

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-LEON**

**Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinaria**

**Departamento de Sanidad Animal, Unidad de Parasitología**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO**

**Tema:**

**Estudio Longitudinal de la infección por Coccidia en pollos de engorde broiler de la Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias UNAN-LEÓN en el periodo del 17 de marzo al 21 de abril 2016.**

**Autores:**

- **Br. Mónica Guadalupe Flores García.**
- **Br. Rosmary de los Ángeles Ríos Bermúdez.**

**Tutora:**

**Dra. Luz Adilia Luna Olivares. Msc. PhD**

## Contenido

1-	RESUMEN.....	6
2-	INTRODUCCIÓN.....	7
3-	ANTECEDENTES .....	9
4-	JUSTIFICACIÓN.....	10
5-	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11
6-	OBJETIVOS .....	12
	6.1- Objetivo General:.....	12
	6.2- Objetivos Específicos:.....	12
7-	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	13
	7.1 Avicultura.....	13
	7.1.1 Avicultura en Nicaragua .....	13
	7.2 Pollo Broiler.....	14
	7.2.1 Origen de pollo Broiler (línea Cobb) .....	14
	7.2.1.1 Definición de pollo broiler.....	15
	7.3 Manejo general.....	15
	7.3.1 Recepción de los pollitos.....	16
	7.3.2 Fase de arranque (0-14 días).....	16
	7.3.3 Fase de crecimiento (10-30/35 días).....	16
	7.4 Requerimientos Nutricionales .....	17
	7.4.1 Alimentación .....	17
	7.4.2 Energía.....	17
	7.4.3 Proteína.....	18
	7.4.4 Macrominerales .....	18
	7.4.5 Minerales Traza y Vitaminas .....	18
	7.4.6 Enzimas .....	19
	7.5. Anatomía y Fisiología digestiva de las aves.....	19
	7.5.1 Procesos y transformación de los alimentos.....	19
	7.5.2 Digestión .....	19
	7.5.3 Absorción .....	22
	7.5.4 Metabolismo .....	22
	7.6 Salud animal .....	22

7.7 Parasitismo .....	22
7.8. Ecología parasitaria.....	23
7.9. <i>Eimeria</i> spp.....	23
7.9.1 Especies de <i>Eimeria</i> .....	25
7.9.1.1 <i>Eimeria Acervulina</i> : .....	25
7.9.1.2 <i>Eimeria máxima</i> :.....	26
7.9.1.3 <i>Eimeria Necatrix</i> :.....	27
7.9.1.4 <i>Eimeria Brunetti</i> :.....	29
7.9.1.5 <i>Eimeria. tenella</i> :.....	29
7.9.1.6 <i>Eimeria mitis</i> :.....	31
7.9.1.7 <i>Eimeria praecox</i> :.....	31
7.9.2 Ciclo de Vida de <i>Eimeria</i> spp. ....	33
7.9.3 Inmunidad a los parásitos coccidianos .....	37
7.9.4. El papel de los mastocitos en la inmunidad coccidiana .....	40
7.9.5 Coccidiosis en granjas industriales de engorde .....	42
7.10 Control y Profilaxis.....	44
8- MATERIALES Y MÉTODOS .....	45
A) Área de Estudio .....	45
B) Tipo de estudio .....	46
C) Universo de la muestra .....	46
D) Tamaño de la muestra.....	46
1. Fase de Campo .....	47
2. Fase de Laboratorio.....	47
9- RESULTADOS.....	53
10- DISCUSIÓN.....	56
11- CONCLUSIÓN .....	58
12- RECOMENDACIONES.....	58
13- REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA. ....	60
14- ANEXOS .....	67
.....	67

## **Dedicatoria**

A Dios, por habernos guiado por el buen camino, por darnos fuerza para seguir adelante y no rendirnos ante los problemas presentados durante todo este tiempo transcurrido, enseñándonos a encarar las adversidades sin perder nunca la fe ni desfallecer en el intento.

A nuestros padres, por sus consejos, apoyo, amor, comprensión y por brindarnos su ayuda en los momentos difíciles, por habernos dado todo lo que somos como persona, nuestros valores, principios, carácter, empeño y nuestra perseverancia para seguir adelante.

A nuestra tutora, Dra. Luz Adilia Luna por su apoyo, ayuda y guía incondicional día con día para lograr la finalización de nuestra tesis.

## **Agradecimiento**

A Dios, por darnos la sabiduría y capacidad intelectual, por su bendición y por permitirnos llegar a lograr este sueño tan anhelado como es terminar nuestros estudios universitarios y finalizar esta meta de nuestras vidas.

A nuestros padres, por su esfuerzo para proporcionarnos educación y lecciones de vida, por habernos enseñado que con esfuerzo, trabajo y dedicación todo se puede lograr, y hacernos ver la vida de una forma diferente y confiar en nuestras decisiones.

A nuestra tutora, Dra. Luz Adilia Luna por aceptarnos para realizar esta tesis ya que sin su ayuda y conocimientos no hubiera sido posible, gracias por su apoyo y confianza, por su capacidad para guiarnos tanto en el desarrollo de nuestra tesis como en nuestra vida profesional.

Al proyecto estudiantil de la carrera de Medicina Veterinaria “PROVET” por habernos proporcionado los pollos de engorde utilizados, facilitándonos de esta manera la obtención de las muestras, para finalización del estudio.

## 1- RESUMEN

La crianza de pollos de engorde en Nicaragua constituye un pilar económico para el desarrollo del país, siendo una fuente de ingresos así como también de alimentos. Este estudio longitudinal observacional se realizó con el propósito de conocer el comportamiento de la infección por coccidia en los pollos de engorde durante el periodo de producción para determinar el inicio de la infección y el grado de infestación. Se realizó el muestreo con pollos de engorde criados en la Finca el Pegón perteneciente a la Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinaria de la Unan León.

Las muestras fecales y de contenidos de las diferentes porciones del intestino de los pollos se procesaron mediante la técnica de Mc Master directo, y observación directa en el microscopio de los contenidos para la recuperación e identificación de oocystes. Los promedios, la desviación estándar, el máximo y mínimo fueron calculados haciendo uso del programa de Microsoft Excel para organizar los datos y las tablas dinámicas, para agrupar la información obtenida en este estudio; se utilizó el paquete estadístico del libro de epidemiología veterinaria para calcular el tamaño de la muestra.

Durante la tercera semana los pollos iniciaron las primeras excreciones de oocystes con un promedio de abundancia del 8.7% y con un promedio de intensidad del 52%, mientras que en la cuarta semana los promedios descendieron a un 4% de abundancia y un 40% de intensidad de infección.

Concluyendo que los pollos de engorde durante el tiempo de estudio se vieron afectados no significativamente por *Eimeria spp* como para generar enfermedad o mortalidad que se relacionen con *Eimeria spp*.

## 2- INTRODUCCIÓN

La avicultura en Nicaragua es una actividad que ha venido creciendo durante los últimos años, debido a la aceptación de los consumidores por la carne y sus derivados, ya que posee muy buenas características organolépticas y los precios son accesibles; no obstante esta producción sufre grandes pérdidas al ser atacada por infecciones de origen parasitario.

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria y es una de la responsable de las pérdidas en la producción avícola. La incidencia de la coccidiosis en aves de corral comerciales tiene un aumento debido a las densidades de ocupación más elevadas y métodos de cría más intensivos. Densidades, tales como 2 aves por 0.7 pies, entre otros factores estresantes, han favorecido la propagación de esta enfermedad en las instalaciones avícolas comerciales. Se ha documentado que la coccidiosis es el problema de salud más reportado consistentemente en las aves de corral <sup>(1)</sup>.

El agente causal está clasificado dentro del género *Eimeria spp*; se reconocen 7 especies importantes que afectan a la producción avícola, un grupo de protozoarios que atacan y se multiplican en el tracto intestinal ocasionando daños en los tejidos con la consiguiente interrupción de la absorción de nutrientes, provocando deshidratación, diarrea, pérdida de sangre y la muerte <sup>(2)</sup>.

Estudios llevados a cabo en Chile, en planteles industriales indican que los pollos de engorde infectados naturalmente por *Eimeria spp*, presentaron una o más especies de coccidias. En las muestras positivas se encontraron 7 especies de coccidias: *E. acervulina*; *E.mitis*; *E. máxima*; *E. mivati*; *E. necratix*; *E. praecox*; y *E. tenella*. No se encontró *E. brunetti*. Las coccidias que se encontraron con más frecuencia fueron: *E. mitis*; *E praecox* <sup>(3)</sup>.

Un estudio de evaluación comparativa de la población de coccidia subclínica, realizado por la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Bucaramanga donde se utilizaron dos grupos conformados por 8,000 hembras de la línea Ross ( grupo A) y 18,000 machos línea Cobb (grupo B) entre 1 y 42 días de edad.

Se observó recuento de oocystes por gramos de heces a partir del día 21 en el grupo A y del día 28 en el grupo B; el conteo máximo ocurrió entre los 28 y 35 días de edad, respectivamente <sup>(4)</sup>.

Se considera que las infecciones por coccidia en los pollos son de mucha importancia tanto en la salud de los animales como en la economía de la producción avícola por lo tanto el objetivo de este estudio fue conocer el comportamiento de la infección por coccidia en los pollos de engorde durante todo el periodo de producción para determinar el inicio de la infección y el grado de infestación.



### 3- ANTECEDENTES

Las infecciones parasitarias causadas por especies de *Eimeria* son la principal causa de las pérdidas económicas en la producción de aves de corral. Los estudios para detectar la presencia de estas pueden ayudar adecuadamente a realizar un diseño de estrategias de control de la enfermedad.

En Santa Catarina, Brazil, Moraes, demostró que el 96% de las granjas fueron positivas para *Eimeria* en el estudio realizado en pollos de engorde de 28 a 48 días de edad. El número medio de especies detectadas por explotación fue de 2.96 y los más comunes fueron *E. acervulina*, *E. maxima* y *E. tenella* (9,16%) <sup>(60)</sup>.

En Araguaina, Estado de Tocantins, Brazil, Toledo, demostró que todas las granjas avícolas examinadas fueron positivas para las especies de *Eimeria*. El 63,1% de los cobertizos fueron positivos, con los hallazgos de oocystes de *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis* y *E. tenella*. Además observo que todas las granjas evaluadas fueron positivas para cuatro especies del género *Eimeria*, demostrando de este modo que las estrategias sanitarias utilizadas en la producción avícola han tenido fallas que permitieron a los agentes patógenos extenderse en los corrales de las aves <sup>(61)</sup>.

En Perú, Salinas, determinó la relación entre concentración de oocystes en cama y el grado de lesiones intestinales, cuando la temperatura ambiental estuvo entre 19 a 21°C y la humedad relativa entre 60-85%. Se obtuvieron muestras de cama por el método de la doble W a los 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49 días de edad y fueron procesadas por el método de Mc Master modificado. Se sacrificaron 108 aves a los 28 y 35 días de edad respectivamente, realizándose la evaluación de lesiones intestinales macroscópicas y microscópicas. En el recuento de oocystes por gramo de cama el mayor grado de contaminación de oocystes se presentó entre 4 y 6 semanas de edad <sup>(62)</sup>.

#### **4- JUSTIFICACIÓN**

La crianza de pollos de engorde juega un papel significativo en la economía del país, es una de la mayor fuente de alimentación, ya que la población consume la carne y el huevo para suplir las necesidades alimentarias. Es de suma importancia reconocer que las altas infestaciones de coccidias afecta la salud del animal, disminuyendo la eficacia con que digieren y absorben los alimentos lo que conlleva a pérdidas económicas.

En Nicaragua se han realizado estudios acerca del uso de coccidinas como tratamiento preventivo para la infección por coccidias. Pero aún no se ha realizado un estudio longitudinal en el cual se determine la presencia de coccidia durante todo el período de producción del ave.

## 5- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es la infección de coccidiosis en pollos de engorde uno de los parásitos gastrointestinales que afectan a los pollos en las primeras tres semana de vida con alta carga parasitaria?

## 6- OBJETIVOS

### 6.1- Objetivo General:

- Determinar la presencia de Coccidia en pollos de engorde desde la primera semana (su inicio) de vida hasta el sacrificio.

### 6.2- Objetivos Específicos:

- Identificar oocystes de Coccidia en las muestras fecales de los pollos de engorde utilizando la técnica de Mc Master.
- Evaluar la abundancia y la intensidad de la infección por coccidia en los pollos de engorde.
- Identificar la presencia de oocystes de coccidia en las diferentes porciones del intestino luego del sacrificio.

## 7- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 7.1 Avicultura

#### 7.1.1 Avicultura en Nicaragua

La constante evolución de la avicultura nicaragüense, que de forma decidida está comprometida con el futuro de Nicaragua, permite a los consumidores contar con amplia disponibilidad y accesibilidad de alimentos altamente nutricionales <sup>(5)</sup>.

Los avicultores realizan inversiones continuas en infraestructura y tecnología, ampliando capacidades de producción con mayor eficiencia, absorbiendo así la demanda creciente. Una mejor selección genética de aves y formulación de alimentos balanceados mejoran la conversión alimenticia. La administración de condiciones, como temperatura, ventilación, iluminación y dosificación de alimentos y agua, minimiza los efectos adversos del cambio climático <sup>(6)</sup>.

El esfuerzo de los avicultores aporta el 2.5% del Producto Interno Bruto de la economía nacional, resultado de producir y comercializar en el 2015 unos 290 millones de libras de carne de pollo y 600 millones de huevos, con un valor bruto de aproximadamente once mil millones de córdobas, que incluye la industria de alimentos balanceados, cuya producción ha aumentado 18 veces respecto a 1999, según cifras oficiales. La producción avícola tiene estrecha relación con la demanda nacional. A la preferencia de los consumidores, la avicultura responde superando el crecimiento de la población y de la economía nacional <sup>(6)</sup>.

Elevar este consumo per cápita al promedio centroamericano conlleva un potencial de crecimiento que está siendo aprovechado por los avicultores de Nicaragua a partir de la consolidación de la carne de pollo y el huevo en la dieta del nicaragüense, por sus altos valores nutricionales y precios relativos favorables para el consumidor <sup>(6)</sup>.

La carne de pollo es uno de los principales pilares de la seguridad alimentaria y nutricional de los nicaragüenses. De acuerdo a las cifras oficiales del Banco Central de Nicaragua la producción nacional de carne de pollo mantiene una línea ascendente al igual que el consumo per cápita. Más del 90% del pollo que consumen los nicaragüenses proviene de la producción nacional y menos del 3% de importaciones <sup>(6)</sup>.

