



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**“EVALUACIÓN DEL EFECTO PROTECTOR DE DOS VACUNAS
COMERCIALES PARA EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS AVIAR EN
POLLOS DE ENGORDA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA.**

PRESENTA:

MARICEL ANDRADE MONTIEL

**ASESORES: Dr. JUAN CARLOS DEL RÍO GARCÍA.
M.C. JUAN PABLO MARTÍNEZ LABAT.**



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.

DEDICATORIA

A la Universidad y ala FES- Cuautitlán:

Que me abrieron sus puertas y me dieron las herramientas necesarias para poder crecer profesionalmente. Y por brindarme educación y formación profesional de calidad.

Al Dr. Juan Carlos del Río García:

Gracias por creer en mí, asesorarme a lo largo de la tesis y acompañarme en este camino que hoy culmina en el presente proyecto, por compartir su conocimiento conmigo e inspirar en mi mucha admiración y dedicación.

Al M.C. Juan Pablo Martínez Labat:

Gracias por su asesoramiento y enseñanza, que enriqueció este trabajo y por su dedicación y paciencia que me tuvo en el desarrollo del proyecto, por compartir sus conocimientos en una forma incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Ma. de los Angeles y Jorge que me dieron la vida y confiaron en todo momento en mi, por todo su amor y comprensión , gracias por todo su apoyo incondicional que me han brindado, por haberme educado y me guiaron para enfrentar cualquier adversidad. Sin ustedes no sería lo que soy ahora, los amo con todo mi corazón.

A mis hermanas:

Lupita, Ara, Bety, Ely quienes en todo momento me apoyaron y me motivaron cada una de ustedes para que fuera mejor persona y una profesionista, gracias por creer en mi y quererme, por ayudarme en los momentos difíciles, por reír y llorar conmigo, por ser parte de mi vida. Las quiero mucho.

A Rafael:

Por tu comprensión, paciencia y amor que me haz brindado todo este tiempo, por ser quien eres y formar parte de mí, por todos los momentos de alegría que me haz dado solo con tu presencia, por todo el apoyo incondicional y consejos, por ayudarme y estar conmigo a lo largo de la carrera y en la realización de la tesis. Te amo.

A G R A D E C I M I E N T O S

A mis sobrinos:

Bryan, Ivan, Dany por que son parte de mi corazón y por su cariño.

A mi abuelita:

Lupita †, se que me ves y estas orgullosa de mi. Te quiero.

A mi cuñado:

David por los consejos que me brinda y ser un gran amigo.

A Hugo:

Gracias por tu amistad y por ser una gran persona.

A Diana:

Porque gracias a ti se lo que es la amistad verdadera, valor importante en mi vida, gracias por estar conmigo.

A mis amigos y amigas de la Universidad::

Adriana, Fabiola, Liliana, Claudia, Mauro, Rosaura, Yadid, por compartir juntos las preocupaciones y alegrías, por permitirme conocerlos y ser parte de su vida. Por ayudarme y estar conmigo a lo largo de la carrera y aun después...

A mis grandes amigas:

Karla †, por todo lo que vivimos juntas y me ayudaste en todo momento y siempre estarás en mi corazón, por dejarme amigas por siempre, a tu familia, Ximena, Ofelia, Angélica, gracias por su amistad.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
DEFINICIÓN	3
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
SINONIMIA	4
ETIOLOGÍA	4
EPIDEMIOLOGÍA	7
CICLO BIOLÓGICO	10
PATOGENIA	13
PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD	15
RESPUESTA INMUNOLÓGICA	18
DIAGNÓSTICO DE COCCIDIOSIS	20
PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA COCCIDIOSIS	23
CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS ANTICOCIDIALES	23
VACUNAS ANTICOCIDIALES	25
JUSTIFICACIÓN	29
OBJETIVO	29
HIPÓTESIS	29
MATERIALES Y MÉTODOS	30
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	43
CONCLUSIÓN	45
BIBLIOGRAFÍA	46

INDICE DE TABLAS, GRAFICOS Y FIGURAS.

Tabla 1. Características diferenciales morfológicas y de dimensiones para coccidias en pollos.	5
Tabla 2. Vacunas comerciales anticoccidiales para pollos expuestos a <i>Eimeria</i>.	28
Tabla 3. Peso promedio de pollos controles, vacunados, tratados e inoculados de la semana 1 a la 8.	36
Tabla 4. Promedio de conversión alimenticia en pollos controles, vacunados medicados e inoculados.	37
Tabla 5. Resultado de los muestreos de intestinos obtenidos los días 28, 35 y 49.	42
Gráfica 1. Consumo de alimento por cada tratamiento por semana.	38
Gráfica 2. Conteo de ooquistes de <i>Eimeria sp.</i> por la técnica de Mc. Master.	41
Figura 1. Ooquistes inmaduros de <i>Eimeria</i>.	10
Figura 2. Ooquistes inmaduros de <i>Eimeria</i>.	10
Figura 3. Ooquiste maduro de <i>Eimeria maxima</i>.	11
Figura 4. Ooquiste maduro de <i>Eimeria tenella</i>.	11
Figura 5. Heces en dicromato para la maduración de ooquistes	31
Figura 6. Petequias en duodeno, lesión de grado +1 causada por la vacuna 1.	32
Figura 7. Placas blanquecinas, lesión grado +1 causada por la vacuna 1.	32
Figura 8. Lesión de grado +2 a nivel de yeyuno causada por la vacuna 2.	33
Figura 9. Lesión de grado +2 a nivel de yeyuno causada por la vacuna 2.	33

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con la finalidad de evaluar la eficacia de dos vacunas comerciales para la prevención de coccidiosis aviar en pollos de engorda bajo condiciones controladas, la cuál es empleada para disminuir el impacto negativo sobre los parámetros productivos. El trabajo de investigación en pollos de engorda fue llevado a cabo en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, en el laboratorio de necropsias; en donde se hicieron casetas con 12 corrales, se pobló con 180 aves comerciales de la línea Ross y tuvo una duración de 49 días, los animales se dividieron en 6 tratamientos con 2 repeticiones cada uno y fueron identificados de la siguiente manera: I (control), II (control, anticoccidiano y desafiado), III (vacuna1, desafiado), IV (vacuna1, desafiado, anticoccidiano), V (vacuna2, desafiado, anticoccidiano), VI (vacuna2, desafiado); la vacuna 2 se utilizó para comparar los resultados de la vacuna 1 a evaluar y ambas vacunas fueran aplicadas a los pollos por medio de un atomizador.

El consumo de alimento y agua fue *ad libitum*, los primeros 22 días se les dio alimento de iniciación y de finalización, se medicaron a las aves que les correspondía con salinomocina 40ppm. Al día 28 se inocularon las aves de los tratamientos II,III,IV,V,VI con 56,370 ooquistes de *Eimeria*. Se tomaron muestras semanalmente de la cama para hacer el conteo de ooquistes por medio de la prueba de Mc Master. Durante los días 28, 35 y 49 se realizaron las necropsias para la evaluación de alteraciones morfológicas, donde fueron tomadas al azar 3 aves de cada corral. Se evaluaron los parámetros reproductivos (peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, índice de lesiones y el índice coccidial). El análisis estadístico se realizó con Anova de una vía. Los animales a los que se les aplicó la vacuna 1 presentaron mayores pesos, menor consumo de alimento y buena conversión alimenticia en comparación con los animales expuestos a la vacuna 2 observando haber tenido un mayor consumo de alimento y una alta conversión alimenticia, no reflejándose en el peso. La vacuna 1 tuvo el menor índice de lesiones de grado +1 y la vacuna 2 presentó lesiones de grado +1 y +2 debido a la reacción postvacunal. Respecto a la eliminación de ooquistes de la semana 3 a la 7 fue mayor para los animales que fueron inoculados con la vacuna 2 aun al aplicarle la salinomocina pero no alcanzando niveles para causar enfermedad; con la vacuna 1 se observó que con desafío y sin el presentaba bajos niveles de diseminación de ooquistes posteriormente al suministro de salinomocina.

El uso de vacunas comerciales en la producción de pollos de engorda disminuye el impacto negativo ocasionado por las coccidias y el efecto de la vacuna y de la salinomocina por separado o en interacción es benéfico para la prevención y control de la coccidiosis aviar.

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis es una infección parasitaria causada por diversas especies del protozooario intestinal del género *Eimeria* responsable de causar enteritis de grado variable, afectando el rendimiento de pollos de engorda; provocando una disminución en la ganancia de peso, conversión alimenticia y en casos severos la muerte de aves afectadas.^{1,2}

A principios del siglo XX, el único medio para combatir la coccidiosis era tratar con drogas anticoccidiales en el alimento que consumían las aves, sin embargo esto no fue muy económico y provocó grandes pérdidas de aves y menores tasas de conversión alimenticia, este control químico – profiláctico de la coccidiosis se inició con el descubrimiento de la acción anticoccidial de las sulfas, procedimiento que se mantiene vigente con el uso de las drogas de diversa naturaleza.³ Sin embargo, persisten los problemas ya que la enfermedad se mantiene a nivel subclínico. Un brote de esta enfermedad puede producir pérdidas considerables, por lo que los avicultores tienden a darles coccidiostatos a sus aves hasta pocos días antes de su sacrificio, causando la emergencia de cepas resistentes que reducen el efecto de los coccidiostatos.^{4,5,6} En la coccidiosis al igual que en otras enfermedades, la probabilidad de desarrollar la infección y la severidad de ésta depende de varios factores como: la estación del año, temperatura, humedad de la cama, ventilación, edad de la parvada, factores de tensión, especies presentes y número de ooquistes ingeridos. Cabe mencionar que entre los portadores mecánicos se encuentran; el hombre, roedores, aves silvestres, el equipo y los camiones, etc.⁷

DEFINICIÓN

La coccidiosis aviar es una enfermedad infecciosa causada por los protozoarios del orden Eucoccidiorida de la Familia Eimeriidae, género *Eimeria* perteneciente al Phylum Apicomplexa. Afecta a diversas especies de aves, en sus diferentes modalidades; engorda, gallina ponedora o reproductora, en 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, caracterizado por diarrea y descenso de la producción.⁸

La coccidiasis nos indica equilibrio entre el parásito-hospedero ó una infestación ligera, tiene una evolución silenciosa con consecuencias económicas desastrosas, por la disminución de la ganancia de peso y el aumento del índice de conversión, ocurre cuando existe una pequeña cantidad de ooquistes iniciando la infección ó se establece una inmunidad parcial por exposición previa cuando una cepa no patógena esta involucrada y cuando el desafío parasitario se modifica por mecanismos quimioprofilácticos.⁹

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las coccidias fueron observadas por primera vez al descubrirse el microscopio en 1674 por Leeuwenhoek en los conductos biliares del conejo.⁸

El primer nombre utilizado para el protozoario fue *Psorospermium* (Lieberkuhn, 1945). Leuckart en 1879 utilizó 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 cuando Eimer describe las diferentes fases evolutivas e indica que los ooquistes son fases infectantes, el cual ha prevalecido hasta el presente.⁸

Railliet y Lucet en 1891 describen a *Coccidium tenella* parásito común en los ciegos de los pollos, el cuál se identificó como el agente etiológico de la coccidiosis aviar, considerándose a esta especie como la causante de la infección en diferentes tipos de aves, provocando lesiones en varios órganos, e incluso se le atribuyó a la enfermedad conocida como cabeza negra de los pavos.⁸

Schaudinn, en 1900 describe el ciclo biológico completo de una coccidia y Hadley en 1911 publicó un estudio morfológico, de *Eimeria avium*, especie definitivamente identificada como *Eimeria tenella*, responsable del desarrollo de la infección aguda o coccidiosis clínica.⁸

En algunos estudios con ayuda del microscopio electrónico, han permitido conocer en detalle la ultraestructura común de las formas invasivas (esporozoitos y merozoitos) de todos los géneros y especies de estos parásitos, denominada complejo apical: determinando la ubicación taxonómica de las coccidias en el Phylum Apicomplexa.⁸

SINONIMIA

- Coxy
- Eimeriosis aviar
- Diarrea blanca parasitaria
- Disentería roja.⁹

ETIOLOGÍA

El agente causal es un protozooario específico de cada hospedero que se aloja en las células epiteliales del intestino y ciegos. No existe inmunidad cruzada entre las diversas especies de *Eimeria*. La infección se desarrolla debido a la conjunción de factores como la humedad, temperatura y ventilación.¹⁰







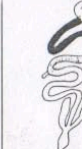
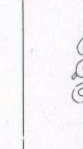






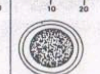


Dentro de las especies de *Eimeria* que afectan a las aves domésticas únicamente se consideran siete:

Eimeria acervulina, *Eimeria brunetti*, *Eimeria mitis*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* y *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 praecox*) que no dan origen a manifestaciones clínicas, pero su presencia implica una disminución de la ganancia de peso y del índice de conversión alimenticia.¹¹

El parásito presenta varios estadios de desarrollo: uno dentro del hospedador y otros fuera de éste; el estadio evolutivo que presenta fuera del hospedador se llama ooquiste, estos pueden encontrarse en dos formas como ooquistes inmaduros los cuales son estructuras celulares de forma ovoide, que están provistas de doble pared, el ooquiste en uno de sus extremos ó polos puede presentar un tapón ó 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 50 micrómetros (μm).¹²

Tabla 1. Características diferenciales morfológicas y de dimensiones para nueve especies de coccidias en pollos.

