



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA A NIVEL INTESTINAL CON EL
USO DE UNA VACUNA COMERCIAL EN EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS EN
POLLOS DE ENGORDA**

TESIS QUE PRESENTA

MIGUEL ÁNGEL RAMÍREZ TORRES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR

MVZ. E. P. MIGUEL HÉCTOR SORIA LIRA

Morelia, Michoacán Agosto del 2007.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA A NIVEL INTESTINAL CON EL
USO DE UNA VACUNA COMERCIAL EN EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS EN
POLLOS DE ENGORDA**

TESIS QUE PRESENTA

MIGUEL ÁNGEL RAMÍREZ TORRES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán Agosto del 2007.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN.	
INTRODUCCIÓN.....	1
LA COCCIDIOSIS.....	1
Localización.....	2
Ciclo biológico.....	3
Fase infestante o asexual.....	3
Fase sexual.....	5
PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD.....	5
Síntomas y Lesiones.....	7
Patogenicidad.....	8
Diseminación y Difusión.....	9
MÉTODO DE DIAGNOSTICO.....	10
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	13
CONTROL DE LA COCCIDIOSIS.....	14
CARACTERIZTICAS DE LAS DROGAS ANTICOCCIDIALES.....	16
PROGRAMA PARA EL USO DE DROGAS ANTICOCCIDIALES.....	21
FACTORES PREDISPONENTES DE LA COCCIDIOSIS.....	24
CONTROL DE LA COCCIDIOSIS POR INMUNIDAD.....	24
HIPOTESIS.....	32
OBJETIVO.....	33
MATERIAL Y MÉTODOS.....	34
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	39
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	46

ÍNDICE DE CUDROS

	Pág.
Cuadro 1. Capacidad de multiplicación de las especies de <i>Eimerias</i>	5
Cuadro 2. Diagnostico diferencial de la coccidiosis.....	13
Cuadro 3. Se presentan los principales coccidiostatos utilizados en la prevención de la coccidiosis.....	18
Cuadro 4. Temperatura ofrecida durante la crianza.....	35
Cuadro 5. Descripción de los tratamientos en la elaboración del alimento.....	36
Cuadro 6. Calendario de vacunación utilizado en la granja.....	36
Cuadro 7. Resultados finales de los índices zootécnicos de la caseta vacunal 1 y caseta testigo.....	41
Cuadro 8. Resultados finales de los índices zootécnicos de la caseta vacunal 2 y la caseta testigo.....	42

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Predilección de las coccidias por parasitar determinada área del Intestino.....	3
Figura 2. Oocisto esporulado.....	4
Figura 3. Ciclo de reproducción de la coccidia.....	6
Figura 4. Principales lesiones producidas por coccidias.....	8
Figura 5. Oocistos promedio por g de heces, en aves vacunadas (E. Praecox) y testigos.....	39
Figura 6. Promedio de oocistos/g de E. Acervulina por g de heces, eliminados por las aves vacunadas y las testigo.....	40

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNITARIA A NIVEL INTESTINAL CON EL USO DE UNA VACUNA COMERCIAL EN EL CONTROL DE LA COCCIDIOSIS EN POLLOS DE ENGORDA

Miguel Ángel Ramírez Torres y Miguel Héctor Soria Lira
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, km 9.5 carretera Morelia Zinapécuaro, municipio de Tarímbaro, Michoacán.

RESUMEN

Se evaluó la respuesta inmunitaria intestinal de los pollos a edad temprana con el uso de una vacuna contra coccidiosis aviar, con oocistos atenuados de *Eimeria* *Acervulina* y *Eimeria* *Praecox*, aisladas de la zona de explotación. Para ello se utilizaron 33,660 pollitos de la línea Ross, distribuidos en tres casetas identificadas como 1, 2 y 3. Las aves de las casetas 1 y 3 se denominaron vacunadas, en las cuales los pollitos consumieron los oocistos atenuados en el alimento de recepción, a las aves de la caseta 2 se les denominó testigo, sin vacuna. El programa de coccidiostatos en el alimento para las aves vacunadas consistió en 50ppm Nicarbazina + 30ppm Salinomycin de los 21-35 días, en las aves testigo el programa de coccidiostato se basó en 100ppm Nicarbazina de 0-21 días, 50ppm Nicarbazina + 30ppm Salinomycin de 22-35 días, 60ppm Salinomycin de 36-49 días. Se realizaron estudios coproparasitológicos con la técnica Mac-Master tanto en aves vacunadas como testigo durante los días 4, 5, 6, y 7, así como en los días 14, 21, 35 y 49 posterior al tratamiento. Los resultados del estudio demostraron que las aves vacunales presentaron una eliminación temprana de oocistos vacunales al 4to y 5to día post vacunación, como se esperaba, presentando un brote controlado de la enfermedad durante el día 21, con moderado impacto del brote de coccidiosis de campo en edad adulta, al presentar sensibilidad a las drogas coccidiales. Las aves vacunales mejoraron el índice de conversión y la uniformidad de la pigmentación, por lo que el uso de vacunas contra coccidiosis, aplicada a edad temprana y un programa alterno de coccidiostato, parecen ser una estrategia para el control de la coccidiosis en la actualidad.

Evaluación de la respuesta inmunitaria a nivel intestinal con el uso de una vacuna comercial en el control de la coccidiosis en pollos de engorda

INTRODUCCIÓN

La industria avícola a través de los años ha ido creciendo considerablemente, tanto en volumen como en costo de producción, pasando a ser una de las actividades más productivas y rentables hasta nuestros días en la producción pecuaria de nuestro país, al tratarse de una carne con un alto valor nutritivo a un precio accesible en comparación con otras carnes.

Esto obliga a la industria, a ir evolucionando constantemente, al formar una de las explotaciones que se desarrolla en forma intensiva por su alta demanda en el mercado; para alcanzar este propósito, se ha visto en la necesidad de afrontar la permanente amenaza de las múltiples dificultades que se siguen creando con la presencia de las enfermedades infecciosas y parasitarias, que cotidianamente conviven dentro de un sistema masivo de crianza (Pulido, 1997; Tovar, 2002).

En la actualidad dentro de las enfermedades de mayor importancia de la avicultura mundial se encuentra la coccidiosis, cuya enfermedad en México está identificada entre las enfermedades más frecuentes, síndrome que afecta seriamente la absorción de los nutrientes alimenticios y la pigmentación (Cortéz, 2003; Corona, 2003).

LA COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo del género *Eimeria* unicelular e intracelular de forma circular a ovalada, con un diámetro longitudinal que mide entre 15 y 30 micras, afecta a varias especies domésticas como los bovinos, caprinos, cerdos, conejos, particularmente a las gallinas y pollos mayores de tres semanas de edad, dependiendo de la especie de *Eimerias* que se trate, poseen diferentes grados de patogenicidad y se caracteriza por invadir una sección específica del sistema digestivo, teniendo predilección por invadir las células

epiteliales del intestino delgado, los ciegos e intestino grueso, provocando enteritis al evitar la absorción adecuada de los principios nutritivos de los alimentos ingeridos, disminuyendo la conversión alimenticia, afectando la ganancia de peso y la pigmentación cutánea, el síndrome de la mala absorción se caracteriza por la presencia de partículas de alimento sin digerir en las heces, así como la consistencia acuosa de las mismas que ocasionalmente contienen moco naranja (McDougald y Larry, 1984; Rojo, 1991; Calnek, 1991; Quiroz, 1999).

La coccidiosis es una de las enfermedades de mayor importancia económica a nivel mundial y está relacionada con los gastos por medicación preventiva o el tratamiento de un brote, una deficiente pigmentación cutánea de acuerdo a las exigencias en el mercado y en general la repercusión de los bajos parámetros productivos y mortalidad, además de predisponer a los pollos a presentar enfermedades secundarias (McDougald y Larry, 1984).

Localización: Son parásitos muy específicos en cuanto al huésped, es decir, la especie que afecta a las aves, no afectará a otras especies; algunas especies de coccidias tienen predilección por localizarse y parasitar una determinada área del intestino y con relación a éste, será el daño que ocasionará al ave. En la actualidad se describen 7 especies diferentes de coccidias en los pollos: *E. Tenella*, *E. acervulina*, *E. máxima*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. mitis*, y *E. praecox*; en México las especies de *Eimerias* más frecuentes en pollos de engorda encontramos:

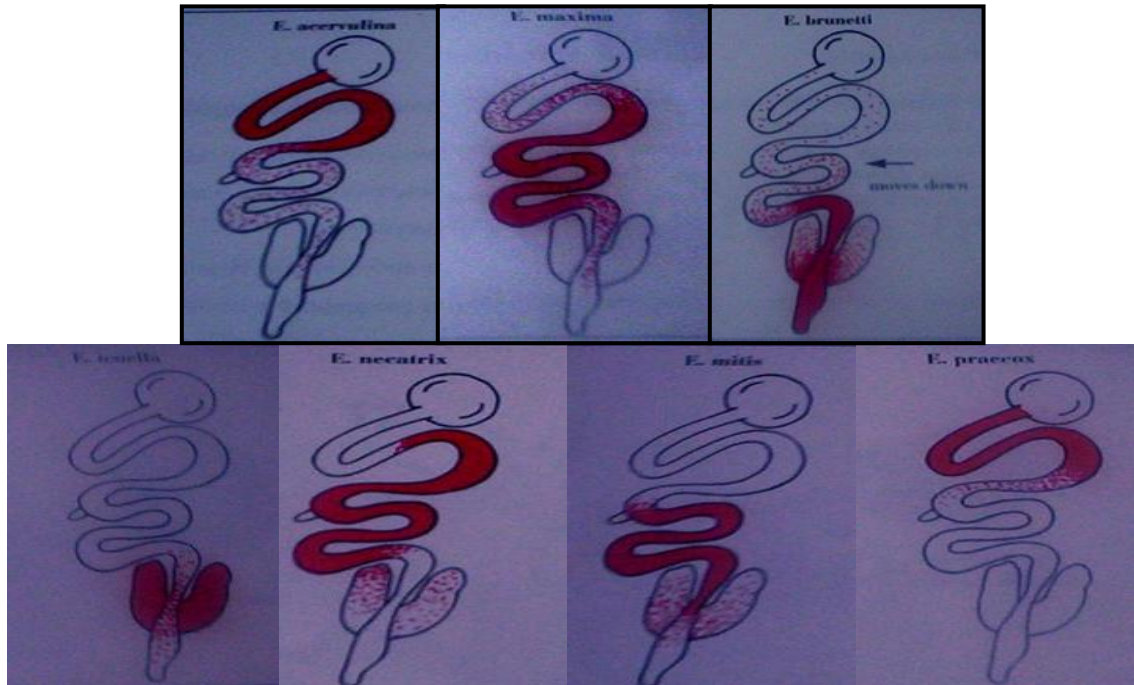
E. acervulina: Se desarrolla en todo el intestino, pero la infección más fuerte, ocurre en la mitad superior del duodeno.

E. máxima: Se desarrolla en la porción media del intestino, cuando la infección es fuerte ésta parte se distiende.

E. tenella: Se encuentra específicamente en los sacos ciegos.

Las *Eimerias* afectan a las aves mayores de 3 semanas de edad, existiendo dentro de cada especie, cepas con diferente grado de patogenicidad (Gordon y Jordan, 1985; Moreno, 1990; Rojo, 1991; Calnek, 1991; Cordero y col. 2002; Quiroz, 2005).

Figura. 1 Predilección de las coccidias por parasitar determinadas áreas del intestino.



Ciclo Biológico: Dependiendo de la especie de *Eimeria* que se trate, el ciclo de vida puede ser variable desde 4 a 12 días (Moreno, 1990; Rojo, 1991), el ciclo consta de dos fases: una fase que ocurre fuera del huésped e involucra el desarrollo de las etapas infectivas sin multiplicación y la fase mayor ocurre dentro del huésped e implica la multiplicación masiva asexual (esquizogonia) y la reproducción sexual (gametogonia) (Gordon y Jordan, 1985).