En el año 2012 se produjeron 258.4 millones de libras de pollo, en 2013 se registraron 264.7 millones, en 2014 aumentaron a 278.3 millones y en 2015 se proyectó llegar a una cifra de 282 millones de libras <sup>(6)</sup>.

La industria se muestra muy sólida en su capacidad de satisfacer la demanda y el consumo nacional de pollo cuyo abastecimiento se garantiza en todos los rincones del país siendo el mercado nacional su prioridad. No obstante, la libre importación de este producto es un reto constante al dinamismo de la avicultura en Nicaragua <sup>(6)</sup>.

El pollo es una de las fuentes de proteína más barata que encuentran los nicaragüenses. La industria reconoce que la estabilidad que ha registrado el precio de la carne de pollo en los últimos años ha favorecido al sector, lo que permite que éste sea más accesible y demandado por los consumidores. Igualmente han sabido producir un producto que se identifica con el paladar de los nicaragüenses. El alza en los precios de otros alimentos proteínicos de consumo masivo también ha contribuido al incremento de la demanda de carne de pollo <sup>(6)</sup>.

## **7.2 Pollo Broiler**

### **7.2.1 Origen de pollo Broiler (línea Cobb)**

El uso de las aves de corral y de sus huevos en la alimentación se remonta a tiempos muy primitivos de la historia del hombre <sup>(7)</sup>.

De la domesticación se tiene noticias desde el año 2.000 antes de Cristo, cuando en China se realizaban peleas de gallos. Los métodos de matanza y preparación para el consumo se fueron modificando a lo largo de las sucesivas civilizaciones y culturas <sup>(7)</sup>.

Antes del desarrollo de las nuevas razas comerciales para carne (vacas, pollos), los broiler consistían principalmente en pollos recién nacidos desarrollados en granjas especializadas. Los machos se dedicaban a la carne y las hembras a la puesta de huevos. Esto hacía que la producción de huevos fuera mucho más barata y la carne sin embargo un lujo en comparación con ella. El desarrollo de la variedad broiler permitió una bajada del precio de la carne y un aumento en su consumo <sup>(7)</sup>.

La variedad broiler también es conocida con el nombre de "Rock-Cornish", en referencia a un cruce entre dos razas de gallinas pesadas (macho White Cornish y hembra White Plymouth Rock) introducido en los años 1930 y popularizado en la década de los años 1960. El cruce original estaba plagado de problemas de baja fertilidad, crecimiento lento y propensión a enfermedades, de forma que los modernos pollos broiler son hoy muy diferentes de aquel híbrido Cornish x Rock. Se distinguen por su plumaje blanco, sobre todo a nivel de la pechuga. Se ceban machos y hembras, juntos o por separados <sup>(8)</sup>.

Esta variedad de pollos es muy valorada por su excelente conversión alimento/carne, la que produce excelentes resultados económicos a sus criadores <sup>(8)</sup>.

### **7.2.1.1 Definición de pollo broiler**

Broilers hace referencia a una variedad de pollo desarrollada específicamente para la producción de carne <sup>(9)</sup>.

Los pollos de tipo broilers se alimentan especialmente a gran escala para la producción eficiente de carne y se desarrollan mucho más rápido que un huevo de otra variedad con un propósito dual (huevos + carne). Tanto los machos como las hembras broilers se sacrifican para poder consumir su carne <sup>(9)</sup>.

### **7.3 Manejo general**

La producción de broilers está organizada casi por completo en régimen de integración. El sistema de producción de pollos broilers es altamente intensivo, su ciclo de producción es muy corto; por lo general los broilers se sacrifican a las 6-7 semanas. Esto significa que hay poco tiempo para corregir los errores, por tanto se debe prestar gran atención a un manejo cuidadoso y a la prevención sanitaria <sup>(8)</sup>.

Los broilers se crían en total confinamiento, sobre una cama que debe ser cómoda y seca. Hay diversos materiales con buena capacidad de absorción de humedad (serrín, cascarilla de arroz). Lo más importante es mantenerla en adecuadas condiciones para conseguir buenos resultados y evitar problemas sanitarios. Además, las camas húmedas producen en el canal del pollo defectos rechazables <sup>(8)</sup>.

Crece actualmente entre 45 y 50 g/día, como promedio de todo el periodo de cebo. En realidad el crecimiento diario medio aumenta con la edad hasta alcanzar un punto de inflexión hacia las 7 semanas; posteriormente los aumentos diarios de peso disminuyen, especialmente en las hembras. La diferencia de peso entre machos y hembras aumenta progresivamente <sup>(8)</sup>.

A pesar de la corta duración del plazo de cebo, las condiciones ambientales y de manejo preciso cambian continuamente, debido al rápido crecimiento de los broilers y a los cambios anatómicos y fisiológicos que experimentan <sup>(8)</sup>.

### **7.3.1 Recepción de los pollitos**

Llegan con un promedio de unas 12 horas de vida (6-24). Conviene controlar su peso medio (35-45 g, óptimo 40g) vitalidad y si presentan anomalías <sup>(8)</sup>.

A las pocas horas se debe verificar que la mayoría de ellos han bebido y comido, y que la temperatura es correcta (ausencia de patas frías). En tal caso los pollitos se muestran activos y repartidos por todo el local. Una entrada en malas condiciones tiene repercusiones negativas durante muchos días <sup>(8)</sup>.

### **7.3.2 Fase de arranque (0-14 días)**

La calefacción es fundamental. El pollito está poco protegido por el pulmón y tiene una capacidad muy limitada de consumo del pienso <sup>(8)</sup>.

Los sistemas de calefacción pueden ser de tipo central y focal, hoy predomina la calefacción focal. A partir de la primera semana, la temperatura debe descender progresivamente de acuerdo con la evolución del emplume <sup>(8)</sup>.

### **7.3.3 Fase de crecimiento (10-30/35 días)**

Las necesidades de temperatura son todavía elevadas, los broilers no han finalizado su emplume, y aun pueden enfriarse <sup>(8)</sup>.

La mala ventilación se detecta fácilmente por la presencia de condensaciones y de excesiva humedad en la cama, y por olores amoniacales o de combustión (según el sistema de calefacción). En poco tiempo, si persiste, se detectará un proceso respiratorio <sup>(8)</sup>.



Las necesidades de ventilación aumentan continuamente, correlativamente al peso de los pollos y a la cantidad de calor, dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y vapor de agua que desprenden derivados de su intenso metabolismo (20000 pollos de 1kg producen cada hora unas 180 Kcal). También incrementan en condiciones de altas temperaturas exteriores y de elevada densidad de población; por ello las cifras que se manejan son orientativas, y han de adaptarse a cada caso a través de la práctica y el control <sup>(8)</sup>.

Las prioridades técnicas consisten en lograr una velocidad de crecimiento elevada, una mínima mortalidad y un óptimo índice de conversión alimenticia <sup>(8)</sup>.

## **7.4 Requerimientos Nutricionales**

### **7.4.1 Alimentación**

El alimento es un componente muy importante de la producción. Con el objeto de respaldar un rendimiento óptimo, es necesario formular las raciones para proporcionar a estos animales el balance correcto de energía, proteína y aminoácidos, minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales <sup>(9)</sup>.

Los broilers deben en parte su alta velocidad de crecimiento al gran apetito que poseen, que les permiten ingerir cantidades de pienso proporcionalmente altas (hasta un 10%) en relación a su peso corporal. El consumo diario de pienso es siempre mayor en machos que en hembras y aumenta constantemente con la edad, como promedio un pollo de 2kg va a consumir unos 4kg de pienso hasta el sacrificio <sup>(8)</sup>.

### **7.4.2 Energía**

Requieren energía para el crecimiento de sus tejidos, para su mantenimiento y su actividad. Las fuentes de carbohidratos, como el maíz y el trigo, además de diversas grasas o aceites son la principal fuente de energía en los alimentos para aves <sup>(9)</sup>. Los niveles de energía en la dieta se expresan en Megacalorías (Mcal/kg) o kilocalorías (Kcal/kg) de Energía Metabolizable (EM), la cual representa la energía disponible para el pollo. El pollo broilers necesita 3.01 Mcal/kg <sup>(10)</sup>.

### **7.4.3 Proteína**

Las proteínas de la ración, como las que se encuentran en los cereales y las harinas de soya, son compuestos complejos que el proceso digestivo degrada para generar aminoácidos, los cuales se absorben y ensamblan para constituir las proteínas corporales utilizadas en la construcción de tejidos como músculos, nervios, piel y plumas. Se necesita 23% g/kg en el pollo de inicio, para el acabo son 19% g/kg de proteína <sup>(9)</sup>.

Los niveles de proteína bruta de la dieta no indican su calidad en los ingredientes, pues ésta depende del nivel, balance y digestibilidad de los aminoácidos esenciales del alimento terminado, una vez mezclado <sup>(9)</sup>.

### **7.4.4 Macrominerales**

El suministro de los niveles de los principales minerales en el balance correcto, es importante. Estos macrominerales son calcio, fósforo, sodio, potasio y cloro <sup>(9)</sup>.

- Calcio y Fósforo: El calcio de la dieta influencia el crecimiento, la eficiencia alimenticia, el desarrollo óseo, la salud de las piernas, el funcionamiento de los nervios y el sistema inmune. Es vital aportar el calcio en las cantidades adecuadas y en forma consistente. Al igual que éste, el fósforo se requiere en la forma y la cantidad correctas para la estructura y el crecimiento óptimo del esqueleto <sup>(9)</sup>.

- Sodio, Potasio y Cloro: Estos minerales se requieren para las funciones metabólicas generales, por lo que su deficiencia puede afectar el consumo de alimento, el crecimiento y el pH de la sangre. Niveles excesivos de estos minerales pueden hacer que aumente el consumo de agua y esto afecta adversamente la calidad de la cama <sup>(9)</sup>.

### **7.4.5 Minerales Traza y Vitaminas**

Los minerales traza cobre, yodo, hierro, manganeso, cinc, selenio y las vitaminas A, D<sub>3</sub>, E, K, Tiamina, Riboflavina, Ácido nicotínico (vitamina B3), Ácido pantoténico (vitamina B5), Colina <sup>(9)</sup>, son necesarios para todas las funciones metabólicas <sup>(9)</sup>.

La suplementación apropiada de vitaminas y minerales traza depende de los ingredientes que se utilicen, de la elaboración del alimento y de las circunstancias locales <sup>(9)</sup>.

Debido a diferencias en los niveles de vitaminas de los distintos cereales, será necesario modificar los niveles de suplementación de algunas de ellas, por lo que generalmente se proponen recomendaciones separadas para ciertas vitaminas, dependiendo de los cereales que se utilicen como base para estas raciones <sup>(9)</sup>.

#### 7.4.6 Enzimas

En la actualidad se utilizan enzimas rutinariamente en las dietas avícolas para mejorar la digestibilidad de los ingredientes. En general, las enzimas disponibles comercialmente actúan sobre carbohidratos, proteínas y minerales ligados a las plantas <sup>(9)</sup>.

### 7.5. Anatomía y Fisiología digestiva de las aves

#### 7.5.1 Procesos y transformación de los alimentos.

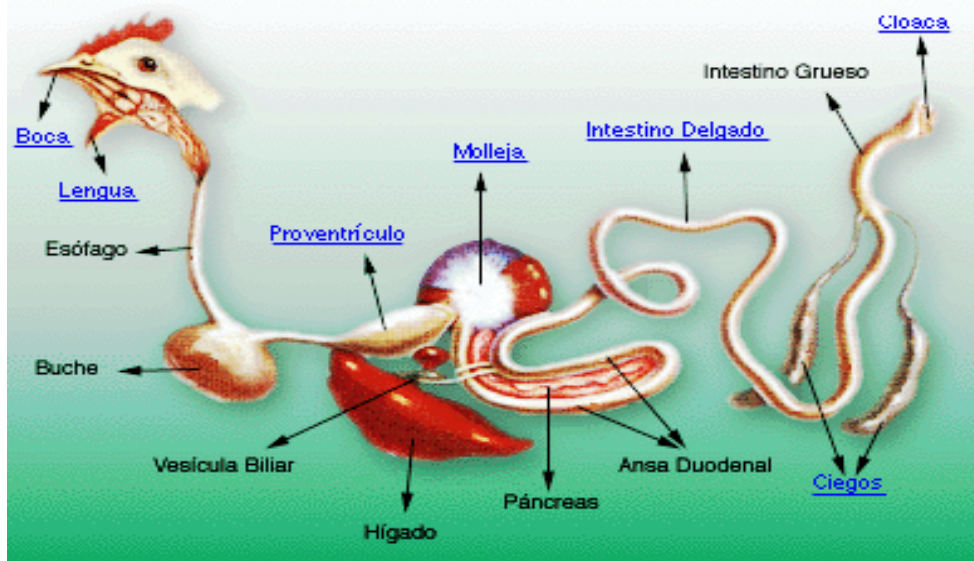


Imagen #1. Anatomía de las aves

#### 7.5.2 Digestión

Las enzimas que se encuentran en las secreciones digestivas de las aves son semejantes a las de los mamíferos, aunque no se ha detectado la lactasa. Las aves carecen de dientes, y el pico sustituye a los labios y los carrillos. El sentido del gusto está poco

desarrollado; las papilas gustativas se localizan en la mitad posterior de la lengua y la faringe adyacente <sup>(10)</sup>.

El buche es un divertículo del esófago, situado aproximadamente a los dos tercios de su longitud, inmediatamente antes de su entrada en el tórax. Se trata de una cavidad piriforme, formada por un único lóbulo, cuya función principal consiste en servir de reservorio para los alimentos. El llenado y el vaciado se realizan mediante movimientos peristálticos. La pared del buche carece de glándulas secretoras de mucina. No resulta esencial para las aves, pero su existencia proporciona más flexibilidad a las actividades relacionadas con la alimentación <sup>(10)</sup>.

La saliva de las aves contiene amilasa, enzima cuya actividad sobre el almidón continúa en el buche. Además tiene lugar cierta actividad microbiana durante la permanencia de los alimentos en este lugar. Predominan los lactobacilos, que se encuentran adheridos a la pared del buche. Los principales productos de la fermentación son los ácidos acético y láctico <sup>(10)</sup>.

El esófago acaba en el proventrículo o estómago glandular, que produce ácido clorhídrico y pepsinógeno <sup>(10)</sup>.