CARACTERÍSTICAS		<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i> ¹	<i>E. mivati</i> ²	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>	ESPECIES DE VALDEZ CUDDOSA <i>E. hagani</i>
LESIONES MACROSCÓPICAS	ZONA PARASITADA									
	LESIONES MACROSCÓPICAS	Infección ligera: lesiones redondas blanquecinas, algunas veces con bandas en forma de escalera. Infección grave: placas que coalescen, pared intestinal engrosada	Necrosis coagulativa, mucoides, enteritis sangüinolenta en intestino inferior	Paredes engrosadas, exudado mucoso sanguinolento, petequias	Lesiones no discretas en intestino, exudado mucoso	Infección ligera. placas redondas de oocistos. Infección grave: paredes engrosadas, placas coalescentes	Abalonamiento, manchas blancas (esquizontes), petequias, exudado mucoso sanguinolento	Sin lesiones, exudado mucoso	Inicio: hemorragias en la luz; más tarde, mucosa engrosada de blanquecina, centros sangüinolenta	Petequias hemorrágicas petequiales
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS	MF. MICRONES									No disponible
	OOCISTOS DIBUJADOS A PARTIR DE ORIGINALES									
	Longitud por amplitud	av = 18.3 x 14.6 17.7 - 20.2 13.7 - 16.3	24.6 x 18.8 20.7 - 30.3 18.1 - 24.2	30.5 x 20.7 21.5 - 42.5 16.5 - 29.8	15.6 x 14.2 11.7 - 18.7 11.0 - 18.0	15.6 x 13.4 11.1 - 19.9 10.5 - 16.2	20.4 x 17.2 13.2 - 22.7 11.3 - 18.3	21.3 x 17.1 19.8 - 24.7 15.7 - 19.8	22.0 x 19.0 19.5 - 26.0 19.5 - 22.8	19.1 x 17.6 15.8 - 20.9 14.3 - 19.5
	FORMA DEL OOCISTO E ÍNDICE LONGITUD/AMPLITUD	Ovoide 1.25	Ovoide 1.31	Ovoide 1.47	Subesférica 1.09	Elipsoide a ampliamente ovoide 1.16	Ovoide oblongada 1.19	Ovoidal 1.24	Ovoide 1.16	Ampliamente ovoide 1.08
CARACTERÍSTICAS DE VIDA CRONOLÓGICA	ESQUIZONTE MAX EN MICRONES	10.3	30.0	9.4	15.1	17.3	65.9	20	54.0	
	LOCALIZACIÓN DEL PARÁSITO EN CORTES DE TEJIDO	Epitelial	Segunda generación de esquizontes subepiteliales	Gametocitos Subepiteliales	Epiteliales	Epiteliales	Esquizontes de segunda generación subepiteliales	Epiteliales	Esquizontes de segunda generación subepiteliales	Epiteliales
	PERIODO MÍNIMO DE PRESENCIA EN HORAS	97	120	121	93	93	138	83	115	99
	TIEMPO DE FORMULACIÓN MÍNIMO (HORAS)	17	18	30	15	12	18	12	18	18

Localización de lesiones en negro de las diferentes porciones del intestino causadas por las distintas especies de *Eimeria*.

Peter L. Long and W. Malcom Reid
Department of Poultry Science
The University of Georgia. Athens

La otra fase como se puede 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 éstos ya hubo una actividad reproductiva, encontrándose dentro cuatro estructuras denominadas esporoquistes donde albergan en su interior otras estructuras denominadas esporozoitos.^{8,11}

El ooquiste se va a encontrar contaminando el alimento, agua y cama de las casetas.^{8,11}

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.¹¹

A continuación se describen las principales características de las especies patógenas citadas:

***Eimeria acervulina* :**

Se localiza 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.¹⁰

***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.¹¹

Eimeria brunetti

Se localiza 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 del micrópilo.¹¹

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 micrópilo¹¹

Eimeria tenella

Se localiza en los ciegos. Los ooquistes son ovoides, de 22.9 X. 19.1µm. La pared del ooquiste es lisa y carece de micrópilo.¹¹

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, reproductoras, las explotaciones que se encuentran en zonas geográficas con clima tropical húmedo son mas propensas, ya que la humedad es un factor que promueve la esporulación de los ooquistes.¹³

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 promueve 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 el 100% de las aves, aunque la presentación de los signos clínicos es variable y van a depender de la cantidad de ooquistes ingeridos.^{14,15,16}

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

- 1- La transmisión de estos protozoarios se encuentra favorecida por la rapidez de desarrollo, ya que solo requieren de un periodo de incubación de cuatro a seis días, una fase de infección clínica ó subclínica de tres a cinco días y un lapso de excreción de ooquistes que se puede extender a una semana mas. Si este tiempo (2 a 3 semanas) lo comparamos con la vida productiva de un pollo de engorda (6 a 8 semanas), estos parásitos no son controlados en forma adecuada, compromete del 25 al 30 % de la etapa de crecimiento.^{8,17}
- 2- La alta proliferación de estos parásitos, se fundamenta y caracteriza por el desarrollo esquizogónico en un mismo hospedador de las fases de multiplicación asexual y sexual en forma consecutiva; lo que produce en consecuencia, un gran poder de reproducción, transmisión y de infección. La sola ingestión de un ooquiste maduro por un pollo susceptible, se traduce en miles de ooquistes excretados en las heces; es decir, que un ave infectada es suficiente para contaminar una nave.⁸
- 3- Los ooquistes son resistentes y pueden permanecer viables por periodos prolongados si las condiciones son favorables.
- 4- 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 éstas.^{8,18}

Factores predisponentes

La presentación de la coccidiosis varían significativamente, ya que depende de diversos factores, tales como:

- Especies de *Eimeria*.
- Edad de las aves.
- Cantidad de ooquistes ingeridos y condición de éstos.
- Función zootécnica.
- Tiempo de exposición.
- Grado de inmunidad específica.
- Factores inmunosupresores.

Factores fundamentales para su presentación:

- Cama: grosor, higroscopicidad, material.
- Ventilación: inyección, mixta, extracción.
- Equipo: cantidad, calidad, colocación, funcionalidad.
- Densidad de población.
- Estrés.
- Vacunación, tratamientos.
- Despique.
- Sexado.

Época del año

- Clima de la región
- Temperatura
- Humedad

Administración de alimento

- Bajo consumo de alimento.
- Cambios bruscos de alimento.
- Presentación defectuosa de alimento.
- Restricción de alimento.

Suministro de productos anticoccidiales

- Ausencia de la droga.
- Fallas de dosificación.
- Resistencia a la droga.¹³

CICLO BIOLÓGICO

Las siete especies de *Eimeria* que afectan a las aves domésticas tienen 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 merozoitos que contienen en sus diferentes estadios evolutivos, etc.

El ciclo se cumple en dos etapas, una fuera del hospedador denominada esporogonia, y otra dentro del hospedador endógena ó entero epitelial, esta última fase de reproducción comprende dos etapas una asexual denominada esquizogonia y una sexual que también se denomina gametogonia.

Esporogonia

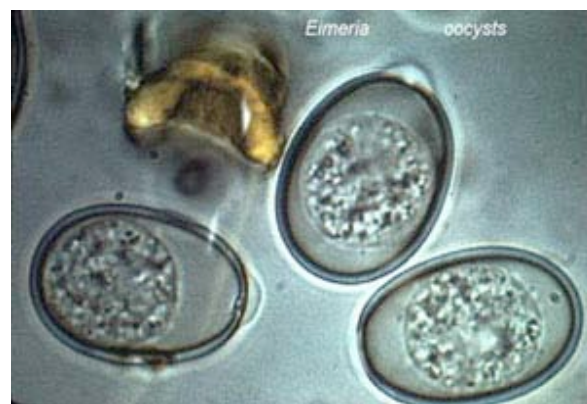
Los ooquistes inmaduros son estructuras que contienen una masa citoplasmática denominada cuerpo plasmático ó esporonte, la cual se encuentra protegida por una doble pared, esta es permeable al agua, oxígeno, anhídrido carbónico, y otras sustancias de bajo peso molecular.

Bajo condiciones favorables de humedad, 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, a su vez van a generar dos esporozoitos cada uno.

El proceso de esporulación depende de las condiciones del medio ambiente en las que se encuentra el ooquiste, si estas 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, éstos se inactivarán en un tiempo que va de 30 a 45 días, por el contrario si estos ooquistes se encuentran en condiciones medioambientales favorables, su viabilidad puede ser hasta de dos años.⁸



1



2

Figura 1 y 2. Ooquistes inmaduros de *Eimeria*. Aumentos de 40x y 100x respectivamente.

Fase endógena

Si el ooquiste esporulado ó maduro es ingerido por un ave susceptible, es sometido a la acción mecánica del estómago muscular ó molleja, rompiéndose la doble pared y liberándose los esporocistes, esto continua con su curso intestinal, donde por la acción de la bilis, la tripsina, el jugo pancreático y estimulación del anhídrido carbónico se rompe, dejando libres los esporozoitos (formas invasivas) que van a penetrar en la pared intestinal que inicia la infección parasitaria, la cual comprende dos fases:



Figuras de ooquistes maduros de *Eimeria maxima* (3) y *Eimeria tenella*(4) respectivamente donde se observan cuatro esporocistos y a su vez incluyen dos esporozoitos con aumento de 100x.

Esquizogonia (reproducción asexual)

Después de que los esporozoitos son liberados, éstos invaden el epitelio intestinal y son ingeridos por los macrófagos, dirigiéndose a través de la lámina propia a las glándulas de Lieberkhün. En el curso de estas migraciones los esporozoitos pueden penetrar en la circulación sanguínea y acceder a otros tejidos.

Los esporozoitos entran a las 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 a 4 μm), 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 uno 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 μm), los merozoitos de segunda generación por su mayor longitud tienen mayor capacidad de destrucción de células epiteliales, éstos últimos aparecen en el lumen intestinal para el día cuatro o cinco postinfección.

En algunas especies (*Eimeria brunetti*, *Eimeria necatrix* y *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 merozoitos de segunda generación dan lugar a una tercera esquizogonia antes de la gametogonia, siendo, por tanto, una parte obligada del ciclo.¹¹

Gametogonia (reproducción sexual)

Al finalizar las esquizogonias, los merozoitos entran en las células epiteliales para diferenciarse en gametocitos ó células sexuales diploides. Las células sexuales primarias del tipo femenino se denominan macrogametocitos, en el ciclo por su núcleo central y por la presencia de gránulos densos oscuros en el citoplasma, son llamados cuerpos plásticos ó formadores de pared; estos maduran y se transforman en los gametos femeninos o microgametos. Las células sexuales primarias del tipo masculino se denominan microgametocitos, 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 microgameto, para formar un huevo o cigoto; este 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 ó gametos y la formación de ooquistes se observa para los días 4 y 5, 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.¹⁰

PATOGENIA

El daño causado varía de acuerdo a factores propios del ave como: edad, estirpe, estado nutricional, fisiológico e inmunológico; a factores propios del parásito como dosis infectante, especies presentes, virulencia de las cepas, así como factores ambientales y de manejo como clima, época del año, restricción alimenticia, rotación de anticoccidianos o aplicación de vacunas.¹⁹

Clasificación de las cepas de *Eimeria sp.* de acuerdo a su patogenicidad.

Alta patogenicidad

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 ciclos de replicación. La fase más patógena es la segunda generación de esquizontes, que madura a los cuatro días postinfección. Los esquizontes se desarrollan en la parte profunda de la lámina propia, así que la mucosa se altera en gran medida cuando los esquizontes maduran y se liberan los merozoitos. La mayor parte de la mortalidad sucede entre los cinco y seis días postinfección y en infecciones agudas puede ser después de los primeros signos de infección.

Mediana patogenicidad

Estas son cepas de *Eimeria maxima*, capaces de producir pérdidas de peso, conversión alimenticia y generan baja mortalidad. La presentación de la 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 patogenicidad

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 ésta radica en la presentación subclínica, ya que repercuten directamente en los parámetros productivos sin una causa aparente.

- Las dietas ricas en proteínas favorecen la infección mas fuerte, debido en parte a la actividad elevada de tripsina que permite mayor liberación de esporoquistes ó bien factores tales como niveles bajos de metionina, ó la presencia de micotoxinas en el alimento que incrementa la severidad de la infección.²⁰
- 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, lámina 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.²⁰
- La coccidiosis produce cambios fisiológicos en el tracto digestivo de las aves mediante la ruptura celular ocasionada por la reproducción asexual del parásito, observándose clínicamente como hemorragias. La infección causada por este protozooario produce alteraciones en la dinámica de la mucosa y la cinética celular de la pared intestinal. Estos parásitos tienen preferencia por las células epiteliales de la parte basal de las vellosidades intestinales.⁸
- En el metabolismo de las coccidias producen ácido láctico provocando una marcada baja del pH intestinal el cual se refleja produciendo alteraciones digestivas. Las cuales se describen a continuación.