FASE INFESTANTE O ASEXUAL

La fase infectante de las *Eimerias* es el oocisto esporulado, fase que ocurre fuera del pollo y requiere humedad y una temperatura superior a los 4° C (Rojo, 1991). Esta fase ocurre cuando el pollo consume del medio ambiente un oocisto esporulado el

cual contiene cuatro esporoblastos con dos esporozoítos cada uno, como se presenta en la Figura 2.

Figura 2. Oocisto esporulado.



El oocisto al ser ingerido por el ave sufre la acción de los jugos digestivos provocando la liberación de los cuatro esporozoítos, que penetran a las células epiteliales del intestino formando trofozoítos. La ruptura de los oocistos esporulados se precisa por dos estímulos independientes: el primero, determinado por el anhídrido carbónico en acción mecánica de la molleja y el segundo, de debe a la tripsina y la bilis en el intestino delgado. (Quiroz, 1999; Bedrinik, 2001) Los esporozoítos liberados invaden la superficie epitelial, en la cual se observa una especie de tubos de penetración a través de los cuales pasan los esporozoítos, cada uno infecta una célula en la mucosa del intestino y comienza el ciclo reproductivo asexual que puede repetirse 2 ó más veces, los esporozoítos al seguir desarrollándose reciben el nombre de esquizontes, que posteriormente dan lugar a merozoítos de primera generación, procediendo a una segunda y a una tercera generación esta es la fase que produce mayor daño tisular, debido a la gran cantidad de esquizontes que se producen y al liberarse destruyen células, de las cuales se liberarán merozoítos que posteriormente se transformarán en microgametocitos (células masculinas) y macrogametocitos (células femeninas), para formar la parte sexual del ciclo; los esquizontes de segunda generación son la fase principal responsable de la inducción de la inmunidad (Moreno, 1990; Cordero del Campillo, 2002).

Los pollos infectados pueden eliminar oocistos en las heces por varios días o semanas (Bebrinik, 2001; Gutiérrez, 2002).

Cuadro 1. Capacidad de multiplicación de las especies de Eimeria.

Eimeria	Producción máx. / oocistos	Eliminación máx. / ave
E. acervulina	72000	432 000 000
E. mitis	65000	110 000 000
E. praecox	68000	160 000 000
E. tenella	400 000	65 000 000
E. máxima	12000	36 000 000
E. necatrix	58000	12 000 000
E. brunetti	400 000	53 000 000

Fuente: Cordero de Campillo, 2002.

FASE SEXUAL

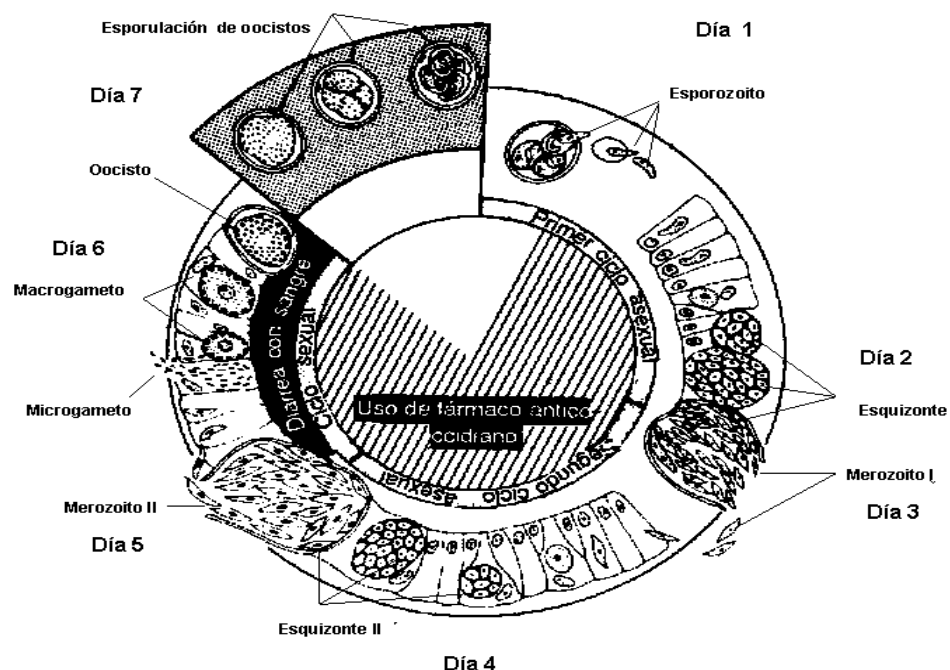
El microgametocito penetra al macrogametocito dando origen a un oocisto no esporulado que sale con las heces y cae al suelo en donde esporulara si existen condiciones favorables de temperatura, humedad y oxigenación. Ya es porulado puede permanecer viable por un año o más si se mantienen las condiciones adecuadas (Moreno, 1990; Cordero del Campillo, 2002). La presentación y manifestaciones clínicas, dependen de la especie del parásito que se trate, la intensidad de la agresión y de la edad de las aves (Quiroz, 1999; Carrillo, 2005).

PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD: La coccidiosis siendo una enfermedad parasitaria se caracteriza por invadir el epitelio intestinal provocando enteritis, de la cual puede presentarse una coccidiosis sub-clínica; produciendo infección leve, al parasitar capas superficiales del epitelio por lo que el daño generalmente no es manifiesto como lesión grave, sin embargo, influye mucho en la deficiente utilización de los alimentos por la mala absorción de los alimentos que se realiza (Engormix, 2005); causando retardo en el crecimiento, baja conversión alimenticia, mala pigmentación y alta morbilidad en forma aguda del 100%, el síndrome de la mala

absorción se caracteriza por la presencia de partículas de alimento sin digerir en las heces, así como una consistencia acuosa de las mismas que ocasionalmente contienen moco naranja, además predispone a presentar enfermedades secundarias, otra forma de presentación es la coccidiosis clínica, en la cual las coccidias invaden en suficiente número para producir manifestaciones clínicas al parasitar capas más profundas, (Moreno, 1990; Rojo 1991; Janssen, 1993; Quiroz, 2002).

El mayor efecto sobre la salud del pollo ocurre durante la multiplicación masiva, la maduración y liberación de los esquizontes de segunda generación. Por lo tanto, el mayor daño puede observarse de 4 a 7 días después de la infección, las aves que se recuperan de coccidiosis volverán a estar en buen estado de salud en poco tiempo y será difícil saber que han estado enfermas, las lesiones coccidiales desaparecen pronto porque el epitelio intestinal se regenera normalmente cada dos días (Rojo, 1991; Quiroz, 1999; Cordero del Campillo, 2002). No obstante, registros cuidadosos demuestran que estas aves no recuperan totalmente el peso perdido, y la conversión alimenticia será pobre, compañías interesadas en la pigmentación de la piel dicen que estas aves nunca recobran la pigmentación perdida durante una infección (McDougald y Larry, 1984).

Figura 3. Ciclo de reproducción de la coccidia.



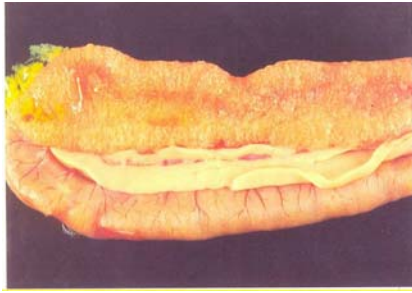
SÍNTOMAS: Solo un número de síntomas revelan la presencia de infección aguda de coccidiosis; para que la coccidiosis se manifieste como un proceso patológico es necesario que las aves ingieran una cantidad suficiente de oocistos esporulados (Tovar, 2002) las diarreas sanguinolentas y las hemorragias intermitentes son características típicas del estadio agudo de las infecciones producidas por *E. tenella*.

En las infecciones producidas por otras especies de *Eimeria* la diarrea es menos pronunciada e intermitente, las heces presentan aspecto calcáreo, sanguinolento, color marrón-amarillento, contienen moco y a veces incluso tienen un aspecto normal; en todas las especies sin presentar síntomas al principio.

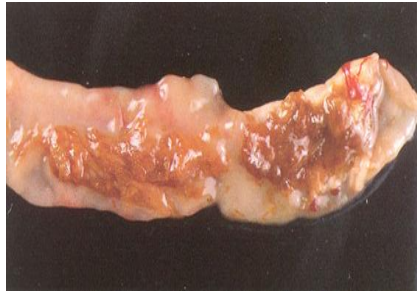
Los animales enfermos tienden a agruparse y aislarse en pequeños grupos. Se hallan desmejorados y sus plumas son ásperas y sucias, tienen la cresta y la barbilla pálida y éstas tienden a atrofiarse. Comen menos o incluso ya no comen en absoluto y beben muy poco, en comparación con los animales sanos, los animales enfermos comen en los primeros cinco días de la infección, solo la mitad de una ración normal y solo beben la mitad o la tercera parte de lo que lo hacen los pollos sanos, su postura es generalmente acurrucada y los ojos semi-cerrados (McDougald y Larry, 1984; Gordon y Jordan, 1985; Tovar, 2002; Cordero del Campillo y col, 2002). Los signos típicos en las aves son: falta de crecimiento y mala uniformidad de la parvada.

LESIONES: Las lesiones presentes dependen de la especie de *Eimeria* de que se trate, encontrándose: congestión intestinal, hemorragias confluentes, petequias, tiflitis hemorrágica, engrosamiento de la mucosa, dilatación de la parte media del intestino puntilleo blanco y rojo (sal y pimienta), contenido intestinal cremoso, acuoso o sanguinolento, en ocasiones tapones caseosos en ciegos, perforación del intestino y desprendimiento de la mucosa ocasionalmente, placas blancas visibles a través de la serosa, las lesiones se limitan a los intestinos (Randall, 1989; Boero, 1990; Moreno, 1990; Rojo, 1991; Conway y McKenzie, 1994; Powell, 1994, Gutiérrez, 1999).

Figura 4. Principales lesiones producidas por coccidiosis.



Eimeria acervulina.



Eimeria Máxima.



Eimeria Tenella

PATOGENICIDAD: Para que los oocistos en las heces lleguen a ser infectantes es necesario que se de un proceso de esporulación que se lleva a cabo fuera del huésped, este proceso puede tardar de horas a semanas, el cual se vincula a los siguientes factores: especie de coccidia, región anatómica del intestino que parasita, dosis de oocistos ingeridos, condición nutricional del ave e interacción con otros patógenos (Calnek, 1995; Pulido, 1997; Carrillo, 2005).

CLASIFICACIÓN DE EIMERIA DE ACUERDO A SU PATOGENICIDAD

Alta patogenicidad: Cepas capaces de producir alta mortalidad.

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

Baja patogenicidad: Cepas que causan poco daño y no causan mortalidad (Anadón y Martínez, 2000; Cordero del Campillo y col, 2002; Quiroz, 2002).

Para determinar cual es la especie de *Eimeria* presente, es importante:

La localización y el tipo de lesiones.

El aislamiento de los oocistos.

Identificación de las especies involucradas por el tamaño, forma y color de los oocistos.

La reproducción de la enfermedad (Janssen, 1998; Gutiérrez, 2002).

DISEMINACIÓN: La diseminación se efectúa por medio de agua, cama vieja, alimento contaminado con oocistos esporulados, roedores, vehículos y por el mismo hombre (Anadón y Martínez, 2000). Para que la coccidia se desarrolle, depende de que se den los factores que le permitan esporular (temperatura, humedad y oxigenación en la cama) sobreviviendo mejor en los lugares sombreados y húmedos (Merck, 2003).

DIFUSIÓN: Otro de los factores de importancia es la tasa de difusión al tratarse de una parasitosis que se trasmite mediante la ingestión de oocistos eliminados en las heces, los cuales han esporulado en el suelo, por lo que la tasa de difusión depende de la densidad de la población hospedadora, así como del intervalo de tiempo que se mantienen los pollos en contacto con las heces contaminadas y de la facilidad que los hospedadores -pollos- presentan para acceder a estas (Cordero del Campillo y col. 2002). La viabilidad de la coccidia y su capacidad de transmisión, está en relación con la edad, condiciones climáticas tales como: humedad, temperatura, oxígeno, tipo de explotación y prácticas de manejo que son determinantes en gran parte (Quiroz, 2002).