El proventrículo tiene una inherente motilidad mínima, por lo que los alimentos lo atraviesan como resultado de las contracciones del esófago. Se continúa con la molleja, órgano muscular que presenta pliegues en su interior y que experimenta contracciones rítmicas que trituran los alimentos mezclados con agua, hasta formar una pasta homogénea <sup>(10)</sup>.

La pared de la molleja produce coilina, complejo polisacárido-proteico semejante a la queratina en su composición en aminoácidos, que se endurece en presencia del ácido clorhídrico. Las partículas de los productos de la digestión llegan al intestino delgado cuando su tamaño se ha reducido suficientemente, pudiendo tener lugar el reflujo de dichos productos hasta la molleja <sup>(10)</sup>.

Aunque no resulta esencial, la presencia de granitos (grit) en la molleja mejora la trituración de los granos enteros en un 10%, aproximadamente. En la luz de la molleja

tiene lugar cierta proteólisis. Por tanto, la actividad del proventrículo y la molleja es equivalente a la del estómago de los mamíferos <sup>(10)</sup>.

El duodeno rodea al páncreas, en las aves los tres conductos pancreáticos y los dos conductos biliares (procedentes, uno de la vesícula biliar y otro del lóbulo derecho del hígado) se abren al intestino en la porción final del duodeno. La disposición y número de conductos es distinta en las gallinas, gansos y pavos <sup>(10)</sup>.

El jugo pancreático de las aves contiene las mismas enzimas que la secreción de los mamíferos. La mucosa intestinal segrega mucina,  $\alpha$ -amilasa, maltasa sacarasa y enzimas proteolíticas <sup>(10)</sup>.

Los pollitos presentan actividad maltasa y sacarasa en el intestino delgado, puesto que se mantienen perfectamente al consumir raciones que contienen cereales crudos, puede suponerse que poseen una actividad amilasa satisfactoria <sup>(10)</sup>.

En el punto de unión de los intestinos delgado y grueso existen dos grandes sacos ciegos, que funcionan como órganos de absorción. Existen bacterias adosadas a la superficie mucosa de los ciegos, cuya actividad peristáltica hace que se mezclen con los productos de la digestión, lo que determina su fermentación, con producción de ácidos grasos volátiles <sup>(10)</sup>.

Los ciegos se vacían mediante contracciones peristálticas en él, relativamente corto, colon <sup>(10)</sup>, con todo y su pequeño tamaño realiza funciones importantes en las aves. Recibe el producto de la digestión del intestino delgado y, en forma intermitente, del ciego. El extremo posterior del intestino grueso contiene áreas expandidas llamadas coprodeum y urideum. Este último contiene las aberturas distales de los uréteres. La orina de los dos riñones, excrecencias del conducto reproductivo, y el producto de la digestión se vierte por medio de una cámara anatómica común, la cloaca <sup>(10)</sup>.

El intestino grueso y el ciego reciben las excreciones urinarias por el movimiento retrógrado de la orina en el intestino grueso desde el urodeum. El intestino grueso absorbe el agua y sales del producto de la digestión y de la producción de orina que va en movimiento retrógrado en el conducto alimentario <sup>(10)</sup>.

### **7.5.3 Absorción**

Procesos que resultan en el paso de moléculas pequeñas desde la luz del tubo digestivo a través de las células de la mucosa que recubre la superficie de dicha luz a los vasos sanguíneos o linfáticos <sup>(11)</sup>.

### **7.5.4 Metabolismo**

Se denomina así a todos los cambios químicos que sufren los nutrientes absorbidos en el organismo animal. Algunos procesos suponen la degradación de compuestos complejos hasta otros más sencillos, constituye lo que se denomina catabolismo. Con el nombre de anabolismo, se conocen los procesos metabólicos por los que se sintetizan sustancias complejas a partir de otras más sencillas <sup>(11)</sup>.

### **7.6 Salud animal**

Para que en una explotación avícola se logre sostenibilidad en la producción, es fundamental garantizar la salud de las aves; de manera que permanezcan libres de parásitos internos y externos. Para tal fin se deberá mantener un programa de vacunación y suministro de vitaminas <sup>(12)</sup>.

La mayoría de las especies de parásitos se encuentra entre los protozoarios, helmintos, artrópodos y pentastómido. El huésped y los parásitos constituyen una comunidad de organismo, que viven en estrecha relación y ejercen un efecto profundo mutuo <sup>(13)</sup>.

### **7.7 Parasitismo**

El parasitismo es una de las modalidades de asociación de los seres vivos, es decir, de simbiosis, palabra que etimológicamente significa vida en común <sup>(14)</sup>.

El parasitismo es una asociación heterotípica, negativa, con beneficio prácticamente unilateral, temporal o permanente, externa o interna, entre una especie, el parásito, normalmente más pequeña, menos organizada o de menor nivel zoológico y otra especie, el hospedador, mayor, más organizada <sup>(14)</sup>.

El parásito depende metabólicamente y evolutivamente del hospedador: vive a sus expensas nutriéndose, estableciendo contacto e intercambio macromolecular, con lo cual, de

forma actual o potencial, ocasiona acciones patógenas o modificaciones del equilibrio homeostático del hospedador y de la repuesta adaptativa de su sistema inmunitario <sup>(14)</sup>.

El hospedador y su nicho forman el medio obligado del parásito, que sufre, explota y dirige su evolución. La generalización biológica se debe a los médicos veterinarios romanos que denominaron así a aquellos animales que vivían y se alimentaban a expensas de otros <sup>(14)</sup>.

### **7.8. Ecología parasitaria**

Los métodos ecológicos aplicados a la parasitología demuestran que la distribución de las poblaciones parasitarias en las correspondientes poblaciones de hospedadores es binomial lo que significa que existe una gradación en el parasitismo presente en una población que va desde los individuos con cargas parasitarias muy bajas hasta los que albergan muchos parásitos y manifiestan signos clínicos y pueden morir <sup>(14)</sup>.

En la viabilidad y transmisión de los parásitos y, finalmente, en la aparición de la enfermedad parasitaria influye de forma decisiva los factores ambientales. Su cuantificación es difícil de establecer por varias razones. La primera, es la multiplicidad de tales factores; la segunda, porque actúan de forma interrelacionada e indirecta; y por último, porque potencialmente pueden afectar al parásito, al hospedador y a la relación parásito/hospedador <sup>(14)</sup>.

### **7.9. *Eimeria* spp.**

La coccidiosis es una enfermedad infecciosa auto limitante del tracto digestivo causada por parásitos protozoarios intracelulares de acogida específicas del género *Eimeria*. *Coccidia* se clasifica en el subreino protozoos del phylum Apicomplexa <sup>(15)</sup> <sup>(16)</sup>. Como grupo, los coccidios del género *Eimeria* causan los problemas de salud más extendidos en la industria de pollos de engorde y siguen siendo una de las enfermedades más costosas de la producción avícola comercial <sup>(17)</sup> <sup>(18)</sup> <sup>(19)</sup>.

Estos parásitos están protegidos por una pared y pueden resistir a diversos factores climatológicos. Los coccidios pueden soportar temperaturas bajo cero sin inconvenientes y permanecer así en las explotaciones durante las épocas frías del año. Se transmite por contacto directo o indirecto con los excrementos de otras aves infectadas <sup>(20)</sup>.

La estructura de propagación de estos protozoarios es el oocyste el cual se produce en cantidades exorbitantes; una coccidia puede producir medio millón de oocystes durante su ciclo vital y una sola ave infectada puede ser la fuente de 65 millones de oocystes de estos parásitos <sup>(21)</sup>.

Sólo se necesita un oocyste viable para establecer la presencia de coccidios en un gallinero. Esto es posible debido al índice de reproducción del parásito <sup>(17)</sup>.

Las aves muestran una disminución de la ganancia de peso, disminución de la conversión alimenticia, y en algunos casos, las aves pueden aparecer asintomáticas, pero están limitadas en su capacidad de maximizar la eficiencia de la alimentación.

La prevalencia de la coccidiosis se presenta en todo el mundo y puede encontrarse en casi todas las bandada de aves comerciales <sup>(22)</sup>. En las aves, hay siete especies de *Eimeria* que infectan a los pollos <sup>(23)</sup>. Todos los coccidios de pollo son patógenos; Sin embargo, algunas especies producen efectos más grave que otras, como la morbilidad y la mortalidad severa <sup>(24)</sup> <sup>(22)</sup>.

Estos parásitos unicelulares microscópicos invaden a su huésped a través de la vía fecal-oral, y se alcanza la inmunidad una vez que el parásito completa su ciclo de vida en el huésped <sup>(24)</sup> <sup>(22)</sup>. Los pollos de todas las edades son susceptibles a la coccidiosis, pero las aves que son de tres a cinco semanas de edad son los más vulnerables <sup>(17)</sup> <sup>(19)</sup>.

Las especies de *Eimeria* tienen un ciclo de vida muy complejo que comprende las etapas tanto internas como externas para el huésped. La infección se produce por la ingestión de oocystes de coccidios esporulados encontrados en la basura contaminada, suelo, alimentos o agua. Después de la ingestión, los protozoos pasan por una serie de fases intracelulares, extracelulares, asexuales y sexuales para producir oocystes viables que son excretados en las heces <sup>(25)</sup>. Después de un breve período fuera del huésped, los oocystes se infectan de nuevo a través del proceso de esporulación, y el ciclo de vida es completado <sup>(26)</sup> <sup>(15)</sup> <sup>(19)</sup>.

Los impactos de la coccidiosis son significativos; sin embargo, la erradicación es poco práctica debido a mecanismos de protección de los oocystes. *Eimeria* posee una pared



exterior de espesor que actúa como una barrera de protección, lo que aumenta las posibilidades de supervivencia bajo condiciones severas. Los oocystes son capaces de permanecer infecciosos fuera del huésped por largos periodos, y sus propiedades de protección les permiten ser resistente a muchos productos químicos agresivos y desinfectantes <sup>(26)</sup> <sup>(15)</sup> <sup>(19)</sup>.

Esta parasitosis es muy común y si no se controla tiene un severo impacto económico. Incluso bajos niveles de infección causan perturbación en el crecimiento, y pérdida de producción con mayor mortalidad <sup>(20)</sup>. Los coccidios conviven con las aves de producción y la posibilidad de erradicarlos aún no se visualiza <sup>(21)</sup>.

El enfoque principal de la industria avícola comercial es maximizar las ganancias promover el rendimiento máximo y el mantenimiento de la salud de las aves. Cualquier obstáculo para la salud de las aves disminuirá la rentabilidad. Las mejoras en la tecnología relacionadas con las vacunas o la nutrición podrían ahorrar dinero a las empresas y permitir a la industria operar más eficientemente, aumentar los ingresos y la disminución de los costos generales <sup>(1)</sup>.

### **7.9.1 Especies de *Eimeria***

#### **7.9.1.1 *Eimeria Acervulina*:**

*E. Acervulina* es sin duda la especie más extendida de coccidias en los pollos. El período prepatente es de 4 días. Coloniza el aza duodenal y las lesiones características son manchas blancas en forma de escalera de mano (relleno de gamontes y oocystes) y en infecciones graves puede extenderse al yeyuno y al íleon <sup>(56)</sup>.

Esta especie no es muy patógena en términos de mortalidad. Se desarrolla tanto en pollos axénicos (que no tienen flora bacteriana) y en pollos ordinarios. Las etapas de desarrollo se localizan en las células epiteliales por encima del núcleo. Esta localización superficial no induce la muerte de las pérdidas, incluso en infecciones graves repetidas. Sin embargo, *E. acervulina* puede ser la causa de la morbilidad sustancial y esta especie es bien conocida por promover el establecimiento de *Clostridium Perfringens* <sup>(56)</sup>.

Después de una infección experimental, la enfermedad se caracteriza por la reducción del consumo de alimento (o incluso anorexia), disminución del aumento de peso y la aparición de diarrea tres días después de la infección (3 días p.i.). En el cuarto día post infección, los oocystes se excretan con las heces. La duración de la excreción o el periodo patente es de siete a nueve días <sup>(56)</sup>.

Las pérdidas de peso observadas no se deben sólo a la disminución del consumo de alimento, sino también a la interferencia de los parásitos con la digestión, la absorción y la utilización de digestión de nutrientes. Durante las infecciones débiles o moderadas, la reducción en la absorción a nivel duodenal puede ser compensada por un aumento de la absorción en el yeyuno o incluso en el íleon <sup>(56)</sup>.

Una dosis de 5 x 10 oocystes esporulados de *E. Acervulina* puede causar pérdidas significativas de proteínas y otros nutrientes, debido a la escasa eficacia de alimentación, muy a pesar de no causan la muerte afectan muy gravemente el peso vivo. Una dosis muy débil, de sólo 200 oocystes, no tiene ningún efecto sobre el rendimiento zootécnico (peso vivo, el índice de conversión del alimento) pero puede causar una mala pigmentación y pollos amarillos, resultando en degradación del producto y una pérdida sustancial para el agricultor <sup>(56)</sup>.

Esta pobre pigmentación se debe a la mala absorción de los pigmentos carotenoides. Esto depende de la gravedad de la infección. La medición de plasma o el color del suero es un criterio que se puede usar para juzgar la eficacia de anticoccidiales en el control de la infección de *E. acervulina* <sup>(56)</sup>.

La inmunidad contra esta especie se desarrolla lentamente, sin duda explica su amplia distribución <sup>(56)</sup>.

#### **7.9.1.2 *Eimeria máxima*:**

*E. máxima* se encuentra cada vez más en las aves de corral. Esta se localiza en la parte media del intestino, a cada lado de divertículo de Meckel, y frecuentemente asciende en el duodeno. En infecciones graves, puede extenderse al íleon distal hasta la confluencia de los ciegos. El periodo prepatente es de seis a siete días <sup>(56)</sup>.

Las lesiones se caracterizan por petequias, más fácil de reconocer en la membrana serosa que en la membrana mucosa. La presencia de moco anaranjado en los contenidos digestivos demuestra la implicación de la membrana mucosa <sup>(56)</sup>.

El grado de patogenicidad no siempre se correlaciona con la gravedad de las lesiones. La 1ra y 2da generación de merontes son pequeños y contienen solo una docena de merozoitos. Su desarrollo en las células epiteliales en el pico de las vellosidades no tiene ningún efecto grave sobre el pollo <sup>(56)</sup>.