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 ganancia de peso diario.⁸
2. Aumento en la motilidad intestinal: esta alteración se debe a diversos factores entre ellos se encuentra la disminución del pH, pérdida de integridad intestinal y presencia de la prostaglandina F2 que activa la adenilciclasa. Esta alteración tiene como consecuencia aumentar la velocidad de paso del contenido intestinal, disminuyendo la absorción y baja eficiencia alimenticia.⁸
3. Aumento de la permeabilidad de la pared intestinal alteración que conlleva a una pérdida de proteína plasmática, agua y electrolitos, existe una disminución en la absorción de fluidos produciendo debilidad, deshidratación y shock.⁸
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.⁸

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

PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La coccidiosis se puede presentar 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 ó bien por la ingestión de ooquistes esporulados de *Eimeria mitis* ó de *Eimeria praecox* que son especies de coccidios que no producen enfermedad clínica. En la coccidiasis aunque no observamos ningún signo clínico, 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 en que infecten al ave, debido a que tienen una localización particular en el intestino. Las especies que producen coccidiosis clínica son: *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria Brunetti* y *Eimeria necatrix*.¹⁰

Las lesiones al igual que los signos varían de acuerdo a la especie presente; así como, al grado de infección y al estado nutricional, fisiológico e inmunológico del ave.

Las lesiones más características de cada una de las especies del género *Eimeria* que afecta a los pollos son:

Eimeria acervulina

Las lesiones ocasionadas por esta especie consisten en puntos blancos sobre la mucosa del primer tercio del intestino delgado (duodeno) que corresponde a nidos de esquizontes y que pueden apreciarse a simple vista a través de la serosa y en casos mas severos confluyen formando bandas transversales, que en cantidad abundante dan la apariencia de peldaños de escalera. Por lo general las lesiones se localizan en el duodeno, pero en ocasiones se pueden extender hasta el yeyuno. El intestino puede presentar contenido acuoso y la mucosa intestinal esta adelgazada en casos severos.

A la histopatología se observa ruptura de las puntas de las vellosidades intestinales, fusión de estas y engrosamiento de la mucosa.¹⁹ Son evidentes los gametocitos que se encuentran cubiertos por las células de la mucosa.

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 si 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.¹⁰

Eimeria maxima

Las lesiones se localizan principalmente en la parte media del intestino delgado (yeyuno e íleon) esta especie se asocia con presencia de liquido amarillento a naranja en cantidad abundante en la luz, esta condición ha sido descrita como “abalonamiento del intestino” presencia de moco naranja a café rojizo muy viscoso que algunos autores reportan como sangre. Este material contiene únicamente moco, células de descamación y pigmento. En pruebas para determinar hemoglobina, no se detectan restos de sangre. El color anaranjado sugiere falta de absorción y permanencia del pigmento en la luz del intestino debido a un aumento en la producción de moco como secuela a la lesión causada por el parásito. A la histopatología se observa congestión, edema, infiltrado celular, aumento en el número de células caliciformes, hiperplasia y necrosis del epitelio. En algunas ocasiones pueden observarse hemorragias microscópicas cerca de las puntas de las vellosidades y ruptura con descamación de la mucosa.¹⁹

El intestino puede estar flácido y lleno de líquido y a la luz contiene moco amarillo ó anaranjado. Se caracteriza por la presencia de edema e infiltración celular, el desarrollo de esquizontes en el día 4 y gametos en los tejidos más profundos en los días 5 y 8. En infecciones graves podemos observar desprendimiento considerable de mucosa intestinal.

En casos de infecciones severas las lesiones pueden extenderse en casi todo el intestino delgado. Una infestación con 200,000 ooquistes esporulados es suficiente para provocar deficiencias en la ganancia de peso, conversión alimenticia y en algunas ocasiones provocar mortalidad. Es común que las aves presenten emaciación extrema, palidez, plumas erizadas e inapetencia.¹⁰

Eimeria necatrix

Las lesiones se localizan en el intestino medio y consisten en pequeños puntos blancos (nidos de esquizontes) que se alternan con puntos rojos (hemorragias petequiales) visibles a través de la serosa y que algunos autores describen como puntos de sal y pimienta. En casos severos la pared intestinal se encuentra engrosada por la inflamación y el intestino se verá dilatado dos a tres veces más su diámetro normal, lumen con fluido sanguinolento y detritus celulares, la mucosa intestinal se vuelve friable.¹⁹

Los esquizontes se pueden observar a partir del día cuatro o cinco en el interior de estos se pueden observar los merozoitos. 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.

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

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

En infección natural por *Eimeria necatrix* pueden llegar a provocar mortalidades mayores al 25 % en parvadas comerciales y en infecciones experimentales se llega a observar una mortalidad del 100%.¹⁰

Eimeria tenella

La coccidiosis provocada por *Eimeria tenella* es la más conocida en parte debido al espectacular cuadro clínico que ocasiona y por su relevante diseminación en pollos comerciales, cuyos signos consisten en hemorragias, pérdida en la ganancia de peso, emaciación, y alta morbilidad y mortalidad.¹⁰

La inoculación experimental con 100,000 ooquistes esporulados puede originar alta morbilidad, mortalidad y disminución en la ganancia de peso corporal. La inoculación de 1000 – 3000 ooquistes es suficiente para provocar evacuaciones sanguinolentas y otros signos de la infección. Las fases más patógenas son las de 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 merozoitos. El inicio de la mortalidad en parvadas comerciales es rápida. La mayor mortalidad aparece en el día cinco a seis postinfección y en infecciones agudas puede ser después de los primeros signos. 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 la 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.²⁰

Esta especie afecta los sacos ciegos y las lesiones que se observan de acuerdo al curso de la enfermedad son hemorragias petequiales en la mucosa, exudado sanguinolento en cantidad abundante con ciegos pletóricos como resultado de la ruptura de glándulas cecales y destrucción de la mucosa y de la capa muscular de la mucosa, pérdida del epitelio, engrosamiento de la mucosa debido al edema e infiltrado de heterófilos en estados tempranos de la infección seguidos por macrófagos y linfocitos. En casos crónicos el contenido cecal se deshidrata, se endurece y forma un exudado caseoso que comúnmente se excreta en las heces mientras que la mucosa se recupera.¹⁹

Los esquizontes de primera generación se encuentran muy diseminados y maduran a los dos o tres días postinfección. Pueden presentarse pequeñas áreas focales hemorrágicas, y necrosis cerca de los vasos sanguíneos de la capa muscular. Se puede apreciar 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 las glándulas se puede completar al décimo día en las infecciones leves, pero el epitelio nunca se llega a recuperar por completo en infecciones graves. La capa muscular de la mucosa pérdida no se reemplaza y la lámina propia se vuelve densamente fibrosa.¹⁰

Eimeria brunetti

Las lesiones que produce esta especie comprenden recto, entrada de los ciegos y cloaca. Se caracteriza por producir una enteritis catarral con hemorragia petequial y engrosamiento de la pared intestinal, congestión, necrosis coagulativa y descamación de las vellosidades del epitelio. En las excretas se puede observar sangre coagulada y fracciones de la mucosa intestinal.¹⁹

Al cuarto día de la infección la histopatología revela esquizontes, infiltrado celular y 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. Esta puede causar mortalidad moderada, disminución en la ganancia de peso y deficiente conversión alimenticia.¹⁰

RESPUESTA INMUNOLÓGICA

Por lo general los pollos de un día de edad no presentan inmunidad protectora transferida de modo pasivo por la gallina, por lo que las aves de cualquier edad son susceptibles a la coccidiosis. En la práctica casi todas las aves adquieren la infección a las pocas semanas de vida y ésta induce buena inmunidad. La cuál persiste durante toda la vida debido a la frecuente reexposición de bajo grado, pero en ausencia de la infección la inmunidad puede desvanecerse. Una característica fundamental es que la inmunidad es específica de especie, por ejemplo; la inmunidad contra *E. maxima* en pollos no confiere resistencia completa contra *E. tenella*. La inmunidad se obtiene mejor mediante exposición repetida a bajas cantidades de oocistos, llamada infección “por goteo” lo cual, por supuesto, es la situación común en el campo. La inmunidad se manifiesta como una reducción en las lesiones y marcada disminución en la eliminación de ooquistes debido tanto a la reducción en la cantidad de esporozoitos que invaden las células con éxito, como a la inhibición del desarrollo intracelular de los que lo logran, todavía no se establecen por completo los mecanismos de inmunidad, pero parece que la respuesta celular es crucial.²¹

Cada especie del género de *Eimeria* y cada estado de desarrollo posee material antigénico distinto y es blanco de un tipo específico de la respuesta protectora del hospedero. Debido a esto las vacunas subunitarias no han podido conferir una protección adecuada y se requiere de vacunas con parásitos vivos, que lleven a cabo por lo menos dos ciclos de replicación para inducir la inmunidad sólida en el hospedero. En general los antígenos asociados con los estados de desarrollo asexual son más inmunogénicos que los estados sexuales.

Las fases extracelulares teóricamente son susceptibles a la acción de los anticuerpos, complemento, mediadores inflamatorios, citocinas y a la fagocitosis. Si bien se ha reportado la producción de IgA, IgM e IgG específicos en aves infectadas por *Eimeria*, también se ha evidenciado que su capacidad protectora no es consistente y que la participación de la inmunidad humoral contra la coccidiosis es mínima, debido a esto los métodos serológicos no son de utilidad práctica para el diagnóstico de la enfermedad o para determinar la evaluación de la inmunidad protectora.

Cuando el parásito penetra a las células del hospedero se vuelve inaccesible a estos factores y solo puede ser afectado por mecanismos que operan intracelularmente como radicales superóxido, enzimas lisosomales, halógenos ó por destrucción de la célula parasitada. La inmunidad celular es la más importante en este tipo de infecciones.

Se ha asociado un nivel mayor de heterófilos a una mayor resistencia en aves infectadas con *E. tenella*. Al igual que los macrófagos, los heterófilos han fagocitado esporozoitos *in vitro*. Se describe que forman parte del infiltrado en este tipo de infecciones y participan en la destrucción de la primera generación de merozoitos. Existe una interacción entre linfocitos T (LT) y macrófagos mediada por linfocinas que pueden actuar directamente sobre la célula hospedera previniendo el desarrollo del parásito ó activando otros macrófagos. La respuesta inmune contra las infecciones por *Eimeria* es T dependiente, es decir, es iniciada y regulada a través de la actividad de LT.

Los LT ejercen una actividad antiparasitaria por medio de la liberación de interferón γ e IFN γ . El IFN γ activa a otras células como macrófagos para que liberen interleucina 1(IL-1) y el factor de necrosis tumoral α (TNF) α estas citocinas promueven la muerte intracelular y aumenta la actividad fagocítica y citotóxica de los macrófagos.

En estudios *in vitro* se ha demostrado que el IFN γ inhibe el desarrollo de *E. tenella* en células de MDBK y se sugiere que activa mecanismos destructivos para las células parasitadas que expresan moléculas principales de histocompatibilidad clase I (MHC-1) en su superficie (células que procesan y presentan un antígeno en su superficie identificándose como una célula infectada ante el sistema inmunológico).¹⁹

El TNF α puede estar involucrado en la modulación de la patogénesis de la coccidiosis. En estudios *in vitro* se ha observado un aumento en la producción de TNF α por macrófagos de aves infectadas con *E. tenella* y *E. maxima* después de tres a seis días postinfección, este aumento coincide con los mayores cambios fisiopatológicos en el hospedero, además de que la administración de TNF α produce cambios similares a los causados por coccidias como diarrea, acidosis, glucogenolisis, heterofilia y extravasación de heterofilos. De igual forma al aumentar las concentraciones de IL-1 y cortisona en plasma, se observa anorexia, disminución de la eficiencia alimenticia, ganancia de peso, aumento de los niveles de Zinc en plasma e incremento de cobre en el mismo.²²

En pollos inoculados con *E. maxima* se observó un incremento en el número de linfocitos CD4+ y CD8+ en la lamina propia y de CD8+ en el epitelio intestinal, tres a cinco y once días postdesafío. Por lo que sugieren que los linfocitos CD4+ están involucrados en la inducción de la respuesta inmune, mientras los linfocitos CD8+ participan como células efectoras.²³

La población de leucocitos infiltrados en el tejido intestinal de pollos infectados con *E. tenella*, la mayoría de las células infiltradas eran macrófagos y LT con un incremento importante en el número de linfocitos CD4+. Mientras que en aves inmunes se encontraron LT, CD4+ y principalmente CD8+. Si la exposición es moderada y repetida, las aves pueden llegar a desarrollar inmunidad, a menudo sin mostrar signos clínicos de la infección. Ante una reinfección las aves inmunes presentan pocos efectos de la enfermedad, estas aves pueden continuar excretando bajas cantidades de ooquistes hacia el medio ambiente durante un tiempo prolongado. Debido a que no existe inmunidad cruzada, se pueden presentar infecciones mixtas con dos o más especies del género *Eimeria* en una misma parvada.

