces se encuentra muy engrosada debido al edema e infiltración.

Al microscopio los esquizontes de primera generación se encuentran muy diseminados y maduran a los dos y tres días postinfección. Pueden presentarse pequeñas áreas focales hemorrágicas, y necrosis cerca de los vasos sanguíneos de los músculos internos de la capa muscular. Se puede observar un infiltrado por heterófilos que se disemina rápidamente conforme se desarrollan los esquizontes de segunda generación en la lámina propia. La regeneración del epitelio y de las glándulas se puede completar al décimo día en las infecciones leves, pero el epitelio nunca se llega recuperar por completo en infecciones graves. La capa muscular de la mucosa pérdida no se reemplaza y la lámina propia se vuelve densamente fibrosa.

Diagnóstico de la coccidiosis

Para el diagnóstico de la coccidiosis, al igual que en otras enfermedades debe considerarse la historia clínica, signos, lesiones a la necropsia, e histopatología.

El monitoreo es una herramienta muy útil para conocer el status sanitario de una explotación, los pollos de todas las edades son susceptibles a la infección, pero se desarrolla inmunidad con rapidez por lo que se limita más la infección. Pollos de una semana de edad no son del todo susceptibles debido a la insuficiencia de quimiotripsina y sales biliares.

Para realizar el monitoreo se recomienda tomar a partir de la segunda semana 30 muestras de heces y cama por caseta cada semana, la cantidad aproximada que se toma de muestras es de 10-20g, para posteriormente realizar una observación morfológica de los ooquistes y un conteo mediante la técnica de Mc. Master (Gutiérrez, 2002).

La manera más práctica para realizar el diagnóstico de coccidiosis es mediante la necropsia de aves muertas. La mejor edad para realizar necropsias con el fin de diagnosticar coccidiosis, es cuando éstas se encuentran entre la semana 4 y 6 de edad, debido a que éste es el período más crítico en el cual se puede presentar una infección clínica o subclínica. (García, 1994). Las lesiones que se observan en la serosa son: pequeños puntos que pueden variar de color rojo brillante a café, también podemos encontrar puntos blancos, distensión del intestino, y engrosamiento o adelgazamiento de las paredes intestinales. Al abrir el intestino se pueden observar focos de inflamación en la mucosa y lámina propia, así como la presencia de petequias, incremento de moco o de fluidos. Por lo general, la gravedad de las lesiones es proporcional al número de ooquistes ingeridos por el ave, y se correlaciona con parámetros productivos tales como disminución en la ganancia de peso y deficiencia en la conversión alimenticia.

El sistema que frecuentemente se emplea para la calificación de lesiones a la necropsia fue desarrollado por Johnson y Reid en 1970.

Calificación de lesiones mediante el método de Johnson y Reid.

Este sistema de calificación de lesiones consiste en cuantificar los cambios patológicos en las diferentes secciones intestinales con la finalidad de ver la gravedad de la infección, así como para la identificación de las especies de eimerias que están afectando a la parvada. La calificación de lesiones mediante este método, se debe de realizar mediante los siguientes criterios:

Eimeria acervulina

Grado 0: Sin cambios significativos

Grado 1+: Las lesiones se localizan en duodeno, se aprecian manchas blancas alargadas de aspecto estriado que no abarcan más de 5 cm². La pared del intestino y el contenido son aparentemente normales (Johnson, Reid. 1970).

Grado 2+: Las lesiones pueden abarcar hasta 20 cm después del asa duodenal y se caracterizan por ser manchas blancas alargadas marcadamente aglutinadas. La pared del intestino y el contenido son aparentemente normales (Johnson, Reid. 1970).

Grado 3+: Las lesiones pueden abarcar hasta el divertículo de Meckel y la mucosa puede observarse totalmente revestida por manchas blancas alargadas. La pared del intestino esta engrosada y el contenido puede ser de líquido a viscoso (Johnson, Reid. 1970).

Grado 4+: Las lesiones pueden abarcar hasta el divertículo de Meckel y la mucosa puede observarse de color grisáceo y con manchas blancas totalmente compactas. La pared del

intestino esta marcadamente engrosada y en el contenido puede observarse exudado cremoso (Jhonson, Reid. 1970).

Eimeria máxima

Grado 0: cuando no hay cambios significativos El examen microscópico se realiza mediante raspados de lesiones sospechosas, este examen nos puede hacer evidentes a los ooquistes inmaduros, en muchos casos se pueden observar las lesiones que causan los esquizontes. La medición de 30 a 50 ooquistes del tipo predominante, en conjunto con otras observaciones realizadas mediante microscopía son una herramienta útil para la identificación de las especies que prevalecen en la explotación. (Calneck, 2000).

Grado 1+: Las lesiones se localizan en intestino medio, teniendo aspecto de hemorragias puntiformes pequeñas y rosadas, esparcidas, la pared del intestino aparentemente es normal y el contenido intestinal puede contener moco anaranjado (Jonson, Reid. 1970).

Grado 2+: La pared del intestino medio esta engrosada, hay presencia de moco anaranjado en el contenido. En este grado el color anaranjado ha sido asociado a la presencia de hemorragias petequiales (Jonson, Reid. 1970).

Grado 3+: El intestino medio posterior ya se encuentra afectado, la pared intestinal esta áspera, engrosada, se observa abundante moco de color rojo (Jonson, Reid. 1970).

Grado 4+: Las aves afectadas en este grado mueren, el intestino medio esta adelgazado, el contenido presente es de color rojo y olor desagradable (Jonson, Reid. 1970).

Eimeria tenella

Grado 0: cuando no hay cambios significativos (Jonson, Reid. 1970).

Grado 1+: Las lesiones se localizan en ciego y en la mucosa se aprecian escasas petequias esparcidas en forma aleatoria (Jhonson, Reid. 1970).

Grado 2+: Las petequias son mas numerosas, la pared se aprecia ligeramente engrosada y el contenido puede exhibir escasas estrías de sangre (Jhonson, Reid. 1970).

Grado 3+: La mucosa exhibe numerosas hemorragias confluentes, la pared esta marcadamente engrosada y el contenido cecal esta compuesto por abundante sangre y coágulos de fibrina (Jhonson, Reid. 1970).

Grado 4+: La mucosa exhibe numerosas hemorragias confluentes, la pared esta marcadamente engrosada y dilatada, el contenido cecal esta compuesto por abundante sangre, coágulos de fibrina y hay ausencia de residuos fecales (Jhonson, Reid. 1970).

La evaluación de improntas y cortes histológicos de órganos afectados nos ayudan a observar las fases asexuales del parásito, así como las lesiones causadas por estos.

Control de la coccidiosis

La producción industrial de pollo, requiere de una continua reducción de los costos de producción, esta reducción en los costos de producción ha sido posible, entre otras causas, a que se ha controlado la coccidiosis. Las mejoras en el manejo y la alimentación no habrían sido suficientes, porque los factores de riesgo en la industria avícola han aumentado, como son las camas húmedas, los bebederos de copa que favorecen la humedad en las camas y todas las circunstancias que pueden causar disminución del consumo de alimento, como el estrés térmico y problemas locomotores.

Actualmente todos los métodos de control están diseñados para actuar en la fase endógena del ciclo biológico de las coccidias, ningún método de control se ha diseñado para actuar en la fase exógena del ciclo biológico.

Para que un programa de control sea efectivo, debe basarse en el análisis y manejo de los factores que desencadenan el desarrollo de la infección parasitaria, ya que en condiciones naturales existe equilibrio entre los hospedadores (aves) y los parásitos (coccidias) y el medio ambiente, este equilibrio se debe a que las aves al encontrarse libres no consumen grandes cantidades de ooquistes, esta baja ingesta se va a reflejar en el desarrollo de inmunidad hacia el parásito por el ave. La relación de equilibrio hospedador-parásito-medio ambiente se rompe cuando el hombre crea condiciones especiales para explotar este recurso animal bajo criterios industriales.

El uso de drogas anticoccidiales en el alimento constituyen el eje principal para el control de la coccidiosis en aves domésticas, y en combinación con un programa sanitario conformarán la llave para un control efectivo de la enfermedad. Esta forma de medicación preventiva esta dada por la incorporación de drogas anticoccidiales, que deben ser eficaces contra las diferentes especies de *Eimeria*; deberán ejercer su acción tanto a nivel del intestino delgado, como en ciegos, no ser tóxicas para los animales, y deben actuar en las fases iniciales de la infección.

Durante los últimos 60 años, se ha controlado la coccidiosis aviar mediante el uso sistemático de más de 40 drogas de diversa naturaleza, desde sulfas y en los últimos años antibióticos ionóforos .

Drogas anticoccidiales

Una droga anticoccidial es un compuesto químico (natural o sintético) que tiene una toxicidad selectiva mayor contra las coccidias. El mecanismo de acción de las drogas anticoccidiales es por interferencia con procesos físicos, nutricionales o metabólicos esenciales para la vida del parásito. Las drogas anticoccidiales deben actuar rápidamente para bloquear la penetración celular de las formas invasivas, o destruir las fases iniciales del ciclo enteroepitelial.

Clasificación de las drogas anticoccidiales

Las drogas anticoccidiales se han dividido en dos grupos según su capacidad para eliminar al parásito (**coccidiostatos** y **coccidicidas**), el primer grupo de drogas corresponde a aquellas que sólo son capaces de detener el desarrollo de las formas intracelulares de las coccidias, mientras que el segundo grupo son aquellas que tienen la capacidad de matar a parásito.

Las drogas pueden ser clasificadas de acuerdo los siguientes criterios: origen químico, principio activo, fases del ciclo donde actúan y mecanismos de acción.

Cuadro 1. Anticoccidiales de origen químico		
Nombre	Grupo químico	Coccidicida/coccidiostao
Nicarbazina	Carbanilida	Coccidicida
Diclazuril	Acetonitrilo bencénico	Coccidicida
Robenidina	Guanidina	Coccidicida

Halofuginona	Quinazolina	Coccidicida
Acido-3-nitro	Arcenicales	Coccidicida
Buquinolato	Hidroxiquinolonas	Coccidicida
Etopabato	Hidroxiquinolonas	Coccidicida
Metilbenzocuat	Hidroxiquinolona	Coccidicida
Decoquinato	Hidroxiquinolonas	Coccidicida
Halofugiona	Quinazolinona	Coccidicida
Ditotoluamida	Nitrobenzamida	Coccidicida
Clopidol	Purinas	Coccidicida
Arprinocide	Purinas	Coccidicida
Toltrazuril	Triazinona	Coccidicida
Amprolio	Acido picolinico	Coccidicida
S-Quinolaxina	Sulfamidado	Coccidicida
Metilclopidol	Pirinidoles	Coccidicida
Dinitolamida	Nitrobenzamida	Coccidicida

(Marihet L. M. 2000, Cordero 1999, Ruiz 1990)

Cuadro1. En la columna izquierda aparece el nombre de la droga anticoccidial, la columna central corresponde al grupo químico al que pertenecen las drogas y la columna derecha corresponde a la clasificación de acuerdo a su capacidad para eliminar al parásito.