Sin embargo, los muy grandes gamontes, en las células hipertrofiadas, ocupan la posición sub-epitelial y pueden extenderse más profundamente durante una infección grave. El daño en los tejidos se debe principalmente a la gamogonia. Esto se retrasa y es de corta duración <sup>(56)</sup>.

Las lesiones desaparecen tan rápidamente como aparecen <sup>(56)</sup>.

Los efectos de una infección por *E. máxima* son significativos para la pigmentación y el crecimiento <sup>(56)</sup>.

Una infección por *E. máxima* está seguida por el establecimiento de la inmunidad fuerte y duradera <sup>(56)</sup>.

### **7.9.1.3 Eimeria Necatrix:**

Esta especie, los oocystes de los cuales son difíciles de distinguir de los de *E. tenella*, tienen una característica particular en comparación con las otras seis especies en pollos: realizan su merogonia en el intestino medio a cada lado del divertículo de Meckel y su gamogonia en los ciegos. Los esporozoitos invaden la lámina propia antes de llegar a las células epiteliales de las criptas de Lieberkühn donde se desarrollan <sup>(56)</sup>.

Las lesiones de los tejidos aparecen entre los días 4 y 7 post- infección. Esto se debe a los merontes de segunda generación (merontes II) que dan al intestino una característica de apariencia de pimienta con sal. Las lesiones se acompañan de distensión en toda la longitud. El intestino puede ser distendido al doble de su diámetro normal en una fuerte infección. Los focos blancos se hacen visibles a través de la pared del intestino sin abrir,

están llenos de enormes merontes de 2<sup>da</sup> generación que puede alcanzar de 60 a 80 mm de diámetro <sup>(56)</sup>.

El diagnóstico se ve facilitada por la presencia de estas lesiones que son muy característicos de la especie. Aunque son reconocibles fácilmente en el lado de la mucosa, los merontes están tan profundos en la membrana mucosa, que son más fácil de extraer escarbando en la membrana serosa con el fin de observarlos. Los merontes de las otras especies intestinales no exceden los 30 mm de diámetro. Los merontes de *E. tenella* son muy similares, pero se limitan a los ciegos, ya que la gamogonia de *E. necatrix* se produce en el intestino ciego <sup>(56)</sup>.

Al rayar la membrana mucosa intestinal se observan oocystes, esto indica que otras especies de *Eimeria* están presentes. Las lesiones más graves se observan en la liberación de los merozoitos de 2<sup>da</sup> generación. El lumen intestinal puede entonces contener sangre fresca o sangre coagulada parcialmente en el moco. Los merozoitos de 2<sup>da</sup> generación migran a los ciegos y desarrollan la 3<sup>ra</sup> generación de merontes y gamontes <sup>(56)</sup>.

Los merontes de 2<sup>da</sup> generación, que son pequeños, se limitan a las células epiteliales que contienen pocos merozoitos, se observan a menudo en células que albergan tres o cuatro merontes. La gamogonia y el desarrollo de oocystes se producen en el intestino ciego sin producir lesiones características. El raspado de los ciegos muestra oocystes que se parecen a las de *E. tenella*, pero que son más redondos. El período prepatente es de seis días <sup>(56)</sup>.

Las manifestaciones clínicas observados con mayor frecuencia son la disminución del consumo de alimento y peso, heces con sangre y la disminución de la producción de huevos en gallinas ponedoras. La muerte puede ocurrir antes de que aparezcan los signos clínicos. Con infecciones moderadas, los síntomas son más duraderos que con las infecciones de *E. tenella* porque los esporozoitos y merozoitos no todos se desarrollan al mismo tiempo. La curación del intestino puede requerir varios días. La recuperación de los pollos es lenta, tal vez 15 días o más. Los pollos que sobreviven a la infección se vuelven resistentes a la reinfección <sup>(56)</sup>.

#### **7.9.1.4 *Eimeria Brunetti*:**

Esta especie muestra algunas características morfológicas que lo distinguen de *E. tenella* o *E. necatrix*. Los oocystes son un poco más grandes. La medición de un cierto número de muestras es muy útil para el diagnóstico de esta especie. Infecciones que producen un gran número de oocystes pero pocas lesiones pueden pasar totalmente inadvertidas <sup>(56)</sup>.

La incidencia de esta especie, es considerada como rara, y es probablemente subestimada, valdría la pena estudiarla, ya que a menudo pasa desapercibida debido a la dificultad de establecer valores de lesiones en relación con el nivel de infección <sup>(56)</sup>.

“De acuerdo con Levine, que lo describió en 1942, las infecciones leves no producen lesiones macroscópicas y es difícil de reproducir las lesiones, incluso con infecciones experimentales pesadas <sup>(56)</sup>.

De todas las especies de *Eimeria* en pollos, las lesiones anotadas por *E. brunetti* son las más difíciles de establecer. Boels y Becker (1954) no establecieron ninguna puntuación, pero describen los cambios diarios graduales en función del progreso de ciclo del parásito. Las primeras etapas en las infecciones graves se manifiestan con lesiones puntiformes de color rojo en la parte media y baja del intestino delgado. La inflamación puede ser considerable en las zonas afectadas: recto, intestino ciego, y cloaca. Los puntos mencionados se establecieron seis y siete días después de la infección” <sup>(56)</sup>.

Los síntomas son diarrea, pérdida de masa, y a veces la muerte en infecciones muy severas <sup>(56)</sup>.

#### **7.9.1.5 *Eimeria. tenella*:**

*E. tenella* se desarrolla en el intestino ciego, pero puede colonizar el íleon terminal y el recto en las infecciones graves <sup>(56)</sup>.

El ciclo parasitario toma de seis a siete días, en el fondo de las células epiteliales de las glándulas cecales o criptas de Lieberkühn, explicando la gravedad de las lesiones de los tejidos y el alto grado de patogenicidad de esta especie, que se refleja en una

considerable mortalidad debido a las hemorragias, que ocurren de 5 a 6 días post infección cuando los merontes de 2<sup>da</sup> generación explotan <sup>(56)</sup>.

Los esporozoitos invaden el epitelio de la punta de las vellosidades y cruzan las células epiteliales que atraviesan la membrana basal y, son tomados por los macrófagos, que avanzan hacia la lámina propia de las criptas de Lieberkühn. Luego los esporozoitos penetran las células epiteliales de estas glándulas de la base y se desarrollan en merontes de 1<sup>ra</sup> generación en el núcleo celular. Los merozoitos que se liberan en el lumen de la glándula, infectan las células epiteliales vecinas y se desarrollan rápidamente en grandes (50 mm) merontes de 2<sup>da</sup> generación que migran hacia la capa submucosa <sup>(56)</sup>.

Cuando estallan los merontes II (cinco días p.i), causan lesiones graves en los tejidos. Hasta tres días p.i no se observa ninguna lesión, salvo algunas raras petequias. En los días 5 y 6 p.i los ciegos se llenan de sangre parcialmente coagulada. Al observar el contenido de los ciegos bajo el microscopio se revela la presencia de numerosos merontes y merozoitos de 2<sup>da</sup> generación <sup>(56)</sup>.

Desde el día 6 los oocystes aparecen en los contenidos cecales que se convierten inflexibles. Aparece material caseoso y seudomembranas se separan de la membrana mucosa cecal. Al día 7, se forma un tapón grande caseoso rojizo, formado como una salchicha que contiene restos de sangre y de células. Este tapón obstruye completamente el ciego. El período patente en el que se secretan oocystes varía de diez a doce días <sup>(56)</sup>.

*E. tenella* es la especie más patógena para pollos, treinta mil oocystes pueden ser suficiente para matarlos. Las hemorragias debido al estallido de los merontes de 2<sup>da</sup> generación, cinco a seis días post infección son responsables de la muerte de las aves de corral. Esto puede ocurrir antes de que aparezcan los síntomas tales como pérdida de apetito o pérdida de peso, la disminución del hematocrito refleja el grado de infección <sup>(56)</sup>.

Las aves que están muriendo de coccidiosis por *E. tenella* tienen un hematocrito de 14 o 15 aproximadamente, la mitad del nivel del hematocrito normal (30 a 32). Las aves que

sobreviven y se recuperan más rápidamente que los infectados con *E. necratix*, son inmunizados contra la reinfección <sup>(56)</sup>.

Los síntomas observados durante la infección por *E. tenella* son: heces con sangre, anemia, pérdida de apetito y peso, y la alta tasa de mortalidad <sup>(56)</sup>.

En vista de su localización en el ciego, la infección por *E. tenella* tiene poco efecto sobre la absorción de nutrientes; Sin embargo, desempeña un papel muy importante en el desarrollo de ciertas bacterias, incluyendo bacterias patógenas como la Salmonella. A la inversa, la flora bacteriana juega un papel en el desarrollo de *E. tenella*, su desarrollo es muy restringido y asintomática en pollos axénicos (sin flora bacteriana) <sup>(56)</sup>.

#### **7.9.1.6 *Eimeria mitis*:**

*Eimeria mitis* coloniza el intestino delgado; el agente infeccioso se encuentra en la basura, heces y en fómites y las aves están infectadas por vía oral con un periodo de incubación de 2-5 días. La enfermedad que produce es proporcional a la cantidad de agente infeccioso ingerido <sup>(57)</sup>.

El parásito es moderadamente resistente al medio ambiente y altamente resistentes a los desinfectantes convencionales <sup>(57)</sup>.

Los factores predisponentes incluyen la exposición a heces y condiciones de la cama que favorecen el desarrollo del parásito (temperatura, humedad) <sup>(57)</sup>.

Los signos clínicos observados son reducción de la capacidad de conversión de alimento y la ganancia de peso. Pueden predisponer a la cama húmeda, enteritis bacteriana secundaria <sup>(57)</sup>.

Las lesiones son mínimas y están situadas en la parte inferior del intestino delgado (íleon), que tiende a ser pálida y flácida con petequias dispersas <sup>(57)</sup>.

#### **7.9.1.7 *Eimeria praecox*:**

Es de distribución mundial, se considera una de las especies menos patógena de coccidias que infectan a los pollos, mostrando poca o ninguna patología cuando se administra a dosis experimentales menores a  $10^4$  ooquistes. A dosis más altas (por arriba

de  $10^5$  oocystes), su presencia puede tener un impacto significativo en los parámetros de producción como ganancia de peso y conversión alimenticia <sup>(58)</sup>.

El ciclo de vida de la *E. praecox* ha sido bien estudiado, incluyendo las observaciones en su fecundidad. Aunque hay descripciones de patología de intestinos asociadas con altos niveles de infección, no se han reportado lesiones patognomónicas y no existe una metodología estandarizada para la calificación de esta patología que sea equivalente a la ya descrita por Johnson y Reid para otras especies de *Eimeria* <sup>(58)</sup>.

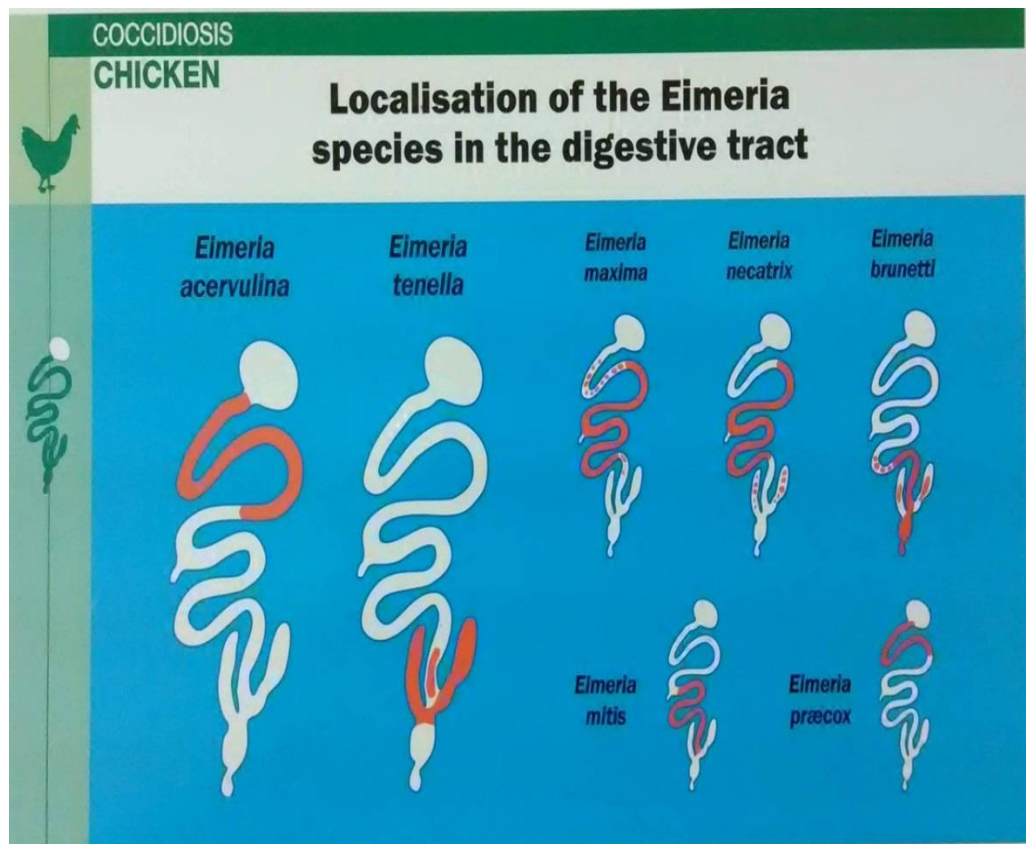


Imagen #2. Localización de *Eimeria spp* en el tracto digestivo.