DIAGNÓSTICO DE COCCIDIOSIS

Para el diagnóstico de la coccidiosis, al igual que otras enfermedades debe considerarse la historia clínica, los signos, lesiones a la necropsia e histopatología, así como las condiciones de la instalación que favorezcan o no la presentación de la enfermedad.

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 a 20 gramos para posteriormente realizar una observación morfológica de los ooquistes y un conteo mediante la técnica de Mc master.²⁴

Muestras de heces diluidas en solución de dicromato

Se pueden conservar las muestras de deyecciones por periodos prolongados, camas obtenidas en campo o contenido intestinal obtenido en el laboratorio de diagnóstico para aislamiento de coccidias en una solución de 2 a 4 % de dicromato de potasio. La aereación de ooquistes en suspensión es necesaria para permitir la esporulación. Una bomba de acuario de buena calidad es muy eficaz y puede regularse con válvulas y tubos para utilizarse en varias botellas al mismo tiempo. Para almacenamiento en periodos cortos, se pueden refrigerar las suspensiones de ooquistes.²⁵

Técnica coproparasitoscópica

Se emplean procedimientos de flotación ya va en su forma cualitativa ó cuantitativa; Mc Master también se puede utilizar para concentrar los ooquistes de una muestra para agilizar el diagnóstico diferencial. Para la identificación de los ooquistes se enfocan con el objetivo 40 X y se requiere de oculares graduados para medir los ooquistes a lo largo y ancho, determinando la forma (redonda, ovoide, elipsoidal) y identificar si la pared tiene algún color en particular. Para el diagnostico diferencial se deben medir mínimo 50 ooquistes y el resultado se reporta expresado en porcentaje por especie.^{19,26}

Frotis de la mucosa intestinal

Esta es una prueba cualitativa que consiste en realizar varios raspados de la mucosa en cada uno de los diferentes tercios del intestino, colocar una muestra por sección en una laminilla diluirla en una gota de agua y observar a 10X en el microscopio óptico.¹⁹

Necropsia

La manera más práctica para realizar el diagnóstico de coccidiosis es mediante la necropsia de aves muertas. La mejor edad de las aves para realizar necropsia, es cuando estas se encuentran entre la semana 4 y 6 de edad debido a que este es el periodo más crítico en el cual se puede presentar una infección clínica ó subclínica.²⁷

Las lesiones que se pueden observar 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 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.²⁷

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**

Evaluación de lesiones

Para evaluar la severidad de las lesiones la principal escala empleada es la de **Johnson y Reid** donde una calificación de 0 se asigna a una ave con ausencia de lesiones y de 1 a 4 + de menor a mayor severidad de las lesiones, o bien a la muerte del ave.²⁸

E. acervulina

0	Normal
1+	Placas blanquecinas esparcidas (nidos de esquizontes) esparcidas por la mucosa de duodeno, hasta un máximo de 5 lesiones por m ²
2+	Mayor cantidad de lesiones que coalescen y se encuentran hasta 20cm. después de duodeno.
3+	Lesiones numerosas que se unen por lo que se ven de mayor tamaño que se presentan hasta el divertículo del saco vitelino, pared intestinal engrosada y contenido acuoso.
4+	Las lesiones son numerosas, no se distinguen entre si, pared intestinal considerablemente engrosada con exudado cremoso.

E. tenella

0	Normal
1+	Pocas petequias esparcidas sobre la mucosa cecal. Estas lesiones pueden verse a través de la serosa.
2+	Lesiones más numerosas y presencia de sangre en el contenido cecal.
3+	Gran cantidad de sangre en la luz del ciego y paredes engrosadas
4+	Contenido cecal deshidratado y con exudado caseoso, pared ligeramente engrosada o en regeneración. Las aves muertas entran en esta clasificación.

E. maxima

0	Normal
1+	Líquido y moco amarillento en pequeña cantidad en la luz del intestino
2+	Gran cantidad de moco amarillo a naranja, con engrosamiento leve de la mucosa. Con ligera pérdida de la conformación intestinal “ abalonamiento del intestino “
3+	Engrosamiento y abalonamiento moderado con gran cantidad de moco naranja en la luz intestinal y flacidez del intestino.
4+	Engrosamiento y abalonamiento severo con gran cantidad de moco naranja intenso en la luz intestinal.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA COCCIDIOSIS

Se debe de evitar al máximo los factores predisponentes; una práctica común para la prevención de la coccidiosis en pollos de engorda es el uso de drogas anticoccidiales en el alimento durante todo el ciclo y actualmente va en aumento el uso de vacunas. En general para reproductoras ó gallina de postura la coccidiosis se ha controlado muy bien con vacunas.

Existe un gran número de drogas anticoccidiales, aunque algunas son eficaces contra todas las especies del género de *Eimeria*, en general cada una de ellas tiene mejor acción sobre alguna especie o etapa del ciclo productivo del parásito. Algunas son coccidicidas (matan a la coccidia), mientras que otros son únicamente coccidiostatos (inhiben el desarrollo de la coccidia). En los últimos 25 años se han desarrollado cerca de 40 drogas anticoccidiales, las cuales se llegan a comercializar solas o en combinaciones.²⁹

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS ANTICOCCIDIALES

Las drogas anticoccidiales se han dividido en dos grupos según la capacidad para eliminar el parásito (**coccidiostatos y coccidicidas**), el primer grupo de drogas corresponde aquellas que solo 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 al parásito.

Las drogas pueden ser clasificadas de acuerdo a los siguientes criterios: origen químico, principio activo, fases del ciclo donde actúan y mecanismos de acción.^{8,11,30}

ANTICOCCIDIALES DE ORIGEN QUIMICO

Nombre	Grupo químico	Coccidicida/coccidiostato
Nicarbazina	carbanilida	coccidicida
Diclazuril	Acetonitrilo-bencénico	coccidicida
Robenidina	Guanidina	coccidicida
Halofuginona	Quinazolina	coccidicida
Acido-3- Nitro Roxarsone	Arsenicales	coccidicida
Buquinolato	hidroxiquinolonas	coccidicida
etopabato	hidroxiquinolonas	coccidicida
Metilbenzocuoato	hidroxiquinolonas	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
Metilclodol	Pirinidoles	coccidicida
dinitolamida	Nitrobenzamida	coccidicida

ANTICOCCIDIALES IONOFOROS

Nombre	Grupo químico	Coccidicida/coccidiostato
Lasolacid sodico	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato
Semduramicina	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato
Maduramicina	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato
Monensina sódica	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato
Narasina	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato
Salinomycin sódica	Ionóforo carboxílico	Coccidiostato

COMBINACIONES DE ANTICOCCIDIANOS

La mezcla de dos o más anticoccidianos se ha utilizado debido a que ofrece una acción potencializada, menor toxicidad, mejor eficacia, mayor espectro, menor inducción de resistencia y en ocasiones menor costo. Es común que se utilicen combinaciones de químicos con químicos, o químico con ionóforo con el objeto de crear una sinergia entre ambas drogas, algunos ejemplos de estas combinaciones son: metilbenzocato + clopidol (químicos), nicarbazina + maduramicina o nicarbazina + narasina (químico + ionoforo). El sinergismo entre la nicarbazina y las drogas tipo ionóforo ha sido explotado ampliamente en forma comercial. También las mezclas de ionoforos monovalentes y monovalentes glicosilados con divalentes ofrecen las ventajas anteriormente mencionadas.

Las combinaciones de ionóforos-nicarbazina actúan sobre fases lumbales e intracelulares. La nicarbazina como primer paso metabólico se disocia en el intestino en un radical amino y un catión farmacológicamente activo. Los ionóforos monocarboxílicos se unen al catión activo de la nicarbazina y ambas moléculas ejercen su efecto farmacológico en las fases lumbales. El ionóforo junto con el cation entra y sale del citoplasma del parásito repetidas veces. Finalmente la nicarbazina completa su efecto al absorberse sistémicamente y llegar a las fases intracelulares.^{29,31}

VACUNAS ANTICOCIDIALES

Las vacunas pueden ser clasificadas de acuerdo a su eficacia ó método de fabricación, una vacuna es producida de un microorganismo vivo específico de cierta enfermedad. Cada vacuna es el resultado de un cultivo en el laboratorio, el tratamiento es de tal manera que estos no produzcan sus efectos completos cuando son administrados en el pollo. Este procedimiento da origen a la siguiente clasificación:

1. Vacuna de virus vivo: Los microorganismos en la vacuna están vivos y son completamente capaces de producir la enfermedad en aves no afectadas o vacunadas previamente. Conteniendo un virus vivo, la vacuna es también capaz de transmitir la enfermedad a cualquier ave con la que se ponga en contacto.
2. Vacuna atenuada: Los microorganismos activos usados en la preparación de la vacuna pueden ser debilitados por varios métodos (atenuado), para que cuando se administre a un ave se produzca una forma ligera de la enfermedad.
3. Vacuna muerta: Los microorganismos utilizados para esta vacuna han sido muertos, no hay posibilidad de que infecte a las aves, pero si tienen la capacidad de producir anticuerpos cuando son usados en la vacunación.

Las vacunas contienen ooquistes esporulados vivos que se administran al día de edad en la planta incubadora por aspersión con gota gruesa, por medio de un gabinete especial. La administración por aspersión permite una distribución más uniforme de la vacuna que cuando se administra en el alimento en la granja durante los primeros días de edad. A menor edad de vacunación, menor será el daño en el intestino y menor la influencia en la productividad de la parvada, además de que desarrollan inmunidad a edad más temprana de modo que a la tercera semana de edad el ave tendrá una inmunidad sólida. Los ooquistes eliminados en las heces y esporulados en la cama serán el inóculo para una segunda y tercera exposición. La regulación de la humedad en la cama que garantice la esporulación de los ooquistes es un punto crítico, tanto en reproductoras como en pollo de engorda.

Se ha concluido que la dosis de infección no es tan importante como la frecuencia de infección para producir inmunidad sólida. Un decremento progresivo en el número de ooquistes esporulados en heces indica un desarrollo gradual de la inmunidad. Pueden observarse lesiones en algunas aves alrededor de los 21 días postvacunación estas no deben pasar de grado 1+. La administración de la vacuna requiere que el alimento esté libre de productos anticoccidiales durante todo el ciclo; sin embargo, bajo condiciones de riesgo, algunas personas recomiendan aplicar algún producto anticoccidiano como tratamiento preventivo en el agua de bebida durante determinados días ó en el alimento en algún periodo.^{32,33}

De acuerdo a los tipos de cepas que contienen las vacunas anticoccidiales se clasifican en:

- a) Autovacunas.
- b) Aislamientos generales de campo.
- c) Cepas seleccionadas por su baja patogenicidad.
- d) Cepas clasificadas por su sensibilidad a coccidiostatos.
- e) Cepas precoces atenuadas en embrión de pollo.

Vías de aplicación

La elección de la vía de aplicación depende de:

- Disponibilidad de la mano de obra.
- Tipo de agente que se encuentra en la vacuna.
- Tipo de vacuna.
- Tipo de respuesta que se deseé.

Para la elaboración de un esquema de vacunación se requiere estar familiarizado con la zona avícola y con la granja en particular ya que las condiciones varían de una granja a otra e inclusive de una parvada a otra, aun dentro de la misma granja.

1) Aplicación ocular.

El objetivo de esta vía es el desarrollo de la inmunidad local en el tracto respiratorio superior y posterior a la aplicación individual. Se trata de estimular al tejido linfoide que se encuentra en la glándula de Harder. Esta glándula esta relacionada con la respuesta inmune contra antígenos que tienen vía de entrada ocular, oral, nasal.

Los principales biológicos que se aplican por esta vía son para las siguientes enfermedades New castle, bronquitis infecciosa, infección de la bolsa de Fabricio, laringotraqueitis y micoplasmosis.

2) Aplicación en el agua de bebida.

Las vacunas contra la enfermedad de New castle, bronquitis infecciosa, infección de la bolsa de Fabricio, encefalomieltis aviar, son las que se administran mas comúnmente en el agua de bebida. Este es el método masivo mas utilizado en la industria avícola. Aparte de ser rápido estimula la inmunidad en las mucosas.

3) Aplicación por aspersión.