Para que los oocistos puedan esporular es necesario que se den los medios ambientales necesarios, para iniciar sus ciclos de reproducción e infestación, que en forma natural en campo sucede a partir de la 3era y 4ta semana, provocando en el pollo una parasitosis intestinal aguda, con manifestaciones clínicas entre la 5ta y 6ta semana (Mc Dougald y Larry, 1984; Pulido, 1997).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico cuantitativo de oocistos/ g de heces se realiza con el examen coproparasitológico de muestras de animales sospechosos, se usa la técnica de Mac-Master como prueba cuantitativa, y esta incluye el método de flotación.

Para realizar el diagnóstico cualitativo, se toman muestras de heces y cama por caseta semanalmente a partir de las dos semanas, siendo necesario tomar diferentes muestras de diversos sitios de la caseta, para que el estudio se considere representativo, la muestra debe recolectarse de la capa superficial de la cama, en cuanto las heces, deben ser recientes y contener la menor cantidad de paja o ser tomadas directamente del ave. Hay diferentes formas para realizar la recolección de las muestras, las más comúnmente utilizadas son: zig-zag por todo el ancho de la caseta, o trazando dos líneas imaginarias paralelas a lo largo de la caseta, la cantidad de muestra que se toma es de aproximadamente 50g (Gutiérrez, 2002; Garza, 2005).

TÉCNICA DE MAC-MASTER

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

El número de oocistos en las heces es algo que tiene que ser interpretado con mucha cautela. Grandes cantidades, de más de 100.000/g tienen un claro valor diagnóstico, si el número es menor, hay que pensar en realizar una investigación

más completa de la explotación avícola para evaluar posibles brotes, tratamientos, síntomas clínicos y otros indicios que deberán ser tenidos en cuenta para hacer una correcta evaluación de la situación. Una cantidad muy baja de menos de 10.000/g de heces no requiere generalmente un tratamiento inmediato (Mc Dougald y Larry, 1984).

Globalmente hablando en lo que respecta a *E. tenella* y *E. acervulina* 5000 oocistos /g. corresponden a un índice de lesiones 0, de 5000 a 50.000 a 1, y cantidades mayores (de 50.000 y 100.000) a un índice de 2 o superior. En lo que respecta al menor productor de oocistos, *E. maxima*, las cantidades a considerar son unas siete veces más bajas (Janssen, 1998).

EXAMEN MACROSCÓPICO

Calificación de lesiones: Dependiendo del tipo de *Eimeria* que se encuentra afectando al ave podemos observar diversas lesiones, en el caso de *E. acervulina* las lesiones pueden observarse a menudo en la superficie serosa del intestino delgado, en la mucosa se pueden observar placas que tienden a acomodarse de manera transversa, el intestino puede estar páldido y contener líquido acuoso. Puede haber engrosamiento de la mucosa (Anadón y Martínez, 2000; Cordero del Campillo y col, 2002).

En el caso de *E. maxima* existe un daño tisular mínimo en los dos primeros ciclos asexuales, que se desarrollan en las células epiteliales de la mucosa, las células del huésped infectadas se agrandan y empujan hacia la zona subepitelial. Las hemorragias microscópicas están cerca de los extremos de las vellosidades y los focos de infección pueden verse en la serosa, se observa engrosamiento de la mucosa, el intestino puede estar flácido y lleno de líquido y la luz a menudo contiene moco amarillo o anaranjado. En infecciones más graves hay rompimiento considerable de la mucosa (Tovar, 2002; Corona, 2003).

Por último en el caso de presentarse *E. tenella*, en el cuarto día posinfección, la segunda generación de esquizontes es tan maduros y las hemorragias son aparentes, en los días 6 a 7 el contenido cecal se deshidrata y se endurece; finalmente se excretan en las heces, la regeneración del epitelio puede completarse al 10 día. La maduración de los parásitos de segunda generación se acompaña de grave daño tisular, sangrado y muchas veces destrucción completa de la mucosa y la capa muscular (Corona, 2003).

El epitelio nunca se llega a recuperar por completo en infestaciones graves y la submucosa se vuelve densamente fibrosa, la pared de los ciegos puede estar engrosada debido al edema (Randall, 1989; Quiroz, 2002). La severidad de las lesiones es por lo general proporcional al número de oocistos ingeridos por el ave y se correlaciona con otros parámetros tales como la pérdida del peso y calificación de deyecciones. El sistema empleado con más frecuencia fue establecido por Johnson y Reid en 1970, donde se asigna por especie una calificación de 0 a 4+, siendo 0 igual a normal y 4+ en los casos más severos o que causaron la muerte del ave.

Aun cuando haya varias especies de coccidias presentes al mismo tiempo, sólo se marcan tres secciones separadas de intestino. Estas son: 1) primer tercio caudal (duodeno); 2) segundo tercio medio (yeyuno e íleon); 3) tercer tercio caudal se compone de los ciegos (Levine, 1973).

Examen citológico. Raspados del contenido intestinal y superficie mucosa deben mezclarse y diluirse con agua, se pone un cubreobjetos y se examina al microscopio, se efectúa un raspado para descartar la presencia de oocistos de la mucosa como examen cualitativo en los diferentes tercios, se debe diluir con una gota de agua destilada en un portaobjetos (Cordero del Campillo y col. 2002; Gutiérrez, 2002)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe de hacerse con aquellas afecciones o enfermedades que ocasionen lesiones similares a las de coccidia, como se muestra en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Diagnostico diferencial de la coccidiosis según el signo

Diarrea	Paratifoidea
	Salmonelosis
	Pasteurellosis
	Enfermedad de Newcastle
	Influenza Aviar
	Micotoxinas
	Intoxicación con Na
	Inclusión elevada de mala calidad de aceites acidulados en el alimento de ácidos grasos de cadena larga.
Heces sanguinolentas	Toxinas
	Clostridiasis
	Enfermedad de Newcastle
	Influenza Aviar
Mala pigmentación	ERCC
	Micotoxinas
	Anemia Infecciosa
	Infección de la bolsa de Fabricio
	Clostridiasis
	Enfermedad de Newcastle

Fuente: Calnek, 1995; Quiroz, 2002; Carrillo, 2005.

CONTROL DE LA COCCIDIOSIS

El principal método de control es la bioseguridad, práctica diseñada para impedir la diseminación de enfermedades en la granja, esto se realiza de tal forma que haya un tránsito mínimo de organismos biológicos, a través de sus límites, la bioseguridad es la práctica más barata y más efectiva para el control de enfermedades, sin embargo, dada la naturaleza de la coccidia, la cual una vez que contamina el medio es prácticamente imposible erradicarla, siendo muchas las medidas que se han tomado para su control, tal como : buen manejo de la ventilación, utilización de camas gruesas, desinfección de la cama, supervisión del buen estado de los bebederos, infecciones controladas (Boero, 1990; Pulido, 1997; Quiroz, 1999; Bedrinik, 2001). La presencia de baños para el personal, tapetes sanitarios en perfecto estado y el uso de ropa y calzado específico para las áreas limpias son factores que minimizaran las infecciones por *Eimeria* spp.

Uno de los grandes vectores para la transmisión de esta enfermedad es el humano quien lleva oocistos de caseta en caseta o bien de granja en granja, principalmente por el calzado contaminado (Carrillo, 2005).

No se puede esperar una prevención completa de la infección utilizando los métodos prácticos de manejo (Merck, 2003).

CONTROL QUIMIOPROFILÁCTICO: Los anticoccidianos han sido otro método de control en la fase de producción comercial y su evolución ha ido en paralelo con la industria del pollo de engorda, el mecanismo de acción es controlar en gran parte la reproducción de las coccidias manteniéndolas a un nivel que no resulte dañino para las aves (Eckamn, 1998; Gutiérrez, 2002). El control de esta enfermedad se inició con el descubrimiento anticoccidial de la sulfaguanidina por Levine en 1929 (Paez y Ocampo, 2005).

En décadas anteriores era común tratar la coccidiosis de la misma manera que otras enfermedades; cuando ocurría un brote se iniciaba el tratamiento inmediatamente con la esperanza de contener el brote y salvar a los animales, en esos días había pocas drogas disponibles y las presiones económicas no eran tan grandes, aun así, los productores observaban que podían salvar pocos de los animales que se enfermaban y que estos animales no eran vigorosos, nunca crecían, ni producían como los que no habían estado enfermos, algunas veces la dosis alta necesaria para controlar la coccidiosis era tóxica y contribuía a esta falta de vigor (Mc Dougald y Larry, 1984; Conway y Kenzie, 1994).

Fue así que, en 1946, nació un nuevo concepto; cuando se suministra Sulfaquinoxalina continuamente durante todo el crecimiento de la parvada se podía prevenir la infestación, la primera droga que se utilizó de esta manera fue el nitrofenida, que se introdujo en EE.UU. en 1949, los productores pronto vieron que el tratamiento más económico de la coccidiosis era el preventivo, porque prevenía no solo la mortalidad sino también la morbilidad, a medida que se desarrollaba la industria avícola moderna, se volvió tan importante producir un producto uniforme y evitar las emergencias, que la industria adoptó, casi universalmente, el tratamiento preventivo profiláctico de esta enfermedad (McDougald y Larry, 1984) desde entonces a la fecha se han usado una infinidad de drogas a base de productos químicos sintéticos y de los ionóforos, los cuales se han convertido en la base de los programas preventivos contra coccidiosis desde principios de 1970, tendencia que hasta hoy continúa en uso (Vega, 2001).

Desde el comienzo de la quimioterapia anticoccidial, se consideró que el alimento era superior al agua como vehículo para la administración de medicación preventiva. Las principales razones son: La integración o el molino que hace el alimento tiene mejor control sobre los programas de medicación en los establecimientos, si la droga se agrega al alimento en un solo lugar, y no confiar en que cada productor administre el tratamiento.

El consumo de agua es más variable que el de alimento, los dispositivos para administrar las drogas en el agua no son precisos y por lo tanto no son confiables.

La mayoría de las drogas anticoccidiales no son solubles en agua, por lo tanto, se puede llevar un mejor control sobre la administración de drogas si son suministradas en el alimento (Garza, 2005).

Algunos tratamientos se utilizan en el agua en casos de brotes con duración limitada a un corto tiempo y otros son utilizados en el alimento en forma permanente, algunas veces solos y otras en mezclas (Quiroz, 2002).

CARACTERÍSTICAS DE LAS DROGAS ANTICOCIDIALES

Las drogas anticoccidiales son de una gran variedad de tipos químicos, cada una tiene características únicas que las diferencian de otras. Existen dos clases distintas de fármacos anticoccidianos: los coccidiostatos, que detienen o inhiben el crecimiento de los coccidios intracelulares y producen infestación latente después de suspender el fármaco, y los fármacos coccidiocidas, que destruyen los coccidios durante su crecimiento. Algunos fármacos anticoccidios pueden ser inicialmente coccidiostáticos pero eventualmente son coccidiocidas, la mayoría de los anticoccidios usados actualmente en la producción avícola son coccidiocidas (Merck, 2003). La mayoría de los anticoccidiales tienen las dos propiedades, esto dependiendo de la especie de coccidia, la duración de la exposición y la dosis de la droga, comúnmente se administran con el alimento durante todo el ciclo productivo (Levine, 1973; Mc. Dougald y Larry, 1984; Vega, 2001; Garza, 2005).

Las estrategias de control convencional dependen principalmente de la quimioprofilaxis, sin embargo debido al desarrollo de resistencia a los agentes farmacológicos y el enorme costo que representa para la industria avícola se estudian nuevas alternativas para su control (Juárez, 2005).