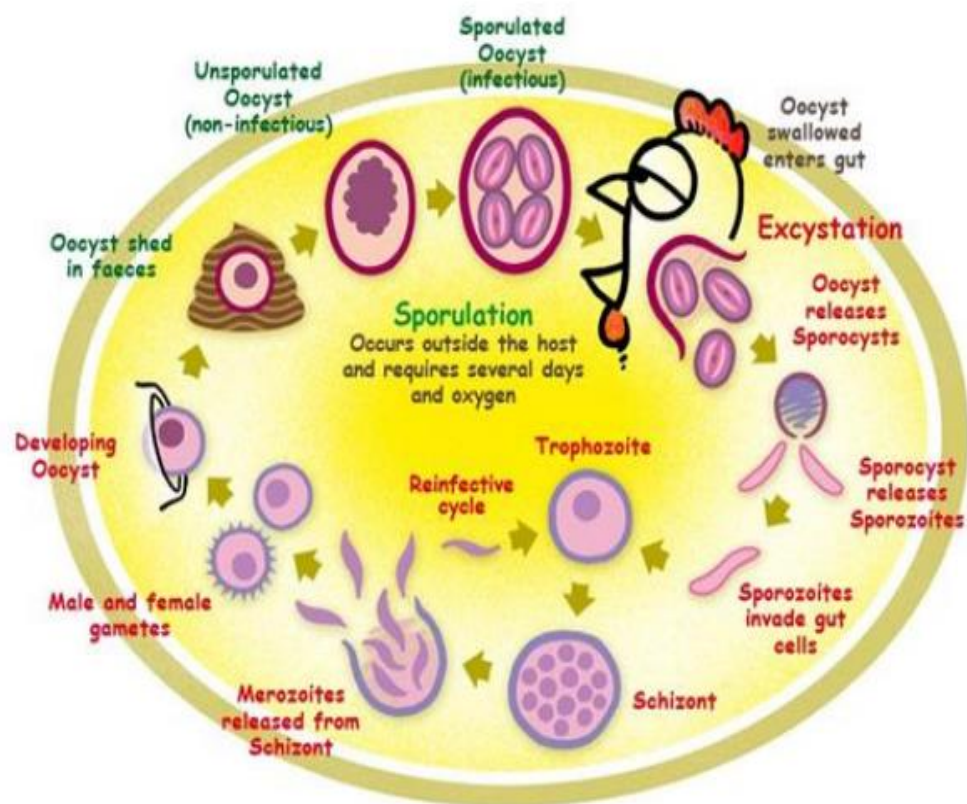
Tabla #1. Localización de *Eimeria spp* en diferentes porciones del intestino.

<i>Eimeria spp.</i>	Localización en la mucosa	Localización en el intestino
<i>E. acervulina</i>	criptas del epitelio	Duodeno
<i>E. brunetti</i>	vellosidad epitelial	íleon, recto y cloaca
<i>E. máxima</i>	criptas del epitelio	Yeyuno



<i>E. mitis</i>	vellosidad epitelial	intestino delgado
<i>E. necatrix</i>	criptas del epitelio	esquizoitos en yeyuno
<i>E. necatrix</i>	criptas del epitelio	gametos en ciego
<i>E. praecox</i>	vellosidad epitelial	Duodeno
<i>E. tenella</i>	criptas del epitelio	ciegos

### 7.9.2 Ciclo de Vida de *Eimeria* spp.



### Imagen # 3. Ciclo biológico

Como las especies de *Eimeria* tienden a ser muy específicas en la región intestinal a la que invaden, sus ciclos de vida son similares con un grado de especificidad de especie. *Eimeria* completa su ciclo de vida en tres fases distinguidas que incluyen esporogonia, merogonia (esquizogonia) y gametogonia; sin embargo, las longitudes de estas fases son únicas para la especie <sup>(19)</sup>.

La coccidiosis causada por la ingestión de oocystes microscópicos, es fácilmente transmisible por medios mecánicos por ejemplo, calzado y equipos contaminados, o que se puede encontrar en la hojarasca, el suelo contaminado, piensos o agua <sup>(22)(27)</sup>. Los pollos pueden infectarse por coccidios una vez que los oocystes se desarrollan en una etapa infecciosa fuera del anfitrión <sup>(25)(17)</sup>.

Esporogonia es el proceso de un cigoto de una sola célula dentro del oocystes que se somete a una serie de divisiones para formar esporozoitos, que están contenida dentro de los esporocistos. Solamente los oocytas que han sido sometidos a este proceso son capaces de causar enfermedad <sup>(25) (17)</sup>.

Los oocystes esporulados contienen cuatro esporocistos, y cada uno de los esporocistos contiene dos esporozoitos. La acción mecánica de la molleja y enzimas pancreáticas tales como sales biliares de la tripsina provocan la destrucción de la pared exterior de los oocystes, que libera los esporocistos en el tracto digestivo. Los esporocistos son entonces dispensados aún más por sales biliares de la tripsina que están presentes en el intestino. Los esporozoitos invaden las células epiteliales de las vellosidades a lo largo de lugares específicos en todo el tracto digestivo, dependiendo de las especies de *Eimeria* <sup>(25) (17)</sup>.

Algunas especies viajan dentro de la mucosa, a través de la lámina propia de las células epiteliales de las criptas; una vez dentro de las vellosidades o células de la cripta, el proceso de merogonia se lleva a cabo. El esporozoito se convierte en un cuerpo redondeado llamado trofozoíto y, a continuación, en un esquizonte de primera generación asexual de reproducción (meronte). El esquizonte crece y se divide rápidamente para producir muchos merozoitos de primera generación <sup>(25) (19)</sup>.

Los cuerpos se rompen y liberan cientos de merozoitos de primera generación, que buscan invadir otras células epiteliales. Trofozoítos de segunda generación se convierten en esquizontes de segunda generación. Cuando los esquizontes de segunda generación maduran cantidades mayores de merozoitos invasivos son liberados causando una infección generalizada <sup>(25) (19)</sup>.

Merozoitos producidos por las últimas generaciones de esquizontes se convierten en formas sexuales llamados gametocitos, algunos son machos y otras hembras. Esta fase de la reproducción sexual se denomina gametogonia. El gametocito hembra madura en un macrogameto y el macho madura de un gametocito y hace la ruptura de liberación de un gran número de microgametos móviles biflagelados. Los microgametos penetran en el macrogameto hembra madura y ocurre fertilización <sup>(15) (22) (19)</sup>.

Después de la fertilización, hay un engrosamiento de la pared que forma la protección alrededor del cigoto. En esta etapa, el cigoto se considera un oocystes inmaduro. Cuando maduran, los oocystes rompen la célula huésped, entran en la luz, y son expulsados en las heces. Los signos clínicos se asocian con la destrucción de los tejidos y de la liberación de los merozoitos y oocystes maduros de la superficie de la mucosa durante las últimas generaciones de merogonia y gametogonia. En infecciones severas, gran parte del epitelio de la mucosa se desprende y la absorción de nutrientes es comprometida <sup>(15) (22) (19)</sup>.

Los oocystes excretados de las aves permanecen en el medio ambiente y tienen el potencial de infectar a otras aves. En condiciones ambientales favorables (aproximadamente 28° C), la esporulación de los ooquistes se logra en 24 a 48 horas, y el ciclo continuará <sup>(17) (28) (22)</sup>.

El oocyste esporulado, puede permanecer infeccioso para las aves desde varios meses hasta uno o dos años si se protege de condiciones muy calientes, secas, o de congelación. Oocystes de coccidios tienen rígidas características, pero no son totalmente indestructibles <sup>(17)</sup>. Los oocystes no esporulados son más susceptibles a los agentes físicos y químicos que los oocystes esporulados quizás debido a un estado metabólico altamente sensible <sup>(29)</sup>.

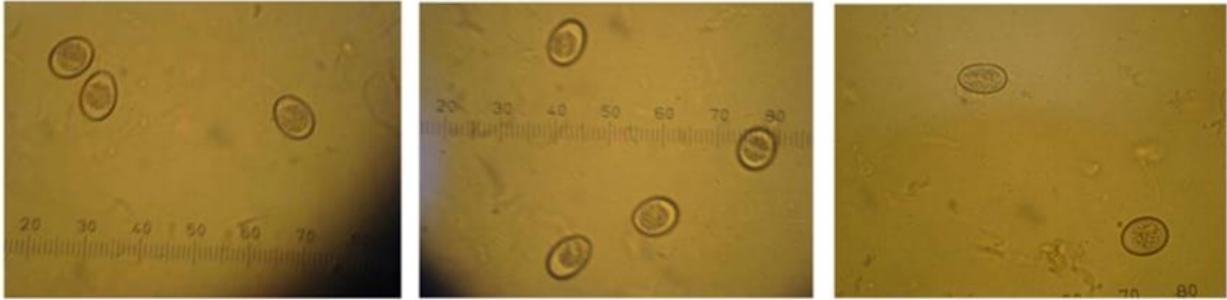
Otros factores, tales como el amoníaco y condiciones anaeróbicas, también son letales para los oocystes en el medio ambiente. Cese del desarrollo ocurre cuando los oocystes se introducen a altos niveles de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), amoníaco (NH<sub>4</sub>), o expuesto a sales de mercurio, cianuro mercúrico, cloruro mercúrico debido a la capacidad de estos agentes para penetrar la pared del oocyste <sup>(30)</sup>.

El período prepatente, el tiempo que toma el oocyste para ser visto en las heces después de la ingestión, es de aproximadamente 4 a 7 días para las especies de *Eimeria* <sup>(18)</sup> <sup>(15)</sup> <sup>(22)</sup>.

**Tabla #2. Características de la esporulación, periodo prepatente y producción de oocystes de *Eimeria acervulina*, *E. máxima*, *E. tenella*.**

<i>Eimeria</i> especies	Características de esporulación	Min. Periodo prepatente	Max. Producción de oocystes	Max. excreción por animal
<i>E. acervulina</i>	Min. 17h a 28°C 50% esporulados dentro 11h a 29°C	97h (4 días)	72,000	432 Millones
<i>E. maxima</i>	Min. 30h a 28°C 50% esporulados dentro 38h a 29°C	121h (5-6 días)	12,000	36 Millones
<i>E. tenella</i>	Min. 18h a 28°C 50% esporulados dentro 21h a 29°C	115h (4-5 días)	400,000	65 Millones

Source: Modified after Anon (1990)



**Imagen #4. Oocysts observados en 40X**

### **7.9.3 Inmunidad a los parásitos coccidianos**

Como se describió anteriormente, *Eimeria* reside fuera del huésped durante parte de su ciclo de vida, pero, la mayoría se completa dentro del huésped durante las fases asexuales y sexuales del desarrollo que ocurren dentro o fuera de los tejidos intestinales. Una vez que el ave ingiere el oocystes viable, ocurre una cascada de eventos que implica tantos mecanismos de defensa no específicos y específicos de la inmunidad <sup>(39)</sup>.

Es de esperar que los mecanismos responsables de la inmunidad sean complejos, debido a la complejidad del ciclo de vida del parásito. A pesar de toda la investigación realizada sobre la inmunidad a *Eimeria*, una imagen clara ha surgido en cuanto a cómo se adquiere una resistencia completa y qué mecanismos están implicados de forma secuencial en la generación de la inmunidad <sup>(40)</sup> <sup>(38)</sup>.

En pollos sanos, los que habían estado previamente expuestos a *Eimeria*, inducen una variedad de respuestas patológicas e inmunológicas que ayudan al anfitrión a defenderse contra el parásito y adquirir inmunidad protectora. Sin embargo, el nivel de protección de cada faceta del sistema inmune puede variar con la etapa de desarrollo del parásito <sup>(25)</sup>.

Antes de la generación de una respuesta inmune específica, el anfitrión intenta excluir la *Eimeria* a través de vías inmunes no específicas tales como la exclusión competitiva por la flora normal, lisozimas, aumento de las secreciones gástricas, y el peristaltismo a los parásitos rápidamente a ras del tracto digestivo <sup>(39)</sup><sup>(19)</sup>. Sin embargo, se ha informado de que estas defensas innatas, así como las defensas específicas mediadas

inmunológicamente juegan un papel en la superficie de la mucosa intestinal durante invasión *Eimeria* <sup>(36)</sup>.

Por lo tanto, el huésped sano probablemente no elimina el parásito utilizando solamente las vías no específicas, pero la infección puede ser controlada hasta cierto punto antes de la finalización del ciclo de vida de *Eimeria* y la generación de una respuesta inmune específica. Se ha determinado que los parásitos de *Eimeria* son vulnerables al sistema inmune del huésped en tres fases distintas de su desarrollo <sup>(15)</sup>:

- 1) El período entre exquistación y penetración de esporozoitos al epitelio.
- 2) Una vez que el esporozoito entra en el epitelio del huésped y está expuesto a los linfocitos intraepiteliales.
- 3) Durante el transporte del esporozoito del enterocito de la superficie, a través de la lámina propia y en el epitelio de las criptas.

Después de estas etapas en el ciclo de vida, la interacción directa entre el parásito y las células inmune del huésped es poco probable una respuesta, y se deja la probabilidad de intervención <sup>(15)</sup>. Durante las fases del ciclo de vida de *Eimeria* que permiten un estrecho contacto con el sistema inmunológico, tanto las respuestas humorales y mediadas por células son estimuladas; sin embargo, las contribuciones de cada uno a la inmunidad protectora están siendo objeto de debate <sup>(12)(15)</sup>.

La respuesta inmune a los parásitos coccidios han sido ampliamente revisados <sup>(12) (15)</sup>. El brazo humoral del sistema inmunológico se ha demostrado que desempeñan un papel en conferir inmunidad a parásitos coccidiales, posiblemente más en el control de las infecciones primarias, como se evidencia por los estudios con bursectomizados y bursal-enferma de pollos <sup>(16)</sup>.

Se ha sugerido que los anticuerpos circulantes específicos de especie liberados en el lumen de las aves infectadas tienen un efecto protector mediante el bloqueo de la invasión directamente en la superficie mucosa o mediante la mejora de la destrucción intraluminal del esporozoito <sup>(16)</sup>. El suero de las aves inmunes también se ha demostrado

que tiene un efecto protector contra la coccidiosis, cuando se administra a las aves no tratadas previamente <sup>(41) (42) (25) (16) (19)</sup>.

Aunque los estudios han demostrado que los anticuerpos previenen la invasión inicial, es menos seguro si limitan el curso de la enfermedad una vez que la infección se establece <sup>(43)</sup>. Sin embargo, se cree que la inmunidad mediada por células tiene un papel mucho más importante en la protección contra parásitos coccidianos que la inmunidad humoral, pero ambos sistemas son importantes para las aves, para adquirir inmunidad protectora completa <sup>(25) (15)</sup>.

Se mostraron resultados contradictorios en una serie de experimentos que demostraron ser una inmunidad completa, puede existir y existe cuando las aves se desafían continuamente sobre una base diaria con el desafío de *Eimeria* homóloga. Sin embargo, la inmunidad protectora impide la producción de oocystes fecal, y se altera la invasión del epitelio de la mucosa <sup>(15)</sup>.

