

# CAPÍTULO 7

## *Eimeria tenella* y otras Eimerias aviares

*Valeria V. Corbalán*

### Generalidades

Los coccidios son parásitos intracelulares obligados, principalmente de vertebrados, que pertenecen al Phylum Apicomplexa. Tienen gran importancia sanitaria y socioeconómica, dado que son causantes de enfermedades que afectan gravemente tanto a las poblaciones humanas como animales (García, 2008). El estudio de la estructura de este grupo no fue posible hasta la aparición del microscopio electrónico, que reveló la existencia de una característica exclusiva del phylum: el complejo apical. Se trata de un órgano situado en el polo apical del organismo, constituido por estructuras que permiten la adhesión e invasión de las células hospedadoras (Gómez, 2004). Además, los coccidios se caracterizan porque al final de su ciclo de vida se constituyen formas de resistencia que se conocen con el nombre de ooquistes, que cuando están completamente maduros contienen cuatro o más organismos infectantes llamados esporozoítos. Algunas especies de coccidios son monoxenas, es decir, realizan el ciclo en un único hospedador. Otros en cambio, son heteroxenos y utilizan dos hospedadores para completar su ciclo. Teniendo en cuenta estas particularidades, se aprecian ciertas diferencias en el ciclo vital. En las especies monoxenas la pared del ooquiste es gruesa y resistente a los factores externos, ya que debe proteger a los esporozoítos que se desarrollan en su interior, durante el paso al nuevo hospedador. Este es el caso del género *Eimeria* (Soulsby, 1987).

Son, con escasas excepciones, parásitos intracelulares de las células epiteliales del intestino, con un solo hospedador, en el que experimentan multiplicación asexual (esquizogonia, merogonia) y sexual (gametogonia). De la unión de los gametos se produce un cigoto que, por un proceso de esporogonia, forma un número variable de esporas (esporocistos), que contienen uno o más esporozoítos. La esporogonia tiene lugar fuera del hospedador. Comprenden especies de ciclo biológico directo (monoxenas).

Género: *Eimeria* (Schneider, 1875) el ooquiste contiene cuatro esporocistos, con dos esporozoítos cada uno.

La mayoría de los coccidios de importancia en animales domésticos pertenecen al género *Eimeria* (Tabla 1). La siguiente revisión estará basada en este género, pero haciendo hincapié en los coccidios de las aves domésticas.

Ovinos	Pavos	Conejos	Bovinos	Cerdos
<i>E. arlongi</i>	<i>E. adenoides</i> <i>E. meleagrimitis</i>	<i>E. stiedae</i>	<i>E. bovis</i>	<i>E. scabra</i> <i>E. debiliecki</i> <i>E. porci</i>
<i>E. parva</i>		<i>E. perforans</i>	<i>E. zuerni</i>	
<i>E. ninakohlyakimovae</i>		<i>E. flavescens</i>	<i>E. alabanensis</i>	
		<i>E. intestinalis</i>	<i>E. auburnensis</i>	
		<i>E. Piriformis</i>	<i>E. ellipsoidalis</i>	

Tabla 1. Principales especies de Eimeria en los animales domésticos

## Morfología

Las especies de coccidios se identifican con base en la morfología del ooquiste, la especificidad de hospedador, la especificidad inmunitaria, el aspecto y localización de lesiones macroscópicas en el hospedador natural y la duración del periodo de prepatencia. La especificidad de hospedador del género Eimeria en aves y mamíferos es muy estricta. Por eso, los ooquistes de Eimeria de las diferentes especies de aves o animales pueden considerarse como especies distintas, aun cuando pueden tener ooquistes de apariencia similar (Calnek, 2000).

La taxonomía se basa generalmente en la morfología del estadio del ooquiste esporulado. El ooquiste, que contiene un cigoto, es expulsado de los tejidos del hospedador y sale al exterior con las heces. Es la fase de resistencia del ciclo biológico y en condiciones apropiadas, forma el ooquiste infectante maduro.

Las formas más comunes de los ooquistes son las esféricas, subesféricas, ovoides o elipsoidales y varían de tamaño según las especies de Eimeria (Figura 1). La pared del ooquiste está compuesta por dos capas: la capa interna que contiene una sustancia quitinosa que confiere resistencia (Soulsby, 1987) y por fuera de la capa externa, hay una membrana llamada “velo” que recubre la pared y se ve sólo por microscopía electrónica en ooquistes obtenidos de raspados de mucosa intestinal. El velo se pierde cuando los ooquistes se excretan del hospedador, por lo tanto, se cree que el velo exterior no juega ningún papel en la protección de los ooquistes durante el paso fuera del hospedador o en el ambiente (Mai, 2009). Ciertas especies presentan, además, un micrópilo en un extremo, que frecuentemente es puntiagudo. Este micrópilo puede estar recubierto por un casquete y en ocasiones, suele proyectarse de la pared quística hacia el exterior una estructura, el casquete polar (Trejo Huitrón, 2018).

En el ooquiste esporulado de Eimeria hay 4 esporocistos, que tienen forma ovoide, más o menos alargada, con un extremo más puntiagudo que el otro (Figura 1). En el extremo más puntiagudo se encuentra el cuerpo de Stieda y en algunas formas aparece un micrópilo en el mismo lugar. También en el ooquiste pueden presentarse un cuerpo residual ooquistico y un gránulo polar. Cada esporocisto contiene dos esporozoítos, ambos tienen un citoplasma granular y un núcleo central. Típicamente, los esporozoítos son encorvados, con forma de coma y contienen



El ciclo de vida directo y corto y el alto potencial reproductivo de los coccidios en aves domésticas, intensifican el potencial de brotes graves de la enfermedad en las modernas granjas avícolas, donde se pueden criar de 15.000 a 30.000 aves en confinamiento total (Calnek, 2000).