El método de aspersión es un método de vacunación masiva que consiste en aplicar una biológico en forma de aerosol. Es una excelente forma de administración de vacunas considerando la respuesta inmune que se obtiene mediante este método, ya que el virus vacunal penetra en el ave por la misma vía por la que pueden infectar los virus respiratorios de campo.

a) Gota fina: penetra mas profundamente en el tracto respiratorio pero origina una reacción post vacunal más severa.

b) Gota gruesa: se introduce más superficialmente y genera una reacción más ligera en comparación con la anterior.³⁴

El uso de la vacuna atenuada y no atenuada para el control de la coccidiosis en pollos de engorda esta bien establecido. Tuvo un comienzo lento pero ha tenido una ganancia aceptable y esto ha sido enfocado a las pérdidas económicas y también a los efectos adversos de la aplicación de la vacuna a temprana edad del pollo pero particularmente en las no atenuadas y con respecto de tiempo que se adquiere la inmunidad protectora.³⁵

En el mundo de las aves de corral sigue en desarrollo por lo que concierne al control de *Eimeria* que causa coccidiosis, lo cual es una de las enfermedades más comunes en los pollos.³⁶ Comercialmente las parvadas de pollos libres de coccidias son raras. La resistencia de la coccidia desarrollada por las drogas anticoccidiales se ha visto hasta la fecha y esta confirmado por los residuos que quedan en los productos de las aves.³⁷ Las vacunas anticoccidiales son evaluadas en pollos de engorda durante años para registrar su eficiencia en la producción de carne. Es un progreso las vacunas especiales y los nuevos métodos de administración en los pollos de engorda.^{38,39}

Tipos de vacunas anticoccidiales

Son vacunas multivalentes (con varias especies) son no atenuadas y se obtienen de aislamientos de laboratorio o de campo, y no esta modificada nada su naturaleza (e.g., Vacuna Coccivac ; Vacuna Immucox ; VAC M; Nobilis COX ATM). Las vacunas atenuadas contienen parásitos con virulencia atenuada, y en algunos casos pueden pasar el parásito de la gallina al huevo (e.g., *E. tenella* con la vacuna Livacox).⁴⁰ La característica esencial de los parásitos atenuados de tipo precoz es que reducen el tiempo de prepatencia y la virulencia, con mantenimiento inmunogénico, y estable del control genético.⁴¹

La vacuna trivalente (tres especies) para pollos de engorda Nobilis COX ATM de Intervet, contiene cepas de *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* y 2 cepas de *Eimeria maxima* fue registrada en Colombia y México en el año 2001, pero ésta no esta registrada en Europa aparentemente.^{41,42} Incluye organismos no atenuados y es resistente a un ionofóro. Puede ser administrada al primer día de edad por aspersión ó al tercer día de vida en el agua de bebida.⁴³ Esta vacuna se puede usar un ionoforo en la comida del pollo. Los beneficios de usar un ionoforo son:

- Protección de la coccidiosis ante los parásitos de campo durante el periodo de desarrollo de la inmunidad protectora.
- Protección contra especies no presentes en la vacuna.
- Control de enteritis necrótica.⁴⁴

El grado de lesión de la vacuna Coccivac alcanza a dañar un 35 % de la mucosa comprendido entre el día 14 y 28 después de la vacunación, pero con un grado no trascendente de daño que no genera casos de aves con coccidiosis.⁴⁵ Con la vacuna Nobilis COX ATM se presentan lesiones solo a los 28 días después de la vacunación teniendo un índice de lesión de +1. En el caso de Paracox es una vacuna atenuada que genera lesiones desde los 5 a los 28 días después de la vacunación con un grado de lesión de +2.⁴⁶

Tabla 2 Vacunas comerciales anticoccidiales para pollos expuestos a *Eimeria* sp.

Vacuna	Tipo de ave	Especie	Atenuación	Administración	Edad del pollo	Año de registro
Coccivac B	Pollos de engorda	<i>Ea, Emax, Emiv, Et</i>	No atenuada	Aspersión	1 -14 días	1952 (USA)
Coccivac D	Reproductoras	<i>Ea, Eb, Eh, Emax, Emiv</i> <i>En, Ep, Et</i>				
Inmunocox C1	Pollos de engorda	<i>Ea, Emax, En, Et.</i>	No atenuada	Oral (gel)	1 – 4 días	1985 (Canada)
Inmunocox C2	Reproductoras	<i>Ea, Eb, Emax, Emit,,</i> <i>En, Ep, Et</i>		Aspersión		
Livacox D	Reproductoras	<i>Ea, Et</i>	Atenuada	Aspersión	1- 10 días	1992 (República Checa)
Livacox T	Pollos de Engorda	<i>Ea, Emax, Et</i>				
Livacox Q		<i>Ea, Eb, Emax, Et</i>				
Nobilis COX ATM	Pollos de engorda	<i>Ea, Emax x 2, Et</i> <i>Resistente al ionóforo</i>	No atenuada	Aspersión	1-3 días	2001 (Colombia y México)
Paracox Paracox 5	Pollos de engorda Reproductoras	<i>Ea, Eb, Emax x2, Emit,</i> <i>En, Ep, Et.</i> <i>Ea, Emax x 2, Emit, Et</i>	Atenuada	Aspersión	1-9 días	1989
VAC M	Pollos de engorda	<i>Emax.</i>	No atenuada	Oral	1 día	1989 (USA)

Ea= *E. acervulina*, *Eb*= *E. brunetti*, *Eh*=*E. Hagani*, *Emax*= *E. maxima*, *Emit*= *E. mitis*, *Emiv*=*E. mivati*, *E*=, *E. necatrix*, *Ep*= *E. praecox*, *Et*= *E. tene*

JUSTIFICACIÓN

Debido a la presencia de coccidiosis clínica y subclínica, la cual ocasiona pérdidas económicas importantes en la industria avícola y a que muchas veces se utilizan vacunas de dudosa eficacia, es indispensable evaluar la capacidad protectora de las vacunas comerciales, utilizadas para prevenir la enfermedad, además de evitar cuadros subclínicos que afecten a las variables productivas y por ende las ganancias económicas.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de dos vacunas comerciales de líneas atenuadas de *Eimeria*, para el control de la coccidiosis aviar en pollos de engorda bajo condiciones controladas y desafiadas con parásitos de campo.

HIPÓTESIS

El uso de una vacuna atenuada comercial de *Eimeria*, disminuirá el impacto negativo sobre los parámetros productivos y de la mortalidad en los animales experimentales.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Vacunas.

Se utilizaron dos vacunas, la vacuna-1 es comercial trivalente, contiene (500 ooquistes esporulados de *Eimeria acervulina*, 100 ooquistes esporulados de *Eimeria tenella*, 100 ooquistes esporulados de *Eimeria maxima*). La Vacuna-2 es multivalente su venta es granel y procede de un laboratorio sin registro, se desconoce la cantidad y el tipo de especies de *Eimeria* que contiene. Las aves fueron vacunadas al día de edad las dos vacunas se dosificaron igual, los pollos recibieron 0.5 ml y se les aplicó con atomizador.

Diseño experimental.

Se utilizaron 180 aves de un día de edad, estirpe Ross que se dividieron en 12 lotes para aplicar 6 tratamientos con 2 repeticiones cada uno. El trabajo experimental tuvo una duración de 56 días y en el siguiente cuadro se plantean las variables experimentables. Los tratamientos se identificaron de la siguiente manera: I (control), II (control, anticoccidiano y desafiado), III (vacuna1, desafiado), IV (vacuna1, desafiado, anticoccidiano), V (vacuna2, desafiado, anticoccidiano), VI (vacuna2, desafiado)

TRATAMIENTO	VACUNA 1	VACUNA 2	DESAFIADOS	COCCIDIOSTATO (SALINOMICINA)
I	-	-	-	-
II	-	-	+	+
III	+	-	+	-
IV	+	-	+	+
V	-	+	+	+
VI	-	+	+	-

El consumo de agua y alimento fue *ad libitum*. Las aves consumieron alimento de iniciación del día 0 al 21 de edad, posteriormente las aves de los tratamientos que recibieron alimento con anticoccidial (salinomicina 40ppm), fue durante la fase de crecimiento y finalización (22-56 días de edad).

Manejo de las aves.

Al día uno las aves de los tratamientos III,IV,V,VI fueron vacunadas por aspersión.

Al día 21 las aves fueron vacunadas contra la enfermedad de New Castle (vía ocular).

Al día 22 se realizó el cambio de alimento de iniciación al de crecimiento y finalización. Y los 3 tratamientos que recibieron coccidiostato (salinomycin 40 ppm) se hizo a partir de esta fecha y hasta el día 56 de edad.

Al día 28 se realizó el primer muestreo, se escogieron 3 aves por repetición, se realizaron las necropsias para la evaluación de las alteraciones morfológicas (macroscópicas y microscópicas) a nivel intestinal. También se aplicó el inóculo de desafío (cepas de campo).

Al día 35 se realizó un 2º muestreo igual al primero.

Al día 49 se evaluó la pigmentación de las aves y se realizó un 3er muestreo.

Inoculo de desafío.

Se preparó un desafío con cepas aisladas de campo, de cama de granjas avícolas del Estado de México, conteniendo en promedio 56,370 ooquistes de *Eimeria* en 5ml de inóculo esta cantidad fue determinada con la finalidad de ocasionar una coccidiosis subclínica, lo que es común encontrar en las explotaciones avícolas del país. El inóculo fue preparado en el laboratorio de Parasitología de la FES-Cuautitlán UNAM.



5

Figura 5. Realización del inóculo en donde se muestran las heces en dicromato de potasio con la ayuda de una bomba de acuario para proporcionar oxígeno y obtener la esporulación de los ooquistes.

Parámetros a evaluar.

Signología clínica: se evaluó diariamente, como mínimo 4 visitas. La medición de consumo de alimento, peso y conteo de ooquistes (heces y cama) se hizo semanalmente. Otros indicadores a evaluar fueron: índice de conversión, ganancia de peso, mortalidad, índice de productividad, índice de lesiones, índice coccidial y calificación de pigmento.

Morfopatología.

Se tomaron 3 aves al azar de cada repetición, las cuales recibieron la eutanasia y se les practicó la necropsia. Para evaluar la severidad de las lesiones la principal escala empleada es la de **Johnson y Reid** donde una calificación de 0 se asigna a una ave con ausencia de lesiones y de 1 a 4+ de menor a mayor severidad de las lesiones, o bien a la muerte del ave.¹¹

Posteriormente se tomaron muestras de duodeno, yeyuno, íleon y ciegos y fueron fijadas en formalina amortiguada al 10% de cada ave, para posteriormente ser procesadas y realizar la valoración histológica. Los muestreos se realizaron al día 28, 35 y 49 de edad.



6

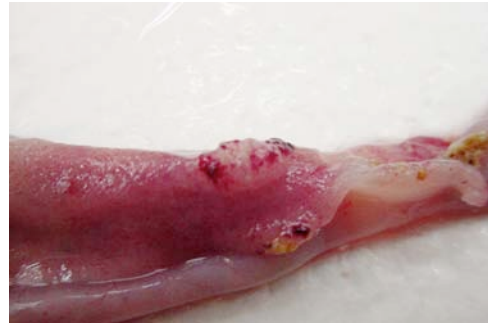


7

Figuras 6, 7. Necropsias realizadas a los pollos inoculados con la vacuna 1 al día 35 de edad para la valoración de lesiones macroscópicas. En la imagen (6) se observan petequias en la parte de duodeno, lesión de grado +1. Se aprecian en la imagen (7) lesiones grado +1 y placas blanquecinas que se refieren a nidos de esquizontes.



8



9

Figuras 8, 9. Necropsias realizadas al día 35 de edad a los pollos que se les aplicó la vacuna 2, las imágenes presentan un grado de lesión +2 a nivel de yeyuno.

Humedad y Temperatura.

La humedad relativa y la temperatura ambiental se evaluaron diariamente y se obtuvo un promedio semanal.

Análisis estadístico.

Los análisis estadísticos para los indicadores de peso, consumo, ganancia de peso y conversión alimenticia se realizaron conforme a un diseño completamente al azar (ANOVA de una vía), y se realizó la comparación de medias a través de la prueba de Tukey. La evaluación de las alteraciones morfológicas se realizó con un método estadístico no paramétrico y se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis. Los datos se analizaron utilizando el software estadístico Statgraphics 5.0 Plus, con un nivel de significancia de $P < 0.05$.

Resultados

PESO

El peso promedio de las aves en los distintos tratamientos fue de 42.5grs., iniciando el trabajo experimental con pesos similares y sin diferencias estadística ($P > 0.05$). De la primera semana a la cuarta semana, solo se observó diferencia estadística en la semana 1 y 2.

Siete días después de iniciar el estudios, las aves del tratamiento I (control), presentaron un peso promedio fue de 158.5grs., seguido de los tratamientos II con 154.52grs. y del IV con 148.5grs. sin observarse diferencia entre estos grupos ($p \geq 0.05$). Del mismo modo no se observó diferencia entre los tratamiento III con 145.5grs., IV con 148.5grs., V con 139.5grs. y VI con 145.5grs. ($p > 0.05$). Sin embargo el menor peso fue para las aves del grupo V con 139.5grs. que al ser comparado con las aves del tratamiento I, II mostraron diferencia estadística ($p < 0.05$). **Tabla 3.**

En la semana 2 los mejores pesos se presentaron en los tratamientos que no recibieron vacuna o desafío, por lo que las aves del tratamiento I con 362.5grs. y II con 363.5grs., no mostraron diferencia estadística entre ellos, sin embargo al comparar estos dos tratamientos con los que recibieron alguna de las dos vacunas a probar al día de edad, si se observó diferencia estadística ($p < 0.05$). **Tabla 3.**

Al evaluar las semanas 3, 4 y 5 no se observó diferencia ($p > 0.05$) entre los pesos de las aves de los distintos tratamientos, siendo el peso promedio de las aves de 655gr, 839grs. y 1.234 kg., respectivamente para cada semana. Al inicio de la semana 4 se les suministró salinomicina en el alimento a los tratamientos II, IV, V. **Tabla 3.**

Al término de la semana 4 se desafió con el inoculo de campo a los tratamientos II, III, IV, V y VI, donde la variable de peso mostró diferencia entre los tratamientos para la semana 6.