Cuadro 2. Anticoccidiales ionóforos		
Nombre	Grupo	Coccidicida/coccidiostato
Lasolacid sodica	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato
Semduramicina	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato
Maduramicina	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato
Monensina sódica	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato
Naracina	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato
Salinomicina sódica	Ionoforo carboxilico	Coccidiostato

(Marihet L. M. 2000, Cordero 1999, Ruiz 1990)

Cuadro 2. En el lado izquierdo aparece el nombre de la droga anticoccidial, la columna central indica que estas drogas pertenecen a los ionóforos y la columna de la derecha corresponde a la clasificación de acuerdo a su capacidad para eliminar al parásito.

Desinfección

La desinfección es una herramienta útil para la prevención y control de diversas enfermedades; normalmente el uso de desinfectantes se ha enfocado a la eliminación de agentes virales y bacterianos, sin darle gran importancia al uso de esta herramienta para el control de las enfermedades causadas por parásitos.

Definición

Podemos entender como desinfección la reducción de la presencia de microorganismos en una superficie inanimada mediante el uso de métodos físicos y/o químicos (Reihard, 2003).

Antecedentes históricos

Desde la antigüedad se han realizado de una forma empírica prácticas de limpieza y desinfección, la Biblia contiene mandatos sobre limpieza (reglas en la alimentación, regulación sobre el trato a personas que padecían lepra, medidas para tratar los desechos del hogar, etc.) Una de las grandes preocupaciones que existían en los campamentos de batalla era el posible riesgo de contaminación y contagio de los soldados por los desechos que se generaban en estos. Cuando los soldados llegaban al campamento después de batalla tenían que desinfectar su equipo y ropa todo aquello que soportara el calor era sometido a fuego y lo que no, debería ser sumergido en agua (números 31:21-24) (Seymour, 1991).. Aristóteles da instrucciones a Alejandro de que su ejército debería hervir el agua de bebida para evitar el contagio de enfermedades. El primer informe sobre el uso de agentes químicos en la desinfección aparece en “La Odisea” de Homero donde utilizaban el dióxido de azufre como desinfectante.

En el siglo XVIII se da un avance en la química con el descubrimiento del cloro en 1774 por el químico Sueco Scheele, y de los hipocloritos por el Francés Bertholet en 1789. En 1825 Labarraque en Francia informa del uso de hipocloritos para el saneamiento de morgues, escusados, establecimientos, barcos, hospitales y prisiones. Otro reporte importante se da en París por cirujanos obteniendo grandes resultados en casos de carbunco, gangrena, úlceras y quemaduras, en heridas aplicando una solución de hipoclorito. El Ingles Alcock en 1827 recomienda el uso del cloro para la purificación del agua de bebida. En 1837 Eisenmann recomendó el uso de soluciones de cloro para el tratamiento de fiebre purperal . Traube en 1894 establece las propiedades de los hipocloritos para el tratamiento del agua. En 1915 Dakin introduce una solución de hipoclorito de sodio al 5% con un álcali para su uso en la desinfección de heridas durante la primer guerra mundial, además introduce las cloro-aminas orgánicas para el tratamiento del agua. El yodo se ha utilizado en medicina para el tratamiento del bocio desde 1816 pero la primera referencia del uso en heridas se da hasta en 1839 por Davies. La solución de tintura de yodo al 5% se usó con gran éxito durante la guerra civil de Estados Unidos de Norteamérica para el tratamiento de heridas abiertas, ántrax y todo tipo de lesiones causadas por microorganismos (Seymour, 1991).

El uso del mercurio nace en civilizaciones de China, India y Egipto; el mercurio al igual que el azufre se ha utilizado a lo largo de la historia, y se siguen utilizando como desinfectantes. El etanol es otro desinfectante que se ha utilizado a lo largo de la historia, Harrinton y Walker en 1903 demuestran que el etanol en soluciones al 60-70% es más efectivo pero que ninguna de estas concentraciones es capaz de matar esporas de bacterias.

El fenol al igual que el cloro se ha utilizado como deodorizante en la prevención de malos olores de las aguas residuales, desperdicios, y para la prevención de infecciones en heridas, este desinfectante fue descubierto en 1834 (Seymour, 1991).

Se identifica la estructura química del peróxido de hidrógeno es reportado por Thenard en 1818 y se reconoce su actividad como deodorizante y desinfectante en 1858 por B.W. Richardson .

Los compuestos cuaternarios de amonio representan un grupo importante de desinfectantes de gran distribución geográfica hasta la actualidad, los informes sobre su actividad antimicrobiana datan desde 1916.

En el siglo XX se han desarrollado grandes avances en la química, particularmente en la química orgánica la que ha generado nuevos desinfectantes para su uso en la preservación de alimentos, desinfección de equipos para manufactura de alimentos, desinfección de material y equipo quirúrgico, desinfección de hospitales, etc (Seymour, 1991).

Métodos físicos de desinfección

La gran mayoría de los métodos físicos se basan en la inactivación de los microorganismos por efecto de la acción térmica (altas temperaturas), pero también existe métodos para inactivar microorganismos mediante la irradiación con diversos tipos de rayos y por la exposición a ondas sonoras (Reihard, 2003).

El calor sin duda es el mejor método para inactivar microorganismos, el mecanismo mediante el cual elimina a los microorganismos es por la desnaturalización de proteínas y ácidos nucleicos, así como de enzimas. Los métodos térmicos tienen su principio en el uso de calor seco (aire caliente, flameado, calcinación) y calor húmedo (pasteurización, ebullición, vapor a presión); en los métodos por radiación el más utilizado son los rayos

ultravioleta y rayos ionizantes en estos métodos se inactiva a los microorganismos por mutaciones que producen las radiaciones en los ácidos nucleicos generando alteraciones incompatibles con la vida del microorganismo, también existen métodos mediante ondas sonoras (ultrasonido) el mecanismo de acción de este método se basa en la gran cantidad de ondas sonoras que se emiten a gran velocidad lo que va a ocasionar la ruptura de paredes celulares y como consecuencia la muerte del microorganismo este método solo es eficiente para microorganismos que contengan pared celular (Reihard 2003, Bellon 2002).

Métodos químicos de desinfección

La inactivación de microorganismos mediante el uso de agentes químicos depende de dos factores principales, el primer factor se le atribuye a la clase, resistencia y número de microorganismos que se presentan; el segundo factor depende de la naturaleza y propiedades del desinfectante, estas características determinan la superficie en la que se va a emplear, para que este sea eficiente debe de cumplir con tres características básicas:

- a) Adsorción a la superficie del objetivo (virus, bacterias, parásitos, etc).
- b) Penetración en las estructuras del objetivo.
- c) Reacción con uno o varios componentes de la estructura objetivo (proteínas estructurales, enzimas, ácidos nucleicos, etc).

La actividad del desinfectante se puede ver afectada por el pH de la superficie donde se aplicará el desinfectante, temperatura, naturaleza de los microorganismos, presencia de materiales extraños (materia orgánica y sustancias químicas antagónicas) (Reihard,2003).

Clasificación de desinfectantes

En los establecimientos pecuarios se ocupan un gran número de desinfectantes para realizar las prácticas de desinfección, estos se clasifican en distintos grupos.

- a) Aldehídos.
- b) Alcoholes.
- c) Cloro y compuestos liberadores de cloro.
- d) Compuestos yodados.
- e) Liberadores de oxígeno.
- f) Alcalis.
- g) Ácidos.
- h) Fenoles.
- i) Sustancias tensoactivas:
 - a. Catiónicas (quats).
 - b. Anfóteras.
 - c. Aniónicas.
- j) Compuestos liberadores de amoniacó (Reihard 2003, Bellon 2002)

Aldehídos

Los representantes más importantes de este grupo son el formaldehído y glutaraldehído, el mecanismo de acción de estos compuestos se debe al grupo aldehído que contienen en su estructura química el cual reacciona con los grupos amino y amina de las proteínas celulares. Por este mecanismo se altera la estructura de la pared celular, aumentando la permeabilidad celular seguido de un aumento en la presión osmótica, también se inactivan

la enzimas impidiendo el metabolismo del microorganismo y se fija al ácido nucleico inactivándolo (Seymour, 1991).

El efecto de este grupo de desinfectantes se ve afectado por la temperatura disminuyendo su actividad cuando esta se encuentra por debajo de los 10°C y su actividad se anula por debajo de los 0°C.

El espectro de los aldehídos es amplio siendo más eficiente contra bacterias que contra hongos, son eficientes para eliminar bacterias esporuladas, clostridios y micobacterias (Bellon, 2002).

Alcoholes

Los principales compuestos que encontramos en este grupo son el etanol, propanol e isopropanol; su mecanismo de acción se basa en la desnaturalización de proteínas. Para que este fenómeno se lleve a cabo el alcohol no debe de encontrarse en forma concentrada sino en soluciones que en el caso del etanol debe de ser al 60-70%, y en el caso del isopropanol la concentración será del 50% ya que la actividad de este grupo de desinfectantes se basa en el contacto de las moléculas de estos con los microorganismos, y estos desinfectantes puros son altamente volátiles lo que reduce el tiempo de actividad de los desinfectantes y como consecuencia su eficiencia (Reihard, 2003).

Su espectro abarca la forma vegetativa de las bacterias, y virus encapsulados.

Cloro y liberadores de cloro

A este grupo de desinfectantes pertenecen los hipocloritos y cloraminas; el mecanismo de acción de este grupo de desinfectantes se basa en la liberación de oxígeno el cual va a oxidar proteínas y ácidos nucleicos de los microorganismos, además el cloro reacciona con

los grupos sulfuro de las enzimas celulares y da como consecuencia la inactivación de estas (Seymour,1991). La actividad de los compuestos clorinados se ve afectada por el pH ya que cuando existe un aumento de este disminuye la liberación de oxígeno y su actividad, por el contrario cuando hay un aumento de temperatura también se observará un aumento en su actividad (Reihard, 2003).

