

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**“EVALUACIÓN DE ESPORULACIÓN DE OOQUISTES DE
Eimeria spp. EN CAMA DE UNA GRANJA AVÍCOLA DE
AVES DE REEMPLAZO EN LA ALDEA AGUA DULCE,
ZARAGOZA, CHIMALTENANGO”**

GLORIA MARÍA REBULY PINZÓN

Médica Veterinaria

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2013

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE “MEDICINA VETERINARIA”**



**“EVALUACIÓN DE ESPORULACIÓN DE OOQUISTES DE
Eimeria spp. EN CAMA DE UNA GRANJA AVÍCOLA DE AVES DE
REEMPLAZO EN LA ALDEA AGUA DULCE, ZARAGOZA,
CHIMALTENANGO”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

GLORIA MARÍA REBULY PINZÓN

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, OCTUBRE DE 2013

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	Lic. Zoot. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	MSc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Juan René Cifuentes López

ASESORES

MV. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ
MV. GUSTAVO ENRIQUE TARACENA GIL
MV. MAURO FRANCISCO ESCOBAR SERRANO

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

“EVALUACIÓN DE ESPORULACIÓN DE OOQUISTES DE *Eimeria* spp. EN CAMA DE UNA GRANJA AVÍCOLA DE AVES DE REEMPLAZO EN LA ALDEA AGUA DULCE, ZARAGOZA, CHIMALTENANGO”

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título profesional de:

MÉDICA VETERINARIA

TESIS QUE DEDICO

- A Dios: Por ser mi guía y el centro de todas mis acciones.
- A mis padres: Gerardo Rebuly y Gloria Pinzón de Rebuly, por su amor, apoyo, confianza y sus consejos. Este triunfo también es de ustedes.
- A mi esposo: Carlos Arjona por su amor, sus consejos y su apoyo.
- A mis hermanas: Denisse y Eileen por su cariño y apoyo.
- A mis asesores: Por guiarme en este proyecto.
- A mis amigos: Por su amistad y por todos esos momentos compartidos

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por ser el centro de mi formación.

A mis catedráticos, por permitirme compartir sus conocimientos, su amistad y haber contribuido en mi formación en esta etapa de mi vida profesional.

A mis asesores, quienes me brindaron su apoyo para llevar a cabo el presente trabajo de tesis, por sus consejos y conocimientos aportados.

Al personal de la granja avícola, de la aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

ÍNDICE

I INTRODUCCIÓN	1
II HIPÓTESIS	2
III OBJETIVOS	3
3.1 Objetivo general.....	3
3.2 Específicos.....	3
IV REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1 Coccidiosis aviar.....	4
4.1.1 Definición.....	4
4.1.2 Distribución.....	4
4.1.3 Etiología.....	5
4.1.4 Lesiones.....	6
4.1.5 Ciclo de vida.....	8
4.1.6 Transmisión.....	10
4.1.7 Período de incubación.....	11
4.1.8 Prepatencia.....	11
4.1.9 Patencia.....	11
4.1.10 Morbilidad.....	12
4.1.11 Mortalidad.....	12
4.1.12 Control de coccidiosis por inmunidad en aves de reemplazo.....	12
4.1.13 Respuesta inmune a la coccidiosis.....	13
4.1.14 Síntomas.....	15
4.1.15 Diagnóstico.....	15
4.1.16 Diagnóstico diferencial.....	16
4.1.17 Tratamiento.....	16
4.1.18 Prevención y control.....	24
4.2 La cama.....	26

4.2.1	Definición.....	26
4.2.2	Funciones.....	26
4.2.3	Características.....	26
4.2.4	Tipos de material de cama.....	27
4.2.5	Manejo de la cama.....	28
4.2.6	Causas de cama húmeda.....	29
4.2.7	Medidas para mantener la cama seca.....	31
4.2.8	Relación entre factores ambientales y manejo de la cama.....	31
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	33
5.1	Descripción del área.....	33
5.2	Materiales.....	33
5.2.1	Recursos humanos.....	33
5.2.2	Recursos de laboratorio.....	33
5.2.3	Recursos de tipo biológico.....	34
5.2.4	Centros de referencia.....	34
5.3	Metodología.....	34
5.3.1	Muestreo.....	34
5.3.2	Método de laboratorio.....	34
5.3.3	Método de flotación.....	36
5.4	Método estadístico.....	36
5.4.1	Diseño de estudio.....	36
5.4.2	Variables a medir.....	37
5.4.3	Análisis de datos.....	37
5.4.4	Estadística descriptiva.....	37
VI	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	38
VII	CONCLUSIONES.....	41
VIII	RECOMENDACIONES.....	42
IX	RESUMEN.....	43
	SUMMARY.....	44

X. BIBLIOGRAFÍA.....	45
XI. ANEXOS.....	48

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1	
Especie de <i>Eimeria</i> y sus diferentes lesiones intestinales.....	5
Figura No. 2	
Ciclo de vida de la <i>Eimeria spp</i>	10

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1	
Especie de <i>Eimeria</i> , patogenicidad y porción de intestino afectado.....	5
Cuadro No. 2	
Material de cama ventajas y desventajas.....	28
Cuadro No. 3	
Especies de <i>Eimeria</i> en cama sin volteo.....	39

Cuadro No. 4

Especies de *Eimeria* en cama con volteo.....39

Cuadro No. 5

Promedio de especies de *Eimeria* en cama con volteo y sin volteo.....40

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica No.2

Ooquistes por volumen de cama.....38

Gráfica No.3

Especie de *Eimeria* en cama sin volteo.....49

Gráfica No.4

Porcentaje de *Eimeria* en cama sin volteo.....49

Gráfica No.5

Especie de *Eimeria* en cama con volteo.....50

Gráfica No.6

Porcentaje de *Eimeria* en cama con volteo.....51

I. INTRODUCCIÓN

La coccidiosis aviar es una enfermedad parasitaria, que debido a la explotación intensiva de las aves, se ha convertido en una de las enfermedades más importantes de la industria avícola, causando grandes pérdidas económicas, por el retraso del crecimiento, pobre conversión alimenticia, mala pigmentación de la yema del huevo y alta mortalidad.

La infección inicia con la ingestión de ooquistes esporulados, presentes en la cama de los galpones y luego pasa por todas las etapas de reproducción asexual y sexual; los ooquistes no esporulados son excretados en las heces reiniciando su ciclo. La humedad, compactación, temperatura y oxigenación a nivel de la cama, son factores que favorecen el proceso de esporulación de ooquistes de coccidia, por lo que el manejo de éstas, es importante. Algunos autores citan que el volteo de la cama favorece la esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* mientras otros establecen lo contrario.

El uso de anticoccidiales y vacunas son algunos métodos utilizados para el control de coccidiosis en explotaciones avícolas. Las vacunas favorecen el desarrollo de inmunoprotección en aves de reemplazo, incrementa la ganancia de peso y se presentan como la opción más recomendable para el manejo de coccidias.

Consciente de los daños y pérdidas que esta enfermedad parasitaria causa a la industria avícola, se consideró importante la realización de este trabajo, con el propósito de evaluar si el volteo de la cama, afecta la esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* de aves de reemplazo, en la Aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

II. HIPÓTESIS

No existe esporulación de los ooquistes de *Eimeria spp.* al realizar el volteo de la cama.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Determinar si el volteo de la cama de los galpones tiene influencia sobre la esporulación de los ooquistes de *Eimeria spp.* en una granja avícola de aves de reemplazo, en la Aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

3.2.1 Objetivos Específicos:

- a) Determinar la esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* en cama no volteada y volteada, a través del método de flotación, Sheather, en una granja avícola de aves de reemplazo.
- b) Determinar diferencia entre la cantidad de ooquistes esporulados en cama no volteada y cama con volteo de los galpones, a través del método del recuento de ooquistes, Long, Rowell & Long y Hodgson.
- c) Tipificar la especie de *Eimeria* encontrada en cama no volteada y cama con volteo de los galpones, ubicados en la Aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Coccidiosis aviar

4.1.1 Definición

La coccidiosis es una enfermedad intestinal producida por protozoarios del género *Eimeria* o *Isospora*, microscópicos, llamados Coccidios. Afecta a la mayoría de los animales criados comercialmente para fines alimenticios. Estos protozoarios se multiplican en el tracto intestinal y ocasionan daños en los tejidos con la interrupción de la absorción de nutrientes, deshidratación, diarrea, enteritis y mortalidad. (7)

La clasificación taxonómica para la coccidiosis es la siguiente: Reino Protista, Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoa, Subclase Coccidiosa, Orden Eucoccidiorida, Suborden Eimeriodina, Familia Eimeriidae y Géneros *Eimeria* e *Isospora*. (7).

Los animales jóvenes (entre la 4ª y 6ª semana de edad), son más susceptibles a la infección y tienen rápida presentación de signos, mientras que las aves adultas parecen relativamente más resistentes a la infección. (7,13)

4.1.2 Distribución

Hay coccidias en casi todo el mundo, en cualquier lugar donde se críen aves. Su estricta especificidad de huésped elimina a las aves salvajes como fuente de infección. Las infecciones por coccidias son autolimitantes y dependen en gran parte de la cantidad de ooquistes ingeridos y del estado inmune del ave. (20)

4.1.3 Etiología

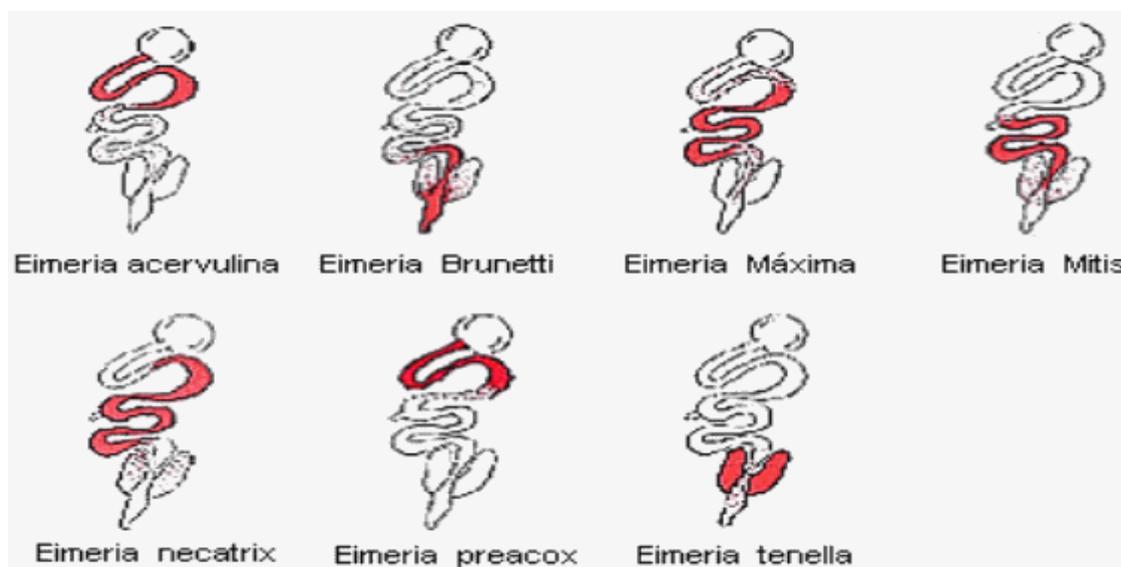
La enfermedad es producida por protozoarios del género *Eimeria*, los cuales son parásitos intracelulares específicos. En aves de reemplazo se encuentran nueve especies del género *Eimeria*, las que poseen diferentes grados de patogenicidad y se caracterizan por invadir una sección específica del intestino. (7)