Después de que las drogas han sido usadas durante un tiempo, los organismos a las cuales han sido dirigidas pueden sufrir mutaciones espontáneas en sus constituciones genéticas que les permite desarrollarse en la presencia de la droga, esto se debe a que la mayoría de las coccidias son destruídas, sobreviviendo únicamente esa pequeña porción de parásitos hereditariamente resistentes, que son más débiles que las coccidias normales, pero al no tener la competencia de las que han sido eliminadas dan comienzo a la reproducción sin restricciones, poco a poco la población va siendo sustituida por coccidias con resistencia a los fármacos hasta que alcanzan a formar cantidades suficientes como para producir problemas subclínicos primero y clínicos después, a esto se le denomina resistencia adquirida. Algunas veces, las cepas de los organismos nunca serán sensitivas a las drogas aún cuando otras cepas de la misma especie son muy sensitivas, esta resistencia se podría denominar resistencia innata. En este caso, podríamos referirnos al espectro limitado de una droga como resistencia innata de la droga, algunos de los términos utilizados para referirse a la habilidad de la coccidia para desarrollarse en presencia de la droga son tolerancia y falta de sensibilidad.

La resistencia adquirida a la droga ha sido una de las razones más importantes para la falla de las drogas anticoccidiales (Garza, 2005).

Durante los últimos 35 años, se han ofrecido para la venta muchos productos que dicen prevenir o eliminar la coccidiosis, hoy en día quedan pocos de estos productos, siendo muchas las razones por las cuales se ha limitado el uso de ciertas drogas dentro de las principales se encuentran:

Toxicidad. Algunos anticoccidiales son tóxicos para los pollos aún a las dosis recomendadas, esto era común con algunas drogas más antiguas, siendo de antemano peligrosas para el personal que maneja las premezclas por su bajo margen de seguridad que presentan.

Cuadro 3. Se presentan los principales coccidiostatos utilizados en la prevención de la coccidiosis.

Fármaco	Más efectiva contra	Dosis (ppm/ton. de alimento	Dosis mg/kg en el agua
Anticoccidial			
SULFONAMIDAS			
Sulfadimetoxina	Tenella, necatrix, máxima, acervulina	125	100-200
Sulfaquinoxalina	Tenella, necatrix, máxima, acervulina	15-25	25-100
Sulfaclorpiridacina	En todas la especies incluso E.tenella	150-300	70
ARSENICALES			
Roxarsona	E. Tenella	30-90	50
QUIMICOS			
Amprolio	Tenella, necatrix, brunetti	125	12-25
Arprinocida	Tenella, maxima	30-60	----
Clopidol	Tenella, maxima, necatrix, acervulina, brunetti	125	----
Decoquinato	Tenella, maxima, necatrix, acervulina,	3	----
Diclazuril	Tenella, maxima, acervulina	1	----
Halofuginona	Acervulina	1-3	----
Nicarbacina	Tenella,maxima	125	---
Robenidina	Tenella, necatrix, máxima y acervulina	30-40	33
IONOFOROS			
Lasalocida	Tenella, maxima	75-125	----
Maduramicina	Tenella	5-6	----
Monensina	Acervulina	100	----
Narasina	Acervulina	80	----
Salinimicina	Acervulina	60	----
Semduramicina	Tenella	8-60	----
Nitrofurazona	Tenella, necatrix	55-165	165ppm

Fuente: Sumano y Ocampo, 1997; Paez y Ocampo, 2005.

Efectos secundarios. Se puede considerar efecto secundario a cualquier interacción de conducta, crecimiento o nutricional o sobre la calidad del producto terminado. Los efectos secundarios comunes son disminución en el consumo de alimento, disminución de la ganancia de peso y pobre emplume, en general; los efectos secundarios significan toxicidad o no palatabilidad de una droga. (Mc Dougald, 1984).

Posteriormente aparecen nuevos compuestos químicos en el mercado y al poco tiempo ocurren notificaciones de nuevas formaciones de resistencia (Quiroz, 2002). Por otra parte, hay que considerar el costo que representa la prevención o el control de esta enfermedad, los cuales suelen ser utilizados por periodos cortos o prolongados; con la problemática de que en algunos casos el avicultor prolonga el tratamiento, con el afán de enviar más aves al mercado, pero con el inevitable desarrollo de cepas resistentes (Quiroz, 2002; Quiroz, 2005). El efecto conduce a que se abandone el uso del anticoccidiano y se recurra a otro.

ANTICOCCIDIANOS QUÍMICOS

Se comenzó a controlar la coccidiosis con productos químicos, en los años 40 con sulfonamidas, en los 50 se empezaron a usar el Amprolium y la Nicarbazina que han dado y siguen dando excelentes resultados, estos coccidiostatos se obtienen por síntesis, se han empleado de formas diferentes, al principio en programas únicos y posteriormente, cuando empezaron a aparecer resistencias en diferentes especies de *Eimeria*.

Los coccidiostatos químicos que actúan en las primeras fases del ciclo evolutivo del parásito y con efectos coccidicidas, se caracterizan por permitir la formación de muy pocas lesiones intestinales y eliminan una pequeña o nula cantidad de oocistos.

En el grupo de los químicos se encuentran las sulfonamidas, las primeras drogas conocidas con actividad anticoccidial, hay muchas clases de sulfonamidas con

distintos usos, como agentes anticoccidiales, estas drogas se utilizan mucho en el agua para tratamiento de brotes porque son solubles en el agua (Garza, 2005) estas drogas están limitadas por su toxicidad, efectos secundarios y en parte, por su espectro de actividad (son débiles contra *E. tenella*) y presentar resistencia a la droga. No se recomienda su administración por más de una semana ya que las sulfas provocan trastornos renales, disminución del apetito y crecimiento, antagonismo de la síntesis de vitamina K lo que incrementa el tiempo de coagulación de la sangre.

Las drogas arsenicales comprenden los ácidos arsánicos como la roxarsona fueron utilizadas como coccidiostatos por que tenían cierta actividad contra *E. tenella*, a medida que aparecían mejores productos, las drogas arsenicales se usaron solamente para promover el crecimiento y mejorar la pigmentación.

Quinolonas (como Buquinolato, Decoquinato, Nequinato). Estos compuestos actúan en la etapa de esporozoítos, su principal valor es en los alimentos de retiro, la toxicidad es baja, su punto débil principal ha sido el desarrollo rápido de resistencia a estos compuestos.

Furazolidona y otros nitrofuranos: Estas drogas fueron introducidas a finales de la década del 50. Hay muchos distintos tipos de nitrofuranos con usos diferentes. Como anticoccidial económico, la Furazolidona es moderadamente efectiva, y tiene una acción limitada contra algunas especies de *Eimeria* (Bedrinik, 2001; Vega, 2001; Paez y Ocampo, 2005).

ANTICOCCIDIANOS IONÓFOROS

Los ionóforos representan el grupo principal de los anticoccidianos, desde su introducción, el panorama de la profilaxis anticoccidiana cambió radicalmente, los ionóforos se convirtieron en la base de los programas anticoccidianos, una tendencia que continúa hoy en día, se obtienen a través de la fermentación y su mecanismo de

acción se basa en el transporte de cationes mono y bivalentes (sodio, potasio y magnesio) a través de la membrana del parásito, afectando el balance osmótico (Cazarez, 2001; Carrillo, 2005; Garza, 2005) alterando el metabolismo de la coccidia, lo que provoca entallamiento y muerte de ésta.

PROGRAMA PARA EL USO DE DROGAS ANTICOCIDIALES EN LA PRODUCCIÓN AVÍCOLA

Antes de establecer el programa a utilizar conviene conocer las especies de *Eimerias* que causan problemas en la integración y la incidencia según la época del año.

Como se observa en los rótulos de los productos, las drogas son aprobadas para aplicaciones específicas en determinados tipos de aves para el control de una o más enfermedades. Pueden ser administradas solamente en ciertas concentraciones en las dietas durante un período de tiempo específico. A menudo deben ser retiradas del alimento un tiempo antes del sacrificio.

En la práctica, hay considerable variación en la manera que se usan las drogas. Las diferentes compañías tienen distintas necesidades para los distintos ingredientes disponibles para el alimento, clima, grado de exposición a las coccidias y que tipo de producto final se necesita. Algunos de los programas son:

Programas únicos: Administración continua sin retiro- Algunos anticoccidiales no tienen periodo de retiro y pueden ser administrados hasta el sacrificio. La utilización de coccidiostatos químicos o ionóforos en un programa continuo puede provocar la aparición de cepas resistentes de *Eimeria*.

Administración continua, 7 a 10 días de retiro- Los periodos de retiro más largos eran acompañados de crecimiento compensatorio. Aunque otros productos no afectan el apetito, hay una tendencia a retirar todas las drogas durante este tiempo.

Programa “Shuttle” ó Programa alternado- También llamado programa dual, en este programa se usa una droga en el alimento durante la primera fase de la crianza y otra en la final, la elección de la droga generalmente depende del costo, la efectividad y espectro de actividad de las dos drogas, este programa se diseña para evitar que se produzcan resistencias en las especies de *Eimeria* que se pretenda controlar. Normalmente, los programas se combinan dos veces al año, en primavera y en otoño, con periodos de utilización de igual o diferente duración.

Los coccidiostatos que se emplean en la primera edad suelen ser químicos de 0 a 14 días ó 0 a 21 días hasta el periodo de retirada, ionóforos. Otra posibilidad, son ionóforos y químicos, sin que pueda descartarse el empleo de dos químicos o dos ionóforos, aunque la filosofía de un programa Shuttle es emplear productos no relacionados entre sí en el mecanismo de acción, los programas se hacen analizando los resultados zootécnicos y la incidencia de coccidiosis que hubo en los pollos con los programas anticoccidiostato empleados con anterioridad.

Programa químico-ionóforo. Son los programas más empleados el producto químico se incluye en primera fase por ser más activo, en tanto que el ionóforo que se aplica en segunda fase depende de los resultados históricos obtenidos en la integración, utilizándose los productos que permiten obtener mejores resultados de peso e índice de conversión.

Con este programa se consigue una protección excelente: en la fase de iniciación, dependiendo del químico empleado, habrá menos índice de lesiones en crecimiento y en terminación; dependiendo del ionóforo empleado en la segunda fase, el coccidiostático permite que aumente el nivel de lesiones y el número de oocistos, sin que esto signifique un mayor riesgo de padecer coccidiosis, se consigue en cambio que sea menor la posibilidad de que surja un brote de coccidiosis, este programa permite periodos de retirada un poco más largos.

Tiene la ventaja de que poniendo un químico muy fuerte en el arranque se favorece una mejor actuación del ionóforo con un nivel bajo de oocistos en la cama.

Programa ionóforo-químico. Con este programa, la evolución del número de oocistos en la cama es creciente hasta el cambio del coccidiostato, generalmente a los 21 días, una vez realizado el cambio, el número de oocistos en la cama empieza a descender, esto favorece que haya menos presencia de oocistos en las casetas.

La ventaja de estos programas es que el ionóforo resulta menos perjudicial en el periodo de arranque y es posible la instauración de una cierta inmunidad, teniendo el pollo cierta defensa, pero insuficiente en el caso de que falle el coccidiostato químico en la segunda fase, en ésta se pueden emplear coccidiostatos químicos que no tengan efectos negativos, siendo el efecto una menor eliminación de oocistos (Sumano y Ocampo, 1997; Tovar, 2002; Paez y Ocampo, 2005).

El inconveniente es que aumentan las posibilidades de que puedan aparecer problemas de coccidiosis en los pollos y de aparición de resistencias. Con programas ionóforo/químico, aumentan los riesgos de agotar los químicos por el menor número de los disponibles para rotar en segunda fase. La posibilidad de mantener un período de tiempo largo el programa con químico en la segunda fase es menor. (Johnson y Reid, 1982; Mc Dougald y Larry, 1984; Eckamn, 1998; Janssen, 1998; Merck, 2003)

Actualmente la presión ejercida por los consumidores de utilizar menos fármacos en la engorda de pollos, da como resultado la elaboración de otro tipo de estrategias para el control de la coccidiosis, tal es el caso de las vacunas contra coccidiosis (Vega, 2003). Las cuales contienen parásitos atenuados de coccidias que permiten el desarrollo de inmunidad natural en el organismo del ave y evitar algunos de los problemas asociados con las cepas de campo patogénicas (Quiroz, 2005).