Los compuestos liberadores de cloro son de amplio espectro, tienen actividad tanto para la forma vegetativa como la esporulada de las bacterias, los virus también son inactivados así como mohos y levaduras (Bellon,2002).

Compuestos yodados

El yodo a temperatura ambiente es un sólido que para ocuparse como desinfectante se debe disolver para obtener una solución; el polivinil-pirrolidón, los ténidos aniónicos y el alcohol son los principales disolventes utilizados para preparar soluciones de yodo (Reihard 2003, Seymour 1991).

El mecanismo de acción de los compuestos yodados se debe a su gran capacidad oxidativa, desnaturalizando por este mecanismo a las proteínas de los microorganismos y como consecuencia causando la muerte de estos (Seymour, 1991).

El espectro del yodo es muy amplio ya que actúa contra formas vegetativas y esporuladas de bacterias, es capaz de destruir hongos, micobacterias y virus (Seymour,1991).

Compuestos liberadores de oxígeno (peróxidos)

A este grupo se incluyen principalmente al peróxido de hidrógeno y al ácido peracético. El mecanismo de acción de los agentes químicos pertenecientes a este grupo es la liberación de oxígeno y la oxidación de proteínas de los microorganismos; el espectro de acción es

muy amplio ya que actúa contra formas vegetativas y esporuladas de bacterias así como contra virus (Reihard 2003, Bellon 2002).

Álcalis

Aquí se agrupan el hidróxido de calcio, el hidróxido de potasio y el hidróxido de sodio siendo este último el de mayor distribución.

El mecanismo de acción de los álcalis se basa principalmente en su elevado pH, que destruye las paredes de las células, también saponifica los ésteres de los fosfolípidos y se hidrolizan las uniones de los aminoácidos de los lípidos resultando en la desnaturalización de proteínas. Los álcalis actúan sobre bacterias y virus a una concentración del 2% pero no contra hongos; tienen el inconveniente de ser altamente corrosivos (Reihard, 2003).

Ácidos

Los principales representantes de este grupo son los ácidos orgánicos, el principal uso de estos desinfectantes se da en la conservación de alimentos.

El mecanismo de acción de los ácidos orgánicos se debe a la disminución del pH, impiden el ingreso de sustratos al interior de las células bacterianas, el espectro de acción de los ácidos es amplio pero ineficiente contra hongos filamentosos (Reihard, 2003).

Fenoles

Tanto el fenol como derivados fenólicos pertenecen a este grupo químico, estos se ven afectados en presencia de materia orgánica. Su mecanismo de acción se debe a que estos desinfectantes atraviesan y destruyen la pared celular, en el interior de la célula inactivan

enzimas del metabolismo de carbohidratos y proteínas principalmente; los fenoles pueden ser bacteriostáticos o bactericidas de acuerdo a su concentración (Seymour, 1991).

Su espectro de acción abarca las formas vegetativas de las bacterias, en altas concentraciones puede eliminar hongos filamentosos y bacterias bacilares; estos desinfectantes son ineficientes contra esporas y virus (Seymour, 1991).

Compuestos tensoactivos

Compuestos cuaternarios de amonio

El mecanismo de acción de estos desinfectantes se debe a que estos compuestos abren poros en la pared y membrana celular para posteriormente ingresar a la célula y provocar la desnaturalización de proteínas, su eficiencia se ve afectada por la presencia de materia orgánica, también la presencia de jabones afecta notablemente la actividad de los compuestos cuaternarios de amonio. El pH juega un papel muy importante en su actividad ya que en un ambiente alcalino la actividad de estos desinfectantes se ve aumentada, mientras que en un ambiente ácido su actividad se ve disminuida y anulada en un $\text{pH} < 3$. Su espectro es amplio actúan mejor contra bacterias gram positivas que contra gram negativas, las esporas y hongos filamentosos no se ven afectados, su actividad frente a virus es escasa y nula frente a virus encapsulados (Seymour, 1991).

Compuestos anfóteros

Los compuestos anfóteros son aminoácidos de alto peso molecular que en soluciones acuosas forman iones de acuerdo al pH presente. Su mecanismo de acción se debe a su capacidad de disminuir la tensión superficial hasta producir perforaciones en la pared y membrana celular, también inactiva proteínas funcionales inhibiendo el metabolismo

celular. Su espectro abarca bacterias gram positivas y en menor grado gram negativas, frente a los hongos filamentosos son ineficientes pero activos frente microorganismos bacilares (Reihard 2003, Bellon 2002).

Guanidinas

Las guanidinas actúan destruyendo la membrana citoplasmática de las células e inhiben enzimas al coagular los componentes del citoplasma y las proteínas celulares. Su actividad antimicrobiana es bacteriostática (Bellon, 2002).

Desinfectante problema

El desinfectante problema esta compuesto por dos fases, la primera constituida por sales de amonio y la segunda por hidróxido de sodio. La aplicación de este desinfectante se realiza

en dos etapas, en la primer etapa se aplican las sales de amonio, este químico por si mismo no tiene actividad desinfectante contra ooquistes de *Eimeria sp*, es necesaria la aplicación de la segunda fase (hidróxido de sodio) que tiene una actividad catalizadora e induce la liberación de moléculas de amoniaco gas que corresponde a la molécula con mayor actividad desinfectante dirigida a coccidias. El hidróxido de sodio además de ser un catalizador ejerce un efecto desinfectante.

No existe un mecanismo de acción establecido para los químicos liberadores de amonio, pero hipotéticamente se cree que estos químicos actúan de forma similar al los cuaternarios de amonio por un lado y por otro la acción del hidróxido de sodio obedece al mecanismo de los álcalis (ANTEC, 2002).

La actividad antimicrobiana propuesta para el amonio se debe a su capacidad de unirse a la superficie celular del microorganismo, su capacidad desinfectante se puede ver alterada por diversos factores tales como:

- a) Concentración del amonio
- b) Naturaleza y cantidad de microorganismos.
- c) Tiempo de exposición.
- d) Temperatura del medio ambiente.
- e) pH.
- f) Presencia de materia orgánica.

La actividad del amonio la observamos en diferentes etapas.

- a) Adsorción del amonio en la pared celular, esta capacidad del amonio se da por diferencia de cargas (Seymour 1991, Reihard 2003).
- b) Difusión a través de la pared celular.

- c) Unión a la membrana citoplasmática.
- d) Destrucción de pared celular y membrana citoplasmática, la destrucción de estos componentes celulares ocasionan un aumento en la permeabilidad de membrana debido a que se liberan grupos fosfato de los lípidos estructurales de la pared y membrana celular (Seymour 1991, Reihard 2003).
- e) Liberación de iones K^+ y otros componentes celulares tales como proteínas, enzimas y carbohidratos fenómeno originado por la pérdida de permeabilidad (Seymour 1991, Reihard 2003).
- f) Precipitación de los componentes celulares y muerte celular, en este paso se observa una desnaturalización de proteínas y componentes que interfieren en el metabolismo respiratorio tanto aeróbico como anaeróbico, interactúa inhibiendo componentes relacionados con el metabolismo del crecimiento, y enzimas que interactúan en cualquier ciclo metabólico del microorganismo (Seymour 1991, Reihard 2003).

Limpieza y desinfección en la industria avícola

En la industria pecuaria las medidas de bioseguridad son de gran importancia para que la producción se desarrolle de una forma óptima, dentro estas medidas las prácticas de limpieza y desinfección dentro de la granja juegan un papel muy importante para el control de enfermedades que prevalecen en la granja .

En la industria avícola las prácticas de limpieza y desinfección son de vital importancia al igual que en cualquier explotación pecuaria, los resultados de tener planes de limpieza y desinfección se reflejan en el desarrollo económico generando aves mejor pigmentadas, mayor ganancia de peso, mayor conversión alimenticia y menor gasto por concepto de tratamiento de enfermedades (Reihard, 2003).

Existen requisitos básicos para realizar con éxito las tareas de limpieza y desinfección las cuales se pueden resumir en diseñar un plan de limpieza y desinfección de acuerdo a las necesidades de la granja, contar con los productos de limpieza y desinfección adecuados en espectro y cantidad, y contar con personal instruido correctamente para realizar estas tareas. Un programa de limpieza y desinfección debe de contar con los siguientes puntos para que tenga éxito:

- 1) Desarrollo cronológico del plan .
- 2) Determinación de la clase, cantidad y concentración de los productos de limpieza y desinfectantes a utilizar de acuerdo a las necesidades de la granja.
- 3) Vigilancia continua de las diversas etapas de las prácticas de limpieza y desinfección.

- 4) Comprobación de que se haya desarrollado completamente nuestro plan de limpieza y desinfección.
- 5) Es pertinente realizar estudios microbiológicos al terminar nuestro plan de limpieza y desinfección dirigidos a determinar la presencia de los principales patógenos que afectan nuestra explotación para corroborar que este haya sido eficiente o para corregirlo.

La limpieza en la avicultura tiene la finalidad de eliminar materiales orgánicos (cama, heces, alimento, etc) de los alojamientos, esto con la finalidad de reforzar la eficiencia de la desinfección y favorecer la penetración de los principios activos en las superficies porosas.

Un plan general de limpieza y desinfección debe llevarse a cabo tomando en cuenta el siguiente procedimiento:

Primeramente se debe sacar todos los animales de la granja, para facilitar este procedimiento lo recomendable es seguir el sistema todo dentro-todo fuera, una vez que esta se encuentra totalmente vacía se procederá a fumigar para eliminar insectos que pudieran jugar un papel importante en la transmisión de enfermedades infecciosas, posterior a la fumigación se debe de retirar la cama y estiércol para su posterior tratamiento, en este momento también se desmonta equipos tales como: comederos, bebederos, criadoras, rodetes, etc., posteriormente se debe de realizar una limpieza en seco que consiste en eliminar las partículas de mayor tamaño mediante barrido, soplado o aspirado de las casetas y equipo fijo, la limpieza en seco va a facilitar las siguientes operaciones del programa de lavado y desinfección; la limpieza húmeda es el siguiente procedimiento que consta de tres fases; 1) reblandecimiento 2) lavado con agua y 3) enjuagado, después del lavado en seco se deja secar y se realizan reparaciones que sean necesarias para finalmente aplicar el

desinfectante; a partir de este momento se recomienda dar un periodo de descanso cuando menos de 15 días para poder repoblar la granja (Reihard, 2003).

La desinfección de explotaciones avícolas se caracteriza por realizarse en dos etapas, en la primer etapa se aplica una desinfección para eliminar virus y bacterias, en esta primer etapa se ocupan desinfectantes perteneciente a los aldehidos (formaldehído, glutaraldehído), álcalis (hidróxido de sodio), yodo, compuestos liberadores de cloro (hipoclorito de sodio), ácidos orgánicos (ácido propiónico).