En la semana 6, el tratamiento que presentó el peso promedio mas alto fue el IV con 1.331kg., no habiendo diferencia estadística ($p \geq 0.05$) con el tratamiento I, que obtuvo un peso promedio de 1.321Kg. y el tratamiento III con 1.286kg. Los tratamientos II con 1.229kg, V con 1.152.5kg y VI con 1.169Kg., tuvieron un peso promedio inferior ($p \leq 0.05$). **Tabla 3.**

En la semana 7 el tratamiento IV en esta semana obtuvo un peso promedio de 1.775Kg. siendo otra vez el peso más alto que los otros tratamientos, no teniendo una diferencia significativa con el I con 1.767kg, III con 1.758Kg. y el V con 1.704Kg. ($p \geq 0.05$), pero si con el tratamiento VI con 1.633.5Kg., que recibió la vacuna2 ($p < 0.05$). El tratamiento II con 1.639Kg. que fue desafiado con el inóculo de *Eimeria* sp más salinomicina y el VI(1633.5gr) presentaron los menores pesos al compararlos con los tratamientos I, III y IV ($p \leq 0.05$). **Tabla 3.**

En la 8° semana, los tratamientos que obtuvieron un peso promedio mayor, fue el IV siendo de 2.437Kg, seguido del tratamiento I con 2.427Kg. y el III con 2.426Kg., no presentando diferencia entre ellos ($p > 0.05$). Las aves que obtuvieron un menor peso promedio fueron las de los tratamientos II con 2270kg, V con 2315.5kg y VI con 2287kg no mostrando diferencia estadística entre estos tratamientos, pero sí al compáralos con el tratamiento I ($p < 0.05$). **Tabla 3.**

CONSUMO

En ninguno de los tratamientos, respecto al lapso que duró el proyecto experimental, se observó diferencia estadística ($p > 0.05$) en cuanto al consumo de alimento registrado por semana. A pesar de no observar diferencia estadística entre tratamientos a lo largo de la evaluación, se puede observar una tendencia de los tratamientos V y VI al consumir más alimento que los demás tratamientos también en las últimas semanas. **(Gráfica 1)**

CONVERSION ALIMENTICIA

Respecto a la conversión alimenticia, tampoco se observó diferencia estadística entre los tratamientos a lo largo de 5 semanas, sin embargo, se observó que las aves a las que se les aplicó la vacuna 1, presentaron un menor consumo de alimento y un mejor peso, no así para las aves a las cuales se les aplicó la vacuna 2. En la semana 6 el índice de conversión que presentaron las aves del tratamiento V fue el mayor (1:3) no mostrando una diferencia estadística ($p \geq 0.05$) con los tratamientos II (1:2.55) y VI (1:2.7). Sin embargo al comparar estos tratamientos con el I (1:2.4), III (1:2.4) y IV(2.3) si se observó diferencia ($p < 0.05$).

En general los tratamientos que presentaron el mayor índice de conversión en las semanas restantes fueron el V y VI siendo tratados con la vacuna 2. **Tabla 4.**

TABLA 3. Peso promedio de pollos controles, vacunados, tratados e inoculados de la semana 1 a la 8.

TRATAMIENTO	PESO PROMEDIO SEMANAL							
	1	2	3	4	5	6	7	8
I	158.5+/- 3.5a	362.5+/- 2.1b	668.5+/-45.9a	864.5+/-58.6a	1268+/-14.14a	1321.5+/-30.40c	1767.5+/-2.1b	2427+/-97.5bc
II	154.52+/-2.1ab	363.5+/-0.7b	666.5+/-13.4a	850.5+/-14.84a	1207+/-16.94a	1229.5+/-0.70ab	1639.5+/-0.7a	2270+/-40.3a
III	145.5+/-3.5bc	338.5+/-9.1a	649.5+/-30.4a	852.5+/-12.02a	1277.5+/-2.12a	1286.5+/-10.6bc	1758+/-29.6b	2426+/-1.4bc
IV	148.50.+/-7abc	339.5+/-6.3a	650.5+/-67.17a	846+/-11.31a	1253.5+/-13.45a	1331.5+/-31.8c	1775+/-62.2b	2437+/-52.3c
V	139.53.+/-5c	336+/-7.0a	600.5+/-9.19a	805.5+/-14.84a	1198.5+/-24.7a	1152.5+/-19.09a	1704+/-7.07ab	2315.5+/-12.0ab
VI	145.50.+/-7bc	336.5+/-3.5a	600+/-42.4a	817+/-31.1a	1205+/-33.94a	1169.5+/-7.7a	1633.5+/-9.1a	2287+/-2.81a

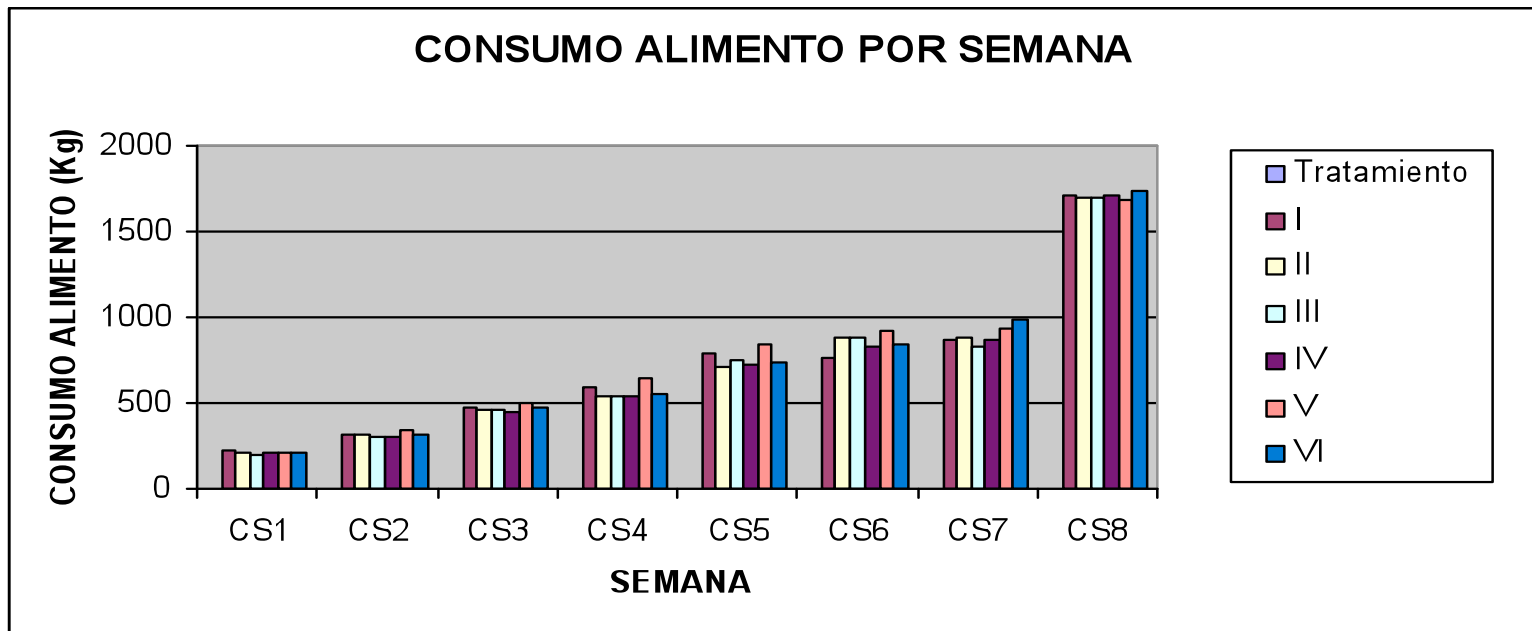
**Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa la comparar las medias se realizó utilizando la prueba de Tukey, con un nivel de significancia de (p<0.05)

I (control), II (control,anticoccidiano,desafio),III(vacuna-1,desafiado),IV(vacuna-1,anticoccidiano,desafiado), V(vacuna-2,anticoccidiano,desafiado), VI(vacuna-2,desafiado).

TABLA 4. Promedio de conversión alimenticia en los pollos controles, vacunados, medicados e inoculados por semana.

	CONVERSION ALIMENTICIA PROMEDIO SEMANAL							
TRATAMIENTO	1	2	3	4	5	6	7	8
I	1.4+/-0.0a	1.5+/-0.0a	1.5+/-0.14 ^a	1.9+/-0.14 ^a	1.9+/-0.0a	2.4+/-0.14a	2.3+/-0.0a	2.4+/-0.14 ^a
II	1.35+/-0.07 ^a	1.45+/-0.07 ^a	1.5+/-0.0a	1.8+/-0.0a	1.85+/-0.07 ^a	2.55+/-0.07ab	2.45+/-0.07 ^a	2.5+/-0.0a
III	1.4+/-0.14 ^a	1.5+/-0.14 ^a	1.5+/-0.14 ^a	1.75+/-0.07 ^a	1.75+/-0.07 ^a	2.4+/-0.0a	2.3+/-0.0a	2.35+/-0.07 ^a
IV	1.4+/-0.14 ^a	1.5+/-0.14 ^a	1.5+/-0.0a	1.75+/-0.7 ^a	1.8+/-0.14 ^a	2.3+/-0.14a	2.225+/-0.07 ^a	2.3+/-0.14 ^a
V	1.55+/-0.07 ^a	1.65+/-0.07 ^a	1.8+/-0.14 ^a	2.1+/-0.14 ^a	2.1+/-0.14 ^a	3.0+/-0.28b	2.6+/-0.28 ^a	2.65+/-0.21 ^a
VI	1.45+/-0.07a	1.6+/-0.0a	1.7+/-0.14a	1.95+/-0.07a	1.9+/-0.14a	2.7+/-0.0ab	2.55+/-0.07 ^a	2.55+/-0.07a

**Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa la comparar las medias se realizó utilizando la prueba de Tukey, con un nivel de significancia de (p<0.05)



Gráfica 1. Se observa el consumo de alimento por cada tratamiento semanalmente

CUANTIFICACION DE OOQUISTES ELIMINADOS

En los resultados de la semana 3 a la 7 los tratamientos V y VI que fueron inoculados con la vacuna2 es evidente la infestación ya que presentan la mayor cantidad de ooquistes eliminados aún al suministrarle al tratamiento V salinomicina y fue desafiado. El grupo VI obtuvo los promedios más altos en la eliminación de ooquistes siendo éste desafiado y no se le suministró salinomicina, teniendo una diferencia estadística de ($p \geq 0.05$) con los otros tratamientos. **(Gráfica 2)**

Los tratamientos III y IV a los que se les aplicó la vacuna 1 se observó que enfrentandolo con desafío y sin él y al suministrarle salinomicina, el número de ooquistes eliminados no era alto. Pero en comparación con los tratamientos que se les aplicó la vacuna 2 tuvieron niveles inferiores estando en las mismas condiciones. **(Gráfica 2)**

Los tratamientos I y II los cuáles fueron controles, se comportaron de igual forma, ya que al tratamiento II fue desafiado y se le suministró salinomicina, no presentó altos niveles de ooquistes en heces. El tratamiento I obtuvo una diferencia estadística de ($p < 0.05$) al compararlo con los demás tratamientos ya que fue el tratamiento con la eliminación mas baja de ooquistes en heces. **(Gráfica 2)**

LESIONES

Muestreo día 28.

Por cada tratamiento se tomaron al azar 2 aves para realizarles la necropsia y posteriormente se realizó la inspección macroscópica de intestino delgado. El examen macroscópico consistió en la observación de la serosa, mucosa y contenido intestinal, buscando las alteraciones anatomopatológicas a nivel intestinal siguiendo la metodología desarrollada por Jhonson y Reid (1970).