FACTORES QUE PREDISPONEN LA PRESENCIA DE LA COCCIDIOSIS

A continuación se mencionan algunos de los factores: mala ventilación, humedad relativa elevada, temperaturas elevadas, densidad de población, mal manejo de cortinas, humedad en camas, mal manejo de camas, programa anticoccidial inadecuado, instalaciones inadecuadas, bebederos, pisos, subdosificación de la droga anticoccidial, malos mezclados, ausencia de la droga, programa de restricción alimenticia, eficacia de la droga en uso, resistencia a la droga, enfermedades que afecten el sistema inmune como Marek, IBF, Micotoxinas, mal uso de vacunas anticoccidiales (Janssen, 1993; Anadón y Martínez, 2000; Carrillo, 2005).

CONTROL DE LA COCCIDIOSIS POR INMUNIDAD: Luego de un brote de una enfermedad causada por protozoarios, la mayor parte de las aves desarrollarán una inmunidad autolimitada, una infección del microorganismo no producirá una inmunidad completa, pero ésta por lo general, se desarrollará como consecuencia de repetidas infestaciones, si bien la inmunidad producida por una infestación es de corta vida, gran parte de los brotes de enfermedades por protozoarios reinfectan al ave, por lo que en apariencia la inmunidad se prolonga durante toda la vida (Powell, 1994; Quiroz, 2005).

A pesar de que los anticuerpos sólo se producen después que el ave haya estado expuesta a los protozoarios, los anticuerpos no representan el único sistema inmunitario que opera para atenuar el efecto de la enfermedad, resulta evidente que continúa existiendo inmunidad en los tejidos localizados en el intestino ya que el huésped mostrará inmunidad después que los anticuerpos han desaparecido (McDougald y Larry, 1984; Bedrinik, 2001; Gutiérrez, 2002; Tovar, 2002; Juárez, 2005). Las vacunas se usan para producir una ligera infestación y una manifestación mínima de una enfermedad específica (Cazarez, 2001; Vega, 2003).

Bajo condiciones de campo el 90% de la parvada tarda en adquirir inmunidad sólida hacia las coccidias en un periodo entre 5 a 6 semanas (Bedrinik, 2001; Cazarez,

2001), esto independientemente del anticoccidiano utilizado, mostrando esquemáticamente la bien conocida campana de desafío coccidiano, la cual se encuentra descrita como de distribución normal. Bajo condiciones de experimentación se ha observado que cuando pocas aves son inmunizadas individualmente adquieren una inmunidad sólida en pocas semanas, mientras que en condiciones extensivas y bajo los esquemas de aplicación de la vacuna actual (aspersión y agua de bebida) una gran cantidad de aves tardan más tiempo en adquirir esta condición protectora. Por lo cual una estimulación temprana del sistema inmune con coccidias vacunales permite que el nivel de coccidias vacunales y de campo distribuidas en la campana de desafío permanezca bajo control (Engormix, 2005).

Por otra parte, dejar que en condiciones naturales se desarrolle inmunidad es desastroso, ya que el ave la adquiere únicamente después de que un número determinado de estadios de la coccidia han sido contemplados y una cantidad importante de células intestinales ha sido dañada (Etcharren, 2001). Por lo que cualquier programa anticoccidiano deberá tener como objetivo principal mantener la campana de desafío tan baja como sea posible, evitando con ello un brote clínico y el mantenimiento adecuado de la estructura del epitelio intestinal. Las vacunas deben mantener un nivel bajo de replicación, debido a que si existe un nivel alto de excreción de oocistos a la cama, además del daño intestinal, hay mayor posibilidad de generar una resistencia futura hacia drogas anticoccidiales (Powell, 1994; Juárez, 2005; Quiroz, 2005) las cuales dentro de los programas de protección pueden utilizarse rotativamente y como alternativa de la vacunación. Por lo cual un bajo nivel de la campana de desafío provoca poco daño intestinal y adicionalmente esta menor velocidad en el surgimiento y selección de cepas de coccidia con resistencia a diferentes drogas anticoccidiales se mantienen bajas.

Las vacunas existentes actualmente son cepas vivas de *Eimeria* spp, virulentas o atenuadas de replicación precoz que limitan su capacidad multiplicativa induciendo una respuesta inmune eficiente con poco daño tisular. Sin embargo, se ha observado

que tiene un espectro limitado contra cepas de *Eimeria* spp, caracterizadas por su constante evolución y amplia difusión. La aparición de cepas de *Eimeria* spp, resistentes a las drogas, sumada al aumento de las regulaciones y prohibición en el empleo de drogas anticoccidianas en la producción avícola comercial, aumenta la necesidad de establecer nuevas alternativas y estrategias de control (Bafundo, 1994; Juárez, 2005).

Después de la vacunación o de una infección natural siempre va a existir cierto grado de daño intestinal, el cual puede ser disminuido al controlar la infección utilizando alguna droga anticoccidiana, sin embargo, esta puede presentar repercusiones desfavorables como son la inducción de inmunidad no uniforme en la parvada, ya que las aves van a responder a la droga anticoccidiana, es decir, la mayor parte de las aves desarrollarán inmunidad moderada o promedio, pocas aves desarrollarán un excelente nivel de protección, pero también pocas aves no alcanzaran a desarrollar una inmunidad sólida y adecuada. Frente a esta situación y en caso de que ingresara una cepa de campo estas últimas aves serán las más susceptibles a ella y por tanto la coccidia al replicarse en gran cantidad haría que estas aves introdujeran esta nueva cepa al resto, que en determinado caso al tratarse de una cepa que presenta poca o nula protección cruzada con las cepas contenidas en la vacuna, se manifestaría en forma de brote severo (Bedrinik, 2001; Gutiérrez, 2002; Vega, 2003).

Desde los inicios de la avicultura comercial se observó que las aves son capaces de adquirir inmunidad natural a la reinfección con coccidias del mismo género y especie (Corona, 2003). Con este criterio se encontró disponible desde la década de 1950 la primera vacuna comercial elaborada en Estados Unidos de América, por varias décadas se han estado empleando vacunas vivas principalmente en las parvadas de aves reproductoras y un poco menos en pollonas de reemplazo y pollos de engorda (Etcharren, 2001). A nivel mundial existen por lo menos diez diferentes vacunas de coccidias viva comercialmente disponibles. Los oocistos vivos que se han empleado para la elaboración de vacunas varían de muchas formas, como por ejemplo el género y especie incluidos en la vacuna, si son virulentos o atenuados, si poseen

resistencia o son susceptibles a las drogas anticoccidiales más empleadas o bien el tipo de metodología que existe para su aplicación. De todas estas características la diferencia más importante a considerar es sin lugar a dudas si se trata de una cepa de *Eimeria* virulenta o atenuada. Las vacunas virulentas o no atenuadas contienen cepas de campo o laboratorio que no se han modificado de ninguna forma (Gutiérrez, 1999; Garza, 2005).

Algunas vacunas no cuentan con una buena cantidad de oocistos de las especies más patógenas, las cuales deberían ser suficientes como para inducir inmunidad protectora a largo plazo, por lo cual su efectividad depende del grado de reinfestación que tengan a partir de los mismos oocistos contenidos en la vacuna y que se encuentren en un momento determinado recalcando en la cama. Ocasionalmente cuando la patogenidad de una cepa prevalece sobre el grado de inmunogenicidad de la misma, las vacunas vivas pueden introducir nuevas especies o agentes patógenos a las parvadas (Quiroz, 1999; Cazarez, 2001).

Las vacunas atenuadas contienen oocistos de coccidia que se les reduce la virulencia artificialmente por medio de pases en embrión de pollo, o bien por selección de cepas precoces, la vacunación con oocistos atenuados evita de alguna forma los problemas ocasionados por las cepas patógenas de campo (Garza, 2005). Una de las ventajas de utilizar vacunas con cepas precoces es que la inmunidad protectora se induce sin ocasionar una caída fuerte de los parámetros productivos, como la ocasionada al emplear otro tipo de formulaciones de coccidia (Mc Dougald y Larry, 1984; Garza, 2005). Sin embargo, una desventaja notoria que existe, es el alto costo de producción asociado con la baja capacidad de replicación y producción de oocistos vacunales en aves libre de patógenos específicos empleadas para la generación de los oocistos vacunales. En presentes investigaciones mencionan que los pollos de engorda inoculados con vacunas de cepas precoces muestran rendimientos similares a los pollos de engorda criados bajo programas que contemplan el uso de drogas anticoccidiales. Mientras que al emplear algunas cepas virulentas pero de forma adecuada llegan a ser superiores incluso que cuando se

utilizan anticoccidianos en el alimento, muchas de las cepas contenidas en las vacunas vivas contienen cepas sensibles a las drogas anticoccidiales más comunes (Mc Dougald y Larry, 1984; Bafundo, 1994; Eckamn, 1998; Bedrinik, 2001).

Se han elaborado vacunas vivas que contienen cepas resistentes a los ionóforos, presentando una ventaja sustancial, ya que permite la medicación simultánea con ionóforos mientras la inmunidad a las coccidias se desarrolla, impidiendo de esta forma una posible interferencia por parte de cepas de campo, la mayoría de las vacunas vivas o atenuadas contienen dos o más especies de *Eimeria* (Vega, 2001).

En diversas explotaciones avícolas se incluye en el programa de vacunación únicamente aquellas especies que muestran una mayor prevalencia en la zona y que potencialmente pueden causar un brote en una determinada área geográfica. Debido a que dependiendo de la decisión que se tome de proteger contra un determinado tipo de cepas contenidas en la vacuna, existe el riesgo de que las aves se encuentren susceptibles contra otras especies de *Eimeria* spp, si no existen los estudios previos de protección zonal traslucimática, por ejemplo se ha reportado que existe poca o nula inmunidad cruzada entre cepas de la misma especie. La antigenicidad de las cepas de *Eimeria* pueden variar geográficamente, por lo cual, es importante probar las vacunas vivas contra aislamientos locales antes de administrar a toda una gran población de pollos de engorde de un mismo sitio geográfico. Si existen cepas inmunovariantes es necesario aislar y sustituir la cepa proporcionalmente en la vacuna viva que se va a emplear, creando de esta forma una vacuna autógena. La mayor parte de las vacunas son polivalentes (contiene más de una especie de *Eimeria*) (Bedrinik, 2001; Cazarez, 2001; Garza, 2005).

La vacunación permitirá reemplazar cepas nativas por cepas vacunales, que son menos patógenas y sensibles a la mayoría de los anticoccidianos y así prolongar la vida útil de los anticoccidianos (Etcharren, 2001). Cada especie de *Eimeria* posee material antigénico distinto, por lo que no existe inmunidad cruzada (Bafundo, 1994; Bedrinik, 2001).

MÉTODOS DE APLICACIÓN DE LA VACUNA CONTRA COCCIDIA

Recientemente se han desarrollado diferentes métodos, los cuales han tenido la finalidad de probar la forma más eficaz de proporcionar los oocistos vivos a las aves (Juárez, 2005). Entre los primeros que se probaron fue la administración por agua de bebida y aspersión directa sobre el alimento, ésta última ha caído en desuso y ha sido reemplazada por la aspersión de la vacuna en la nacedora a pollitos de un día de edad. El primer método desarrollado en Estados Unidos fue la aplicación ocular directa que consiste en aplicar una gota directamente al ojo del ave, los oocistos pasan hacia abajo a través del conducto naso-lagrimal y llegan al intestino a través de la orofaringe, este método requiere mucha mano de obra y habilidad (Moreno, 1990; Juárez, 2005); en la actualidad este método va siendo reemplazando por la cabina de aspersión, el cual consiste en resuspender los oocistos en una tinción especial inocua para el ave, el cual contiene la doble ventaja de que por un lado se puede evaluar visualmente la aplicación de la vacuna y por otro lado estimula a las aves a picotear y tomar directamente los oocistos que se encuentran impregnando el plumón de sus compañeros. Otra metodología empleada ha sido la administración de estos mismos oocistos vivos incorporados a un gel de color, el cual es colocado en las cajas de transporte del pollito o en las charolas de alimentación de la granja, los pollitos ingieren el gel y de esta manera los oocistos viables en pequeñas cantidades pero de forma segura, en la cual la mayor parte de los pollitos los van a ingerir, lo cual resulta en una infección primaria homogénea y consecuentemente en el desarrollo de una inmunidad sólida y contundente (Cazarez, 2002; Quiroz, 2005).