La segunda etapa consiste en la aplicación de un desinfectante dirigido a la eliminación de parásitos (ooquistes de protozoarios y huevos de helmintos.) (Reihard, 2003).

Para la segunda desinfección se recomienda la utilización de compuestos liberadores de amoniaco en altas concentraciones (10-15%), y exposiciones prolongadas (mínimo 20 minutos) a temperatura ambiental no menor a los 15° C, una práctica que se puede realizar es la aplicación de cal o yeso en polvo sobre el piso de la caseta (50kg/500m²), seguido de un aplicación con sulfato amoniaco de uso agrícola (100kg/500m²), al contacto de este último con el álcali se va a dar una reacción y la liberación del amoniaco (Lleonart, 1991).

La elección del desinfectante a utilizar debe de hacer mediante un estudio y monitoreo de los patógenos que prevalecen en la granja (virus, bacterias y parásitos), así como de la resistencia de estos a los diversos desinfectantes.

CAPITULO III

Material y método

Características de la granja y aplicación del desinfectante a evaluar

Esta prueba se realizó en una granja avícola para pollo de engorda, la cual esta ubicada geográficamente en el municipio de Amatlán, Veracruz situado a una altitud de 720 msnm, a una latitud norte de 18° 51' y una longitud oeste de 96° 55', la temperatura promedio es de 18° C y la precipitación pluvial promedio de 1807.3 mm³ anuales (Gobierno de Veracruz, 2005).

Se desarrolló en dos casetas con una dimensión de 18000m², con población de aves de la línea comercial Ross, en una caseta se aplico el desinfectante rutinario (caseta uno) y en la otra el desinfectante a evaluar (caseta dos), la carga animal para cada caseta fue de 12 aves por metro².

La caseta testigo fue poblada con hembras, mientras que la caseta experimental se pobló con machos.

La alimentación de las aves se realizó con alimento formulado en la granja, este alimento tenía diferentes características según la etapa productiva de las aves. El alimento para aves de 0-10 días de edad contenía un 22% de proteína cruda y 2845 kcal, para aves de 11-28 días 22% de proteína cruda y 2990 kcal, en el caso de aves mayores de 28 días su dieta contenía 18% de proteína cruda y 3060 kcal. Los promedios de peso y ganancia de peso esperado se muestran en la Tabla.1 y 2.

Tanto la caseta uno como la caseta dos fueron sometidas al manejo de lavado y desinfección rutinario que se practica en la granja y que obedecen a lo siguiente:

- 1) Vaciado sanitario.
- 2) Retiro de cama.
- 3) Lavado con agua a presión.
- 4) Desinfección con producto comercial elaborado con formaldehído.

Adicional a este rol de lavado y desinfección en la caseta dos se aplicó un desinfectante elaborado a base de hidróxido de sodio y sales de amonio; este desinfectante es un prototipo comercial cuyas características son las siguientes: se presenta en dos fases, la primer fase esta compuesta por sales de amonio, su presentación es en garrafones de 40 lt en solución al 25%, para su aplicación se debe de preparar una dilución de 1:4 hasta alcanzar una solución de sales de amonio al 5%. La segunda fase corresponde al hidróxido de sodio, un álcali que se presenta en garrafones de 40 lt en solución al 25%. Para su aplicación se debe preparar una dilución de 1:4 hasta lograr una solución de hidróxido de sodio al 5%.

El producto se aplicó por asperjado en la superficie del piso de la caseta experimental en una dosis de 300 ml/m^2 para cada una de las dos fases. Primero se aplicó la solución de sales de amonio al 5% y seguido de esta se aplicó la solución de hidróxido de sodio al 5%.

Evaluación de heces y cama

Para la evaluación del desinfectante problema se tomaron las siguientes muestras:

Se colectaron 10 muestras de polvos residuales (10-20g de polvo) presentes en las casetas mediante el barrido del piso de ambas casetas en 30 puntos diferentes, las muestras se

conservaron en dicromato de potasio al 3% en una proporción 1:3, para su posterior evaluación con la técnica de Mc. Master.

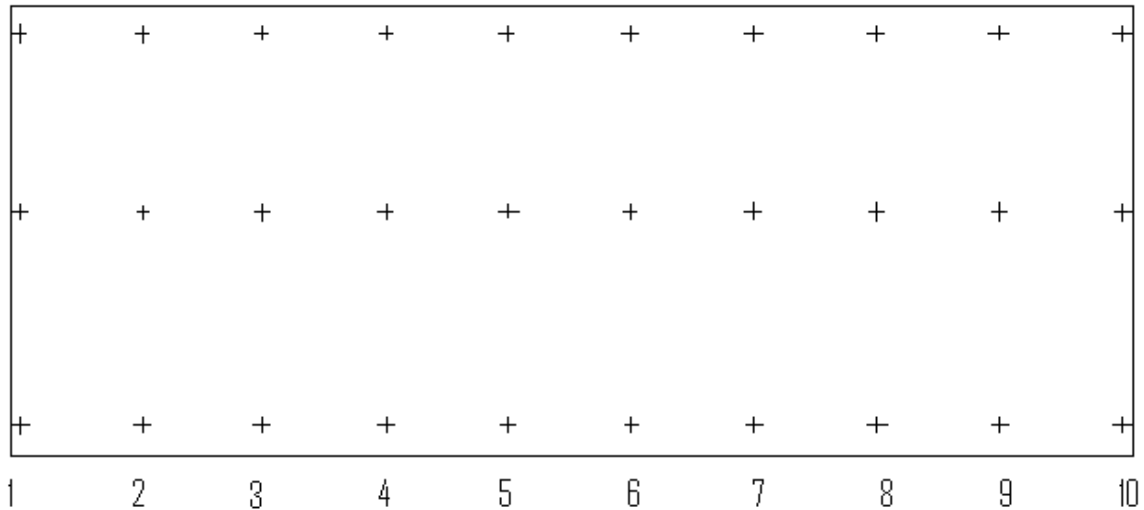


Figura. 8

En la Figura. 8 se esquematiza la estrategia para la toma de las muestras dentro de la caseta. Con cruces se marca los 30 puntos de muestras. Los números indican la cantidad de muestras a evaluar, cada tres cruces en vertical (puntos de recolección) conformaron una muestra. En total se recolectaron 10 muestras por caseta (Gutiérrez 2002, Ruiz 1990).

Este procedimiento se practicó en los siguientes puntos del tren de lavado y desinfección rutinario:

1. Al retiro de la cama, se tomó como muestra residuos de cama.
2. Después del lavado con agua.
3. Después de la desinfección rutinaria
4. Después de la aplicación del desinfectante problema.

Para los puntos 2, 3 y 4 las muestras recogidas fueron polvo residual, y se recolectaron mediante el barrido de la caseta con una escoba de uso doméstico.

El tiempo entre cada una de las etapas del tren de lavado y desinfección fue de 24 horas, a partir del último manejo (aplicación del desinfectante problema) dejando 5 días para repoblar las casetas.

Posteriormente se evaluó la presencia de ooquistes de *Eimeria* sp en heces y cama durante el periodo de engorda del pollo; las muestras colectadas fueron las siguientes:

- Se colectaron heces semanalmente durante siete semanas, desde la recepción hasta la salida del pollo, las muestras fueron tomadas directamente de la cloaca de 10 pollos de manera aleatoria, dichas muestras se conservaron en dicromato de potasio al 3% en una proporción 1:3, para su posterior evaluación con la técnica de Mc. Master.

- Se colectaron 10 muestras de cama, cada una de (50g) con la metodología señalada en la figura.8, iniciando con la recepción del pollo y finalizando a la salida de este, estas fueron conservadas en dicromato de potasio al 3% en una proporción 1:3, para su posterior evaluación con la técnica de Mc. Master.

Evaluación de lesiones intestinales asociadas a la infección por *Eimeria* sp

La evaluación de lesiones intestinales se realizó semanalmente durante las siete semanas de duración del ciclo productivo, se tomaron como muestra 5 pollos, se eutanasiaron mediante dislocación cervical y desangrado, posteriormente se llevó a cabo la necropsia enfocándose

a tracto intestinal. La evaluación de las lesiones intestinales se realizó con el método de Johnson y Reid, anteriormente descrito en las técnicas de diagnóstico .

Evaluación histológica

Para la evaluación histológica del número de fases intraepiteliales y lesiones asociadas a coccidiosis aviar en secciones de duodeno, yeyuno y ciego, se colectaron muestras de intestino correspondientes a las siguientes regiones anatómicas:

1. Asa duodenal (tercio medio)
2. Yeyuno 5cm después del divertículo de Meckel
3. Ciego (tercio medio)

A dichas muestras se les removió el contenido intestinal mediante inmersión en agua y posteriormente fueron colocadas en formol al 10% para su conservación y procesadas mediante las técnicas rutinarias de inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina.

Las secciones de intestino fueron evaluadas mediante microscopia óptica con el objetivo 10x. Las lesiones evaluadas se clasificaron como inflamatorias, crónico-regenerativas y la presencia de fases intraepiteliales de *Eimeria sp* en duodeno, yeyuno y ciego.

Las lesiones observadas se clasificaron como leves, moderadas y severas, a estas se les asigno una calificación, la cual corresponde a la escala numérica propuesta por García en 1994.

- 1) Leves = 0.1-1.0
- 2) Leves a moderadas = 1.1-2.0
- 3) Moderadas a severas = 2.1-3.0

Es importante señalar que esta calificación es subjetiva, ya que depende del criterio de quien este evaluando las lesiones.

Los resultados obtenidos a partir de heces y cama se tabularon, graficaron y analizaron estadísticamente mediante la prueba T de student, para los resultados obtenidos de la evaluación de lesiones a la necropsia y evaluación histopatológica solamente se tabularon, graficaron y se obtuvieron medidas de tenencia central.

CAPITULO IV

Resultados y discusión

En el muestreo realizado antes de la entrada del pollo a las casetas, los conteos de ooquistes de *Eimeria sp* fueron nulos en todas las muestra analizadas durante el tren de lavado y desinfección rutinario de la granja así como después de la aplicación del desinfectante problema, como se muestra en la Tabla. uno.

Tabla 1. Promedio y desviación estándar del número de ooquistes de *Eimeria sp* por gramo de polvo residual presente en las casetas uno y dos.