Curiosamente, en las aves inmunes, los esporozoitos penetran en el epitelio de las vellosidades, pero son incapaces de alcanzar el epitelio de las criptas e impiden un mayor desarrollo. Midió la respuesta intestinal a una dosis única de *E.A.*, y las aves infectadas mostraron un marcado aumento en el grosor total de la mucosa, disminución de la altura de las vellosidades, y el aumento de longitud de la cripta en el duodeno y en menor medida en el yeyuno anterior <sup>(44)</sup>.

Las alteraciones de la mucosa fueron las más severas a la altura de la infección, y se observó un marcado incremento en la tasa de sustitución de las células epiteliales intestinales. Además de un aumento de la renovación de células epiteliales duodenal <sup>(44)</sup>, se notó un aumento en el metabolismo de las células de la mucosa en el intestino grueso, lo que puede mejorar el crecimiento compensatorio y ayudar al ave a superar los efectos negativos de la infección en los parámetros de producción <sup>(45)</sup>.

Otros cambios morfológicos fueron evidentes, tales como el aumento de la longitud del intestino y el aumento de la humedad del tejido (edema) en el intestino. Los cambios en el ambiente intestinal también son evidentes a partir del desafío, como la disminución del pH de la zona infectada <sup>(45)</sup> y aumento del tiempo del paso del alimento <sup>(46) (35)</sup>. Estos



cambios en la homeostasis del intestino pueden alterar el consumo de alimento, lo que conduce a la disminución de la digestión y absorción de nutrientes, cambios en el metabolismo, y disminución general en las ganancias de peso <sup>(47)</sup>.

Estudios han demostrado que el contacto inicial de los esporozoitos con la mucosa intestinal produce una respuesta inflamatoria, incluyendo la infiltración celular marcada en el sitio de infección <sup>(40)</sup>. Este infiltrado se compone de múltiples subpoblaciones de leucocitos, macrófagos, células asesinas naturales, granulocitos y linfocitos que podrían modular y mejorar las respuestas inmunes; por lo tanto, hay alteración de la absorción de nutrientes y la disminución en la ganancia de peso <sup>(15)</sup>.

Los mecanismos específicos por los cuales cada especie de coccidia causa la enfermedad no está clara; sin embargo, el establecimiento de infecciones secundarias debido a la alteración de la mucosa intestinal puede ser responsable de una respuesta diferencial del huésped <sup>(48)</sup>. Esto es posible porque los coccidios son capaces de interactuar con otros patógenos tales como bacterias y virus, que pueden amplificar los efectos observados <sup>(49)</sup>.

Como se indicó anteriormente, la capacidad del pollo para controlar la gravedad de la infección y el desarrollo de inmunidad protectora frente a parásitos coccidios depende de numerosos factores. Las respuestas del huésped contra el parásito implican una compleja serie de factores internos que dependen de la etapa de desarrollo del parásito, el estado inmune del ave, y la especie de la cepa del parásito *Eimeria* <sup>(49)</sup>.

#### **7.9.4. El papel de los mastocitos en la inmunidad coccidiana**

La investigación actual se ha centrado en explicaciones alternativas para los mecanismos responsables de la inmunidad protectora frente a los parásitos coccidios. Está bien establecido que muchas células están implicadas en la respuesta a la invasión por *Eimeria*, incluyendo la rápida infiltración de células polimorfonucleares (PMN), linfocitos, y células grandes mononucleares (LMN) al sitio de la inflamación <sup>(40)</sup> <sup>(50)</sup>.

Los estudios han indicado que macrófagos, granulocitos, y otras subpoblaciones de leucocitos son atraídos a la lámina propia durante infecciones primarias, lo que sugiere



que estas células tienen un papel modulador en la intensidad de las infecciones de *Eimeria* <sup>(15)</sup>.

Al parecer el contacto de los esporozoitos con la superficie de la mucosa, activa una serie de mecanismos de defensa, que conducen a una afluencia de células inflamatorias local. Mientras tanto la investigación se ha centrado en la participación de los linfocitos en la inmunidad protectora a *Eimeria*, otras respuestas de las células inmunes, en particular la de los mastocitos. La infección con parásitos de *Eimeria* produce reacciones similares a las observadas en infecciones con otros parásitos, ambos protozoos y helmintos <sup>(51)</sup>.

Los mastocitos contienen gránulos metacromático-tinción que almacenan numerosos mediadores inflamatorios. Estas células se originan en tejidos hematopoyéticos de la médula ósea y migran a través del torrente sanguíneo al área localizada donde se desarrollan y se multiplican. Los mastocitos son reconocidos más comúnmente para mediar en la fisiopatología de las enfermedades alérgicas <sup>(52)</sup>.

Sin embargo, la evidencia apoya un papel de múltiples facetas y significativas en las reacciones inmunes incluyendo inflamación de la mucosa, la reparación de tejidos, y otras respuestas inmunológicas <sup>(53)</sup>. Los mastocitos poseen atributos distintos que apoyan su papel en la respuesta inmune, tales como:

- 1) Su ubicación en la interfaz entre el anfitrión y el medio ambiente, en particular, alrededor de los vasos sanguíneos, en la piel, y en las superficies mucosas incluyendo el tracto gastrointestinal <sup>(52)</sup>.
- 2) Su capacidad para liberar una amplia gama de mediadores de la inflamación <sup>(52)</sup>.
- 3) Su capacidad para someterse a múltiples ciclos de la liberación de mediadores <sup>(52)</sup>.

Sin embargo, los investigadores están limitados en su capacidad para describir con precisión la presencia de los mastocitos durante las respuestas inflamatorias debido a cambios en la tinción de las propiedades y la forma morfológica con respecto a la ubicación del tejido así como la variación entre las especies animales <sup>(53)</sup>.

La capacidad de los mastocitos para inducir efectos patológicos de la liberación excesiva o inapropiada de los mediadores inflamatorios puede contribuir a un aumento de la respuesta secretora a través de exceso de líquido y la secreción de electrolitos que resulta en edema del tejido intestinal y en última instancia, la diarrea.

Además, la cantidad de mastocitos de la mucosa que responden a la estimulación antigénica puede dictar la intensidad de la respuesta fisiológica del anfitrión <sup>(54)</sup>. Tales reacciones pueden contribuir a afectaciones perjudiciales similar a lo que ocurre con las alergias alimentarias, incluyendo la pérdida de sangre en heces, mala absorción y atrofia de las vellosidades <sup>(55)</sup>.

### **7.9.5 Coccidiosis en granjas industriales de engorde**

La coccidiosis ha plagado a la industria avícola desde principios de 1900, y por la década de 1940, se recogió cantidad considerable de información sobre la fisiopatología, inmunología, epidemiología, y la terapia de esta enfermedad. La producción a gran escala de las aves de corral se ha desarrollado, y con ella llegó una necesidad de estudiar el control de las enfermedades que la amenazan <sup>(24)</sup>.

Hoy en día, se ha ganado gran parte del conocimiento acerca de la coccidiosis, pero sigue teniendo un importante impacto económico en la industria avícola comercial. Se ha informado que en los EE.UU. la industria avícola sufre en exceso de uno a dos mil millones de dólares en pérdidas anuales relacionadas con la infección por coccidios, el tratamiento y la prevención <sup>(32) (33)</sup>. Sin embargo, es difícil estimar con precisión el total de pérdidas monetarias sufridas por la industria avícola mundial como resultado de la coccidiosis y su prevención o control <sup>(32) (33)</sup>, porque la coccidiosis infecta cualquier tipo de aves de corral en cualquier tipo de instalación y su aparición es en todo el mundo <sup>(22)</sup>.

Las especies de coccidios en pollo son altamente específicas, y la inmunidad adquirida se puede lograr una vez que el coccidio completa su ciclo de vida. Sin embargo, las aves pueden albergar la enfermedad y son portadoras después de la infección, lo que aumenta la probabilidad de propagación de la coccidiosis <sup>(29) (34)</sup>. La mayoría de las infecciones son leves debido a la ingestión de pocos oocystes y la enfermedad pasará desapercibida. Con este tipo de infecciones, la eficiencia alimenticia y la máxima utilización alimenticia

del ave está sólo ligeramente disminuida. La ingestión de millones de oocystes, por otro lado, puede provocar infecciones graves, y podría producirse un brote desastroso <sup>(35) (17)</sup> <sub>(36) (22)</sub>.

Las bandadas infectadas como resultado de leve a severa exposición por lo general muestran una marcada disminución en el consumo de alimentos y agua, las aves se deprimen y tienden a amontonarse. Se produce una disminución de la ganancia de peso como resultado de la interrupción de la mucosa intestinal donde una mínima absorción está teniendo lugar. La diarrea puede dar como resultado que el hospedero está tratando de limpiar el organismo del cuerpo, y puede inducir a la deshidratación. Las lesiones de la mucosa intestinal y la pérdida de la pigmentación también pueden ser evidentes durante las últimas etapas de la infección <sup>(35) (17) (36) (22)</sup>.

La mortalidad podría resultar debido a la falta de una ingesta inadecuada de nutrientes, infecciones secundarias, y otros factores de estrés continuos asociados con el estado de la enfermedad. Sin embargo, con el uso de agentes de control, tales como medicamentos, vacunas o coccidiostáticos, los efectos de la coccidiosis se suprimen o incluso se previenen <sup>(32)</sup>.

Desde la década de 1950, el control de la coccidiosis se ha logrado mediante la administración de compuestos anticoccidiales en el alimento, que impiden o reducen las infecciones a nivel sub-clínico <sup>(32)</sup>. Cuando se usan correctamente, estos compuestos proporcionan suficiente control de la enfermedad. Sin embargo, las prácticas de gestión actuales, tales como el confinamiento intensivo, fomentan la gravedad y la transmisión de la coccidiosis <sup>(22)</sup>.

Con el uso de la aplicación continua en el alimento de anticoccidiales, se crea resistencia. Esto ha permitido una mayor selección de cepas resistentes a los medicamentos, que reducen la eficacia de muchos anticoccidiales que se utilizan hoy en día. Para controlar aún más la aparición de cepas resistentes a los medicamentos, se han intentado programas de traslado y rotación. Estas estrategias han dado buenos resultados en el pasado, pero su eficacia es cuestionable. Hasta la fecha, la más grave limitación a la terapia anticoccidial es aumentar la tolerancia del parásito <sup>(22)</sup>.

El objetivo principal de la industria avícola es producir un producto de alta calidad a un costo relativamente bajo. Cualquier costo relacionado con el tratamiento o la prevención de enfermedades entéricas aumentan los costos de producción y tiene menores beneficios. Los impactos drásticos en la producción causados por la coccidiosis tienen efectos económicos significativos en cada faceta de la industria. El objetivo de los investigadores y científicos es retener los efectos de esta enfermedad entérica, y a su vez reducir los costos globales de la coccidiosis. La comprensión de los aspectos biológicos de la respuesta del huésped a las infecciones de Eimeria a nivel celular es crucial para el desarrollo de nuevos enfoques para el control de coccidios <sup>(34)</sup>.

### **7.10 Control y Profilaxis.**

No podemos esperar una prevención completa de la infección con el ejemplo práctico de manejo, para contener el avance de los coccidios en la explotación se ha de emplear un agente anticoccidiostático. Estos productos sanitarios se administran en el agua y en el pienso de los animales y ayudan a que la enfermedad no se extienda. También se debe controlar la humedad de la cama, pues si es relativamente amplia se proporcionan unas condiciones óptimas para el desarrollo de los oocystes. Manteniendo un bajo nivel de humedad en las camas se ayudaran a mantener los oocystes coccidiocicos bajo control <sup>(71)</sup>.

Nuevos e innovadores productos anticoccidiales son poco probable que se han comercializados, debido al aumento de los costes de la autorización de dichos compuestos, para animales productores de alimentos y perspectivas de los consumidores sobre los aditivos para piensos <sup>(32)</sup> <sup>(37)</sup>. Con estas limitaciones, los productores y los investigadores han tratado de identificar alternativas libres de drogas para el control de la coccidiosis tales como la mejora del saneamiento en completa limpieza de arena, la cría selectiva para mejorar la inmunidad, y los programas de vacunación <sup>(34)</sup>. Sin embargo, los desarrollos de vacunas nuevas y mejoradas en los últimos años parecen tener el mayor potencial. Para que una vacuna comercial pueda tener éxito, debe tener un costo razonable, y sea tan eficaz como otros métodos, dando una protección sólida dentro de un corto período de tiempo, y ofrecer inmunidad de larga duración <sup>(38)</sup>. Hasta la fecha, hay cuatro vacunas disponibles para las bandas de pollos comerciales, pero su

uso en pollos de engorde es relativamente bajo debido al corto período de crecer fuera (34).

El control de la coccidiosis se puede realizar con las vacunas registradas en el mercado. La vacunación puede ser periódica o única.

La vacunación periódica es, a su vez, de dos tipos:

- Doméstica: Cuando se adquiere una leve infección en forma libre y natural.
- Industrial: Cuando se administra oocystes infectantes.

La vacunación única: utiliza cepas atenuadas y seleccionadas por su precocidad, es decir, por tener ciclos vitales más breves, por pasajes repetidos en embrión para lograr cepas de más baja virulencia, o bien manejados con procedimientos de ingeniería genética. El objetivo es lograr antígenos coccidiales responsables de una reacción inmune permanente (71).

Para hacer una vacunación correcta hay que tener en cuenta la edad de las aves que reciben la vacuna, la cantidad de antígeno a suministrar y la forma de aplicación para obtener una inmunidad uniforme por vacunarse todos los pollos con una dosis similar. Cuando la vacuna produce una respuesta inmune correcta, tiene la ventaja de que permite gran flexibilidad en la fecha de la matanza (71).

## **8- MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A) Área de Estudio**

El presente estudio se realizó en la Finca El pegón, perteneciente a la Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinaria de la UNAN-León en el departamento de León, Nicaragua ubicada a 700 metros de la entrada a la Ceiba.



### **B) Tipo de estudio**

Se realizó un estudio epidemiológico de tipo observacional longitudinal durante el proceso productivo, donde se determinó la presencia de oocystes en heces fecales de los pollos de engorde ubicados en las casetas de la Finca El pegón.

### **C) Universo de la muestra**

El universo de estudio fueron los pollos de engorde de la Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinaria (100), se tomaron 30 muestras individuales de heces.

### **D) Tamaño de la muestra**

Para el presente estudio se dividieron los 100 pollos en 3 grupos a conveniencia, utilizando la referencia del libro de Epidemiología Veterinaria tomando en cuenta la prevalencia esperada de 50%, Intervalo de confianza de 95% y un límite de error del 15%.