Cuadro No.1 Especie de *Eimeria*, patogenicidad y porción de intestino afectado

Especie	Patogenicidad	Porción del intestino afectado
<i>E. tenella</i>	Muy alta	Ciego
<i>E. necatrix</i>	Muy alta	Tercio medio
<i>E. máxima</i>	Alta	Tercio medio
<i>E. bruneti</i>	Alta	Último tercio, recto y parte de los ciegos
<i>E. acervulina</i>	Mediana	Primer tercio
<i>E. mivati</i>	Mediana	Primer tercio
<i>E. hagani</i>	Muy baja	Primer tercio
<i>E. praecox</i>	Muy baja	Primer tercio
<i>E. mitis</i>	Muy baja	Primer tercio

(17)

Figura No.1 Especie de *Eimeria* y sus diferentes lesiones intestinales



(13)

La severidad de la infección con cada especie de *Eimeria* depende de varios factores que incluyen:

- Edad del hospedero
- Número de oocistos ingeridos
- Susceptibilidad innata del hospedero
- Estado inmune del hospedero
- Virulencia innata de la cepa de *Eimeria*. (18)

Las características útiles para la identificación de las especies son:

- 1) Localización de las lesiones.
- 2) Aspecto de las lesiones macroscópicas.
- 3) Tamaño del oocisto, forma y color.
- 4) Tamaño de los esquizontes y merozoitos.
- 5) Ubicación de los parásitos en los tejidos. (20,18)

4.1.4 Lesiones

- ***E. tenella***: En casos graves, presencia de hemorragias, principalmente en los ciegos, los cuales se encuentran aumentados de tamaño y engrosados en sus paredes. En casos leves, sólo hay petequias en la pared cecal, pero sin que el contenido llegue a ser hemorrágico. (19)
- ***E. necatrix***: Las lesiones se encuentran hacia la parte media y en las infecciones fuertes pueden atacar todo el intestino. Hay inflamación intestinal y aumento de exudado mucoso. Puede existir contenido hemorrágico. Desde la pared serosa del intestino se observan puntos blancos (nidos de esquizontes) y puntos hemorrágicos que varían en cantidades. Existe pérdida del tono en algunas partes del intestino. (19)
- ***E. maxima***: En casos graves, las lesiones se encuentran en la parte media. Hay presencia de exudado mucoso de color amarillo, naranja o cremoso.

Cuando afecta todo el intestino, se observa un aumento de volumen, sobre todo en la parte media. En casos leves, se observan solo algunas estrías de mucosa de color amarillo o naranja. (19)

- ***E. bruneti***: Desde la pared externa del intestino, en su tercio posterior se observan puntos hemorrágicos esparcidos. Hay casos en que solo se observan en la mucosa. Las lesiones se extienden hacia la cloaca y ciegos. (19)
- ***E. acervulina***: Desde la pared serosa se observan nidos de esquizontes en forma de puntos de color blanco, cuya cantidad es variable. Existe un aumento de exudado en la pared interna que va del gris al amarillo claro. Dependiendo del grado de infección se observan bandas transversales en la mucosa (semejando peldaños de escalera, aunque no en todos los casos se llegan a ver). Las lesiones se limitan al duodeno principalmente. (19)
- ***E. mivati***: En los estadios iniciales afecta un tercio del intestino delgado. Posteriormente a la parte inferior del intestino delgado, ciegos y recto. Lesiones redondeadas, congestión y opacidades blancas. Heces líquidas manchadas de sangre. Las infecciones graves producen una marcada morbilidad y reducción en la producción de huevos. (17)
- ***E. hagani***: Afecta a la mitad superior del intestino delgado; Puntos hemorrágicos pequeños y redondos en el duodeno. Produce algunas diarreas relativamente inocuas. No produce muerte. (17)
- ***E. praecox***: Afecta el primer tercio del intestino. No produce lesiones y por lo tanto no se considera patógena. (17)

- ***E. mitis***: Afecta el intestino delgado en su totalidad; ligera inflamación. El principal síntoma es la diarrea. (17)

4.1.5 Ciclo de vida

El ciclo de vida dependerá de la edad del hospedero que sea afectado, siendo éste aproximadamente entre 4 a 7 días. (13)

El número de ooquistes en la cama puede variar de acuerdo a condiciones climáticas, prácticas de manejo, edad del ave y de la droga anticoccidial utilizada. Además, las aves vivas transportan varios estadíos del parásito, permaneciendo a veces como portadores por largos períodos. (13)

Una vez que el ooquiste de *Eimeria* está esporulado, es capaz de producir la infestación, que ocurre solo en el tracto intestinal. La infestación coccidiósica únicamente comienza si el ooquiste esporulado es ingerido por el ave, en la cama y/o en el suelo. Los esporozoitos se trasladan a los tejidos que invaden, pues son activamente móviles. Pasan a las células epiteliales de las vellosidades en la pared intestinal de las aves, produciendo la infestación. Una vez los esporozoitos se introducen en las células epiteliales pasan a ser trofozoitos de primera generación. En este proceso el agente infectante adopta una morfología circular. El trofozoito se comporta entonces como un parásito, sirviéndose del alimento que le proporciona la célula. Así, el aumento de tamaño comienza un proceso de reproducción asexual, denominado esquizogonia (reproducción mediante división dentro de la célula). (14)

Hay diferentes generaciones de esquizontes, dependiendo del tipo de coccidio que cause la infestación. En el interior de la primera generación, completamente desarrollado, se encuentran gran número de merozoitos de primera generación, que infectan a otras células epiteliales. Así, el primer merozoito forma el trofozoito de segunda generación. Este a su vez pasa a ser

esquizonte de segunda generación, que de nuevo forma gran número de merozoitos de segunda generación, los cuales invaden nuevas células epiteliales, si la infestación sigue en curso. (14)

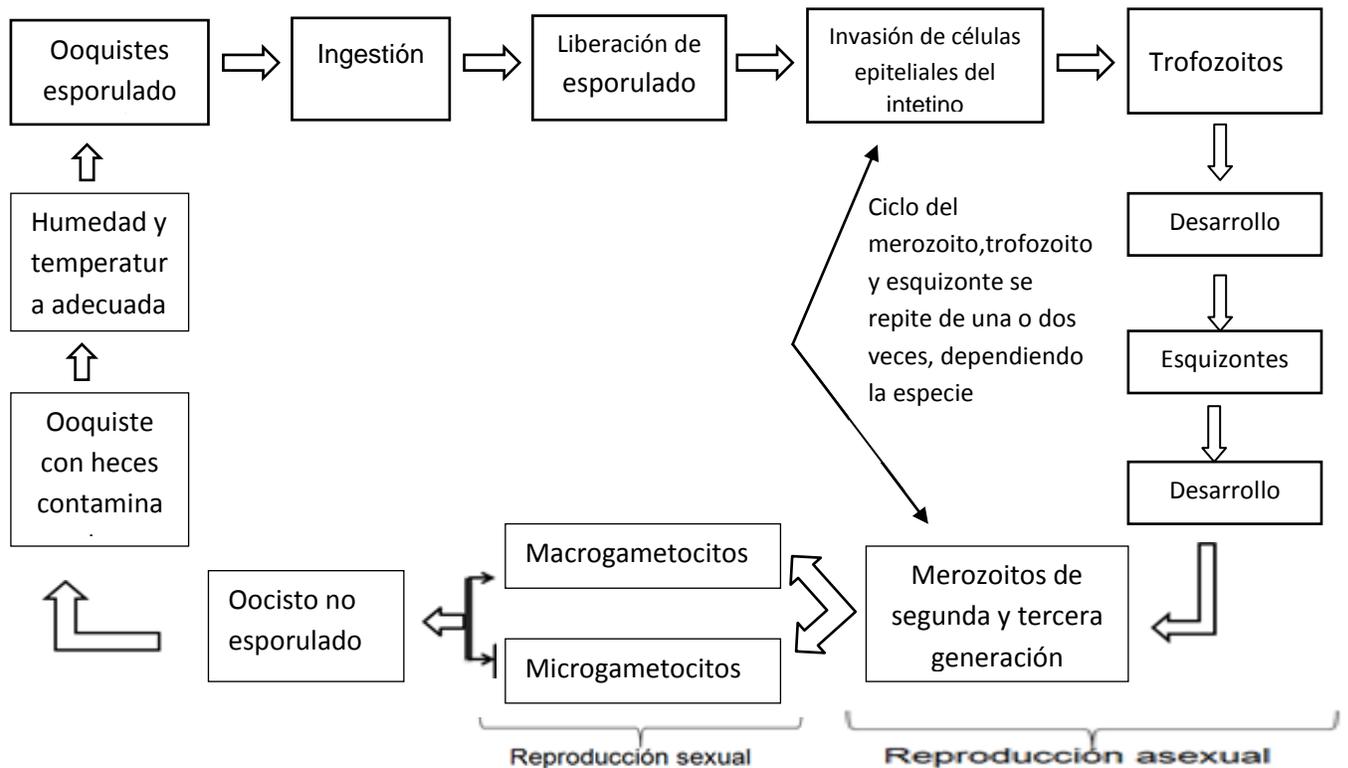
Los merozoitos de segunda generación invaden otras células epiteliales, dando lugar a los trofozoitos de tercera generación, que a su vez dan lugar a esquizontes de tercera generación. Este proceso perdura durante varias generaciones de merozoitos, trofozoitos y esquizontes. Pero depende del coccidio que realice la infestación. Al menos todas las especies de coccidios de las aves de reemplazo producen un mínimo de dos generaciones de esquizontes. (14)

Así, con cada generación de esquizontes la infestación se va extendiendo cada vez más. Con la última generación la mayoría de merozoitos inician una fase sexual de desarrollo, en vez de una asexual. Los esquizontes de segunda generación penetran en las células epiteliales, se convierten en células macho o hembra y entran en una fase de reproducción sexual. Con los coccidios *Eimeria spp.* la mayoría de los merozoitos de la última generación se convierten en macrogametos (células femeninas) o en microgametos (células masculinas), pero algunos se convertirán en trofozoitos, por lo, tanto el desarrollo asexual como el sexual suceden simultáneamente. (14)

El número de generaciones de esquizontes producidos y el número de merozoitos que inician la reproducción sexual depende de la especie de coccidios que causan la infestación. Los macrogametocitos contienen una célula femenina llamada macrogameto y los microgametocitos contienen muchas células masculinas llamadas microgametos. La fertilización se produce cuando un microgameto penetra en el macrogameto, después, tras una división sexual de la célula, se desarrolla un nuevo oocisto. Este tiene una resistente pared protectora que se forma cuando el microgameto fertiliza al macrogameto. (14)

El oocisto formado en la célula epitelial del tracto del intestino escapa de dicha célula y se dirige a la luz intestinal, convirtiéndose en ooquiste y siendo eliminado del tracto intestinal en poco tiempo. Una vez en el suelo, el ooquiste esporula y está listo para ser ingerido por otra ave, repitiéndose así el ciclo de vida coccidiósico. (14)

Figura No.2 Ciclo de vida de la *Eimeria* spp.