	Manejo de limpieza y desinfección			
	Después del retiro de la cama	Después del lavado	Después de la desinfección con el producto de rutina	Después del desinfectante problema
Caseta uno	0/0	0/0	0/0	0/0
Caseta dos	0/0	0/0	0/0	0/0

Los resultados obtenidos durante esta fase fueron negativos, aún cuando la granja tiene antecedentes de la presencia de brotes clínicos de coccidiosis en cada ciclo productivo.

Los resultados observados en la tabla uno son atribuibles a que el muestreo y la ubicación de los ooquistes es aleatoria, fenómeno que se puede reflejar al momento de recolectar las muestras, en este posiblemente no se colectaron ooquistes o el número de estos fue muy reducido ya que la dimensión de las casetas es de 1800m², en las cuales se tomaron 10 muestras de acuerdo a lo antes descrito en el capítulo de metodología, y al realizar la evaluación mediante el método de Mc Master no fue posible observar ooquistes por la dilución que se hace para este.

Otros factores que influyeron en los resultados fueron las características físicas del piso; este es de cemento, presenta un aspecto poroso y fracturas en diversas zonas de la caseta.

Las fracturas tenían un espesor de uno a dos milímetros, en estas había un acumulo de materia orgánica y posiblemente estos sitios eran un depósito de ooquistes.

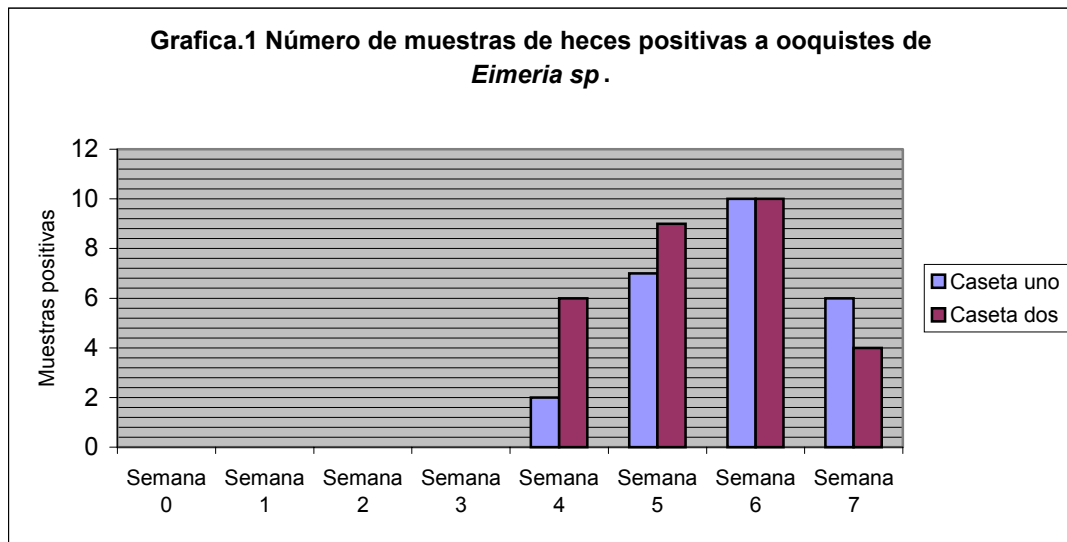
Los datos obtenidos de las muestras de heces y cama se organizaron por semana en dos grupos que correspondían a las dos casetas (uno y dos).

En las muestras de cama y heces obtenidas de la semana uno a la tres no se encontraron ooquistes de *Eimeria sp* debido a que este lapso corresponde al período de prepatencia e incubación del parásito.

Se detectaron muestras positivas a ooquistes de eimerias entre la cuarta y séptima semana.

(Tabla dos).

Tabla.2 Número de muestras de heces positivas a ooquistes de <i>Eimeria sp.</i>		
	Caseta uno	Caseta dos
Recepción	0/10	0/10
Semana 1	0/10	0/10
Semana 2	0/10	0/10
Semana 3	0/10	0/10
Semana 4	2/10	6/10
Semana 5	7/10	9/10
Semana 6	10/10	10/10
Semana 7	6/10	4/10



Se puede observar en la Tabla dos y Grafica uno que los ooquistes en heces tanto en la caseta uno como en la dos aparecen hasta la semana cuatro e incrementan el número de muestras positivas progresivamente hasta la semana seis, a la semana siete hay un descenso de estos probablemente debido a que las aves desarrollaron una respuesta inmune ante la presencia del patógeno y esto es concordante con lo citado en la literatura (Hong, 1984).

En la Tabla tres se muestra una comparación de la caseta uno y dos en las cantidades promedio de ooquistes encontrados semanalmente en las muestras de heces.

Tabla. 3 Promedio, Desviación Estándar y Prueba de hipótesis T de ooquistes de <i>Eimeria sp</i> en muestras de heces para las casetas uno y dos					
	Caseta uno		Caseta dos		Prueba T
	Promedio	Des. Est	Promedio	Des. Est	
Semana0	0	0	0	0	0
Semana1	0	0	0	0	0
Semana2	0	0	0	0	0
Semana3	0	0	0	0	0
Semana4	1145	4133	13980	43575	0.1969
Semana5	1685	4288	3345	2863.3	0.1392
Semana6	5855	14410	5295	10947	0.4632
Semana7	70	82.327	25	35.355	0.0606

En la Tabla tres se observa que a partir de la cuarta semana se presentan ooquistes tanto en la caseta uno como en la dos, si observamos los promedios del conteo de ooquistes nos damos cuenta que de la cuarta a la sexta semana los conteos más altos se observan en la caseta dos, y fue hasta la séptima semana que se observa una disminución para ambas casetas. El fenómeno observado en la caseta dos se debió probablemente a contaminación por personal ya que este accede a todas las casetas transportando cama y heces en el calzado y herramienta de trabajo, además los pasillos que se encuentran entre las casetas son de grava y en estos se acumula restos de cama y heces que el mismo personal arrastra, a

partir de este se pudo dar la contaminación de las casetas inducida por la ropa y calzado de los trabajadores que juegan un papel de vehículos entre las instalaciones.

Para la evaluación estadística de los ooquistes de *Eimeria sp* observados en cama y heces tanto en la caseta uno como en la dos se estableció una prueba de hipótesis con el fin de conocer si las diferencias numéricas presentaban diferencias estadísticas atribuibles a la aplicación de producto desinfectante (Hipótesis alternativa), o si la diferencia numérica no era atribuible a la aplicación del desinfectante (Hipótesis nula).

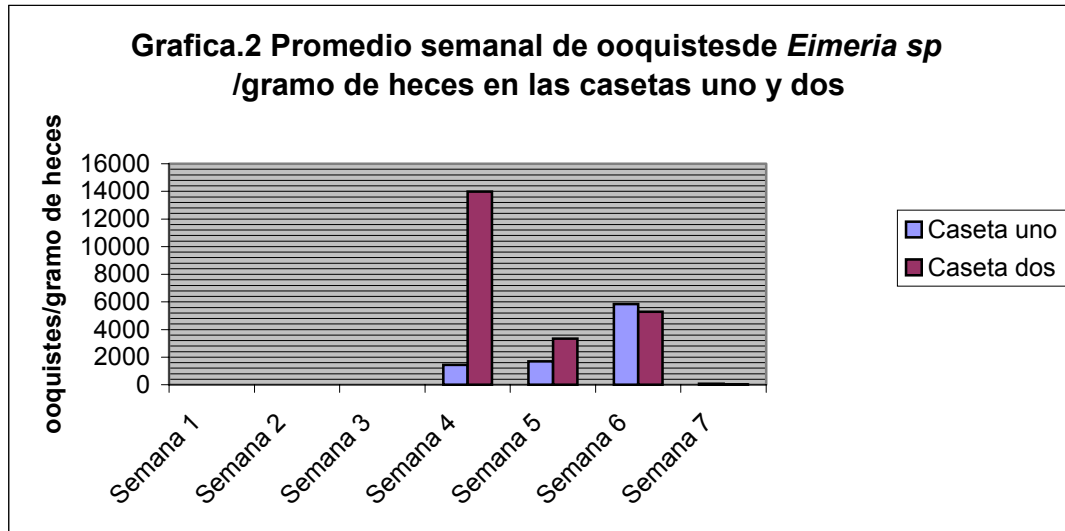
Los criterios para la aceptación o rechazo de las hipótesis fueron los siguientes:

Se aceptaba La hipótesis nula (H_0) y se rechazaba la hipótesis alternativa (H_a) cuando la probabilidad obtenida mediante la prueba T fuera ≥ 0.05 .

Se aceptaba la H_a y se rechaza la H_0 cuando la probabilidad obtenida con la prueba T < 0.05 .

De acuerdo a los criterios antes señalados se observó que de la cuarta a la séptima semana (semanas en que se detectaron muestras positivas) las probabilidades obtenidas mediante la prueba T fueron > 0.05 , esto nos indicó que las diferencias encontradas en la caseta dos y la caseta uno no son atribuibles a la aplicación del desinfectante problema.

En la Gráfica dos se puede ver que la presencia de coccidias es mayor en la caseta dos en la cuarta y quinta semana.



Este comportamiento se puede atribuir a diversos factores que se observaron durante el ciclo productivo. A la llegada de las aves a la granja se observó que estas tenían lesiones escoriativas en el epitelio del ventrículo, estas lesiones se observaron durante todo el ciclo productivo, siendo mas severas cada semana, en algunos casos estas se encontraban en el tejido muscular del ventrículo, las lesiones probablemente se debían a la presencia de micotoxinas en el alimento ya que son características de esta afección (Calnek, 2002), también se observó durante todo el ciclo productivo signos clínicos tales como estornudo, ronquidos, exudado fibrinopurulento en cavidad celómica (enfermedad crónica respiratoria).