Últimamente y de la mano con el desarrollo de la tecnología, la aplicación de biológicos en huevos embrionados de 18 días (*in ovo*), presenta varias ventajas, una de ellas es que se incrementa la eficacia y repetibilidad en la administración de dosis por pollo, es decir se aumenta la seguridad de que realmente cada pollo está recibiendo la dosis de vacuna que se debe recibir.

La mayoría de las investigaciones actuales se encuentran enfocadas a descubrir cuáles son los principales factores involucrados en la resistencia que presenta el

parásito hacia su huésped y los mecanismos que emplea el ave para obtener una inmunidad eficiente, los progresos recientes en tecnología genética facilitarán la identificación y caracterización de los genes del huésped involucradas en las respuestas inmunes, además se halla en investigación la caracterización específica de los genes y proteínas del parásito que desencadenan las respuestas inmunes protectoras del huésped, esto con la finalidad de obtener antígenos recombinantes de coccidia que puedan ser utilizados como posibles vacunas (Juárez, 2005).

En estudios efectuados *in vivo* se ha observado que para obtener cierto grado de inmunidad capaz de tolerar favorablemente un desafío posterior con altas dosis de oocistos se necesitan dosis bajas y repetidas de *Eimerias*, esto a la vez que limita la replicación de las cepas vacunales evitando un daño tisular intestinal similar al ocasionado por las cepas de campo, generando una buena respuesta inmune, este principio se utiliza en la mayoría de las vacunas existentes en el mercado (Gutiérrez, 1999; Etcharren, 2001; Cortéz y Castalleda, 2003).

La estrategia general que se persigue actualmente es producir un brote controlado de la enfermedad, con un inóculo coccidiano conocido y si el brote post-vacunal es demasiado severo el especialista pueda manejarlo (Bafundo, 1994), este brote controlado tiene la finalidad de inducir inmunidad y proteger a las aves de un brote clínico por cepas de campo, una forma de efectuar la inmunización es aplicar una cantidad pequeña de oocistos vacunales al día de edad por aspersión, en el gel de transporte, micropellets o bien el agua de bebida, días posteriores a la aplicación y dependiendo del tipo de vacuna, moderar el impacto del brote de coccidias aplicando una droga anticoccidial, sin embargo, los resultados de esta práctica son inconsistentes (Gutiérrez, 1999; Quiroz, 2005), ya que se tienen algunas variables que no se pueden controlar adecuadamente, variables como son las condiciones de la cama, la desuniformidad de la inmunización, favorecida por la tasa desuniforme del desenquistamiento de los esporozoítos, ésta debida principalmente a que el pollito al día de edad aún no tiene maduro su sistema digestivo por la secreción de pepsina, tripsina, quimotripsina y sales biliares es irregular, lo que provoca que

algunos pollitos queden inmunizados y otros no, éstos últimos se vuelven más tarde susceptibles a coccidias de campo o incluso a los oocistos de la misma vacuna, el uso de medicamentos anticoccidiales pueden suprimir la reacción post-vacunal, pero también se tiene al mismo tiempo el riesgo de suprimir por completo el desarrollo de la inmunidad intestinal, dejando a las aves sin protección contra un futuro brote por cepas de campo de coccidia y además con el tejido intestinal dañado (Eckamn, 1998; Vega, 2001; Tovar, 2002).

La aplicación de cantidades bajas de coccidias vacunales a los cinco días de edad en agua de bebida, con la finalidad de que la coccidia vacunal no dañe el intestino del pollito a una edad muy temprana, con el consecuente impacto negativo sobre productividad y pigmentación (Mc Dougald y Larry, 1984; López, 1997), en tal aplicación tardía afecta la desenquistación de los oocistos vacunales de manera más favorable, obteniendo mayor uniformidad en la inmunidad generada por la infección vacunal, la utilización de un coccidiano, el cual independientemente del estado de la cama permite controlar la replicación a lo largo de la crianza de coccidias ajenas a la vacuna, manteniendo la curva de desafío lo más baja posible y permitiendo que la parvada desarrolle una inmunidad sólida contra la vacuna sin que halla sobresaltos ocasionados por un brote clínico con todas sus repercusiones clínicas y económicas, además de auxiliar evitando enteritis necrótica por los posibles brotes de *Clostridium perfringens* tipo C inducidos al retirar los anticoccidianos de tipo ionóforo de la dieta (Juárez, 2005; Quiroz, 2005).

Después de un brote de coccidias ya sea natural o inducido existe un crecimiento recuperatorio, el cual debe obtenerse rápidamente antes de que las aves vayan al mercado, por lo cual y debido a que los oocistos vacunales necesitan al menos dos ciclos de reproducción en el ave para inducir una inmunidad adecuada, se requiere que la exposición sea lo más temprana posible (Merck, 2003), por lo que la vacunación deben efectuarse antes de las dos primeras semanas de vida, ya que un brote natural o inducido después de la tercera semana de vida tiene repercusiones sobre el pollo de engorda, ya que hasta la fecha de salida a mercado, el ave aún no ha

tenido su crecimiento recuperatorio y por lo tanto se tiene que vender con un peso menor, a un menor precio y castigado por falta de uniformidad y posiblemente mala pigmentación (Powell, 1994; Corona, 2003; Garza, 2005; Quiroz, 2005).

En la actualidad la producción del pollo en engorda ha evolucionado de acuerdo a las exigencias del mercado, pasando de una crianza de traspatio a una crianza en forma intensiva y masiva, gracias a los avances continuos de la tecnología y la genética, con lo cual se está logrando acortar el periodo de crianza. Ya que en décadas anteriores, para obtener un peso promedio aproximado de 2.500 g. el pollo permanecía en estancia de 10 a 11 semanas (Castellanos, 1994; Cortéz, 2003). En la actualidad; este parámetro productivo se está obteniendo en un periodo de 6 semanas, en consecuencia al acortar el periodo de crianza de los pollos también se ha alterando el ambiente natural de las coccidias; de acuerdo a los sistemas de manejo que se implementen, por ejemplo: en el caso de la cría de pollos en piso, cuanto mayor sea el número de pollos por metro cuadrado, el mal manejo de bebederos, la presencia de humedad en las camas y la época de lluvias, son los predisponentes para que se presente una infestación masiva (Quiroz, 2002).

HIPOTESIS

Actualmente el control de la coccidiosis depende de la quimioterapia utilizada tanto en el agua como en el alimento durante la crianza de las aves con el inevitable desarrollo de cepas resistentes, daño intestinal y el costo económico que esto representa, como alternativa práctica el uso de vacunas con parásitos atenuados de coccidias nativas de la zona de explotación y la combinación de drogas anticoccidiales en el alimento se pretende controlar desafíos de coccidiosis por periodos prolongados, así como sustituir cepas con mayor sensibilidad a las drogas anticoccidiales de uso común en la explotación avícola.

OBJETIVO GENERAL

Estimular la inmunidad temprana en pollos de engorda, al ingerir oocistos vacunales de *Eimerias* nativas de la zona de explotación, la cual proteja la integridad intestinal en la edad adulta.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Mantener niveles bajos de replicación de los oocistos vacunales y de campo en aves desafiadas a temprana edad.

Fomentar la sensibilidad a los coccidiostatos.

Medir el grado de lesiones presente a los 28 y 35 días en aves vacunadas y testigo.

Evaluar, globalmente, consumo de alimento, conversión alimenticia, ganancia de peso y uniformidad del pigmento en aves vacunadas y testigo.

MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación de campo se realizó en una granja comercial llamada “La Cruz”, que se encuentra ubicada a las afueras de la ciudad de Morelia, en el km 13 de la carretera Morelia-Pátzcuaro, con una latitud de 19° 85'N, altitud 1833 msnm y con una precipitación pluvial en los meses de Junio a Septiembre.

Aves: Se utilizaron un total de 33,660 pollitos mixtos de un día de edad, de un mismo lote de reproductoras de la línea ROSS, provenientes de una incubadora comercial.

Caseta: La granja está conformada por 3 casetas, cada una con dimensiones de 100 metros de largo x 8 metros de ancho, diseñadas para alojar 11,220 pollitos (densidad de 14 pollos/m²), identificada como caseta 1 (vacunal 1), caseta 2 (testigo) y caseta 3 (vacunal 2) designándose un casetero para el manejo de una caseta, para evitar en lo posible la contaminación de oocistos. A las casetas vacunales en lo sucesivo se les denominará vacunadas.

Las casetas fueron previamente sometidas a un proceso de lavado (cortinas y paredes) y quemado de pisos y paredes con lanzallamas; desinfección de casetas y paja molida de cebada con formol concentrado y el equipo de comederos (charolas de recepción, comederos automáticos y silos) bebederos (bebederos de campana y tinaco), criadoras desinfectados con cuaternario de amonio al 20%, se colocaron tapetes sanitarios en las puertas de cada caseta, los cuales se utilizaron tanto a la entrada como a la salida de las mismas.

Comederos: Cada caseta contó con 224 comederos automáticos (1 comedero/ 50 pollitos) para mantener alimento a libre acceso durante toda la crianza, también se colocaron 112 charolas de plástico para estimular el consumo del alimento durante los primeros 7 días de crianza.

Bebedores: Se utilizaron 112 bebederos de plástico de campana (1 para 100 aves) también se colocaron 112 charolas de plástico distribuidas en toda la caseta para servir agua, las cuales se retiraron al día siguiente.

Temperatura: Cada caseta contó con un programa de cómputo; que permite controlar tanto la temperatura y la ventilación requerida por las aves durante toda la crianza, para mantener la temperatura, se colocaron 11 criadoras tipo infrarrojas (1 por cada 100 pollitos), la temperatura que se mantuvo dentro de la caseta se monitoreó al colocar 4 sondas digitales, las cuales registran cada hora la temperatura que se mantuvo dentro de la misma, en el cuadro 4 se describe el patrón de temperatura requerida por los pollos durante la crianza.

Alimento: El programa de alimentación se elaboró en 4 etapas , de acuerdo a las necesidades nutritivas en el desarrollo del ave, la fórmula nutritiva fue igual para las tres casetas.

En el cuadro 5 se describen el programa de los tratamientos anticoccidiales para las aves vacunales y las aves testigo.

Cuadro 4. Temperatura ofrecida durante la crianza.

EDAD		Temperatura en °C
DIA	Primero y segundo	32
	Tercero a séptimo	30
SEMANA	Segunda	28
	Tercera	26
	Cuarta	24
	Quinta	22
	Sexta	20
	Séptima	20

Cuadro 5. Descripción de los tratamientos en la elaboración del alimento.

	0 a 7 días	8 a 21 días	22 a 35 días	36 a 49 días
TRATAMIENTO	Preiniciador	Iniciador	Crecimiento	Finalizador
Pollos que consumieron la vacuna en el alimento. (vacunal 1) (vacunal 3)	Sin coccidiostato	Sin coccidiostato	Salinomicina 30 ppm Nicarbazina 50 ppm	Sin coccidiostato
Pollos que no consumieron la vacuna en el alimento. (testigo)	Nicarbazina 100ppm	Nicarbazina 100ppm	Salinomicina 30ppm Nicarbazina 50 ppm	Salinomicina 60 ppm

Vacunas: Durante este periodo, se aplicaron las vacunaciones correspondientes de acuerdo al calendario establecido en la granja.

Cuadro 6. Calendario de vacunación utilizado en la granja.