(15)

4.1.6 Transmisión

La ingestión de ooquistes esporulados viables, es la única manera natural de transmisión. Las aves de reemplazo infectadas pueden eliminar ooquistes en las heces por varios días o semanas. Los ooquistes en las heces llegan a ser infectivos por medio de un proceso de esporulación en dos días. (6)

La Diseminación de los ooquistes puede realizarse por:

- Aves afectadas
- Insectos (escarabajos (*Alphytobius spp.*) y/o moscas)
- Polvo
- Personas que trabajan en otras granjas
- Trabajadores de la granja que crían aves en su casa
- Entrada a la granja de pájaros silvestres
- Equipo contaminado o procedente de otra granja
- Visitantes casuales.(6,18)

La supervivencia de los ooquistes en la cama de las aves está limitada a pocos días, debido al amoníaco liberado por la composta y a la acción de mohos y bacterias. (6)

Los ooquistes pueden sobrevivir por muchas semanas en condiciones óptimas, pero mueren con rapidez por exposición a altas (55 °C) o, bajas temperaturas o resequedad. La amenaza de la coccidiosis es menor durante el clima caliente, seco, y mayor en clima frío y húmedo. (6)

4.1.7 Período de incubación

De 3 a 7 días, dependiendo del número de ooquistes ingeridos. (13)

4.1.8 Prepatencia

Específica del género, casi siempre menos de una semana.

- *E. praecox*, *E. acervulina*: 4 días
- *E. máxima*: 5 días
- *E. tenella*, *E. necatrix*: 6 días. (6)

4.1.9 Patencia

Casi siempre es relativamente corta (alrededor de una semana). (13)

4.1.10 Morbilidad

Generalmente es de 100%. (13)

4.1.11 Mortalidad

Variable. Depende entre otros factores de:

- La cantidad de ooquistes ingeridos
- Según la especie de *Eimeria*
- Edad del ave
- Resistencia natural del ave (Inmunidad)
- Patogenicidad de la cepa. (15)

4.1.12 Control de coccidiosis por inmunidad en aves de reemplazo

El proceso de inmunidad celular se pone en marcha cuando los ooquistes penetran en el intestino de las aves receptoras. Los esporozoitos liberados se multiplican por división asexual endógena de forma exponencial. Como respuesta a esta agresión se estimulan los mecanismos de defensa del hospedador. La inmunidad se establece después de producirse un determinado número de lesiones y el tiempo que tarda en alcanzarse un estado de protección, dependiendo del número de ooquistes y de la edad del ave. (8)

Los antígenos que ponen en marcha el proceso inmunitario son proteínas de la membrana de esporozoitos y merozoitos, diferentes en cada especie, que movilizan los mecanismos de defensa primaria. Los esporozoitos con mayor poder inmunógeno son los de primeras generaciones. (8)

La respuesta inmunológica se produce en las aves después de la primera semana de edad. Actúa de la siguiente forma: desenquistamiento de esporozoitos, freno de la penetración de esporozoitos en las células del epitelio

intestinal, neutralización de esporozoitos en la luz intestinal y cierta acción del complemento sobre los esporozoitos. Cuando el bloqueo del parásito no es total, hay una segunda barrera de actuación en la primera generación de esquizontes. (8)

La inmunidad humoral no juega un papel importante para luchar contra la coccidiosis. Hay IgG, IgM e IgA en el suero de pollos una semana después de actuar el antígeno, alcanzando al mes, el máximo nivel. Los anticuerpos tienen una relativa importancia, ya que las aves sin bolsa de Fabricio adquieren inmunidad frente a coccidiosis. (8)

La infección con una especie de *Eimeria spp.* induce una inmunidad protectora específica para el parásito en particular. Un amplio número de inoculaciones de ooquistes se requiere para generar una respuesta inmune contra *Eimeria spp.* aunque existen algunas excepciones como *E. maxima* que es altamente inmunogénica y requiere un pequeño número de ooquistes para generar una respuesta inmune casi completa. El estadio endógeno precoz del ciclo de vida del parásito es considerado más inmunogénico que el estadio sexual tardío. La inmunidad no previene la invasión de esporozoitos, pero si el desarrollo de ellos. (8)

4.1.13 Respuesta inmune a la coccidiosis

Aunque existen similitudes entre los sistemas inmunes de mamíferos y aves, estas últimas carecen de ganglios linfáticos mesentéricos. Por ello, asume especial importancia el tejido linfoide asociado a las mucosas (TLAM), que están en constante exposición a antígenos ambientales y representa la primera línea de defensa en tales superficies. La respuesta del TLAM contra infecciones patógenas como la coccidiosis se caracteriza por procesar y presentar antígenos, producir anticuerpos de acción en la mucosa intestinal y activar la inmunidad mediada por células. (8)

Por su ubicación estratégica, el TLAM incluye al tejido linfoide asociado al intestino, el tejido linfoide nasal-faríngeo, el tejido linfoide bronquial y los tejidos linfoides salival y genitourinario. En las aves, el tejido linfoide asociado al intestino incluye estructuras linfoides organizadas como las placas de Peyer (PP), la bolsa de Fabricio (BF), tónsilas cecales (TC) , el divertículo de Meckel (DM) y agregados de linfocitos distribuidos a lo largo del epitelio y lámina propia del tracto gastrointestinal. (8)

Las Placas de Peyer son las estructuras predominantes como agregados linfoides ubicados en el intestino, con un epitelio morfológicamente distinguible en una zona subepitelial dependiente de linfocitos B (LB) y una zona central dependiente de linfocitos T (LT). Las Placas de Peyer constituyen un importante sitio de síntesis de IgA en intestino. Esta inmunoglobulina secretoria es producida por células plasmáticas y selectivamente transportada a través de células epiteliales hacia las secreciones externas. Desde la sangre, las IgA estimulan a los LB a migrar y localizarse selectivamente en la mucosa de tejidos distantes, como la lámina propia gastrointestinal y el tracto respiratorio superior, donde se diferencian en células plasmáticas.

Las tónsilas cecales son discretos linfonódulos ubicados en las proximidades del ciego en la conjunción ileocolónica, con funciones similares a las Placas de Peyer. (8)

La Bolsa de Fabricio es un saco oval ubicado dorsalmente de la cloaca, es el órgano linfoide central para la linfopoyesis, maduración de LB y generación de diversidad de anticuerpos. (8)

Al aumentar la edad los agregados linfoides intestinales involucionan, de modo que para las 20 semanas de vida (momento de inicio de postura), los folículos linfoides son menos distinguibles, están en menor número y parece

haber una relativa despoblación de la zona subepitelial, tanto en Placas de Peyer como en tónsilas cecales. Además, cambian las características morfológicas de las Placas de Peyer, así como también su abundancia y distribución. (8)

En el intestino delgado, el DM es un remanente de la yema y cumpliría funciones de mielopoyesis extramedular entre las 2 y 7 semanas de edad. Los monocitos identificados en esta zona están asociados a células gigantes y contiene centros germinativos con LB y macrófagos. (8)

4.1.14 Síntomas

Aún cuando existen diferentes manifestaciones clínicas entre especies de *Eimeria spp.* las aves se tornan deprimidas, pálidas, tienden a acurrucarse, presentan plumas erizadas y sucias, ojos entreabiertos, bajo consumo de alimento, agua y diarrea. Se pueden llegar a deshidratar, sufren pérdida en la ganancia de peso, despigmentación, palidez en la cresta, las barbillas y una baja en la postura. (15)

4.1.15 Diagnóstico

La necropsia es esencial para confirmar el diagnóstico, por lo cual algunas aves enfermas deben sacrificarse con el fin de obtener material fresco para el examen al microscopio. Para demostrar la relación entre el parásito y las lesiones, se realiza un examen de raspado de la mucosa en diferentes zonas del intestino, para así comprobar la presencia de diferentes fases del parásito en forma concreta y de esta manera diferenciar las especie de *Eimeria* que está produciendo la coccidiosis. (13)

Entre otros métodos se puede realizar exámenes coproparasitológicos (Flotación y/o McMaster) de las heces de las aves sospechosas. Son pruebas utilizadas para diagnosticar la severidad del caso. (13)

El diagnóstico se complica debido a ciertos factores: 1) Infecciones múltiples por distintas especies; 2) Las infecciones graves en “sobrepoblaciones” de parásitos, con lesiones en sitios diferentes; 3) Infección continua, de tal modo que se encuentren parásitos en todas las etapas del ciclo vital; 4) Las infecciones pueden ser secundarias a otras condiciones primarias (salmonelosis, bursitis infecciosa o enfermedad por clostridiosis). (13)

En las aves que reciben profilaxis anticoccidiana, se debe enviar muestras del alimento para examen de fármacos. El análisis revela si el brote está relacionado o no, con la omisión accidental del fármaco, la administración de una dosis subóptima o si se ha presentado resistencia al medicamento. (13)

4.1.16 Diagnóstico diferencial

En forma genérica, la coccidiosis se puede confundir con:

- Enteritis de diferente etiología. (18)
- Intoxicaciones alimenticias
- Salmonelosis (*E. tenella*)
- Clostridiasis (*E. bruneti*). (15)

4.1.17 Tratamiento

Los esfuerzos para frenar y controlar los riesgos de la coccidiosis han sido permanentes y de cambios, por la capacidad y/o resistencia que el agente ha demostrado frente a los procedimientos que se le han aplicado. Esto comprende:

- a. Medidas de orden terapéutico: empleo de coccidiostatos (tratamiento preventivo) y coccidicidas (tratamiento curativo).
- b. Medidas de orden inmunológico: es decir vacunaciones (tratamiento premunitario).(13)

Clasificación de los anticoccidianos

Los anticoccidiales atendiendo a su modo de acción sobre Coccidiosis se dividen en:

- Coccidiostáticos: que son aquellos que inhiben o detienen el desarrollo de los parásitos
- Coccidicidas: son los que los destruye al parásito

Los coccidiostáticos al no eliminar los oocistos permite el desarrollo de inmunidad en el ave, utilizándose especialmente en las aves de reemplazo dedicadas a la reproducción o las ponedoras. Mientras que los coccidicidas, al destruir los parásitos inhiben desarrollo de la inmunidad y se usan solamente en pollos de engorde, por su corto ciclo de vida. (13)

Tres principales clases de compuestos han sido desarrollados como anticoccidianos:

1. Ionóforos poliésteres

Se han identificado más de 100 ionóforos. Hasta ahora solo seis han sido desarrollados, como aditivos anticoccidianos: Monensina, Lasolacid, Salinomicina, Narasina, Maduramicina y Semduramicina, todos por fermentación. Cada ionóforo tiene fuerzas y debilidades específicas con respecto a sus espectro de acción y potencia. (13)