## 1. Fase de Campo

### Procedimientos

- **Toma de muestra**

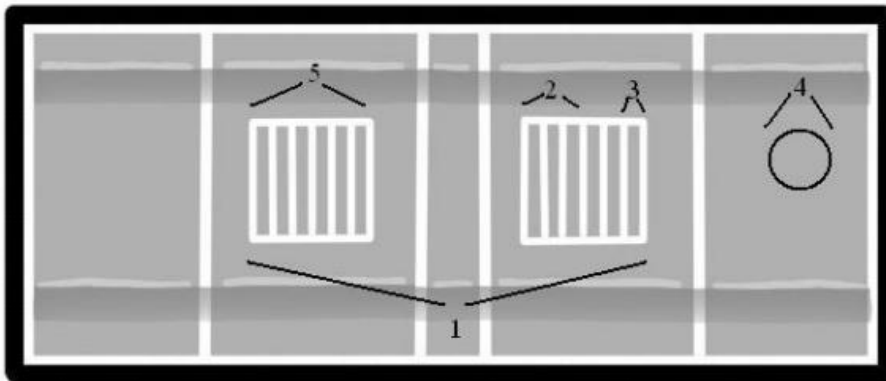
Las muestras se tomaron a 30 pollos desde la primera semana de vida hasta la cuarta semana; recolectando las heces una vez por semana, en el justo momento que depositaban las excretas en la cama tomándolas con una bolsa de polietileno e identificándolas con numeración del 1 al 30.

## 2. Fase de Laboratorio

### Procedimientos

- **Conteo de oocystes en las heces fecales**

De cada uno de los pollos en estudio se tomaron muestra de heces fecales en bolsas de polietileno e identificadas, luego de esto fueron llevadas al laboratorio donde fueron procesadas. El conteo de oocystes en las heces fecales se llevó a cabo mediante el uso de la técnica de Mc Master directa con una sensibilidad de 50 huevos por gramo, donde fue usada la solución saturada de solución salina como medio de flotación.



**Imagen #3. Procedimiento de Técnica Mc Master**

1. Se pesó 1 gramo de heces en la balanza y se transfirió en el vaso # 1 (desechable de 4 onzas). El vaso debe ser inequívocamente identificado (marcador permanente). Se Utilizó 14 ml de la solución guiándonos por la siguiente formula: Un gramo de heces le corresponde 14 ml de solución.





2. Se vertió la solución usando una jeringa de 10 ml en el vaso conteniendo las heces.



3. Se homogenizó la solución con las heces utilizando espátulas de madera. La mezcla fue tamizada en otro vaso desechable haciendo uso de gasa simple.





4. Una vez mezclado se procede a tomar parte de la solución utilizando una pipeta y se depositó en la cámara de Mc Master dejándola reposar por 5 minutos para que los oocystes se suspendan.



5. La solución depositada y reposada por 5 minutos en la cámara de Mc Master se llevó al microscopio (Ura technic profesional microscope) para realizar el conteo de oocystes en heces usando el objetivo de 10x y se calculó el número de oocystes por gramo de heces, multiplicando el número de oocystes contados por 50.



- **Recuperación de parásitos**

Para realizar la recuperación de los diferentes oocystes provenientes del tracto gastrointestinal de los pollos de engorde. Las aves fueron sacrificadas mediante aturdimiento para luego cortarle con un bisturí la yugular y poder proceder a realizarle la necropsia.

El procedimiento fue el siguiente:

1. Se extrajo todo el tracto gastrointestinal y se colocó en una bandeja para extenderlo, para poder cortar y separar cada porción anatómicamente estructurada (esófago, buche, proventrículo, molleja, intestino delgado, ciego y recto). Utilizando para el estudio solamente intestino delgado, ciegos y recto.



2. Luego se procedió a cortar cada porción digestiva longitudinalmente con tijeras (MAYO).



3. En un portaobjeto se colocaron con una pipeta dos gotas, una de lugol y otra de solución salina.



4. Se tomó de cada porción del intestino una muestra, utilizando palillos para luego depositarla dentro del lugol y la solución salina.



5. El portaobjetos que contenía las dos muestras fue llevado al microscopio para identificar la presencia de oocystes.

6. Se retiró el contenido del ciego para luego realizar un raspado de la mucosa, colocándolo en un portaobjetos con una gota de solución salina, se cubrió con un cubre objetos y luego se observó en el microscopio para la identificación de oocystes.



7. Con las heces contenidas en el recto se realizó la técnica de Mc Master directo para identificar la presencia de oocystes.



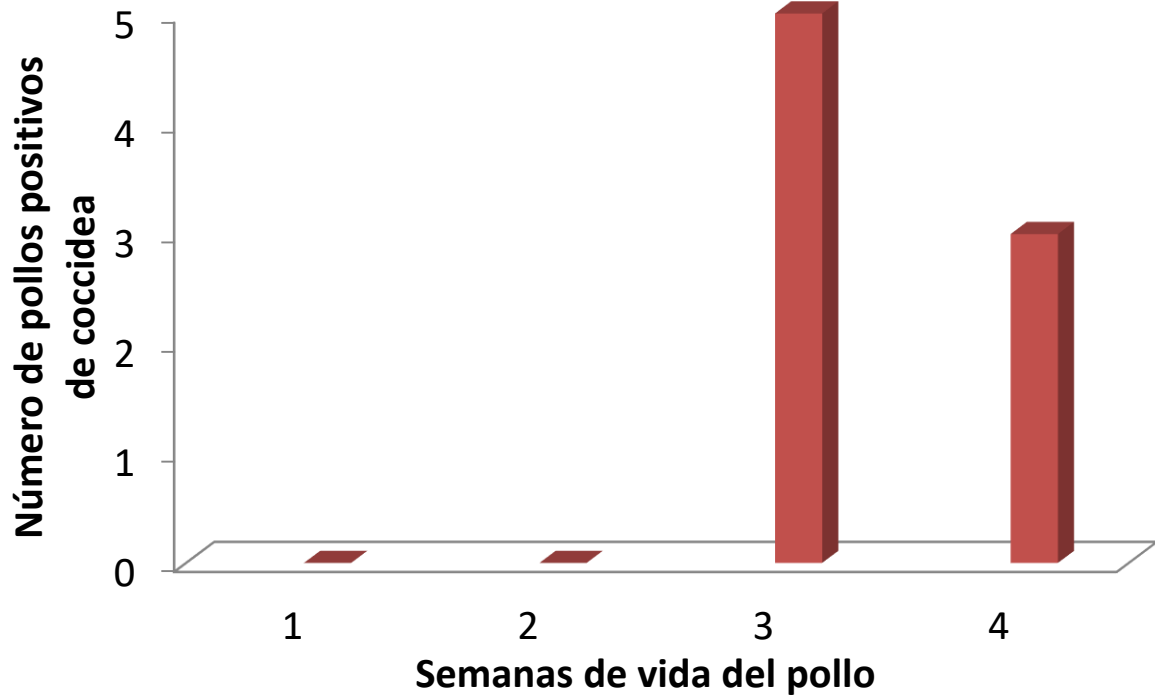
## 9- RESULTADOS

*Eimeria spp* es uno de los parásitos gastrointestinal que causan infestación en pollos durante las primeras semanas de vida y ocasionan grandes pérdidas económicas a la industria avícola. Al realizar los análisis de laboratorio de las muestras fecales de los pollos en estudio se observó que los pollos iniciaron a excretar oocystes de coccidia a la tercera semana de vida a como lo afirma Yun, C en el año 2000 <sup>(19)</sup>.

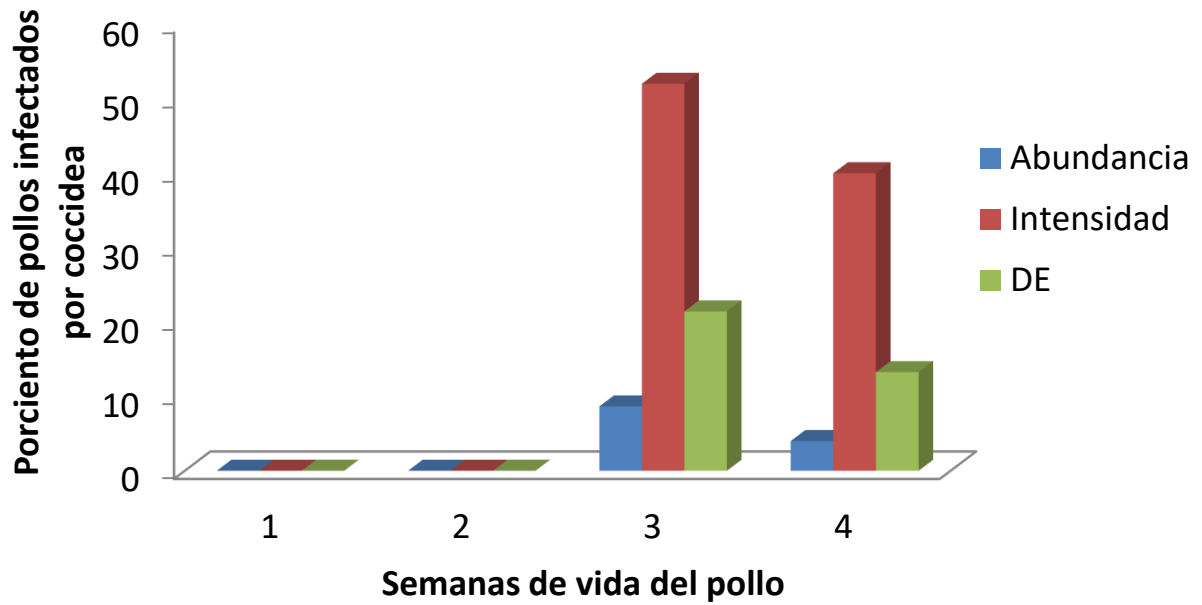
De las 120 muestras fecales analizadas en los broilers se detectó oocystes de *Eimeria spp* en la tercera semana de vida de los pollos con un promedio de abundancia de 8.7% y se observó un 52% de intensidad de la infección, en la cuarta semana un promedio de abundancia de 4% y 40% de intensidad. (Grafico #1)

En la quinta semana se realizó la recuperación de parásitos directamente desde las diferentes porciones anatómicas del intestino, tomando en cuenta la ubicación de *Eimeria spp* en el mismo.

De un total de 81 muestras de contenido intestinal de la diferentes porciones, no se detectó la presencia de oocystes de *Eimeria spp.*, en ninguna de las muestras.



**Grafico #1. Numero de pollos detectados positivos para la infección por Coccidia.**



**Grafico #2. Promedio de abundancia e intensidad y Desviación estándar de afectación por coccidia en pollos de engorde durante cuatro semanas de edad.**

## 10-DISCUSIÓN

Este estudio reveló que de un total de 120 muestras fecales de pollos de engorde analizados durante las primeras 4 semanas de vida, el 52% de las muestras fecales resultaron positivas a la presencia de oocystes durante la tercera semana de vida y cuarta semana de vida 40%, lo que coincide con Williams <sup>(59)</sup>, que en su estudio indica que oocystes viables fueron detectados hasta los 23 días de edad, aunque posteriormente la viabilidad de la población empezó a descender.

Al igual que el estudio realizado por Salinas <sup>(62)</sup>, quien reportó recuento de oocystes por gramo de cama en mayor grado de contaminación entre la 4 y 6 semana, así mismo ocurrió en la Universidad Cooperativa de Colombia, detectaron recuento de oocystes por gramos de heces a partir del día 21 en el grupo A y del día 28 en el grupo B <sup>(4)</sup>, coincidiendo así con nuestros resultados, donde se detectó oocystes en la tercera y cuarta semana de edad, tomando en cuenta que en la quinta semana se realizó el sacrificio de los pollos para su análisis de las distintas partes del intestino por lo cual se continuó el estudio con el análisis directo del contenido intestinal.

Un estudio llevado a cabo en Veracruz, México por Moreno, e Ibarra, <sup>(66)</sup>; quien reportó la presencia de oocystes utilizando la técnica de flotación y Mc master y demostró que la edad promedio de eliminación máxima de oocystes por gramo de heces frescas fue de 28 días, coincidiendo así con los resultados obtenidos de nuestro estudio en el segundo muestreo realizado.

En la semana 4 del estudio se realizó un cambio de cama previo a esto se dio una disminución significativa de excreción de oocystes de un 8.7% que presentó la semana 3 a un 4% que se registró en la semana 4, Toledo, en la región de Araguaína, Brazil <sup>(61)</sup>, relaciona alta tasa de resultados positivos con los fracasos de la gestión sanitaria, demostrando de este modo que las estrategias sanitarias utilizadas en la producción avícola han tenido fallas y así permite a los agentes patógenos se extiendan en los corrales de aves.

En un estudio llevado a cabo en la región de Monte Alegre do Sul, Estado de Sao Paulo, por Terra <sup>(63)</sup>, en el que se utilizó el examen parasitológico de raspados de la mucosa



intestinal, se diagnosticaron seis especies: *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. mitis* y *E. necatrix*, no coincidiendo así con los resultados observados con en el presente estudio, ya que no se observó la presencia de oocystes en los raspados de mucosa realizados.

Estudios realizados en África por Ali, <sup>(64)</sup> reportan incidencia de coccidiosis de 18,40% (n = 46/250) incidencia global de la coccidiosis y sólo 6,79% (n = 7/103) excrementos fecales fueron encontrados positivos para oocystes de coccidios. En África, por Kaboudi <sup>(67)</sup>; reporto 31.8% de pollos con coccidiosis de 200 muestras examinadas. En cambio los resultados detectados en nuestro estudio fue de un 8.7% de casos positivos en la 3 semana y 4% en la cuarta semana. Observando una menor prevalencia de excreción de oocystes en las muestras analizadas en nuestro estudio.

Un estudio de prevalencia subclínica de coccidiosis en Burkina Faso <sup>(69)</sup> donde se realizó raspado de serie de la mucosa intestinal dando así como resultado la prevalencia a nivel de explotación de la coccidiosis subclínica de 38%. La puntuación de oocystes máximo en la camada se produjo a la sexta semana de edad, mientras que en este estudio en el raspado de mucosa no se encontró ninguna muestra positiva a coccidiosis.