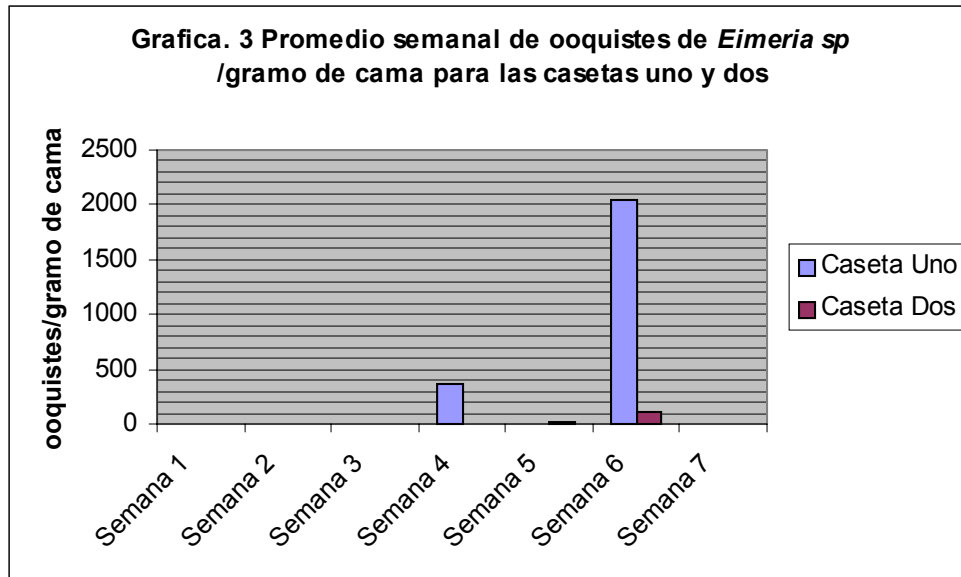
Aunado al estatus sanitario de las aves, el personal encargado de la granja fomentaba la contaminación cruzada de caseta a caseta ya que los trabajadores encargados entraban a todas las casetas utilizando la misma vestimenta y equipo, además, la granja no aplica el sistema todo dentro-todo fuera, por lo que en esta siempre existe una población de aves de diferentes edades, lo cual promueve la contaminación caseta-caseta.

La presencia de afecciones en las aves aunado al manejo, principalmente en la caseta dos pudo promover una depresión del sistema inmune, que se reflejó con cuadros clínicos de coccidiosis más severos (Ruiz, 1990).

Se pudo observar en el caso de las muestras de cama (Tabla cuatro) el conteo de ooquistes fue mayor que el de la caseta uno, al realizar la prueba T para ver si las diferencias numéricas eran atribuibles al desinfectante se observó que las probabilidades obtenidas por la prueba de hipótesis fueron $>$ que 0.05, lo que indica que la diferencia numérica no es estadísticamente significativa, y estas variaciones son atribuibles a otros factores (manejo, estrés, enfermedades, etc). Estos resultados no son suficientes para dictaminar si el desinfectante fue eficiente contra ooquistes de *Eimeria sp.*

Tabla. 4 Promedio, Desv. Estándar y Prueba de hipótesis T de ooquistes de <i>Eimeria sp</i> en muestras de cama para las casetas uno y dos					
	Caseta uno		Caseta dos		Prueba T
	Promedio	Des. Est	Promedio	Des. Est	
Semana0	0	0	0	0	0
Semana1	0	0	0	0	0
Semana2	0	0	0	0	0
Semana3	0	0	0	0	0
Semana4	365.000	1154.231	0	0	0.172

Semana5	0	0	20.000	63.246	0.172
Semana6	2035.000	5422.230	115.000	133.437	0.148
Semana7	0	0	0	0	0



Al evaluar las lesiones macroscópicas mediante el método de Jonson y Reid, 1970 solamente se observaron lesiones en pocas aves, a estos datos no se les pudo realizar una prueba estadística por el reducido número de datos que se obtuvieron (Tabla cinco).

Tabla. 5 Número de pollos de engorda con lesiones macroscópicas asociadas a infección por <i>Eimeria sp</i>. Entre paréntesis escala de lesiones de acuerdo al método de Johnson y Reid.								
	Edad en semanas							
Tratamiento	0	1	2	3	4	5	6	7
Casta uno	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	<i>E. tenella</i>	0/5	0/5 (0)
						1/5 (+1)	(0)	

						<i>E. tenella</i> 1/5 (+2)		
Caseta dos	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	0/5 (0)	<i>E. tenella</i> 1/5 (+2)	<i>E. tenella</i> 1/5 (+1)	0/5 (0)

En la Tabla cinco se observa como, en la quinta semana aparecen las lesiones macroscópicas en ciego, que corresponden a la presencia moderada de petequias en el epitelio del ciego, engrosamiento de la pared intestinal y se observó sangre en el contenido cecal. La presencia de lesiones macroscópicas en la semana cinco y seis se relaciona directamente con el número de muestras positivas, mayor en estas dos semanas que en el resto (Tabla dos) y el conteo de ooquistes de *Eimeria sp* por gramo de heces también resultado mayor (Tabla tres). Recordando la patogenia de la enfermedad, las lesiones macroscópicas aparecen cuando la fase endógena del parásito causa ruptura de las células epiteliales, esa etapa correspondió a la semana cinco y seis, mismo período en que el ave elimina ooquistes y corresponde en la patogenia a la reproducción sexual y formación de ooquistes.

En lo que corresponde a las lesiones histopatológicas las áreas inflamatorias y crónicas regenerativas fueron una constante para las dos casetas, la presencia de coccidias en el epitelio y lamina propia del duodeno en el caso de la caseta uno de la semana seis a la siete se observó en un grado de leve a moderado, y en el caso de la caseta dos aparecen en las semanas cinco y seis en un grado leve (Tabla seis y siete).

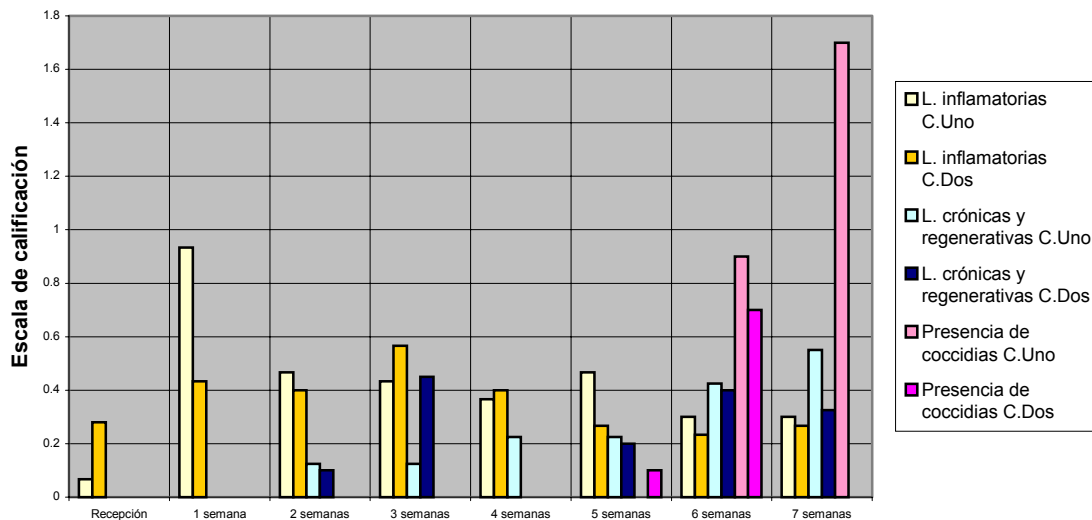
Tabla. 6 Lesiones Histológicas presentes en el Duodeno de las Aves de la Caseta uno

	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.07	0.93	0.47	0.43	0.37	0.47	0.30	0.30
L. Crón. y regen.	0.00	0.00	0.13	0.13	0.23	0.23	0.43	0.55
Presencia de ooquistes	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.90	1.70

Tabla.7 Lesiones Histológicas Presentes en el Duodeno de las Aves de la Caseta dos

	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.28	0.43	0.40	0.57	0.40	0.27	0.23	0.27
L. Crón. y regen.	0.00	0.00	0.10	0.45	0.00	0.20	0.40	0.33
Presencia de ooquistes	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.10	0.70	0.00

Grafica.4 Evaluación semanal de lesiones histopatológicas en duodeno de las aves en las casetas uno y dos



En la Gráfica cuatro podemos observar una comparación de las lesiones en el segmento intestinal perteneciente al duodeno, donde las lesiones inflamatorias son constantes desde

la llegada de las aves a la granja, estas lesiones no son atribuibles a la presencia de coccidias en este segmento intestinal ya que en las semanas quinta, sexta y séptima que es cuando se observan eimerias, las lesiones inflamatorias son menores que en las semanas anteriores. Estas alteraciones se le pueden atribuir a factores causados por micotoxinas

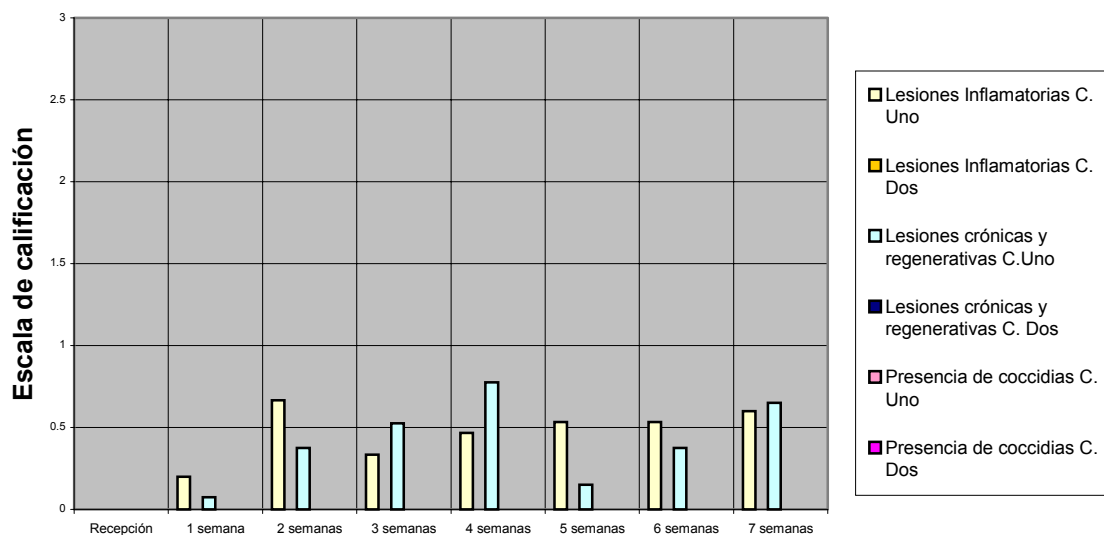
En el caso del segmento intestinal perteneciente al yeyuno no hay evidencia de eimerias en epitelio o lámina propia, las lesiones inflamatorias y crónicas regenerativas fueron leves y solamente se encontraron en la caseta uno (Tabla ocho, nueve y Grafica cinco). En la caseta dos no se encontraron lesiones histopatológicas. Al igual que en el duodeno estas lesiones inflamatorias observadas en yeyuno posiblemente se deban a la presencia de micotoxinas en el alimento.