La Monensina, Narasina y Salinomicina son intrínsecamente más eficaces en contra *E. acervulina*, pero es menos eficaz en el control de *E. tenella* y *E. máxima*. La Lasolacid y Maduramicina son más eficaces contra *E. tenella*, pero menos efectivas contra *E. acervulina*. (13)

El uso constante de ionóforos resulta en el desarrollo de resistencia coccidiana a esta clase de compuestos. Los ionóforos han sido las drogas que últimamente se han utilizado con mejores resultados en la prevención y terapéutica de la coccidiosis. (13)

Los coccidicidas ionóforos se caracterizan por:

- Inducen el desarrollo de una respuesta inmune como resultado de la presencia continua de algunos parásitos
- Reducen la proliferación de cepas resistentes
- Eficacia de los distintos compuestos, el cual varía de acuerdo con las especies de *Eimeria* presentes
- Puede ser tóxico o alterar la productividad cuando se le administra a niveles elevados. (13)

2. Compuestos sintéticos

Son compuestos sintéticos con estructuras químicas. Se han desarrollado como anticoccidiano. (13)

Amprolium es efectivo contra *E. tenella* y *E.brunetti*, pero no muy efectivo contra otras especies de *Eimeria*. El Diclazuril tiene un amplio espectro contra todas las especies de *Eimeria*, pero tiene bajo potencial para el desarrollo de resistencia para *E. tenella* y *E.maxima*. Halofuginona tiene buen efecto contra *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. máxima*, *E .necatrix*, *E .mitis* y *E .brunetti*. (13)

Los coccidicidas químicos presentan las siguientes características:

- Ofrecen una eficacia, en el control de la coccidia al interrumpir el ciclo de vida del parásito
- Proporcionan un muy buen control de lesiones debido a la interrupción efectiva del ciclo de vida del parásito
- Su potente eficacia disminuye el nivel de desafío coccidial
- Su uso prolongado permite el desarrollo de resistencia anticoccidial
- Puede ser tóxico a alterar la productividad cuando se le administra a niveles elevados. (13)

3. Sapogeninas Esteroidales

Las saponinas esteroidales, forman una nueva clase de compuestos anticoccidianos. Son compuestos orgánicos naturales con amplio espectro de actividad anticoccidial contra todas las especies de *Eimeria*. Un amplio margen de seguridad en su utilización provee un uso efectivo en cualquier edad y en todas las condiciones de temperatura. (13)

Un producto con estas características es el Cociguard, contiene saponinas esteroidales con un amplio espectro de actividad contra todas las especies de *Eimeria*. (13)

Programas anticoccidianos

En un inicio se empleó un solo fármaco en forma continua durante toda la crianza. Posteriormente, se implementaron programas duales y de rotación, usando dos anticoccidiales de diferentes estructuras químicas, uno de los cuales se suministra durante los primeros 21 o 24 días y el otro por el tiempo de vida restante. Estos programas se ejecutan para minimizar los perjuicios de los coccidiosis en las granjas avícolas y lograr los siguientes objetivos:

- a) Aumentar la eficiencia del medicamento,
- b) aprovechando sus características farmacológicas
- c) Permitir el desarrollo de inmunidad en la aves
- d) Evitar interacciones con otros medicamentos
- e) Evitar el estrés por calor o el aumento del consumo de agua. (13)

- **Ionóforo - Químico**

Con este programa la evolución del número de ooquistes en la cama es creciente hasta el cambio del coccidiostático, generalmente a los 21 días. Una vez realizado el cambio, el número de ooquistes en la cama empieza a descender. Esto favorece que haya menos presencia de ooquistes en los galpones. (13)

La ventaja de este programa es que el ionóforo resulta menos perjudicial en el período de arranque y es posible una cierta inmunidad, pero no suficiente en el caso que falle el coccidiostático químico en la segunda fase. (13)

El ionóforo por su acción antibiótica, puede tener una acción preventiva en arranque contra *Clostridium*. (13)

- **Químico-ionóforo**

Son los que más se han empleado. El químico se incluye en primera fase por ser más activo que el ionóforo que se aplica en la segunda fase. Con este programa se consigue una protección y además permite períodos de retirada un poco más largos. (13)

Tiene la ventaja que poniendo un químico fuerte en la primera fase, se favorece un buen efecto del ionóforo con un nivel bajo de ooquistes en la cama, además el ionóforo favorece el control de *Clostridium* en la segunda fase, en cambio el coccidiostático químico en la primera fase no controla *Clostridium* y no favorece el desarrollo de inmunidad. (13)

Vacunación contra coccidiosis

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, la forma de aplicación para obtener una inmunidad uniforme y no administre otra droga en el alimento o agua. (13)

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 ooquistes infectantes

La vacunación única: utilizan cepas atenuadas y seleccionadas por su precocidad, es decir, por tener ciclos vitales más breves, pasajes repetidos en embrión para lograr cepas de más baja virulencia. El objetivo es lograr antígenos coccidiales responsables de una reacción inmune permanente. (13)

La inmunidad que es producida es específica, de tipo celular, movilizando linfocitos T y células del tipo «asesinas» naturales NK " natural killer". Cuando la inmunidad celular está establecida es difícil medir el nivel de protección que se ha alcanzado ya que no hay inmunoglobulinas detectables en el suero para cuantificar el nivel de protección. La única forma de saber si las aves están protegidas es mediante la exposición con cepas patógenas de *Eimeria*. (8,13)

Cuando se vacuna, la dosis recomendada de antígeno contiene un número suficiente de las diferentes *Eimeria*, dependiendo de cada especie; además, las aves reciclan de la cama las especies de *Eimeria* de la vacuna y se vuelven a completar los ciclos en el epitelio intestinal del hospedador, eliminando ooquistes al exterior; ya esporulados en la cama, son ingeridos nuevamente para realizar nuevos ciclos en los que actúan como antígenos. (13)

Este ciclo continúa hasta que las aves se han inmunizado e impiden que se formen nuevas lesiones y que se eliminen ooquistes, con lo que se evita la producción de nuevos ciclos. (8.13)

La vacunación se realiza entre los 3 y 10 días de edad, con el fin de combinar la madurez inmunológica y fisiológica de las aves con el inicio de la inmunidad protectora que da la vacuna, antes de la aparición de enfermedades significativas. (13)

La vacunación en el agua de bebida presenta dificultades porque los ooquistes son más pesados, se sitúan en el fondo de los conductos y se sedimentan, dificultando que todas las aves no reciban una cantidad suficiente de

vacuna. (13)

Cuando se vacuna a las aves con bebederos de tetina y para saber si la vacuna se distribuye correctamente, es conveniente añadir un poco de leche en polvo descremada al inicio, e inmediatamente después la vacuna diluida. De esta forma, cuando comienza a salir color blanco es señal que la vacuna ha llegado al último bebedero de tetina. Es conveniente que las aves tengan ayuno previo de agua, unas dos horas anteriores a la vacunación. (8,13)

También se puede administrar la vacuna en el pienso, y para ello se riega con un «spray» que contiene la dilución de ooquistes sobre el pienso (15 g por ave) extendido en tiras de papel sobre el suelo. Es una técnica más segura pero más costosa. (13)

Hoy en día, las aves se pueden vacunar en la incubadora al día de vida, mediante una máquina que envía un «spray» en forma de cortina directamente sobre las cajas de las aves, o antes de los 7 primeros días en el criadero. A la semana de edad es el momento en que el sistema inmunológico de las aves está más capacitado para promover inmunidad. (8)

Las vacunas pueden estar fabricadas con ooquistes virulentos o atenuados y la atenuación puede ser por pases en embrión de pollo o mediante selección de cepas precoces que incluye los primeros ooquistes excretados de los primeros ciclos al comenzar la infección. Los coccidios atenuados tienen un ciclo más corto, desarrollan menos esquizontes y hay menos coccidios multiplicándose en ciclo evolutivo dentro del intestino. Las lesiones en el intestino producidas por cepas de *Eimeria* atenuadas son menores en número e intensidad, aunque conservan un poder antigénico similar a las cepas muy patógenas. (13)

La fabricación de vacunas presenta muchos problemas. No es fácil hacer vacunas atenuadas con todas las especies de *Eimerias* patógenas ya que los

ciclos son diferentes y la inmunidad se produce en la mayoría de los casos durante los primeros días del ciclo, en fase asexual, y en otras como la *E. tenella* en la primera y segunda generación de esquizontes. (13)

Conviene vacunar aves muy jóvenes porque son menos susceptibles a la coccidiosis y, las pequeñas lesiones que producen las *Eimerias* de la vacuna, causan efectos negativos que son superados en las últimas fases de la crianza por un crecimiento compensatorio. En el caso de reproductoras vacunadas que se trasladan antes de la 16 semana a un galpón con cama nueva, deben revacunarse o llevar cama del criadero que está sembrada de ooquistes vacunales. (13)

No son aconsejables las vacunas elaboradas con cepas de *Eimeria* patógenas pues producen signos clínicos de enfermedad, al reciclarse los ooquistes que eliminan y penalizan los resultados zootécnicos, el peso vivo y el índice de conversión. (13)

La consecución de una correcta inmunización duradera sólo es posible utilizando las vacunas a la dosis recomendada, lo que asegura que el ave reciba la dosis de antígeno suficiente para que haya respuesta correcta y suficiente del sistema inmunocompetente. (13)

En las reproductoras y ponedoras, se pueden medicar en el alimento. Sin embargo, pueden aparecer brotes de coccidiosis clínica a pesar de la protección que brindan las drogas anticoccidiales, dicho problema es fácil y eficazmente resuelto con el uso de la vacuna ya que una vez inmunizada el ave en condiciones normales no se observa subsecuentes de coccidiosis. (13)

La inmunidad se adquiere después de 2 a 3 ciclos de vida de la coccidia, siendo específica para cada tipo de coccidia. No existe protección cruzada, por lo que la inmunidad debe establecerse antes que se produzca algún brote natural de

coccidiosis, fenómeno que casi sucede entre los 21 y 28 días. (13)

Al usar la vacuna, se prescinde de los fármacos anticoccidiales en el alimento durante toda la vida del ave para no interferir con sus efectos inmunológicos. Así mismo, se evita la aparición de efectos secundarios atribuibles al uso de anticoccidiales que representan agresión, toxicidad o carencia de palatabilidad, lo cual no garantiza su consumo. (13)

Los descubrimientos de nuevas vacunas es hoy, un reto en el campo científico, como resultado del cual se han obtenido: Paracox™-5, Immucox, Coccivac B, entre otras. (13)

4.1.18 Prevención y control

El control radica principalmente en medicamentos, aunque ahora se dispone de una vacuna viva atenuada eficaz para aves de cría o para reemplazo. Sin embargo, el surgimiento de resistencia a fármacos por parte de las coccidias, ha acortado la vida útil de estos medicamentos. (9)

La posibilidad del control se clasifica bajo tres términos: higiene, genética y medicamentos. (9)

Higiene

Es imposible eliminar químicamente los oocistococcidiales de un ambiente de granja. Sin embargo, una buena higiene puede reducir de modo sustancial las cantidades de oocistos contaminantes del ambiente y el más importante, asegurar que la cama se mantenga seca y no brinde buena condiciones para la esporulación. Se debe poner la mayor atención en el derramamiento de agua de los bebederos y el goteo de las tuberías. (9)