Al realizar el primer muestreo, la presencia de lesiones ocasionadas por los protozoarios fue que en duodeno (**D2**) causó lesiones sugestivas de coccidiosis; en los tratamientos IV, V y VI, el índice de lesión fue mayor que en los tratamientos I, II y III ($p < 0.05$). En yeyuno (**Y1**) la escala de lesión con el tratamiento V y VI fue en promedio de +1.3 a estos se les aplicó la vacuna2. La lesión ocasionada en esta porción del intestino presentó el índice más alto de lesiones en este muestreo, estadísticamente diferente al resto de los tratamientos ($p < 0.05$). En Íleon (**IL1**) los tratamientos I, II, III y IV tuvieron un grado de lesión de +0 y para los tratamientos V y VI obtuvieron un grado de lesión +1 no habiendo diferencia estadística ($p \geq 0.05$) entre ninguno de los tratamientos. Respecto a los ciegos (**C1**) el grado de lesión fue de +0.33 y +1.66 IV y V. Para el tratamiento VI el índice de lesión fue de +2, siendo diferente estadísticamente con los tratamientos I, II y III ($p < 0.05$). **Tabla 5.**

Muestreo día 35

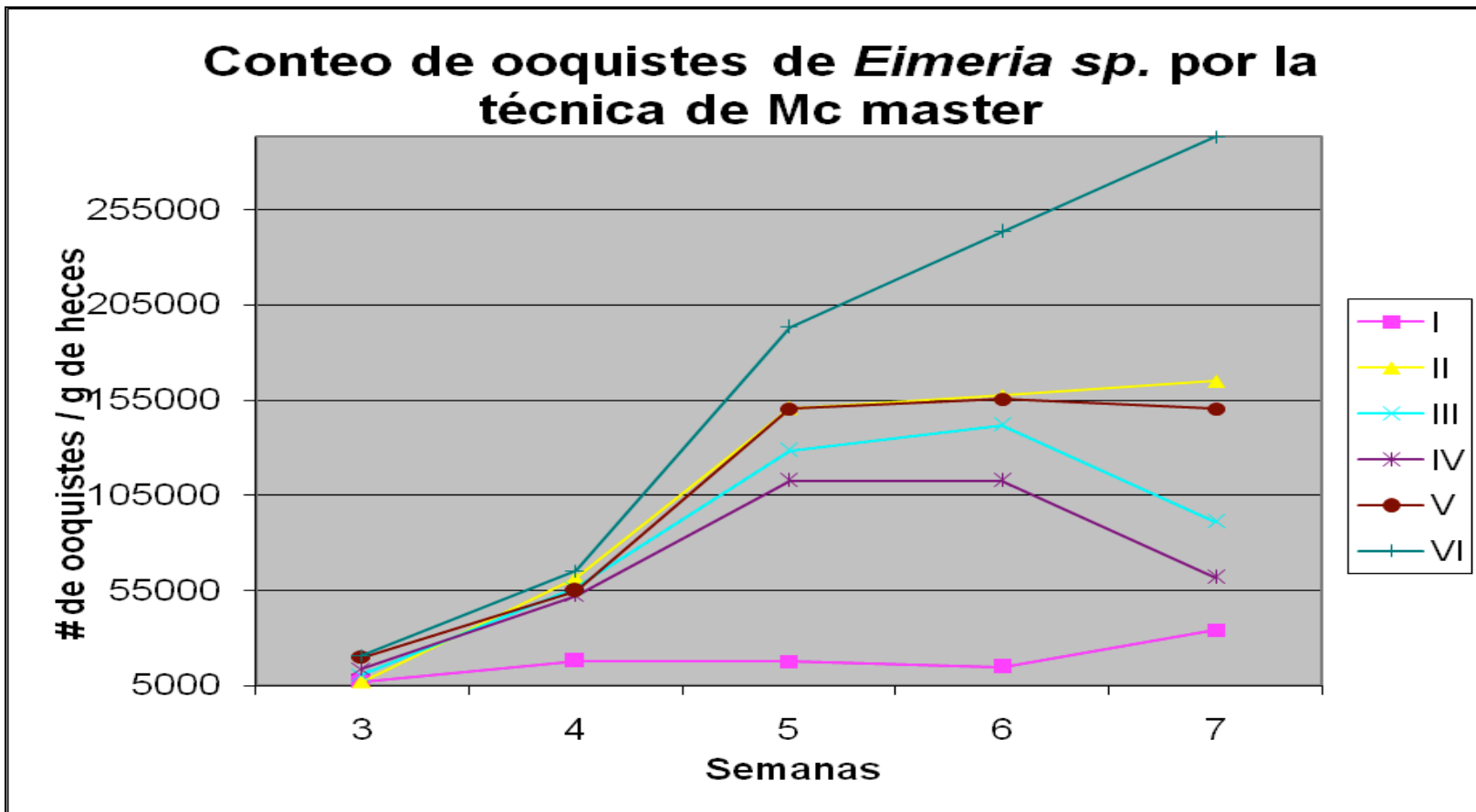
En el segundo muestreo después de ser desafiados los tratamientos ya previamente indicados con parásitos de campo, en duodeno (**D2**) se pudo observar un menor grado de lesión en los tratamientos I, II (+1), IV(+0.66),V(+0.33) y VI (+1) no habiendo diferencia estadística entre ellos ($p \geq 0.05$). Mientras que para el tratamiento III (+1.3) si muestra diferencia estadística ($p \leq 0.05$) al comparar con el tratamiento I que no recibió vacuna y que tampoco fue desafiado ($p < 0.05$). En yeyuno (**Y2**) el tratamiento II (+1.66) fue el que mostró el mayor índice de lesión. Para el íleon (**IL2**) el mayor índice de lesión fue en el tratamiento VI con un grado de +2.33 presentando una diferencia estadística ($p \leq 0.05$) respecto a los demás tratamientos.

El índice de lesión a nivel de ciegos (**C2**) se presentó en todos los tratamientos, siendo estadísticamente diferente únicamente cuando se comparó el grado de lesión del tratamiento I y II ($p < 0.05$). **Tabla 5.**

Muestreo día 49

Para este tercer muestreo se sacrificaron 3 aves de cada repetición por tratamiento. El índice de lesión producida en la porción de duodeno (**D3**), los tratamientos I, IV, y V no mostraron diferencia estadística ($p > 0.05$), sin embargo, los tratamientos II, III y VI si presentaron una diferencia estadística ($p \geq 0.05$) entre ellos.

En yeyuno (**Y3**) los tratamientos I, IV y V presentaron el menor índice de lesión, sin haber diferencia entre ellos ($p > 0.05$). La porción íleon (**IL3**) los tratamientos IV y VI fueron diferentes del tratamiento I ($p > 0.05$). El índice de lesión fue similar para los tratamientos que fueron vacunados, con y sin desafío y con y sin salinomicina ($p > 0.05$). Un comportamiento similar se observó en ciegos (**C3**). **Tabla 5.**



Gráfica 2. En esta gráfica se observan los resultados de la prueba de Mac master realizada a la cama de las aves, se muestran los tratamientos y el número de ooquistes.

TABLA 5. Resultados de los muestreos de intestino obtenidos los días 28, 35, 49 de los pollos controles, vacunados, tratados e inoculados.

Tx	D1	Y1	IL1	C1	D2	Y2	IL2	C2	D3	Y3	IL3	C3
I	0+/-0a	0.3+/-0.57 ^a	0+/-0a	0+/-0a	0+/-0 a	0+/-0a	0+/-0 a	0+/-0 a	0+/-0 a	0+/-0 a	0+/-0 a	0.33+/-0.51a
II	0+/-0a	0+/-0a	0+/-0a	0+/-0a	1+/-0 ab	1.66+/-1.52 b	1+/-1 ^a	1.66+/-1.52 b	1.16+/-0.98 bcd	1.2+/-1.09 b	0.83+/-0.98 ab	1.33+/-1.03 bc
III	0+/-0a	0+/-0a	0+/-0a	0+/-0a	1.3+/-0.5 7b	0.66+/-0.57 ab	0+/-0 a	1.33+/-0.57 ab	1.33+/-0.81 cd	1.5+/-1.22 b	0.5+/-0.83 ab	1.66+/-1.03 c
IV	0.33+/-0.5 ^a	0+/-0a	0+/-0a	0.33+/-0.57ab	0.66+/-0.57ab	1+/-1 ab	0+/-0 a	0.66+/-0.57 ab	0.33+/-0.51 ab	0.8+/-0.44 ab	1+/-0.63 b	1+/-0.89 abc
V	0.33+/-0.5 ^a	1.3+/-1.15b	1+/-1a	1.66+/-2.08ab	0.33+/-0.5 7 ab	0.66+/-0.57 ab	1+/-1 a	0.66+/-0.57 ab	0.5+/-0.54 abc	0.66+/-1.03 ab	0.5+/-0.54 ab	0.66+/-0.51 ab
VI	0.33+/-0.5a	1.3+/-1.15b	1+/-1a	2+/-1b	1+/-1 ab	1+/-1 ab	2.3+/-0.57 b	0.66+/-1.15 ab	1.66+/-1.03 d	1.33+/-1.03 b	1.16+/-0.98 b	1.66+/-0.81c

**Literales diferentes en cada columna indican diferencia estadística significativa la comparar las medias se realizó utilizando la prueba de Tukey, con un nivel de significancia de (p<0.05)

Día 28 (D1,Y1,IL1,C1)

Día 35 (D2,Y2,IL2,C2)

Día 49 (D3,Y3,IL3,C3)

DISCUSIÓN

Las diferentes especies de *Eimeria* que afectan a las aves, se reproducen en las células epiteliales de la mucosa intestinal, alteran los procesos de digestión y absorción de los nutrientes, así como la adecuada incorporación al organismo de los aditivos contenidos en el alimento, afectando así las variables productivas como la ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia. Dicho efecto se observó en este estudio, donde las aves que fueron desafiadas con un inóculo de *Eimeria*, pero no vacunadas, presentaron menores pesos a lo largo del proyecto. Sin embargo, cuando se utilizó una vacuna a base de *Eimeria* y el uso de salinomicina el impacto negativo sobre el peso fue menor, similar al grupo de aves que no fueron inoculadas, ni se les proporcionó salinomicina en el alimento. Efectos similares obtuvo Saume (2001), quien observó que las vacunas que evaluó no afectaron a los parámetros productivos de las aves ya que no alteraron el crecimiento y desarrollo de los animales inmunizados.

En este estudio también se apreció el efecto protector al usar organismos atenuados como vacuna, siendo más efectiva la protección al usar la vacuna 1, la cual contenía *Eimeria acervulina*, *E. máxima* y *E. tenella* esta vacuna permite el uso de ciertos coccidiostatos ionoforos, durante el periodo de desarrollo de la inmunidad protectora, el coccidiostato que se utilizó en este proyecto fue la salinomicina de 60 ppm, en la fase crítica protegiendo las aves al igual que la vacuna induciendo una inmunidad sólida frente al desafío de campo. Mientras que la vacuna2 era una mezcla de varias especies, que no produjo protección adecuada a las aves vacunadas, que incluso mostraron pesos similares que aquellas que fueron desafiadas y no vacunadas. El efecto protector del uso de vacunas también ha sido descrito por Tamasaukas (2002) que encontró una mejoría respecto al peso en las aves vacunadas, que aquellas aves que únicamente fueron desafiadas artificial o naturalmente. Del mismo modo Crouch *et al.* (2003), observó protección utilizando una vacuna a base de *E.acervulina*, *E,maxima*, *E. tenella*, *E. mitis* sometiendo a los 28 días a un desafío y mostró protección asociada a la reducción de una ganancia de peso con presencia de lesiones.

Respecto al consumo de alimento en este estudio a los tratamientos V y VI que se les aplicó la vacuna2, y fueron desafiados, el primer tratamiento sin salinomicina y el segundo con suministro de salinomicina en el alimento, fueron los que consumieron mayor cantidad de alimento y su peso fue menor. Este comportamiento en el consumo de alimento se relaciona por la alta replicación del parásito a nivel intestinal y por la escasa protección y respuesta inmunitaria al utilizar la vacuna 2, al compararlos con los tratamientos III y IV a los que se les aplicó la vacuna1 y salinomicina, estos alcanzaron mejores ganancias de pesos con un consumo de alimento menor, mostrando un efecto protector de la vacuna y reflejándose en el consumo.

En estudios similares Evans *et al.* (1989), Tamasaukas (2002) y Li. (2004) detectan una mejor conversión alimenticia en las aves vacunadas. También obtuvieron mayor consumo en las aves no vacunadas y medicadas con nicarbazina con un peso final superior en 15gr. a las vacunadas. Bruce (2002) describe resultados similares al utilizar una vacuna trivalente y anticoccidiales. Los resultados de estos investigadores coinciden con lo obtenido en este estudio al utilizar la vacuna1 con y sin salinomicina. No así al utilizar la vacuna2 con y sin salinomicina (tratamientos V y VI).

Se considera que las cepas utilizadas para la elaboración de la vacuna² no son suficientemente antigénicas para desencadenar una respuesta inmune favorable y promover una protección de la integridad morfológica intestinal ocasionando alteración en la absorción de nutrientes, esto se infiere al observar las lesiones macroscópicas y la proliferación de ooquistes en cama.

Sin embargo, estos resultados difieren por lo reportado por Saume (2001) donde los animales vacunados obtuvieron mayor ganancia de peso y un índice de conversión alimenticia alto.

Las lesiones intestinales observadas a la necropsia en las aves fue de grado moderado al utilizar cualquiera de las 2 vacunas y en presencia o ausencia del coccidiostato. Lo cuál también ha sido descrito por Crouch (2003), Pierson(1997) y Williams (2003), quienes describen que el máximo grado de lesión entre +1 o +2 utilizando la escala de Johnson y Reid (1970) y sin desarrollo de signos clínicos. Li. (2004), por su parte evaluó la respuesta en pollos de engorda vacunados y utilizando un ionóforo (monensina). Sin embargo, al comparar los resultados obtenidos por este investigador con las lesiones descritas en este estudio en las aves desafiadas, pero no vacunadas, no se observaron lesiones severas de grado +3 y +4. La razón para no encontrar lesiones severas en las aves de este estudio, aparentemente fue que la concentración de inóculo por ave, fue menor que el utilizado por Li (2004).