Tabla.8 Lesiones Histológicas Presentes en Yeyuno de las Aves de la Caseta Uno								
	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.00	0.20	0.67	0.33	0.47	0.53	0.53	0.60
L. Crón. y regen.	0.00	0.08	0.38	0.53	0.78	0.15	0.38	0.65
Presencia de coccidias	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

Tabla.9 Lesiones Histológicas Presentes en Yeyuno de las Aves de la Caseta Dos

	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.00	0.13	0.50	0.43	0.33	0.60	0.47	0.40
L. Crón. y regen.	0.00	0.00	0.23	0.25	0.20	0.33	0.45	0.70
Presencia de coccidias	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

Grafica.5 Evaluación semanal de lesiones histopatológicas de yeyuno de las aves de las casetas uno y dos

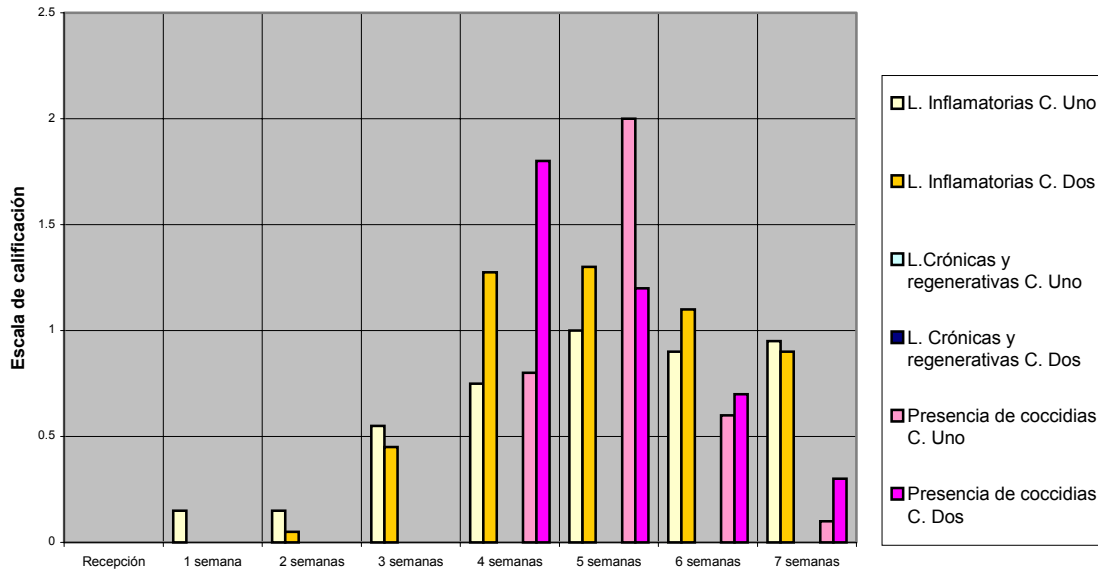


En las Tablas 10 y 11 podemos ver que de la cuarta a la séptima semana hay presencia de eimerias en el tejido epitelial del ciego, la presencia de coccidias en este segmento va de un grado leve hasta llegar a moderado. Para la caseta uno la mayor carga de eimerias se encontró en la quinta semana mientras que para la caseta dos fue de la cuarta a la quinta semana cuando se observó mayor presencia de coccidias intraepiteliales. Estos datos coinciden con los observados anteriormente en el número de muestras positivas que fue mayor en la semana cinco (Tabla dos), el promedio mayor de ooquistes eliminados se observa principalmente en las semanas cinco y seis (Tabla tres), asimismo las lesiones macroscópicas se observan en la semana cinco (Tabla cinco).

Tabla.10 Lesiones Histológicas Presentes en Ciego de las Aves de la Caseta Uno								
	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.00	0.15	0.15	0.55	0.75	1.00	0.90	0.95
L. Crón. y regen.	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Presencia de coccidias	0.00	0.00	0.00	0.00	0.80	2.00	0.60	0.10

Tabla.11 Calificación de Lesiones Histológicas Presentes en Ciego de las Aves de la Caseta Dos								
	Semana 0	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7
L. inflamatorias	0.00	0.00	0.45	0.50	1.28	1.30	1.10	0.90
L. Crón. y regen.	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Presencia de coccidias	0.00	0.00	0.00	0.00	1.80	1.20	0.70	0.30

Grafica.6 Evaluación semanal de lesiones histopatológicas de ciego de las aves de las casetas uno y dos



En el caso del ciego las lesiones inflamatorias aparecen a partir de la primera semana hasta la salida del pollo, pero de la primera a la tercera semana las lesiones son muy incipientes. Conforme aparecen las coccidias en el tejido intestinal las lesiones inflamatorias aumentan, y comienzan a disminuir cuando el número de coccidias desciende.

La coccidiosis es una enfermedad que altera los parámetros productivos, durante este ciclo observamos que la ganancia de peso se incrementa semanalmente de una forma progresiva y ascendente, es en las quinta y sexta semana cuando hay un descenso en la ganancia de peso (Tabla.12).

Tabla 12. Ganancia de peso diario obtenido y esperado semanalmente de las aves de las casetas uno y dos				
	Caseta uno		Caseta dos	
Semana	G. obtenida	G. esperada	G. obtenida	G. esperada
1a	11.14	16.86	12.71	17.57
2a	26.42	26.29	21.57	28.07
3a	39.71	34.14	45.71	37.57
4a	67.14	41.43	71.42	46.93
5a	74.28	47.06	44.57	54.86
6a	34.57	51.00	105.42	61.29

Los datos de ganancia de peso esperado fueron tomados del manual de producción Ross breeders, 2002.

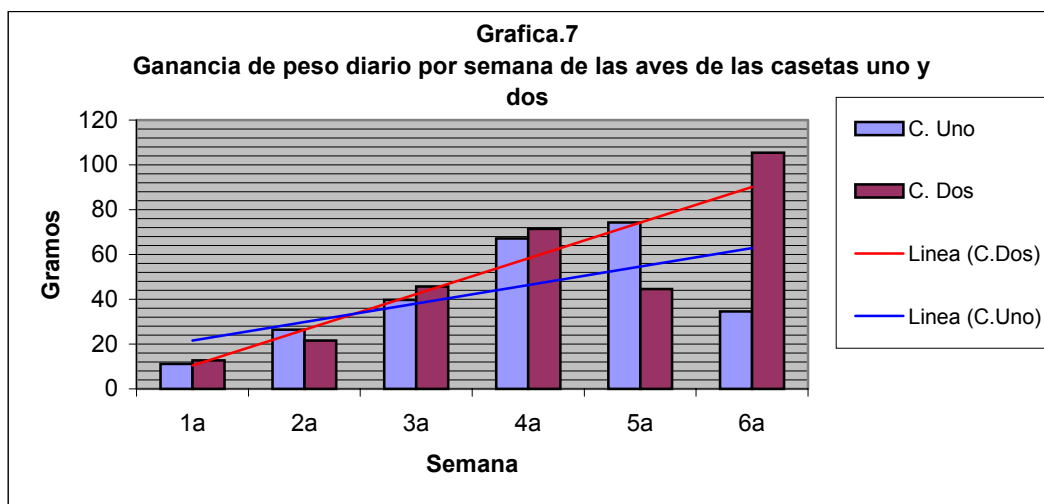
En la Tabla 12 se observa que para la caseta uno y dos durante la semana uno hay una ganancia de peso debajo de la esperada, en la segunda y tercera semana no existen diferencias para la caseta uno, para la caseta dos se observa que todavía hay una

disminución, pero para la semana tres se observa un incremento. En la cuarta y quinta semana existe un incremento en la ganancia de peso y en la sexta semana se observa una clara disminución para la caseta uno, mientras que para la caseta dos observamos un incremento hasta la sexta semana, en esta última el incremento de ganancia de peso es muy marcado y puede deberse a dos mecanismos, por un lado a un mecanismo compensatorio y por otro lado a la técnica para obtener pesos que se practica en la granja, ya que solamente se obtienen una muestra de 20 aves por caseta y se obtiene el promedio de peso de estas. Cabe la posibilidad de que durante el muestreo de las aves se tomen a las aves más grandes y por esta razón observemos este incremento en la ganancia de peso para la semana seis.

Semana	Caseta uno		Caseta dos	
	Peso obtenido	Peso esperado	Peso obtenido	Peso esperado
Recepción	39	42	40	42
1a	117	160	129	165
2a	302	410	280	435
3a	580	759	600	831
4a	1050	1202	1100	1356
5a	1570	1689	1412	1962
6a	1812	2184	2150	2616

Los datos de pesos esperados fueron tomados del manual de producción Ross breeders, 2002.

En la Tabla 13 podemos ver que los pesos obtenidos tanto para la caseta uno como la dos desde la recepción de las aves hasta la sexta semana se encuentra por debajo de los pesos esperados, los incrementos en ganancia de peso que se observan en la semana cuatro y cinco posiblemente se deban a un mecanismo compensatorio del ave para tratar de alcanzar el peso esperado para esta línea genética de aves. La constante baja de pesos observada se puede explicar por las alteraciones en tracto digestivo atribuidas probablemente a la contaminación del alimento por micotoxinas, así como por lesiones intestinales patognomónicas de coccidiosis y por la presencia de lesiones en tracto respiratorio.



La Gráfica siete muestra las líneas de tendencia de la ganancia de peso para ambas casetas, se ve que tanto la caseta uno como la dos tienen un retroceso en el incremento de la ganancia de peso; en la semana cinco se observa como en la caseta dos hay una caída en la ganancia de peso, mientras que en la sexta semana la caseta uno es la que sufre el decremento en la ganancia de peso, estas dos semanas son un periodo donde las aves se

encuentran en una relación proporcional a la infección (eliminando ooquistes); en este trabajo las aves de la caseta uno eliminaron un promedio de 5855 ooquistes, mientras que en la caseta dos 5295 ooquistes, y presentaron lesiones en el epitelio intestinal, como consecuencia promueven una disminución en la absorción de nutrientes y baja ganancia de peso; aunado a esto los problemas respiratorios y lesiones digestivas no específicas de coccidiosis hacen más marcado esta disminución en la ganancia de peso.

Todos los datos que anteriormente se mostraron nos ejemplifican claramente la relación directa que existe entre la presencia del parásito en el ave con las lesiones macroscópicas, microscópicas, eliminación de ooquistes y alteración en la ganancia de peso y pesos esperados.