VACUNA	TIPO	EDAD-DIAS	VIA APLICACIÓN
MAREK	Virus vivo	1	Subcutánea
NEWCASTLE	Virus vivo	10-14	Ocular
NEWCASTLE	Emulsión v. v.	10 -14	Subcutánea
BRONQUITIS	Virus vivo	10-14	Ocular
GUMBORO	Virus vivo	10-14	Ocular
ARTRITIS VIRAL	Virus vivo	1 y 8	Oral

Vacuna contra coccidia: La vacuna contra coccidiosis se elaboró con oocistos de campo previamente aislados de la zona de explotación, cada mililitro contenía 400,000 oocistos de *E. acervulina* y 200,000 oocistos de *E. praecox*; la dosis

señalada por el laboratorio indica 1 mililitro de vacuna por cada 1000 aves; con esta dosis se pretendió que cada pollito consumiera alrededor de 600 oocistos atenuados. La vacuna se mantuvo en refrigeración entre 4 y 9°C, luego se transportó al sitio de trabajo en hieleras con gel congelante para mantener la temperatura recomendada, evitando la congelación de la vacuna.

Agua: Para diluir la vacuna se utilizó agua purificada.

Bomba aspersora: Para la aplicación de la vacuna se utilizó una bomba aspersora de mochila.

También se utilizó microscopio, cámaras para Mc Master, sal yodada, tubos de ensayo graduados con tapa, bolsas de plástico transparente, marcadores, mesa de trabajo, manual de coccidiosis.

Aplicación de la vacuna contra coccidia en el alimento antes de la recepción de los pollitos

En las casetas vacunales se sirvieron en las charolas de alimentación medio kg de alimento preiniciador sin coccidiostato distribuido en toda la charola, con la finalidad de que las aves ingieran de manera rápida los oocistos vacunales, evitando que el alimento pierda demasiada humedad por el calor emitido de las criadoras para mantener la temperatura requerida en la recepción, en la caseta testigo el alimento preiniciador contenía coccidiostato, el cual se sirvió a libre acceso en charolas y comederos automáticos.

La preparación y asperjado de la vacuna sobre el alimento se realizó 2 horas antes de la llegada del pollito, en cada caseta vacunal se diluyeron 12 ml de vacuna en 12 lt de agua, se asperjó en forma lineal cada una de las charolas con un rociado de gota fina, de acuerdo a las indicaciones del laboratorio fabricante.

Al observar que los pollitos consumieron la mayor parte del alimento que contenía la vacuna se sirvió alimento a libre acceso. Las charolas de recepción de las 3 casetas

se retiraron al finalizar la primera semana de crianza. Para dar seguimiento al comportamiento de la campana de los oocistos vacunales se muestrearon heces de cada una de las casetas (vacunales y testigo) los días 4, 5, 6, 7, 14, 21, 28, 35 y 42 para evaluar la eliminación promedio de oocistos por g de heces, la forma de recolectar las muestras fue la siguiente: las muestras se colectaron en forma de zigzag de toda la caseta, la cantidad muestra de cada caseta fue de 50g de heces libre de paja. Las muestras se colocaron dentro de bolsas de plástico, identificándose con los siguientes datos: número de caseta, edad de las aves, hora de colecta, consistencia de la muestra.

De cada muestra colectada se realizó un estudio coproparasitoscópico a través de la técnica Mac-Master, el muestreo de los días 4, 5, 6, 7 indicó la implantación y reproducción de los oocistos vacunales de los pollos vacunados y en los pollos no vacunados evaluar si existe una contaminación previa al momento del desafío de campo.

Con el muestreo de los días 14, 21, 28 se dio seguimiento a la cantidad promedio de oocistos eliminando en las heces y con ello el estímulo de la respuesta inmunitaria.

Con el muestreo de los días 35, 42, 49 se valoró el comportamiento promedio de oocistos eliminados en el control ante el desafío de una coccidiosis de campo, cada uno de los valores de los coproparasitológicos se interpretó en forma gráfica.

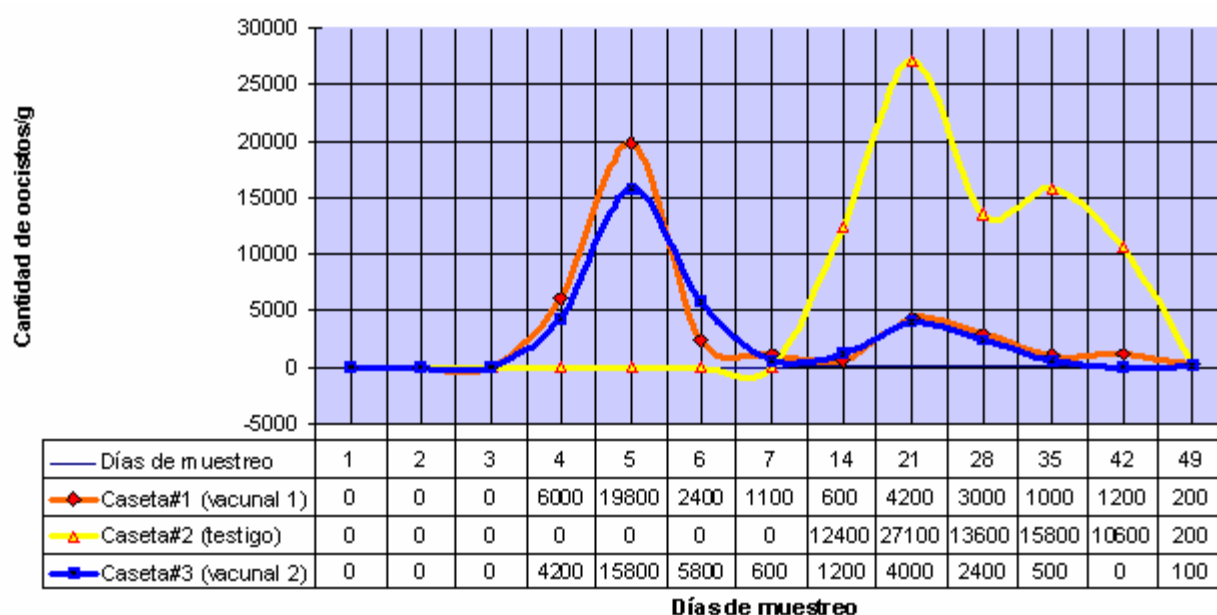
A partir de los días 28, 35 días se realizaron necropsias, (10 aves por caseta), para medir el índice de lesiones intestinales en la escala de +0 a +4 basado en el manual técnico de coccidiosis del laboratorio Pfiser, cuyo manual está basado en el criterio de Jhonson y Reid

Al final del periodo de crianza se elaboró un cuadro comparativo entre los parámetros zootécnicos consumo de alimento, conversión alimenticia, ganancia de peso, mortalidad y grado de pigmentación entre las aves vacunadas y testigo.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

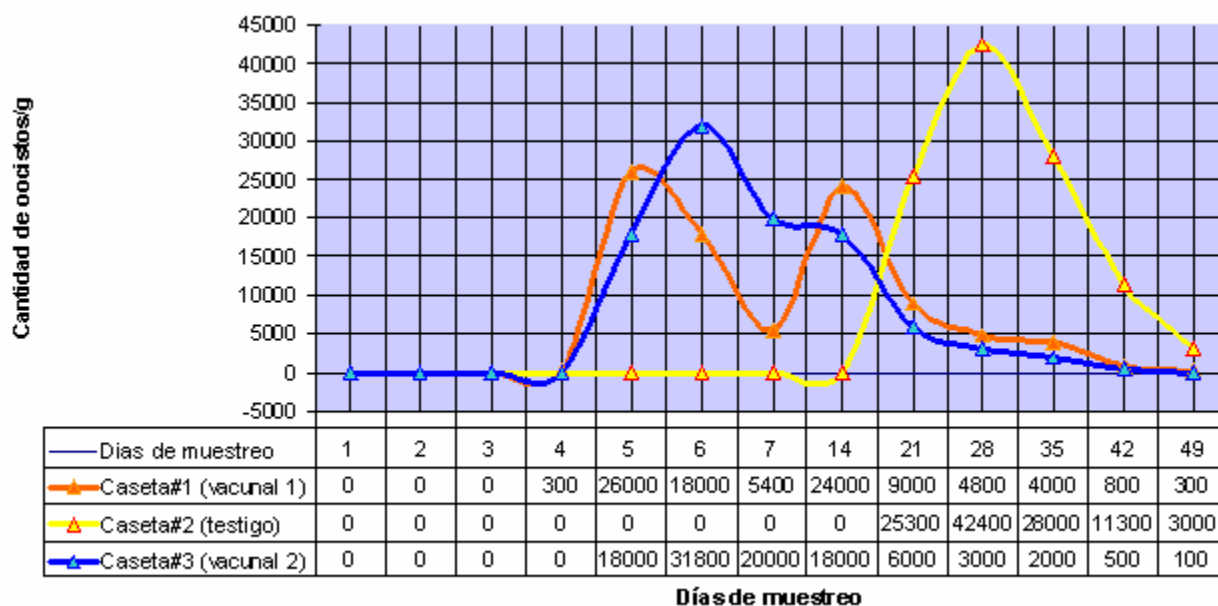
Los valores de cada lectura coproparasitológica se presentan en la Figura 5, como promedio de oocistos/g de *E. praecox* eliminados en las heces de aves vacunadas, así como de las aves testigo. Es de rescatarse la uniformidad que se observa en la respuesta de las aves tratadas, en comparación con las testigo.

Figura 5. Oocistos promedio por g de heces, en aves vacunadas (con *E. praecox*) y testigos



De modo similar, en la Figura 6 se presenta el promedio de oocistos eliminados de *E. Acervulina* por g de heces de aves vacunadas contra este protozooario y las testigo.

Figura 6. Promedio de oocistos de *E. Acervulina* por g de heces, eliminados por las aves vacunadas y las testigo.



En las Figuras 5 y 6 se observa que las aves al ser expuestas a un desafío temprano de coccidiosis presentaron eliminación de oocistos de *Eimerias* en las heces a partir del 4to y 5to día respectivamente, tal vez como respuesta de la vacuna, mientras que las aves testigo no manifestaron valores de oocistos durante los primeros 14 días. Estos primeros resultados permiten avanzar la conclusión de que, la presencia continua de oocistos en la cama en aves vacunadas durante los primeros 16 días permitió el estímulo temprano de inmunidad (Techaren, 2001).

La eliminación promedio de oocistos/g de heces de *E. praecox* en las aves vacunadas no mostraron diferencias significativas durante la prueba, mientras que para *E. acervulina* la variación de los valores de oocistos/g de heces observada en los primeros 14 días no presentaron efecto en el desafío de una coccidiosis de campo, las aves vacunadas mantuvieron durante los 21 días de la prueba niveles bajos de replicación de oocistos para las dos *Eimerias*, en comparación a los valores mostrados de las aves testigo.

En las aves testigo las mayores concentraciones (42,400 oocistos /g) observados en el día 28 indican que las aves presentaron una coccidiosis sub-clínica +1, (Jonson y Reid, 1982), presentando respuesta poco favorable al uso de coccidiostatos.

La presencia de coccidiostato en el alimento en las aves vacunadas a partir de la 3era semana, disminuyó favorablemente el conteo de oocistos/g de heces presentado en el muestreo de la 4ta semana, de manera contraria los valores mostraron mayor índice de replicación presentados de las aves testigo.

De acuerdo con la técnica descrita por Jonson y Reid (1982), los resultados de las necropsias realizadas en los días 28, 35 de edad en las aves vacunadas no presentaron lesiones visibles de *Eimeria acervulina* +0, las aves testigo presentaron lesiones de *E. acervulina* +1 en el día 28 de edad, posterior a las necropsias realizadas en el día 35 únicamente se observaron lesiones de enteritis.

Cuadro 7. Resultados finales de los índices zootécnicos de la caseta vacunal 1 y caseta testigo.