No obstante las ponedoras con frecuencia se mantienen en pisos de alambre sin acceso a la cama, lo cual a veces no es ventajoso ya que se desvanecería la inmunidad contra la coccidiosis adquirida durante la crianza en la

cama. (9)

Genética

La proliferación de los parásitos, la gravedad de las lesiones y efectos sobre la ganancia de peso son muy determinados en gran medida por el fondo genético del huésped , posiblemente relacionada con el potencial para desarrollar la inmunidad a la infección, se ha concluido que tal resistencia es causada principalmente por el total de los antecedentes genéticos que resulta de la combinación de los genomas de diversas razas y no tanto por herencia de uno o más genes "de resistencia" específica.(9)

Es sabido que se puede criar algunas líneas de aves que son más resistentes a la coccidiosis. Además, se demostró que las líneas puras de White Leghorn seleccionadas por su resistencia a una determinada especie de *Eimeria* a veces era más susceptibles a la otra especie. (9)

Sin embargo, el interés en esta estrategia aumenta conforme se desarrollan las tecnologías modernas de manipulación genética. (9)

Medicamentos

Los medicamentos se utilizan principalmente como profilaxis. Las proporciones de inclusión de anticoccidianos en el alimento son cruciales, tanto para asegurar la eficacia, como para prevenir toxicidad y, el alimento es una parte integral de proceso del control de la coccidiosis. (9)

4.2 La cama

4.2.1 Definición

La cama es un material biológicamente activo compuesto por bacterias, virus e insectos, que por lo común es higroscópico. El estado de la cama está caracterizado por sus propiedades físicas y químicas muy específicas que

determinan la cantidad y tipo de microorganismos presentes en ella. En otros términos, la cama de las aves se define como las deyecciones de las aves mezcladas con material de cama, plumas, descamaciones de la piel y restos de alimento caídos de los comederos. (3)

4.2.2 Funciones

La cama tiene muchas funciones como: ayudar a la evaporación de la humedad y de los gases procedentes del material fecal, promover la sequedad por incremento de la superficie del área de piso, diluir el material fecal reduciendo el contacto de las aves con sus desechos, aislar a las aves de la humedad, y del frío del suelo, actuando a manera de colchón y proveer suplemento de calor a través de la fermentación de microorganismos. (4)

4.2.3 Características

Una cama adecuada para la crianza de aves debe ser seca y altamente absorbente (absorber la mínima cantidad de humedad del medio ambiente); debe tener bajo peso y partículas de tamaño mediano (algunos autores sugieren un tamaño promedio de 0.6 a 1.2 cm, pero también se ha probado que partículas de tamaño de 0.20 a 0.35 cm no afectan las características productivas de las aves). (4)

El tamaño de las partículas tiene gran importancia en la compactación de la cama, la absorción de humedad y la disminución de ulceraciones en el pecho de las aves. Partículas muy pequeñas pueden causar problemas digestivos y respiratorios en las aves. Por otro lado, partículas grandes causan problemas de celulitis en aves, debido a que las lesiones permiten, por ejemplo, el crecimiento de *Escherichia coli*. (4)

El material de cama debe ser suave y confortable para evitar lesiones en las patas y pecho en las aves; debe estar disponible localmente y debe tener bajo

costo. Tampoco debe ser tóxica, adicionalmente, puede servir como fertilizante de pasturas y como insumo alimenticio para ganado bovino. También se puede usar como biomasa para la generación de energía por combustión o a través de biogás. (4)

4.2.4 Tipos de material de cama

Existen varios productos industriales y restos de cultivos agrícolas que son usados como material de cama. Este depende de su disponibilidad, características físicas, químicas, microbiológicas y de su costo. Dentro de los tipos de cama para las aves de reemplazo más usados son la viruta de madera, cáscara de arroz o la combinación de éstos. (12)

Otros productos utilizados son la paja de trigo cortada, cáscara de maní, aserrín, lino molido, papel picado, y diversos materiales alternativos de origen vegetal, tales como hojas de yuca, cáscara de café y gramíneas. También se pueden usar materiales de origen mineral tales como cenizas, zeolitos y, yeso refinado. (12)

Debe evitarse el uso de viruta de gran tamaño porque su capacidad de absorber la humedad es bastante baja. Algunas veces las aves pueden atragantarse debido a la ingestión de este material. El polvo de la cascarilla de arroz puede contener grandes cantidades de esporas de hongos. (12)

Cuadro No.2 Material de cama, ventajas y desventajas

Material de cama	Ventajas/Desventajas
Viruta y aserrín de Pino	Material predilecto, difícil de conseguir y alto costo
Viruta y aserrín de madera dura	Capta fácilmente la humedad y es susceptible al crecimiento de mohos si es mal almacenado
Astillas de pino y Madera dura	Uso satisfactorio, pero si está húmeda causa incremento de la incidencia de ampollas en la piel.

Cáscara de arroz	Buen material de cama, disponible por su bajo costo
Bagazo (Caña de azúcar)	Tiende a apelmazarse los primeros días
Paja cortada de heno	Tiende a apelmazarse. Favorece el crecimiento de mohos
Papel sobre viruta	Minimiza el problema de apelmazamiento

(10).

4.2.5 Manejo de la cama

El manejo correcto de la cama está dirigido a controlar todas sus propiedades físicas y químicas con el fin de reducir la carga microbiana. La mala calidad de la cama puede afectar la salud de las aves de varias maneras, por consiguiente, la cama debe ser manejada para controlar el nivel de humedad, la producción de polvo, amoníaco y para prevenir la proliferación de insectos. (3)

Los factores que afectan la calidad y la vida útil de la cama son: la humedad, densidad, estación del año, ventilación, tipo de dieta, edad de las aves, tipos de bebederos empleados, tipo de material de cama y número de reusos. (3)

El porcentaje ideal de humedad en la cama es de 25 a 35%. La densidad poblacional y el aumento de la cantidad de agua eliminada en la cama también determinan una mayor compactación y la disminución de su capacidad de absorción. Se sugiere que lotes criados en invierno, deben tener una cama de 5 a 10 cm de espesor que es suficiente; y en verano, con una densidad de 14 o más aves/m² el espesor debe ser de 15 cm como mínimo. Mientras que otros sugieren que es suficiente una altura de 8 a 10 cm de profundidad de cama. (3)

El manejo de la cama puede dividirse en 2 categorías: **Manejo preventivo** (tarea de mantenimiento): Comprende las tareas de movimiento del material y las de muestreo para valoración o estimación ponderada del estado de la misma. El movimiento de la materia de cama es con el fin de evitar la compactación

superficial (costra-champa) y generar aireación, promover la baja humedad, temperatura y polvo. **Manejo correctivo** (tareas de mitigación): Abarca las acciones del retiro del material compactado de la capa superficial de las camas (costra-champa), con reposición total o parcial de sustrato o sin ella. (3,12)

4.2.6 Causas de cama húmeda

Entre las causas de cama húmeda tenemos: mal manejo de bebederos (demasiado llenos o muy bajos), tipos de bebederos (bebederos tipo nipple mantienen la cama más seca que los bebederos de tipo pendular), chupones de bebederos mal ajustados y demasiado largos contribuyen a la humedad de la cama.(10)

El consumo de algunas drogas puede incrementar el consumo de agua, y con ello su desperdicio sobre la cama. También originan cama húmeda las heces acuosas y las diarreas fisiológicas, las cuales pueden ser causadas por fallas en la nutrición (altos consumos de minerales como potasio, sodio magnesio, sulfato o cloro y exceso de proteína en la dieta). Alto contenido de sal causa un consumo excesivo de agua y producen heces acuosas. Así mismo, el trigo, centeno, salvado de soya, cebada y yuca, frecuentemente causan heces acuosas al igual que algunos anticoccidiales ionóforos, tal como Lasalocid. (10,12)

Las Micotoxinas causan diarreas, irritando el tracto digestivo y produciendo marcados cambios patológicos en los riñones. Las Ocratoxinas, Oosporeina y Citrinina son micotoxinas que incrementan el consumo de agua y por lo tanto producen deyecciones húmedas. Agentes infecciosos como *Escherichia coli*, *Camphylobacter jejuni* y *C. spirochaetes*, Reovirus, Adenovirus, y todos los virus asociados con el síndrome de mala absorción de nutrientes y la coccidiosis, tienen un efecto adverso en la consistencia de las deyecciones de las aves, muchas veces llevan a cuadros entéricos agudos con diarrea. (10,12)

Otras causas de cama húmeda son los problemas de estrés producto de una inadecuada ventilación y excesiva densidad poblacional (lo cual no permite eliminar eficientemente la humedad). (10)

La temperatura y la humedad del ambiente tienen una amplia influencia sobre el consumo de agua y un gran impacto en la calidad de la cama. Las altas temperaturas conducen al ave a un mayor consumo de agua y por consiguiente deyecciones más acuosas. (10)

En verano, el uso excesivo de nebulizadores para refrescar el interior del galpón puede mojar la cama. En invierno, la predisposición a mantener más alta la temperatura, causa una menor ventilación produciendo aumento de la humedad e incremento de amoníaco. (5)

La friabilidad es un término que define cuán fácilmente se desmorona la cama en las manos y está directamente relacionado con la cantidad de agua que ha penetrado en la superficie de ésta. El material de cama compuesto de partículas muy pequeñas tiende a compactarse reteniendo agua y reduciendo la friabilidad de la cama, por el contrario, materiales gruesos y de tamaño irregular mantienen su friabilidad. (12)

Por otro lado, la cama húmeda incrementa los problemas de coccidiosis debido a que se provee un ambiente ideal para la esporulación de ooquistes. (5)

4.2.7 Medidas para mantener una cama seca

Las principales medidas son: manejo adecuado de cama, removiendo zonas húmedas o demasiado secas, revisar continuamente los bebederos para evitar goteras y almacenar la cama en un área seca antes de su uso. (5)

La cama debe ser almacenada en condiciones adecuadas, con un buen manejo de la calefacción, medicación adecuada y oportuna para prevenir diarreas, debe proveerse agua de calidad física-química-microbiológica adecuada (revisando el contenido de minerales, principalmente sulfato y magnesio). Es necesario evitar exceso de proteína de origen vegetal y sal en la dieta, utilizando insumos de buena calidad y con una correcta desinfección de los equipos donde se preparan las dietas comerciales para controlar los problemas de micotoxinas y mantener un eficaz programa anticoccidial.(5)

Por otro lado, camas muy secas o polvorientas pueden causar problemas de respiratorios e incremento de las condenaciones. (11,5)

4.2.8 Relación entre factores ambientales y manejo de la cama

El microambiente en los galpones está compuesto por una combinación de diversos factores que interactúan dentro de un sistema complejo y dinámico. Se ha demostrado que algunos factores ambientales como los gases irritantes, la humedad y la temperatura ejercen influencia sobre la viabilidad o infectividad de algunos patógenos bacterianos y sobre la patogenia de algunas enfermedades. (11)

Una ventilación adecuada permite mejorar las condiciones ambientales para un óptimo resultado productivo. Es importante introducir aire externo dentro del galpón y extraer aire del interior, en el momento adecuado y la cantidad correcta, de tal manera que se mantenga la temperatura, humedad y otras variables ambientales en los valores óptimos para una buena producción. Lo ideal, es introducir aire fresco y extraer los gases de desecho. (11)

La cama no debe ser demasiado seca ni tampoco muy húmeda. Tiene que tener un bajo nivel de amoníaco y una mínima cantidad de carga microbiana. Si

disminuye la humedad en un 20% se crea polvo, y si aumenta a 40% o más, se genera una cama húmeda y/o apelmazada. (1)

La temperatura debe ser de 21°C y la humedad relativa del galpón debe estar entre 50% a 70%. (1)

Es preferible mantener otros indicadores para poder mejorar las variables ambientales tales como: instalación de termómetros a distintas alturas dentro del galpón, monitoreo y control de la humedad relativa, para lo cual se recomienda el uso de un psicrómetro digital o giratorio, serpentinas para visualizar el movimiento del aire, medidores de velocidad del mismo y generadores de humo. (1)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Descripción del área

La investigación se realizó en Zaragoza, Municipio de Chimaltenango, que limita al Norte con Santa Cruz Balanyá y Comalapa, al Sur con San Andrés Itzapa, al Este con Chimaltenango, y al Oeste con Santa Cruz Balanyá y Patzicía. Sus coordenadas geográficas son 17° 39' 00"Norte, 90° 53' 26" Oeste, con una altitud de 1,849 msnm. Cuenta con una extensión territorial 56 km². La densidad poblacional 135 habitantes p/km², con un clima frío y templado.