Los resultados obtenidos para la caseta dos no muestran diferencias en relación con los de la caseta uno, esto no significa que el desinfectante no funcione para eliminar la fase infectante de *Eimeria sp*, ya que existieron muchos factores que no fue posible controlar durante la experimentación, pero tampoco se puede decir que el desinfectante es eficiente porque no hay evidencias de que esto ocurriera en este trabajo.

La bibliografía existente que avala el funcionamiento de químicos contra ooquistes de *Eimeria sp* se reduce a dos artículos y a algunos libros que citan a los anteriores, estos trabajos se desarrollaron con técnicas *in vitro*, no existe trabajos de campo que indiquen su comportamiento. Esto hace pensar que si la combinación de sales de amonio e hidróxido de sodio son eficientes en condiciones controladas de laboratorio, posiblemente la evaluación de campo bajo las cuales se desarrollo el estudio no arroje resultados que complementen lo descrito en otros trabajos debido a que las condiciones y los esquemas de producción practicadas en esta granja que no son óptimos, y no permiten controlar todos los factores

(ambientales, manejo y personal). Por lo que la opción en este caso es el desarrollo de un estudio con todas las posibles variables controladas.

CAPITULO V

Conclusiones y recomendaciones

Conclusiones del trabajo

Los resultados obtenidos no son suficientes para determinar la efectividad del desinfectante problema dirigido al control de la coccidiosis aviar; no se encontró significancia estadística; una vista rápida a estos podría hacer pensar que el desinfectante evaluado no tienen actividad para la desinfección dirigida al control de coccidiosis aviar, pero los reportes de estudios *in vitro* indican que la aplicación de gas amonio disminuye la carga de ooquistes (Fayer, 1996). Un factor influyente en los resultados obtenidos en este trabajo fue la posible contaminación atribuida a los trabajadores, motivo por el cual no se determino significancia estadística.

No se pudo evaluar correctamente las lesiones macroscópicas debido a que estas posiblemente fueron enmascaradas por otras lesiones atribuidas a contaminación del alimento por micotoxinas.

La evaluación histopatológica es una herramienta útil para la evaluación de lesiones producidas por eimerias, así como su presencia en tejido epitelial y lamina propia, pero no es una herramienta útil para cuantificar su número intraepitelial.

Durante este estudio no fue posible evaluar todos los parámetros productivos; pero estos son una herramienta útil para ver como se relaciona la presencia de ooquistes en heces y cama, y las lesiones histopatológicas en la ganancia de peso diario, conversión alimenticia, eficiencia alimenticia y pigmentación.

Recomendaciones

Es necesario realizar mas estudios en los que se controlen todas las posible variables para poder evaluar la actividad desinfectante de estos dos químicos dirigida al control de la coccidiosis aviar, es conveniente realizar mas ensayos de investigación en explotaciones, realizando cambios en la metodología tales como: 1) seleccionar granjas con un historial de problemas de coccidiosis severos, realizar un muestreo de pasillos, modificar la técnica de muestreo de pisos realizando un barrido total de la caseta para que el muestreo y ubicación aleatoria de los ooquistes no sean un factor que alteren los resultados, modificar el muestreo de pollos para la evaluación de hallazgos patológicos a la necropsia; para la evaluación de eimerias intraepiteliales es necesario realizar una metodología que nos permita cuantificar el número de eimerias que se encuentran en tejido epitelial y lámina propia, también es recomendable realizar comparaciones entre diversas granjas, así como realizar pruebas *in vitro* e *in vivo* para poder dar un dictamen fiable sobre la actividad desinfectante de estos químicos.

Esta investigación abre las puertas para seguir desarrollando trabajos experimentales en el área, con la finalidad de poder responder fiablemente los objetivos planteados y hacer una contribución a la industria avícola, para apoyar a los métodos de control que actualmente se usan, tales como son la medicación profiláctica con agentes anticoccidiales y la vacunación.

Referencias bibliográficas

ANTEC Internacional (2000). <http://www.antecint.co.uk/main/oocide.htm>

Dauguschies A, Böse R, Marx J, Teich K. (2002). **Development and application of standardized assay for chemical disinfection of coccidian oocysts.** Vet. Parasitol. 103, 299-308

Bafundo K. W. (1994). **Resistencia a las drogas anticoccidianas: revisión, práctica y pronóstico realista.** Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. Desarrolladas del 17-19 de agosto de. (México D.F.) Pp.1-6

Bellon-Fontaine. (2002). **Manual técnico de higiene, limpieza y desinfección.** Ed. AMV ediciones/Mundi-Prensa; 1ª edición Madrid, España.

Block S S. (1991). **Desinfection sterilitation and preservation.** Ed. Lea & Febiger. 4a edición. Londres , Inglaterra. pp. 1-17, 225-255, 482-492, 1094-1097

Calnek B.W.(2000).**Enfermedades de las aves.** Ed. Manual Moderno; 1ª edición México D.F.-Santafé Bogota. pp. 893-906.

Datus. M. Hamond (1973). **The coccidia.** Ed. University Park Press. 1a edición Butterworths, Inglaterra. pp. 7-15

Cordero del Campillo M, Rojo VFA, Martínez FAR, Sánchez AMC, Hernández R, Navarrete LC, Diez BP, Quiroz RH, Carvalho VM; (1999). **Parasitología Veterinaria**. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana, España. Pp. 757-768.

Edgar S.A. (1994). **¿Cómo prevenir una resistencia prolongada de los coccidios a las drogas?** Misset World Poultry. Suplemento especial sobre coccidiosis.. Pp. 10-11

Estrada JM. (2002) **Evaluación del conteo total de ooquistes de *Eimeria tenella* a partir del ciego o heces, efectuado con la cámara de Mc Master y el hemocitómetro de Neubauer**. Veterinaria México; 33 (1): 73-79

Fayer R, Graczyk TK, Cranfield MR, Trout JM.(1996). **Gaseous disinfection of *Cryptosporidium parvum* oocysts**. Appl Environ Microbiol. Oct;62(10):3908-9

García R. M. (1994). **Utilidad de las necropsias y score de lesiones en el diagnóstico de coccidiosis aviar**. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. pp. 87-89

Garza P. E. (1994). **Historia de anticoccidiales en México alternativas presentes y futuras**. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. Llevadas a cabo del 17-19 de agosto de 1994. pp.59-61

Lapage Geoffrey, (1975). **Parasitología veterinaria**. Ed. Compañía Editorial Continental S.A., 2ª edición (México); pp.623-648

Gobierno del estado de Veracruz (2005). Municipio de Amatlan
<http://www.amatlan.gob.mx>

Gutiérrez S. L. (2002). **Tesis; Manual de coccidiosis en pollo de engorda (Estudio recapitulativo.)** FMVZ, UNAM. México D.F. pp. 7-18

Gomez. E, Blandino. T, Abreu. R. (1984). **Evaluación *in vitro* de algunos agentes químicos contra ooquistes de *Eimeria tenella***. Revista Salud Animal. 6, 39-52.

Rueda J, Amigot J, (2003). **Evaluating the effect of quaternary ammonium disinfectants on bacterial strains of animal origin**. Rev. Sci. Tech. off. Int. epiz. 22 (3), 1097-1104

Jhonson. JK, Reid. WM. (1970). **Anticoccidial drugs: lesion, scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chicken**. Experimental parasitology. 28, 30-36

Hong E L, (1994). **La inmunidad contra la coccidiosis: porqué funcionan las vacunas vivas**. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. pp.63-66

Levine D. N, (1984). **Tratado de Parasitología Veterinaria**. Ed. Acribia, 1ª edición (España); pp. 28-36

Lleonart RF, Roca CE, Callis FM, Pontes PM, (1991). **Higiene y patología aviar**. Ed. Real escuela de avicultura, Obra social; 1ª edición (España); pp. 193-212

Longo L. Peter (1982). **The biology of the coccidian**. Ed. Edwar Arnol. Londres, Inglaterra. p.p 37-41, 455-463

Marihet L. M. (2000). **Coccidiosis aviar: problema de todos los días**. Ilender, Notas científicas; (2).

Norma Oficial Mexicana NOM-012-ZOO-1993, **Especificaciones para la regulación de productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos.**

Norma Oficial Mexicana NOM-040-ZOO-1995, **Especificaciones para la comercialización de sales puras antimicrobianas para uso en animales o consumo por éstos.**

Norma Oficial Mexicana NOM-059-ZOO-1997, **Salud animal. Especificaciones de productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos. Manejo técnico del material publicitario.**

Quiroz R H, (2003). **Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos**. Ed. LIMUSA, 1ª edición (México); pp. 162-172

Reihard B D. (2003). **Limpieza y desinfección de alojamientos e industrias animales**. Ed. Acribia . 1ª edición Zaragoza , España.

Rivera M, De la Parte M. A, Hurtado P, *et al* (2002). **Giardiasis Intestinal. Mini-Revisión**. *Invest. clín*, abr, vol.43, no.2, p.119-128.

Rodríguez J. (2003). **Diseño del plan de limpieza y desinfección en un matadero de porcino**. Ed. Universidad de Córdoba, Servicio de Publicaciones.

Ruiz H. (1990). **Coccidiosis aviar**. Ed. Universidad Central de Venezuela, Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico, Caracas. pp. 1-39, 80-98.

Sin autor...(2002). **Manual comercial para pollo de engorda**. Editado por la empresa Ross Breeders.

Sin Autor... (2001). **Imágenes de ooquistes**. Pagina electrónica de Kotuntersuchung selber machen. <http://www.working-goats.de/kotuntersuchung.html>.

Sin autor...(2000). **Clasificación de los protozoarios**. Pagina electrónica de University of Manitoba, Dept. of Zoology.

<http://www.umanitoba.ca/faculties/science/zoology/faculty/dick/z346/eimerhome.html>

Urquhart GM, Armour j, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW. (2001). **Parasitología Veterinaria**. Ed. Acribia, 1ª edición (España); pp. 256-263

Vertomen. MH. (1994) **¿Cómo podremos quebrar un problema de resistencia?** Misset World Poultry. Suplemento especial sobre coccidiosis. 1994. Pp. 19-21

Walker SE, Sander JE, Cheng IH, Wooley RE.(2002). **The *in vitro* efficacy of a quaternary ammonia disinfectant and/or ethylenediaminetetraacetic acid-tris against commercial broiler hatchery isolates of *Pseudomonas aeruginosa*.** Avian Dis. 2002 Oct-Dec;46(4):826-30.

Williams RB.(1997). **Laboratory tests of phenolic disinfectants as oocysticides against the chicken coccidium *Eimeria tenella*.** Vet Rec. 1997 Oct 25;141(17):447-8.