Respecto al conteo de ooquistes los tratamientos II, V, VI tuvieron mayores cantidades de ooquistes. Los tratamientos I, III y IV obtuvieron los resultados inferiores de toda esta evaluación. Frente al desafío que se les aplicó a los distintos tratamientos, el uso de los coccidiostatos y la vacunación fue satisfactoria ya que la eliminación de ooquistes en heces disminuyó de manera importante. Esto es explicado por Bédrik (1989) quien señaló que la presencia de cepas de *Eimeria* atenuadas estimula una respuesta inmune intestinal, que tiene como consecuencia una reducción en la eliminación de ooquistes eliminados en heces. Además la presencia de coccidiostatos favorece aún más la reducción de ooquistes eliminados, esto representa una ventaja, ya que existen numerosos reportes en los cuales las coccidias desarrollan resistencia a los fármacos.

Se necesitan en promedio 200,000 ooquistes eliminados en heces de mediana patogenicidad para que se pueda decir que los pollos están enfermos por *Eimeria* y en ninguno de los tratamientos de esta evaluación alcanzaron esta cifra, por que solo se ocasiono una coccidiosis subclínica con el desafío. Los valores encontrados por Li. (2004) y Suo (2006), en su estudio no difieren con los resultados de este proyecto, en la que las aves medicadas y vacunadas a pesar de ser desafiadas, la eliminación de ooquistes fue menor. Probando así la eficacia de la vacuna y la medicación en estos ensayos. El efecto de la vacuna o de salinomicina por separado ó en interacción es benéfico sobre la reducción en la eliminación de ooquistes, y la reducción de lesiones, conservación de la integridad intestinal.

CONCLUSIÓN

Se puede concluir que el uso de la vacuna comercial 1 utilizada en este proyecto, en la producción de pollos de engorda disminuye el impacto negativo ocasionado por las coccidias. También se observó que el efecto de la vacuna 1 ó de la salinomicina por separado y en interacción es benéfica sobre la reducción en la eliminación de ooquistes, disminución de las lesiones, conservación de la integridad intestinal y digestiva y sobre la disminución de la conversión alimenticia, no tiene aparentemente ningún efecto sobre la ganancia de peso en las aves. Sin embargo, la calidad de la vacuna en cuanto a que sus especies contenidas sean semejantes a las cepas de campo y proteja contra desafíos de campo y por lo tanto reemplazar cepas nativas por cepas de campo, es de suma importancia para obtener una buena respuesta inmune y buenos resultados en la producción avícola.

Es importante comentar que el trabajo se realizó bajo condiciones controladas y que el comportamiento de la vacuna en condiciones de campo podrá mostrar una respuesta diferente. Sin embargo se considera que este tipo de trabajo aporta indicadores que ayudan a predecir el efecto de las vacunas evaluadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bermúdez AJ, Sharma JMB, Stewart B. Principles of Disease Prevention. Diagnosis and Control. Diseases of Poultry, 2003;34:159-180.
2. Williams RB. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens. 2005, Avian Pathology, 34: 3.
3. Mc Carter S. Inmunidad en el manejo de coccidiosis. 1999, Avicultura Profesional, 17:7, 26- 27.
4. Rose M. Immunity to Eimeria Infections. 1987, Vet. Immunol. Immunopathol , 17:333-343.
5. Chadman HD. Use of anticoccidial Drugs in Broiler Chickens in the USA. 2001, Poultry Sci ;80: 570-580.
6. Conway DP, Mathis GF. Eficacy comparison with chemical and ionophorous anticoccidials against Eimeria spp. 2001, Poultry Sci , 80: 426-430.
7. Bafundo KW. Factores que afectan la eficiencia de los agentes anticoccidianos en la industria del pollo de engorda.1989, Avicultura profesional ;6: 136-8, 1989.
8. Ruiz H. Coccidiosis aviar. 1990, Ed Universidad Central de Venezuela, Consejo de desarrollo Científico y humanístico, Caracas, pp 1-39, 80-98
9. Baez, A.J. Patología de las aves. 1994. Editorial Trillas. México. Cuarta edición.
10. Calnek .B,W .Enfermedades de las Aves.2000. Ed Manual Moderno, 1ª edición México, D.F, Santa fe Bogota. Pp. 893-906
11. Cordero C.M, Rojo V.F.A, Martínez F.A.R, Sánchez A.M.C, Hernández R, Navarrete L.C, Diez B.P, Quiroz R.H, Carvalho V.M;: Parasitología Veterinaria.1999, Ed Mc Graw Hill Interamericana, España, Pp 757-768
12. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW. Parasitología Veterinaria. 2001. Ed. Acribia. 1a Edición España. Pp 256-263. España.

13. Rojo. M.E. Enfermedades de las aves.1991, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Editorial Trillas. Primera Reimpresión.
14. McDougald L.R, Malcolm R.W. Coccidiosis. In: Calnek BW. Diseases of Poultry. 1991. Iowa State Prees. USA.
15. Gordon R.F. Enfermedades de las aves.1985 Manual moderno. Capitulo 3, cuarta edición México.
16. Quintana J.A. Avitecna Manejo de las Aves domesticas más comunes. 1991. Ed Trillas, 3ª Edición .México.
17. Richard E.A, Malden C.N . Producción Avícola. 1994. Editorial. El Manual Moderno. México.
18. Marck O, North D.B. Manual de Producción Avícola.1986. Editorial. Manual Moderno. 3ª edición México.
19. Petrone. G.V, Sistema de Producción Animal I. Introducción a las estadísticas: Aves .Vol. II. (2002). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División del Sistema de Universidad abierta y Educación a Distancia. México.
20. Quiroz R H , Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos,1984, Ed limusa, 1ª edición (México). Pp 162-172
21. Jordan. F.T.W , Pattison M .Poultry Diseases. 1999. Cuarta edición. Edit. Saunders. London.
22. Norton C.J. Evans N. Perfomance of an attenuated coccidiosis vaccine in floor pen Challenge studies. Coccidia and intestinal coccidiomorphs. 1989 *Proceedings the Vth International Coccidiosis Conf* . Institut National de la Recherché Agronomique. Francia.
23. Dibner J.F. Ivey C.N. Direct delivery of live coccidiosis vaccine into the hatchling. 1999 W.P. special . pp. 28-29.USA.
24. Gutierrez S.L , Tesis: Manual de coccidiosis en pollos de engorda, (estudio recapitulativo). 2002. FMVZ, UNAM. México D:F .pp 7-18
25. McDougals. L.R. Importancia del recuento de ooquistes en la cama. 1991. Iowa State Press. USA.
26. Estrada J.M. Evaluación del conteo total de ooquistes de *Eimeria tenella* a partir del ciego o heces.

- efectuado por la cámara de Mc master y el hemocitometro de neubauer. 2002, Veterinaria México; 33.
27. García RM. Utilidad de las necropsias y score de lesiones en el diagnostico de coccidiosis aviar. 1994. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la asociación nacional de especialistas en ciencias avícolas de México AC. Pp 87-89. México.
 28. Johnson J, Reid WM. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. 1970. Experimental Parasitology USA.
 29. Dale N. Concepto de control y calidad en coccidiosis. 1990, Avicultura profesional: Vol. 8, No.1.México.
 30. Marihet L.M. Coccidiosis aviar; problema de todos los días. 2000. Edit.Ilender. USA
 31. Garza. P.E. Historia de anticoccidiales en México alternativas presentes y futuras.1994 Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. México
 32. Hong. E.L. La inmunidad contra la coccidiosis; porque funcionan las vacunas.1994. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México AC. México.
 33. Bafundo K.W. Resistencia a las drogas anticoccidianas: revisión, práctica y pronóstico realista. 1994. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México. A. C. México.
 34. Williams, R.B. Progress towards anticoccidial vaccines in broiler chickens.1994. Disponible en línea: <http://www-afac.slu.se/Williams.pdf>. (Consulta, Junio 01,2002).
 35. Young, R.C.A. Residues of Dangerous Drugs in Intensively Produced Chicken Meat and Eggs. 2001. Bristol, UK: The Soil Association. USA.
 36. Xie, M., Cai, J., Li, A. & Peng, X. Coccidiosis of domestic fowl in China. 2001. *Proceedings of the VIII th International Coccidiosis Conference, Palm Cove* (pp. 153–154). Sydney, Australia.
 37. Chapman, H.D. Immunity development in broilers given anticoccidial drugs and reared on new or used litter.1997. *Proceedings of the VII th International Coccidiosis Conference, Oxford* (p. 42).Oxford, UK

38. McEvoy, J. Safe limits for veterinary drug residues: what do they mean. 2001. Northern Ireland Veterinary Today, Spring 2001, 37– 40.
39. Rose, M.E. Immune responses to Eimeria infections. 1986. *Research in Avian Coccidiosis, Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference.* University of Georgia, Athens, Georgia.
40. Davis, P.J., Barratt, M.E.J. Immune response of chickens to oral immunization by ‘trickle’ infections with Eimeria. 1986. *Research in Avian Coccidiosis, Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference.* University of Georgia, Athens, Georgia.
41. Jeffers, T.K. Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophores. 1989. Yvoré (ed.), *Coccidia and intestinal coccidio morphs.* INRA, Paris.
42. Shimura, K. & Isobe, T. Pathogenicity and drug resistance of a recombinant line between a precocious line and a drug resistant field isolate of Eimeria tenella. 1994. *Proceedings of the Second Avian Conference on Coccidiosis.*, China.
43. Schetters, T.P.M., Janssen, H.A.J.M. & Vermeulen, A.N. A new vaccination concept against coccidiosis in poultry. 1999. *World Poultry, Special Supplement Coccidiosis.* USA.
44. Newman, L.J. Coccidiosis control with vaccine: been there, done that. Or have we. 1999. *Proceedings of the Arkansas Poultry Symposium, Springdale.* USA.
45. Bushell, A.C. Control of coccidiosis using a live, attenuated vaccine: a report of three trials. 1992. *Proceedings XIX World’s Poultry Congress.* Amsterdam.
46. Vermeulen, A.N. A new vaccination/control concept against coccidiosis in poultry: combining a vaccine with ionophore treatment. 2000. *Proceedings of the COST 820 Annual Workshops; Immunity to Coccidial Parasites: from Natural Infections to Molecular Vaccination,* Dublin.
47. McDonald, V. Shirley, M.W. Eimeria maxima: characteristics of attenuated lines obtained by selection for precocious development in the chicken. 1986. *Experimental Parasitology,* Elsevier. 61: 192-200. USA.
48. Tamasaukas R. Evaluación de la eficacia de una vacuna trivalente de cepas atenuadas de Eimeria spp para el control de la coccidiosis aviar en sistemas de producción con pollos de engorde. 2002. Laboratorio de Fisiología de la Reproducción, CENIAP-INIA. Revista Científica Vol. XII- Suplemento 2. Venezuela.

49. Crouch, C.F S. Andrews R.G. Protective efficacy of a live attenuated anticoccidial vaccine administered to 1-day-old chickens. 2003. Schering-Plough Animal Health, Break spear Road South, Hare field, Uxbridge. USA.
50. Evans N. R. Coccidiosis control in chickens using a live attenuated vaccine.1989. Experimental studies. *Proceedings of the Vth International coccidiosis*. Institute National de la Recherché Agronomique. Francia
51. G.Q. Li S. Kanu S.M. Xiao F.Y. Responses of chickens vaccinated with a live attenuated multi-valent ionophore-tolerant Eimeria vaccine. 2005. Elseiver. Department of Veterinary Parasitology, College of Veterinary Medicine, South China Agricultural University. China
52. Bruce, E. Evaluación experimental de la eficacia de una vacuna trivalente atenuada contra la coccidiosis aviar causada por Eimeria tenella, E. acervulina y E. maxima en pollos de engorde en Venezuela. 2002 (Tesis de Maestría).Postgrado en Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Revista Científica Vol. XII-Suplemento 3. Venezuela.
53. Pierson, F.W., Larsen, C.T. & Gross, W.B. The effect of stress on the response of chickens to coccidiosis vaccination. 1997. Elseiver. *Veterinary Parasitology*. USA.
54. Williams, R.B., Johnson, J.D. & Andrews, S.J. Anticoccidial vaccination of broiler chickens in various management programmes: relationship between oocyst accumulation in litter and the development of protective immunity. 2003. Veterinary Research Communications. United Kingdom.
55. Berdnik, P. The role of different Eimeria species in a prospective coccidiosis vaccine. Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs. 1989. *Proceedings of the Vth Inter Coccidiosis Confer*. Francia.
56. X. Suo J.X. The efficacy and economic benefits of Supercox, a live anticoccidial vaccine in a commercial trial in broiler chickens in China. 2006. Elseiver. Parasitology Laboratory, College of Veterinary Medicine, China. Beijing.