Las muestras para el estudio fueron procesadas en el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.2 Materiales

5.2.1 Recursos Humanos

- Estudiante tesista
- Profesionales asesores
- Personal de laboratorio

5.2.2 Recursos de laboratorio

- Beaker de 200 ml
- Colador con espacio entre celdas de 1x1mm o 1mm²
- Tubos de centrífuga de 5ml
- Cámara de centrífuga
- Solución sobresaturada de azúcar (1,280grs azúcar x 1lt de agua para formar sacarosa)
- Pipeta de Pasteur 3ml
- Cámara de McMaster
- Microscopio 100x

- Porta objetos – cubre objetos

5.2.3 Recursos de tipo biológico

- Muestra de cama de los galpones sin voltear.
- Muestra de cama de los galpones con volteo.

5.2.4 Centros de referencia

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- Información en sitios de internet

5.3 Metodología

5.3.1 Muestreo:

Se tomaron 10 muestras de cama no volteada y 10 muestras de cama volteada. Se realizó el muestreo en zig-zag, para coleccionar un pool de muestras. Esto consistió en trazar imaginariamente un zig-zag en el galpón de las aves de reemplazo. Se tomó como muestra aproximadamente de 20 a 30grs de cada vértice. Seguidamente se llevaron las muestras en bolsas plásticas (1 a 3 kg) y se transportaron al laboratorio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la USAC, para su análisis.

5.3.2 Método de laboratorio:

Para recuento de ooquistes y la evaluación de esporulación, se siguió la técnica del recuento de ooquistes, Long, Rowell & Long y Hodgson, de cada muestra tomada de cama no volteada y de cama volteada; ésta, se describe a continuación:

- a) Se tomaron 10 gramos de cama del galpón y se lavaron en 100ml de agua por un período de 24 horas a una temperatura de 4⁰C (39.2⁰F) dentro de un beaker de 200ml (cubierto).

- b) El beaker se agitó vigorosamente y la cama se filtró a través del colador de 1mm². Se recuperó un volumen de 100ml.
- c) Se llenó un tubo de centrifuga por muestra (15 ml) dejando aproximadamente 1cm de borde, se centrifugó por un período de 5 minutos a 1,500 rpm
- d) Seguidamente se descartó el sobrenadante del tubo y el sedimento, se agregó a una solución sobresaturada de azúcar (10 ml de sacarosa) invirtiéndose varias veces con delicadeza el tubo. Se adicionó la misma solución hasta los 15 ml.

La muestra fue removida con una pipeta Pasteur, para luego llenar la cámara de McMaster con el contenido. El procedimiento se llevó a cabo adecuadamente, los ooquistes flotaron en la cámara. Luego se procedió al conteo. Esto se realizó empleando un microscopio de luz con un aumento de 100x. Finalmente se hizo un conteo y se calcularon los ooquistes por volumen de cama (OPVC):

$$OPVC = \frac{n}{0.15g} \times Vol. \times 0.1$$

donde,

OPVC = Ooquistes por volumen de cama

n = Ooquistes contabilizados

Vol. = 100ml de agua

0.15g = Volumen de la cámara de McMaster

0.1 = Constante de corrección para 10gr de cama

Nota: Cada ooquiste equivale a 67 ooquistes /gramo.

- e) Para la tipificación de *Eimeria* y observación de la esporulación de ooquistes, se siguieron los mismos pasos descritos en el inciso 5.3.2 del inciso (a) al (d); sin embargo, no se empleó la cámara de McMaster, sino el método de flotación Sheather, para su tipificación y observación de la esporulación de *Eimeria*.

5.3.3 Método de flotación

Técnica

- Colocar en un mortero aproximadamente 2 gramos de cama, agregar 15cc de la solución sobresaturada de azúcar, homogenizar con el mango del mortero hasta lograr una suspensión adecuada.
- Tamizar a través de un colador corriente y el filtrado depositarlo en un beaker pequeño (50ml de capacidad).
- Colocar el filtrado en un tubo de fondo plano de aproximadamente 10cc de capacidad, tratando que el menisco sea convexo.
- Depositar un cubreobjetos (24x24) y dejar reposar durante 15 minutos.
- Transferir el cubreobjetos a una lámina portaobjetos y enfocar el campo del microscopio en 100x .
- Para la lectura de la muestra se debe enfocar uno de los extremos superiores del preparado e ir observando en forma de zigzag.

Interpretación

- El método de flotación puede ser cualitativo y cuantitativo, ya que podemos identificar las especies parasitarias y determinar el grado de infección que puede generar.

5.4 Método estadístico

5.4.1 Diseño de estudio

Completamente al azar el muestreo

5.4.2 Variables a medir

- Número de ooquistes por cama.
- Presencia de esporulación en cama.

5.4.3 Análisis de datos

- Para la variable de número de ooquiste por cama: Se utilizó la hipótesis de Prueba de “T de Student” (dos pruebas independientes).

5.4.4 Estadística descriptiva

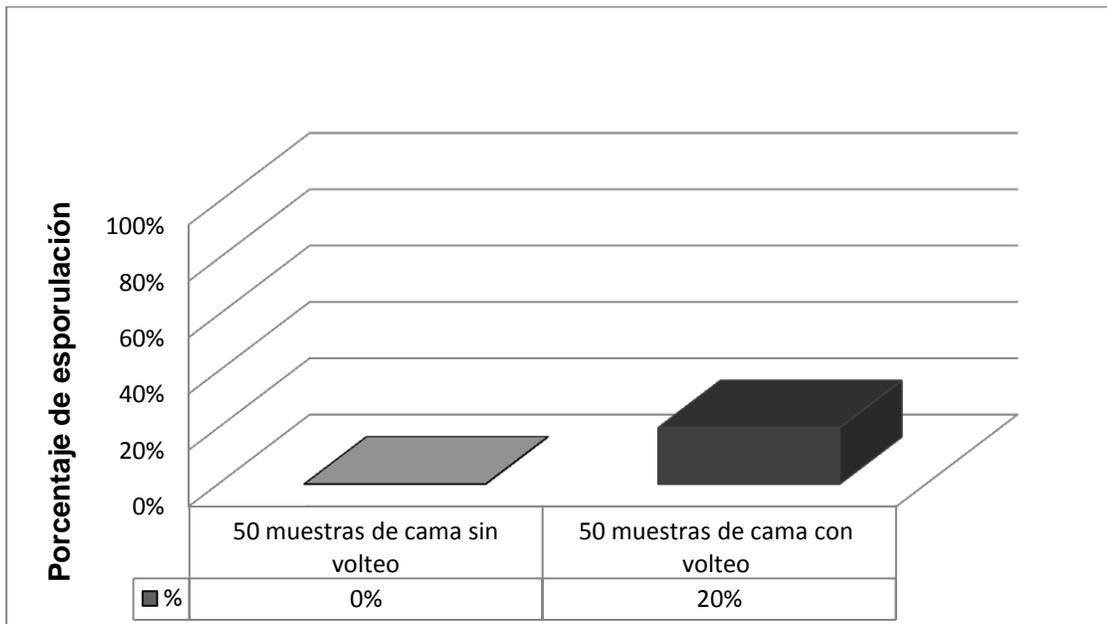
- Se analizaron los resultados obtenidos a través de estadística descriptiva (Desviación estándar, mediana, moda y coeficiente de variación).

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El muestreo realizado para la evaluación de esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* en cama de una granja avícola tecnificada, en la Aldea Agua Dulce, Zaragoza, por el método de Flotación, dio como resultado que de las 50 muestras de cama con volteo, el 20% presentó esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* mientras que en las 50 muestras de cama sin volteo no hubo esporulación. **(Ver gráfica No.1)**

Algunos factores que pueden favorecer el desarrollo de la esporulación de ooquistes son la disponibilidad de oxígeno al voltear la cama, la humedad relativa y la temperatura ambiental. (Davis, J;Anderson,R;Karstad, L; Trainer,D,1977) **(Ver gráfica No.1)**

Gráfica No.1. Porcentaje de esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* en cama con volteo y sin volteo



En el análisis estadístico el promedio del número de ooquistes en cama sin volteo es de 100% y en cama con volteo es de 237.333. En la prueba de “T student” para dos muestras independientemente, se encontró diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$) entre el número de ooquistes de cama sin volteo y cama con volteo.

La cantidad de ooquistes es mayor en cama con volteo, esto se debe a que el volteo favorece el desarrollo de la esporulación, siendo ésta la fase infectiva del parásito, multiplicándose en el intestino delgado, y posteriormente eliminándose por medio de las eyecciones del ave. (Pineda, R, sf)

Para la tipificación de *Eimeria* spp. encontradas en camas sin volteo y con volteo, se utilizó el método de flotación, obteniéndose los siguientes resultados:

Cuadro No. 3 Especies de *Eimeria* en cama sin volteo

Especie de <i>Eimeria</i>	Positivos	%
<i>E. mitis</i>	16	73%
<i>E. acervulina</i>	3	14%
<i>E. praecox</i>	2	9%
<i>E. necatrix</i>	1	4%

Cuadro No 4. Especies de *Eimeria* en cama con volteo

Especie de <i>Eimeria</i>	Positivos	%
<i>E. mitis</i>	28	76%
<i>E. acervulina</i>	4	11%
<i>E. praecox</i>	3	8%
<i>E. necatrix</i>	2	5%

De acuerdo al promedio de especies, entre ambos grupos, se determinó un 75% *E. mitis*, 12% *E. acervulina*, 8% *E. praecox* y 5% *E. necatrix*. Estos resultados se encuentran descritos a continuación:

Cuadro No.5. Promedio de especies de *Eimeria* en cama sin volteo y con volteo

Especies de <i>Eimeria</i>	Promedio	%
<i>E. mitis</i>	22	75%
<i>E. acervulina</i>	3.5	12%
<i>E. praecox</i>	2.5	8%
<i>E. necatrix</i>	1.5	5%
Total	29.5	100%

VII. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se determinó que el 20% del muestreo de cama con volteo presentó esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.*
2. Se obtuvo mayor cantidad de ooquistes esporulados , en cama con volteo que en cama sin volteo ($P < 0.05$)
3. La especie de *Eimeria* encontrada con más frecuencia, entre los dos tipos de muestras de cama, fue la *Eimeria mitis* (75%).