## 11-CONCLUSIÓN

1. El promedio de abundancia de oocystes que se obtuvo durante la tercera semana fue de 8.7%, observando un descenso del promedio en la cuarta semana a un 4%.
2. Este estudio detecto excreción de oocystes de *Eimeria spp* en la tercera semana de vida de los pollos de engorde.
3. El estudio reveló que en las muestras de heces de los pollos de engorde, la presencia de oocystes durante la tercera semana de vida fue de 52%, y en la cuarta semana 40% de intensidad de infestación.
4. Del proceso de la recuperación de parásitos realizada del contenido de las diferentes porciones del intestinos en el 100% de las muestra no se encontró infestación alguna.
5. Se obtuvieron datos de infestación máxima en la tercera semana de 80% y en la cuarta semana de un 60%.

## 12-RECOMENDACIONES

1. Realizar un buen manejo y profilaxis en la crianza de pollos de engorde.

2. Mantener las naves en buen estado sanitario realizando limpieza de las mismas antes del ingreso de los pollos.
3. Prevenir el ingreso de animales enfermos que entren en contacto con los sanos.
4. Evitar el hacinamiento de las aves, altas o bajas temperaturas, humedades altas o bajas, deficiente o excesiva ventilación, es decir debe haber un equilibrio total en el medio ambiente en el cual se encuentran las aves.

### 13-REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

- 1) Biggs, P. M. 1982. The world of poultry disease. *Avian Pathology*. 11:281-300.
- 2) Yuño, M. M., & Gogorza, L. M. (2008). Coccidiosis aviar: respuesta inmune y mecanismos de control en la industria avícola. *Rev. vet*, 19(1), 61-66.
- 3) ALCAÍNO, H., González, J. P., FREDES, F., & Gorman, T. (2002). Coccidias aviaries de gallineros industriales de Chile. *Parasitología latinoamericana*, 57(1-2), 34-39.
- 4) Gonzalez, N. G., Rodriguez, L. Z. D., & Lopez, L. C. (2011). Evaluación comparativa de la población de coccidia subclínica asociada a lesiones entéricas en pollo de engorde. *Spei Domus*, 7(15).
- 5) ANAPA,2014. I Congreso Nacional de Avicultura- Asociación Nacional de Avicultores y Productores de Alimentos. (<http://www.anapa.org.ni/>).
- 6) ANAPA,2015. I Congreso Nacional de Avicultura- Asociación Nacional de Avicultores y Productores de Alimentos. (<http://www.anapa.org.ni/>).
- 7) Beltran. L. Álvaro. Cría y levante de pollos broiler en la sede educativa rural hoya del chipal. Institución Educativa Santa Gemma de Galgani sede escuela nueva rural hoya del chipal, CAPARRAPÍ.2012.
- 8) M. Carlos Buxadé Carbó .1995.Zootecnia Bases de Producción Animal. Tomo V, Avicultura clásica y complementaria. Ediciones Mundi-Prensa, España.
- 9) Aviagan.2009. Guía de manejo del pollo de engorde.
- 10) Mcdonald, P.; Edwards, R.A.; Greenhalgh, J.F.D.; Morgan, C.A.1999. Nutrición Animal. 5a ed. España, Acribia S.A.140-548-163P.
- 11) Church, D.C; Pond, W.G; Pond, K.R.2006. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. 2a ed. México, Limusa.35-516p.
- 12) Oporta, A. J; Abaunza, L.U; Zamora, F.; Arguello, G. 1997. Guía Tecnológica 18 Aves de Patio. Ed. 1000 ejemplares, INPASA. 3p.

- 13) Quiroz R.H. 1990 Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 4 ed. Editorial LIMUSA, S.A. – de C.V. México, D.F. pag 286-428.
- 14) M. Cordero del Campillo, F.A Rojo Vázquez. Parasitología Veterinaria. McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.AU. Pag 22,25
- 15) Jeurissen, S. H. M.; E. M. Janse; A. N. Vermeulen, L. Vervelde. 1996. Eimeria tenella infections in chickens: aspects of host-parasite interaction. Veterinary Immunology and Immunopathology. 54:231-238.
- 16) Lillehoj, H. S. and J. M Trout. 1996. Avian gut-associated lymphoid tissues and intestinal immune responses to Eimeria parasites. Clinical Microbiology Reviews. July:349-360.
- 17) Edgar, S. A. 1992. Field diagnosis of coccidiosis in chickens. Agri-Bio Corporation.
- 18) Henken, A. M., E. A. M. Graat, H. W. Ploeger, and T. E. Carpenter. 1994b. Description of a model to simulate effects of Eimeria acervulina infection on broiler production. Parasitology. 108:513-518.
- 19) Yun, C. H., H. S. Lillehoj, E. P. Lillehoj. 2000. Intestinal immune responses to coccidiosis. Developmental and Comparative Immunology. 24:303-324.
- 20) Archivo del blog, 2013. Coccidiosis aviar. (<http://coccidiosisaviar710213.blogspot.com/>)
- 21) El sitio avícola, 2013. Enfermedades de avicultura de traspatio: parte 3 - control de la coccidiosis. (<http://www.elsitioavicola.com/enfermedades-de-avicultura-de-traspatio-parte-3-control-de-la-coccidiosis/>).
- 22) McDougald, L. R. and W. M. Reid. 1997. Coccidiosis. Pages 865-883 in Diseases of Poultry, 10th Edition, B. W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, IA.
- 23) Shirley, M.W. 1986. New methods for the identification of species and strains of Eimeria. Pages 13-35 in Research in Avian Coccidiosis. McDougald, L. R., L. P. Joyner, P. L. Long, University of Georgia, Athens, Georgia.

- 24) Brackett, S. and A. Bliznick. 1950. The occurrence and economic importance of coccidiosis in chickens. Lederle Laboratories Division, American Cyanamid Company.
- 25) Rose, M. E. 1987. Immunity to *Eimeria* infections. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 17:333-343.
- 26) Eschenbacher, K. H., P. Egli, M. Wallach, and R. Braun. 1996. Characterization of a 14kDa oocyst wall protein of *Eimeria tenella* and *E. acervulina*. *Parasitology*. 112:169-176.
- 27) Conaway, D. P., and E. McKenzie. 1991. Poultry coccidiosis: diagnostic and testing procedures. Pfizer Incorporated. Studio Zaba, New York, NY.
- 28) Graat, E. A. M., A. M. Henken, H. W. Ploeger, J. P. T. M. Noordhuizen, and M. H. Vertommen. 1994. Rate and course of sporulation of oocysts of *Eimeria acervulina* under different environmental conditions. *Parasitology*. 108:497-502.
- 29) Lee, M. R. and J. C. H. Shih. 1988. Effect of anaerobic digestion on oocysts of the protozoan *Eimeria tenella*. *Applied and Environmental Microbiology*. 54:2335-2341.
- 30) Kheysin, Y. M.. 1972. Life cycles of coccidia of domestic animals. University Park Press.
- 31) Luchese, F. C., Perin, M., Aita, R. S., Mottin, V. D., Molento, M. B., & Monteiro, S. G. (2007). Prevalência de espécies de *Eimeria* em frangos de criação industrial e alternativa. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 44(2), 81-86.
- 32) Danforth, H. D. 1998. Use of live oocyst vaccines in the control of avian coccidiosis: experimental studies and field trials. *International Journal for Parasitology*. 28:1099-1109.
- 33) Williams, R. B. 1999. A Compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology*. 29:1209-1229.
- 34) Williams, R. B. 1998. Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens. *International Journal for Parasitology*. 28:1089-1098.

- 35) McKenzie M. E., G. L. Colnago, S. R. Lee, and P. L. Long. 1987. Gut stasis in chickens infected with *Eimeria*. *Poultry Science*. 66:264-269.
- 36) Lillehoj, H. S. and J. M Trout. 1993. Coccidia: A review of recent advances on immunity and vaccine development. *Avian Pathology*. 22:3-31.
- 37) Vermeulen, A. N., D. C. Schaap, Th. P. M. Schetters. 2001. Control of coccidiosis in chickens by vaccination. *Veterinary Parasitology*. 100:13-20.
- 38) Danforth, H. D., and P. C. Augustine. 1989. Coccidia vaccines. *Veterinary Protozoan and Hemoparasite Vaccines*. Chapter 8:165-175.
- 39) Lillehoj H. S. and E. P. Lillehoj. 2000. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Diseases*. 44:408-425.
- 40) Rose, M. E., P. Hesketh. 1979. Immunity to coccidiosis: T-lymphocyte or B-lymphocyte deficient animals. *Infection and Immunity*. 26:630-637.
- 41) Rose, M. E., A. M. Lawn, and B. J. Millard. 1984. The Effect of immunity on the early events in the life cycle of *Eimeria tenella* in the cecal mucosa of the chicken. *Parasitology*. 88:199-210.
- 42) McDougald, L. R., L. P. Joyner, P. L. Long. 1985. Research in Avian Coccidiosis. *Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference*.
- 43) Lillehoj, H. S. 1991. Lymphocytes involved in cell-mediated immune responses and methods to assess cell-mediated immunity. *Poultry Science*. 70:1154-1164.
- 44) Allen, P. C. 1983. Physiological responses of chicken gut tissue to infection with *Eimeria acervulina*. *Avian Diseases*. 28:868-876.
- 45) Ruff M. D. and G. C. Wilkins. 1984. Intestinal absorption following challenge of immune chicks with *Eimeria acervulina*. *Avian Pathology*. 13:25-35.
- 46) Stephens, J. F., W. J. Borst, and B. D. Barnett. 1974. Some physiological effects of *Eimeria acervulina*, *E. brunetti*, and *E. mivati* infections in young chickens. *Poultry Science*. 53:1735-1742.

- 47) Adams, C., H. A. Vahl, and A. Veldman. 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model. *British Journal of Nutrition*. 75:867-873.
- 48) Barker, I. K. 1993. Pathological processes associated with coccidiosis. Pages 81-94 in Sixth International Coccidiosis Conference. Guelph, Canada.
- 49) Ruff M. D. 1993. Factors affecting coccidiosis. Pages 73-79 in Sixth International Coccidiosis Conference. Guelph, Canada.
- 50) Rose, M. E. 1982. Host immune responses. Pages 329-371 in *The Biology of Coccidia*. P. L. Long ed., University Park Press, Baltimore.
- 51) Rose, M. E. and P. Hesketh. 1982. Coccidiosis: T-Lymphocyte-dependent effects of Infection with *Eimeria nieschulzi* in rats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 3:499-508.
- 52) Abraham S. N. and M. Arock. 1998. Mast cells and basophils in innate immunity. *Immunology*. 10:373-381.
- 53) Yong, L. C. J. 1997. The mast cell: origin, morphology, distribution, and function. *Experimental Toxic Pathology*. 49:409-424.
- 54) Harari, Y., D. and G. A. Castro. 1989. Simulation of parasite-induced guthypersensitivity: implications for vaccination. *Immunology*. 66:302-307.
- 55) Metcalfe, D. D. 1984. Mast cell mediators with emphasis on intestinal mast cells. *Annals of Allergy*. 53:563-575.
- 56) Muriel Naciri. Coccidiosis in chicken INRA Bayer. Ingénieur de Recherches. Station de Pathologie Aviaire et de Parasitologie Institut National de la Recherche Agronomique. Pages 32, 48, 66, 86, 100.
- 57) <http://www.thepoultrysite.com/diseaseinfo/31/coccidiosis-e-mitis/>
- 58) <http://www.aaapjournals.info/doi/pdf/10.1637/9324-911110-DIGEST.1>



- 59) Williams, R. B. (1995). Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*): II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter. *Applied parasitology*, 36(2), 90-96.
- 60) Moraes, J. C., França, M., Sartor, A. A., Bellato, V., de Moura, A. B., Magalhães, M. D. L. B., ... & Miletto, L. C. (2015). Prevalence of *Eimeria* spp. in Broilers by Multiplex PCR in the Southern Region of Brazil on Two Hundred and Fifty Farms. *Avian diseases*, 59(2), 277-281.
- 61) Toledo, G. A., Almeida, J. D. D. M., Almeida, K. D. S., & Freitas, F. L. D. C. (2011). Coccidiosis in broiler chickens raised in the Araguaína region, State of Tocantins, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 20(3), 249-252.
- 62) Salinas, M., Icochea, E., Casas, E., Falcon, N., & Reyna, P. (2014). niveles de ooquistes de eimeria en cama y su relación con las lesiones intestinales en pollos broiler. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 12(1), 8-13.
- 63) Terra, A. T., Costa, P. S., Figueiredo, P. C., & CARVALHO, E. D. (2001). Frequência de espécie do gênero *Eimeria* em frangos de corte abatidos industrialmente no município de monte alegre do sul, Estado de São Paulo. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. São Paulo, 10, 87-90.
- 64) Ali, H., Naqvi, F., & Tariq, N. (2014). Prevalence of coccidiosis and its association with risk factors in poultry of Quetta, Africa. *Asian Journal of Applied Sciences (ISSN: 2321-0893)*, 2(04).
- 65) do Amaral, P. F. G. P., Otutumi, L. K., & UNIPAR, U. P. B. prevalência da coccidiose em frangos de corte em uma integração avícola da região noroeste do estado do paraná, brasil.
- 66) Díaz, R. M., & Velarde, F. I. (2002). Algunos aspectos de la coccidiosis aviar en la zona de Coatzacoalcos, Veracruz, México\* Some aspects on poultry coccidiosis in the area of Coatzacoalcos in the state of Veracruz in Mexico. *Vet. Méx*, 33(1), 63.

67) Kaboudi, K., Umar, S., & Munir, M. T. (2016). Prevalence of Coccidiosis in Free-Range Chicken in Sidi Thabet, Tunisia. *Scientifica*, 2016.

68) Nematollahi, A., Moghaddam, G., & Pourabad, R. F. (2009). Prevalence of Eimeria species among broiler chicks in Namibia . *Mun Ent Zool*, 4(1), 53-58.

69) Razmi, G. R., & Kalideri, G. A. (2000). Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-farm Burkina Faso. *Preventive Veterinary Medicine*, 44(3), 247-253.

70) Karaer, Z., Guven, E., Akcay, A., Kar, S., Nalbantoglu, S., & Cakmak, A. (2012). Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler farms in . *Tropical animal health and production*, 44(3), 589-594.

71) <http://coccidiosisaviar710213.blogspot.com/>

## 14-ANEXOS



**Almacenamiento y etiquetado de las muestras de heces.**



**Fotografía donde se observa el Divertículo de Meckel.**



**Realización del raspado de mucosa de uno de los ciegos.**