INDICADORES	CASETA 1	CASETA 2	DIFERENCIA
No. de pollos	11220	11220	0
Peso inicio (kg)	0.038	0.038	0
Peso final (kg)	2.632	2.567	+ 0.065 g
Ganancia de peso/diaria	0.071	0.068	+ 0.003 g
% mortalidad	4.31	4.56	- 0.25 %
Pollos vendidos	10738	10704	+34
Pollos vendidos (kg)	28,262.41	27,477.16	+785.25 kg
Consumo de alimento/parvada	56610	57110	- 500 kg
Conversión alimenticia	2.003	2.078	- 0.075 g
Uniformidad del pigmento	86%	74%	+12%

En los Cuadros 7 y 8 se presenta un resumen de los principales parámetros productivos que se midieron en la presente investigación, al realizar un comparativo entre las aves vacunadas y aves testigo

Las aves que fueron desafiadas a temprana edad contra coccidiosis y consumieron coccidiostato en determinado periodo de la crianza mejoraron los parámetros zootécnicos que se midieron al final de la prueba, destacando la conversión alimenticia, ganancia de peso y uniformidad del pigmento en comparación con las aves que únicamente se sometieron a un programa rotacional de coccidiostato. Estos resultados coinciden con las observaciones de Powell en 1994.

Las aves vacunadas que presentaron mayor desafío de replicación de oocistos al comienzo de la crianza mostraron una mejor conversión alimenticia y uniformidad del pigmento al final de la crianza.

Cuadro 8. Resultados finales de los índices zootécnicos de la caseta vacunal 2 y la caseta testigo.

INDICADORES	CASETA 3	CASETA 2	DIFERENCIA
No. de pollos	11220	11220	0
Peso inicio (kg)	0.038	0.038	0
Peso final (kg)	2.631	2.567	+ 0.064 g
Ganancia de peso/diaria	0.073	0.068	+ 0.005 g
% mortalidad	4.17	4.56	- 0.39 %
Pollos vendidos	10748	10704	+44
Pollos vendidos (kg)	28,277.98	27,477.16	+800.82 kg
Consumo de alimento/parvada	56542	57110	- 568 kg
Conversión alimenticia	1.999	2.078	- 0.079 g
Uniformidad del pigmento	94%	74%	+20%

El principio fundamental de inducir una respuesta inmunitaria temprana a través de la aplicación de una vacuna contra coccidiosis al primer día de edad de las aves utilizando cepas únicas de la zona de producción permitió mejorar el control y la resistencia de la coccidiosis de campo, la cantidad promedio de oocistos vacunales por ave fueron suficientes para estimular la inmunidad en las aves vacunadas dicha respuesta se mantuvo hasta el final de la crianza debido a las continuas reinfestaciones a las que fueron sometidas las aves al estar en contacto continuo con los oocistos que se eliminan con las heces (Garza, 2005), mientras que en las aves testigo se descarta una contaminación previa al no presentarse eliminación de oocistos en los primeros 14 días.

El coccidiostato en las aves vacunadas mejoró la sensibilidad de la coccidiosis frente a un desafío de campo, mientras que en las aves testigo el programa de coccidiostato al que se sometieron las aves durante la crianza presentaron conteos de riesgo de coccidiosis de afectar alguno de los parámetros productivos (Janssen 1998) a los 28 días, siendo sometidas las aves testigo a un tratamiento a base de robenidina por 3 días, por lo que se vio afectado el desarrollo de inmunidad.

El estímulo temprano de la respuesta inmune, el bajo índice de replicación y la pronta recuperación de la integridad intestinal permitieron obtener mejores índices zootécnicos al final de la crianza, principalmente en la conversión alimenticia y uniformidad del pigmento.

Las vacunas deben mantener un nivel bajo de replicación, debido a que si existe un nivel alto de excreción de oocistos a la cama, además del daño intestinal, hay mayor posibilidad de generar una resistencia futura hacia drogas anticoccidiales (Powell, 1994; Juárez, 2005; Quiroz, 2005) las cuales dentro de los programas de protección pueden utilizarse rotativamente y como alternativa de la vacunación. Por lo cual un

bajo nivel de la campana de desafío provocó poco daño intestinal y adicionalmente esta menor velocidad en el surgimiento y selección de cepas de coccidia con resistencia a diferentes drogas anticoccidiales se mantienen bajas.

CONCLUSIONES

Del análisis realizado se desprenden las siguientes conclusiones:

1. La concentración de huevecillos de *Eimeria* por g de heces (de 15,000 a 20,000 para *praecox* y de 25,000 a 30,000 para *acervulina*) en los muestreos realizados a los 4, 5, 6 y 7 días post-vacunales, confirman la implantación y reproducción de los oocistos en las aves vacunadas.
2. La concentración de huevecillos de *Eimeria* por g de heces (de más de 25,000 para *praecox* y de más de 40,000 para *acervulina*), en los muestreos realizados a las aves testigo, durante los días 14 a 28 post-vacunales, sugieren la respuesta inmunitaria de aves tratadas, con protección en la edad adulta.
3. Los indicadores productivos: kg de pollo vendido, eficiencia alimentaria por parvada y uniformidad en la pigmentación mostraron mejores resultados en los pollos tratados, en comparación con los testigos.
4. Por lo anterior, se recomienda la vacunación contra *Eimeria* a edad temprana, combinada con coccidiostato, para mejorar la sensibilidad y reemplazar oocistos de alta patogenicidad por oocistos atenuados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Anadón, A; y Martínez M. R. 2000. Coccidiosis aviar: problema de todos los días. Notas Científicas.2:1-8.
- 2.- Bafundo, K. W. 1994. Aplicación práctica de las vacunas con ooquistes vivos en la avicultura comercial. VIII Seminario Internacional. Universidad de Georgia y AMEVEA. Athens Georgia.
- 3.- Bedrinik, P. 2001. Experiencia en el control de la coccidiosis aviar en América. Memorias de la XXVI Convención Anual ANECA. Abril 25-28. Acapulco, Gro. México. p. 17-18.
- 4.- Boero, J. J. 1990. Parasitosis animal. Tomo II. 4ª edición. ED. Universitaria de Buenos Aires. p. 219-223.
- 5.- Calnek, B. W. 1995. Enfermedades de las aves. 1era. edición en Español. ED. El Manual Moderno S.A. de C. V. México, D. F. p. 891-911.
- 6.- Carrillo, V. J. 2005. Memorias del IX Jornada Médico Avícola. UNAM. p. 51-67.
- 7.- Castellanos, F. 1982. Manuales de educación agropecuaria. Aves de corral. ED. Trillas. México D. F. p. 70-72.
- 8.- Cazares, R. 2001. Inmunización contra coccidiosis en pollos de engorda. Tesis. UNAM, México, D.F. p. 4-10.
9. - Conway, P. D. and McKenzie M. E. Poultry coccidiosis. Diagnostic and testing Procedures. 2ª edition. Pfizer. 1994. p. 23-29.

- 10.- Cordero del Campillo, M, Rojo Vázquez F, A, Martínez Fernández, A. R.2002. Parasitología veterinaria. 3era edición. ED. Mc. Graw Hill Interamericana. Madrid, España. p. 757-768.
- 11.- Corona, J 2003. Coccidiosis. La salud y productividad de las aves. Los Avicultores y su Entorno. (1):8-11.
- 12.- Cortéz, C. A.; Castalleda, S. M. 2003. Producción de pollos de engorda. Los Avicultores y su Entorno. (34): 62-68.
- 13.- Departamento Técnico de Janssen Animal Health. 1998. Guía para la planificación anticoccidiana racional. Tecnología Avipecuaria. 129:16-20.
- 14.- Engormix, Ponedoras: Enfermedades y parásitos. Protozoarios que consisten en una sola célula, como los coccidios. [En línea]
[http:// www.engoermix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura1.asp?valor=55-72k](http://www.engoermix.com/nuevo/prueba/areadeavicultura1.asp?valor=55-72k)
[Consulta: 13 de agosto, 2005]
- 15.- Eckamn, M. K. 1998. Programa de aditivos anticoccidianos para los alimentos. Acontecer Avícola. Vol. 1; p 50-53.
- 16.- Etcharren, M. L. 2001. Vacuna contra coccidiosis, una opción variable. Los Avicultores y su Entorno. (4): 24-26.
- 17.- Garza R. E. 2005. Vacuna Autocox contra la coccidiosis aviar Laboratorio Eimeria. Querétaro, Qro.
- 18.- Gordon, R. F. y Jordan, F. T. W. 1985. Enfermedades de las aves. 2ª edición. ED. El Manual Moderno. México. p. 155-163.
- 19.- Gutiérrez, A. I. 1999. Coccidiosis. Inmucobreeder. Manual Técnico. 18:210-219.

- 20.- Gutiérrez, L. Y. 2002. Manual de Coccidiosis en pollos de engorda. Tesis UNAM, México D. F. p. 25-39.
21. - Johnson, J. and Reid, W. 1982. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. (2nd Ed) ED. Burgess Pub. Co. Miniápolis, USA. p. 395-367
- 22.- Janssen Farmacéutica. Diagnostico de la Coccidiosis en Pollos. Folleto. 1993. p. 3-25.
- 23.- Juárez M. A 2005. Coccidiosis aviar. Inmunoprofilaxis en la coccidiosis aviar. Los Avicultores y su Entorno. (45): 80-86.
24. - Levine, N. 1973. Protozoan parasites of domestic animals and wild man. (2 ed) ED. Burgess Pub. Co. Miniápolis, USA. p.18- 23.
- 25.- López C. C. 1997. Repercusión de la Coccidiosis y endoparasitosis en la absorción de nutrientes y el metabolismo de las aves. Memorias del 90 Curso de Actualización de Avimex. Patologías Digestivas y Metabólicas de las aves. México, D. F. p. 64- 89.
- 26.- McDougald, PhD y Larry, R. 1984. La coccidiosis y su control. Departamento de Ciencias Avícolas, Universidad de Georgia. E. U. p. 2-18.
- 27.- Merck, 2003. El Manual Merck de Veterinaria. ED. Grupo Océano. Barcelona, España. p.1783, 1786.
- 28.- Moreno, D. R. 1990. Coccidiosis en pollos. Memorias de la primera Jornada Médico Avícolas. Aneca. Julio de. México. p. 129-129.

- 29.- Paez E. D. y Ocampo C. L. 2005. Terapéutica avícola. 1era edición. México, D. F. p. 147-201
- 30.- Powell, C. K. 1994. Evaluación de la coccidiosis en el pollo de engorda. Memorias de la XIX Convención anual Aneca. Puerto Vallarta. México. Mayo de 1994. p. 333-348.
- 31.- Pulido, J. J. 1997. Revisión de literatura sobre coccidiosis en pollos de engorda. Tesis. Julio. UMSNH.
- 32.- Quiroz, R. H. 1999. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México UTEHA.
- 33.- Quiroz R. H. 2002. Parasitología y enfermedades de los animales domésticos. ED. Limusa. México D. F. p 162-172.
- 34.- Quiroz, R. H. 2005. Uso de vacunas para controlar la coccidiosis aviar en pollo de engorda. Memorias de la X jornada Médico Avícola. UNAM. México. Febrero del 2005. p. 109-112.
- 35.- Quintana, J. A. 1999. Avitecnia. Manejo de las aves domésticas más comunes. (3ª ed) ED. Trillas. México, D. F. p.151-166.
- 36.- Randall, C. J. 1989. Enfermedades de las aves domesticas y de corral. ED. Interamericana. España. p. 65-69.
- 37.- Rojo, M. E. 1991. Enfermedades de las aves. 2ª edición. Ed. Trillas. México. 1991. p. 103-113.
- 38.- Sumano L. H. y Ocampo C. L. 1997. Farmacología veterinaria. 2ª edición. Ed. Mc Graw-Hill. México. p.300-316.

39.- Tovar H. M. 2002. Situación actual en la prevención de la coccidiosis y perspectivas de futuro. Jornadas Profesionales de Producción de Carne. Selecciones Avícolas. Vol. 21 p. 361- 371.

40.- Vega, S. C. 2001. Terapia anticoccidiana. Memorias de XXVI Convención Anual ANECA, abril 25-28, Acapulco, Gro. p. 328-336.

41.- Vega, C. A. Actualidades de la coccidiosis aviar. Memorias de la IX jornadas Médico Avícolas. UNAM. México. 2003. p. 171-182.