VIII. RECOMENDACIONES

1. Establecer un buen manejo de la cama, llevando a cabo actividades previamente, como la reducción de zonas húmedas, revisión de los bebederos, manejo de cortinas, control de diarreas, desinfección y almacenaje de la cama en un área seca antes de su uso.
2. Utilización de coccidiostáticos en el alimento para favorecer el desarrollo inmunológico de las aves.
3. Llevar a cabo monitoreos frecuentes de cama y heces de aves, para su posterior análisis y diagnóstico, en el laboratorio de referencia, con el objetivo de determinar presencia/ausencia de *Eimeria spp.* para así implementar un programa de control eficiente.
4. Realizar posteriores estudios, tomando en cuenta variables como la humedad, oxígeno y/o temperatura, y evaluar si estas tienen efecto directo sobre la esporulación al volteo de la cama.

IX. RESUMEN

Consciente de los daños y pérdidas que la Coccidiosis causa a la industria avícola, se realizó este trabajo, con el propósito de evaluar si el volteo de la cama afecta la esporulación de ooquistes de *Eimeria spp.* de aves de reemplazo, en la Aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

Se seleccionaron para el análisis 50 muestras de cama sin volteo y 50 muestras de cama con volteo. La metodología de muestreo fue en forma de zig-zag, para posteriormente, analizarlas por medio de la técnica de McMaster, Long, Rowell & Long y Hodgson y Flotación, Sheather, en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Basándose en los resultados obtenidos, se concluye que de las 50 muestras de cama con volteo, 10 muestras (20%) presentaron esporulación, mientras que las otras 50 muestras de cama sin volteo, no presentó proceso de esporulación. Así mismo, por medio de la Prueba de "T de Student", se encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$), entre el número de ooquistes, en cama sin volteo y cama con volteo, siendo mayor en esta última. Finalmente, se pudo establecer que la especie de *Eimeria* encontrada con más frecuencia en ambos grupos fue la *Eimeria mitis* (75%).

SUMMARY

Aware of the damage and losses that cause Coccidiosis poultry industry, this study was undertaken, in order to assess whether the dump bed affects sporulation of oocysts of *Eimeria* spp. replacement poultry, in the aldea Agua Dulce, Zaragoza, Chimaltenango.

They were selected for analysis 50 samples of bed without turning and 50 samples with dump bed. The sampling methodology was in a zig-zag to subsequently analyze using the McMaster technique, Long, and Rowell & Long and Hodgson, and Flotation, Sheather, in the Laboratory of Parasitology, Faculty of Veterinary.

Based on the results obtained, it is concluded that of the 50 samples with dump bed, 10 samples (20%) presented sporulation, while the other 50 samples of bed without turning, did not presented sporulation process. Also through Test "Student t", there was a significant difference ($P < 0.05$) between the number of oocysts in bed without turning and turning bed, being higher in the turning bed. Finally it was established *Eimeria* species that most frequently found in both groups was the *Eimeria mitis* (75%).

X. BIBLIOGRAFÍA

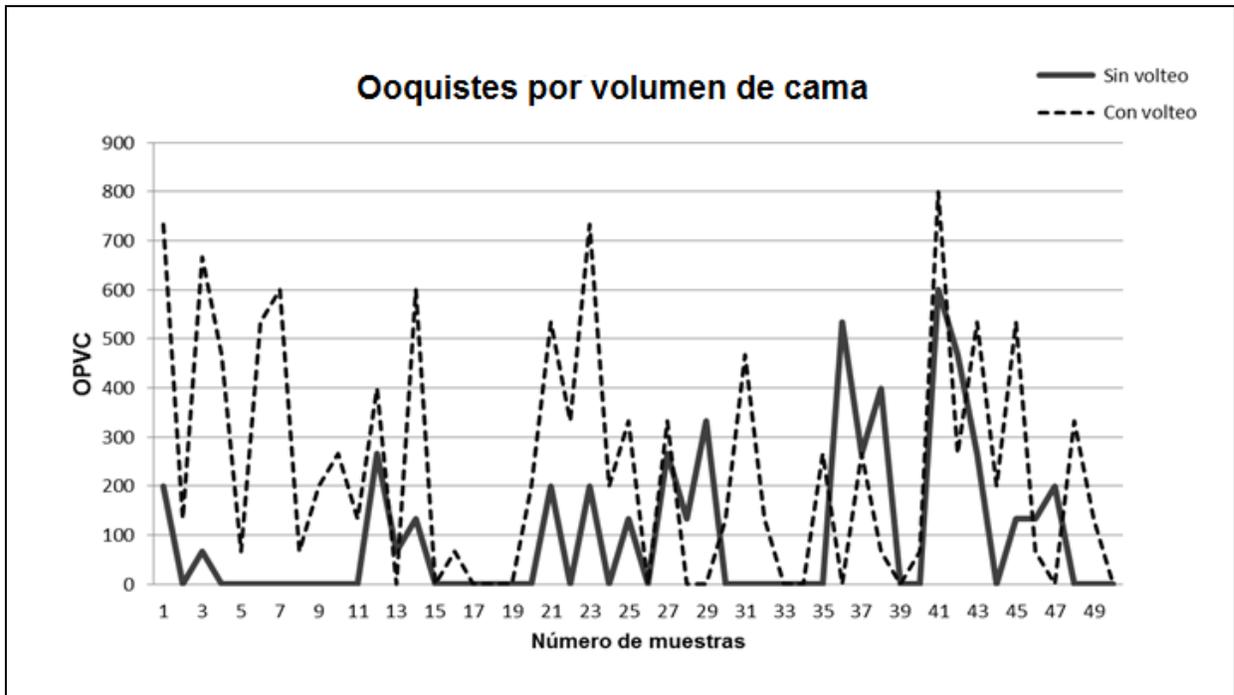
1. Ángelo, J, 1997, Material de cama (en línea). Consultado 1 dic. 2009. Disponible en www.zoetecnocampo.com
2. Anderson, R; Davis, J; Karstad, L; Trainer, D, 1977. Enfermedades infecciosas y parasitarias de las aves silvestres. España, s.e.260p.
3. Butcher, G; Miles R, 1996. Causas y prevención de enfermedades más comunes en aves. Florida, USA, 429 p.
4. Bland, M; Ghazikhanian, 1998. Avicultura general. España, s.e. 236p.
5. Castillo, M, 2001. Algunas consideraciones y alternativas al momento de reutilizar la cama en avicultura. España. Publicaciones Profesionales C.A.16p.
6. Coccidiasis aviar, 2004. (en línea). Consultado 1 dic. 2009. Disponible en <http://www.hipra.es/castellano/patologiasAmp.esp?idNew=200>
7. Cordero del Campillo, M. et al, 1999. Parasitología Veterinaria. España, McGraw- Hill- Interamericana. 968 p.
8. Gongorz, LM; Yuno, M, 2007. Coccidiosis Aviar: Respuesta inmune y mecanismo de control en la industria avícola (en línea). Consultado 9 dic. 2009. Disponible en <http://vet.unne.edu.ar/revista/19-1/Coccidiosis>
9. FTW J; Pattison, M., 1998. Enfermedades de las Aves. Trad. A F, Martínez. 3 ed. México. El Manual moderno.522p.

10. Lacy, M.P, 2002. Control-prevención, pollo de engorde y huevos productos. 5 ed. España, Kluwer.432p.
11. Martínez Herrera. HE. 1999. Prevalencia de especie de *Eimeria* en heces de pollo de engorde en doce granjas tecnificadas en el departamento de Escuintla. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, GT, USAC/FVMZ. 42p.
12. Nagaraja,K, 1992. Influencia del amoníaco sobre el sistema de defensa de las aves. Lima, PE, Avicultura Profesional. 135p.
13. Noll, S, 1992. Interacciones entre el Manejo de la cama y la salud de la parvada. (en línea). Consultado 3 dic.2009. Disponible en www.wattpoultry.com
14. Pineda, R, s.f. Coccidiosis aviar: algunas consideraciones (en línea). Consultado 6 dic. 2009. Disponible en www.monografia.com/trabajo40/coccidiosis-a-viar/coccidiosis-aviar2
15. Rodríguez, S; Torres, G, 2008. Coccidiosis en pollo de engorde (en línea). Consultado 8 ene. 2012. Disponible en www.revistasjcds.com/index.php.
16. Rojo, E, 2008. Enfermedades de las Aves. 3 ed. México. Trillas .95p.
17. Sainsbury, D, 1980. Aves: Sanidad y Manejo. Trad. F. Crespo. 2ed. España. Acribia. 183p.
18. Sainsbury, D, 1987. Aves: Sanidad y Manejo. Trad. León. F. España, Acribia ,S.A. 143p.

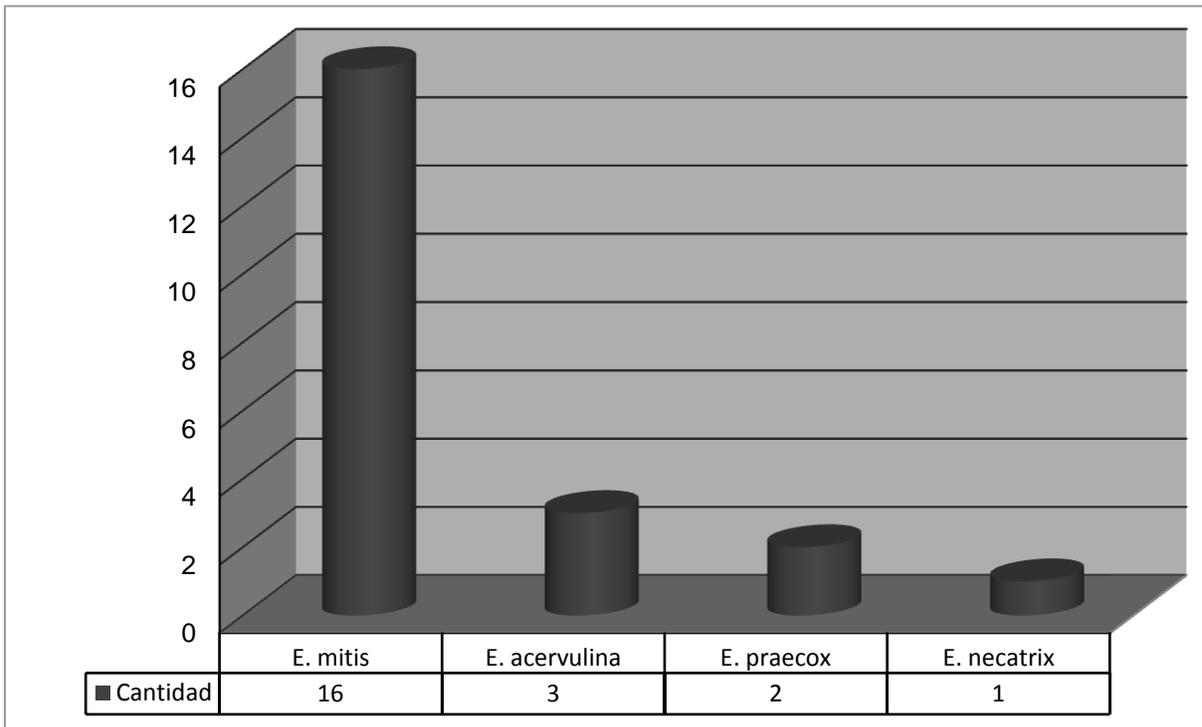
19. Soulsby, E.J.L., 1987, Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad. AR Martínez. 7 ed. México, Interamericana. 823p.
20. Treviño, N, 2002. Enfermedades más comunes en las aves (en línea). Consultado 5 dic. 2009. Disponible en <http://www.fmvz.uat.edu.mx/aves>.
21. Woodger, GJ, 2004. La bioseguridad y la desinfección en el control de enfermedades (en línea). Consultado 7 dic. 2009. Disponible en www.iicasaninet.net/pub/sanani/html/bioseguridad.

XI. ANEXOS

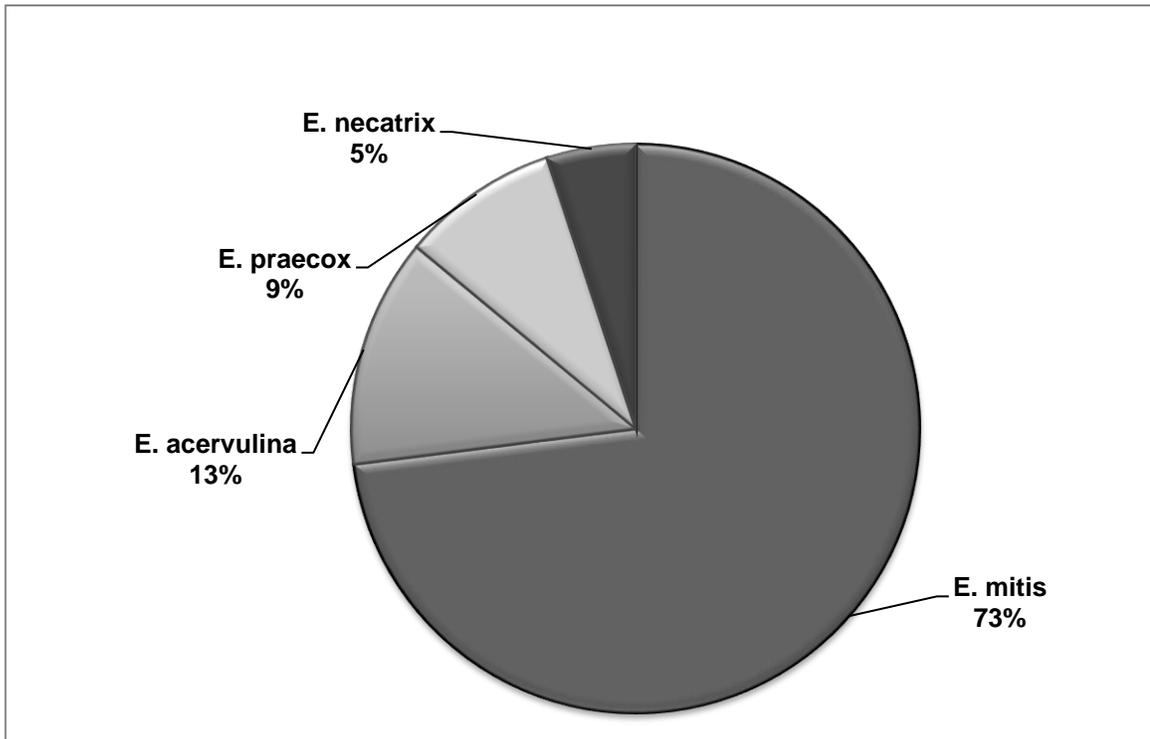
Gráfica No.2 Conteo de Ooquistes por volumen de cama



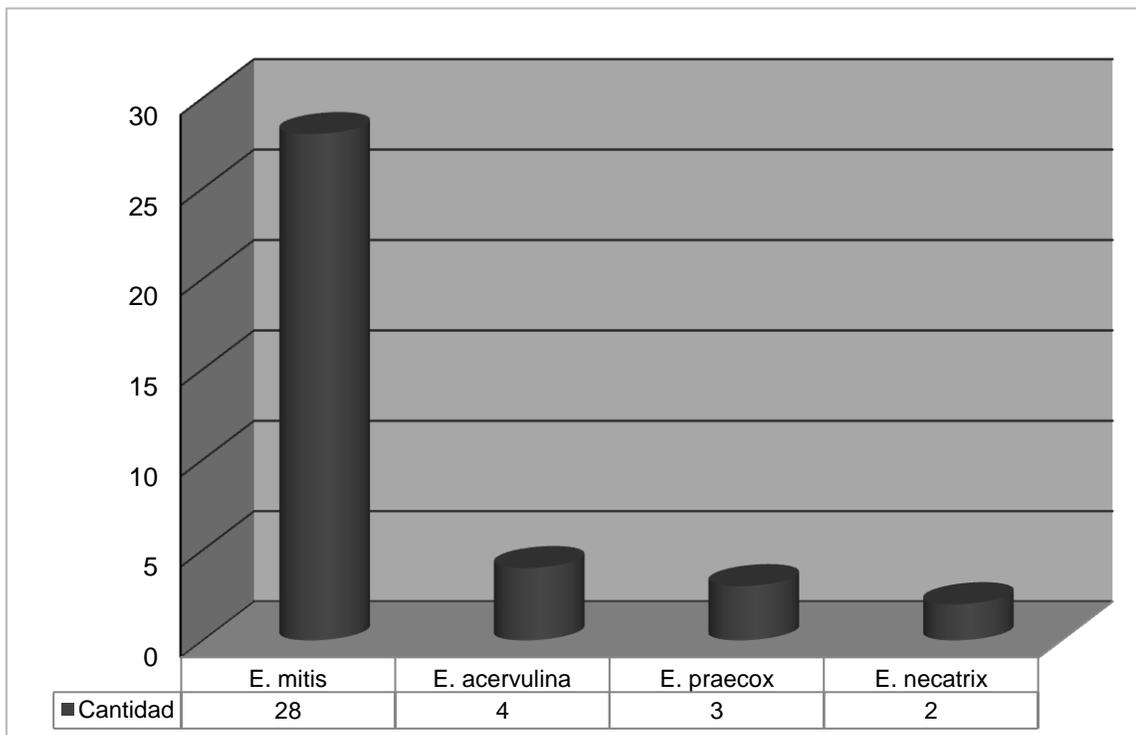
Gráfica No. 3 Especie de *Eimeria* en cama sin volteo



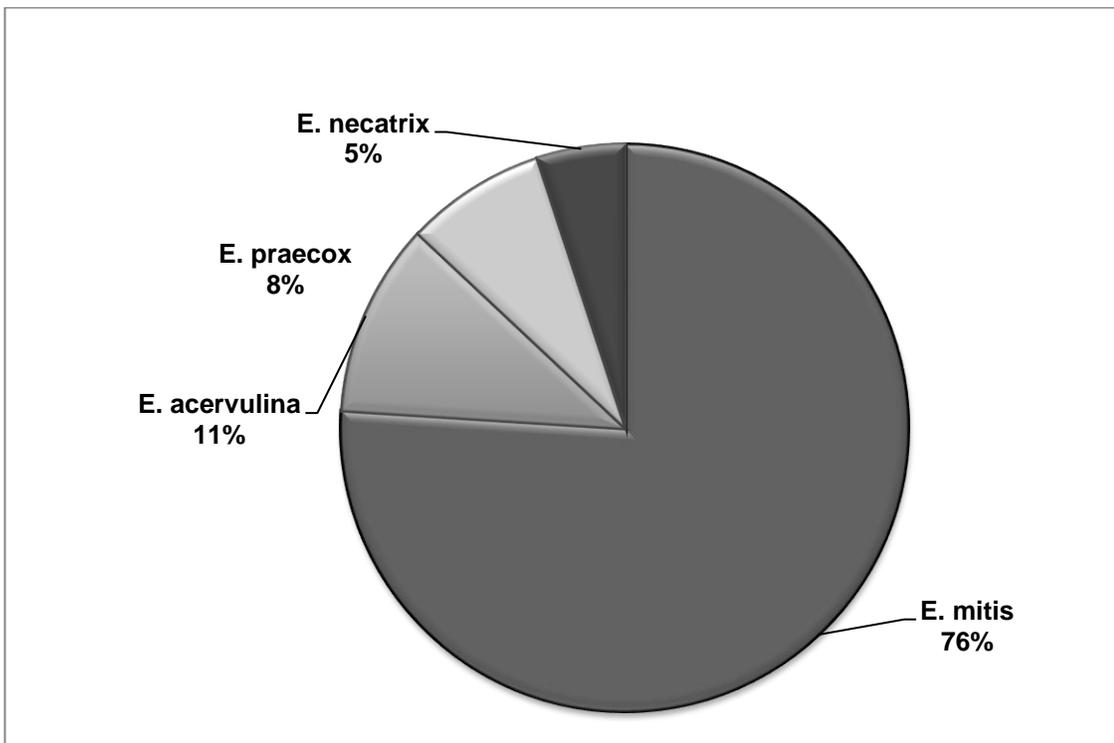
Gráfica No. 4 Porcentaje de *Eimeria* en cama sin volteo



Gráfica No. 5 Especie de *Eimeria* en cama con video



Gráfica No. 6 Porcentaje de *Eimeria* en cama con volteo



FICHA TÉCNICA DE MUESTREO DE CAMA

Tipo de cama:	
Fecha de muestreo (dd/mm/aa)	
Lugar de muestreo (municipio, aldea):	
Hora de muestreo(am/pm):	
Temperatura (°C)	
Humedad relativa (%)	

No. muestra	Esporulación de Ooquistes de <i>Eimeria</i> spp. (S/N)	Ooquistes de <i>Eimeria</i> spp. (No.)	Tipificación de especie*
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			

* *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. bruneti*, *E. acervulina*, *E. mivati*, *E. hagani*, *E. praecox*, *E. mitis*

Observaciones:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE “MEDICINA VETERINARIA”
“EVALUACIÓN DE ESPORULACIÓN DE OOQUISTES DE *Eimeria*
spp. EN CAMA DE UNA GRANJA AVÍCOLA DE AVES DE
REEMPLAZO EN LA ALDEA AGUA DULCE, ZARAGOZA,
CHIMALTENANGO”

f. _____

Gloria María Rebully Pinzón

f. _____

MV. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández

ASESOR PRINCIPAL

f. _____

M.V Gustavo Enrique Taracena Gil

ASESOR

f. _____

M.V Mauro Francisco Escobar

Serrano

ASESOR

IMPRÍMASE

f. _____

MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez

DECANO