La coccidiosis puede afectar cualquier tipo de producción avícola y clase de instalaciones. La enfermedad puede ser leve, resultante de la ingestión de pocos ooquistes y pasar inadvertida; o ser grave, como resultado de la ingestión de millones de ooquistes. La mayor parte de las infecciones son relativamente leves, pero debido al potencial para dar brotes graves y las pérdidas financieras resultantes, se aplica medicación continua a casi todos los animales jóvenes en la industria avícola, con bajas concentraciones de anticoccidianos, que previenen la infección o reducen las infecciones a un bajo grado inmunizante (Calnek, 2000).

## Distribución

En avicultura, la coccidiosis tiene carácter universal, pudiendo encontrarse en cualquier lugar donde se críen aves. Su amplia difusión, capacidad reproductiva del agente etiológico y sobre todo su carácter resistente, han hecho que este parásito esté presente en la mayoría de las instalaciones avícolas y la necesidad de control sea continua (Rubio, 2008).

Su estricta especificidad de hospedador elimina a las aves silvestres como fuentes de infección. Los medios más comunes de diseminación son mecánicos, por personal que se traslada entre los galpones y/o granjas. Las infecciones son de resolución espontánea y dependen en gran parte de la cantidad de ooquistes ingeridos y del estado inmunitario del ave. Investigaciones en Norte y Sudamérica mostraron coccidios en casi todas las granjas productoras de pollos de engorde (broilers o pollos parrilleros). También se citaron muy altos porcentajes de parvadas positivas en Europa (Braunius, 1986). Por lo general, los ooquistes en la cama o en las heces de pollos de engorde son más numerosos en las 4 a 5 semanas de edad y en general disminuyen luego de este periodo. Se hallan pocos ooquistes después de retirar las aves de las granjas, debido a que la cama o las excretas son ambientes deficientes para su supervivencia. La naturaleza ubicua de los coccidios de aves excluye la posibilidad de eliminarlos o prevenirlos mediante cuarentena, desinfección o sanidad (Calnek, 2000).

En gallinas ponedoras de huevos comerciales, en pollos de engorde y en reproductores, se han estudiado las siguientes especies:

- *Eimeria tenella* (Railliet y Lucet, 1891; Fantham, 1909).
- *Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929)
- *Eimeria brunetti* (Levine, 1942)
- *Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929)
- *Eimeria necatrix* (Johnson, 1930)
- *Eimeria mitis* (Tyzzer, 1929)
- *Eimeria praecox* (Johnson, 1930)

De estas especies, las cinco primeras se consideran patógenas, ya que desarrollan formas clínicas y las dos últimas apatógenas, pues no desarrollan manifestaciones clínicas significativas, aunque su presencia implica disminución de la ganancia de peso y del índice de conversión (Pereira Gómez, 2018).

Las siete especies de *Eimeria* tienen un ciclo biológico similar (siempre de localización intestinal), pero se diferencian en aspectos como el fragmento intestinal que parasitan, número de esquizogonias, tamaño de los esquizontes, número de merozoítos, o situación intracelular de los diferentes estadios evolutivos (Campos Rodríguez, 2011).

Por lo general, las infecciones con *E. acervulina*, *E. tenella* y *E. maxima* se observan a las 3 a 6 semanas de edad y *E. necatrix* a las 8 a 18 semanas de edad. Pocas veces las ponedoras y reproductoras padecen coccidiosis, debido a la previa exposición a coccidios y la inmunidad resultante. En muy pocos casos, una parvada puede no estar expuesta a una especie en particular, o la inmunidad puede disminuir debido a otras enfermedades. Los brotes de cualquier especie en ponedoras pueden reducir o eliminar la producción de huevos durante varias semanas (Calnek, 2000).

## ***Eimeria tenella***

La coccidiosis provocada por *E. tenella* es la mejor conocida entre los tipos aviarios, en parte debido a la grave enfermedad que ocasiona y por su relevante diseminación en pollos de engorde comerciales. Esta especie se encuentra en ciegos y tejidos intestinales adyacentes, lo que origina una grave enfermedad cuyos signos son hemorragia, alta morbilidad y mortalidad, pérdidas en la ganancia de peso, emaciación y otros signos atribuidos a la coccidiosis. Su distribución es cosmopolita. El diagnóstico depende del hallazgo de las lesiones en los ciegos con agrupamientos de grandes esquizontes o (más tarde) ooquistes (Calnek, 2000).

## **Morfología**

### **Ooquistes**

Ovoides, de 22,9  $\mu\text{m}$  por 19,16  $\mu\text{m}$ , variando entre 14,2 a 31,2 por 9,5 a 24,8  $\mu\text{m}$ . La pared del ooquiste es lisa y carece de micropilo. El tiempo de esporulación es de 18 horas a 29°C, 21 horas a 26- 28°C, 24 horas a 20°C, de 24 a 48 horas a temperatura ambiente y no esporula por debajo de 8°C (Soulsby, 1987).

## Ciclo biológico

La principal característica del ciclo de *Eimeria* spp. es la existencia de un ciclo exógeno: esporulación del ooquiste en un ambiente apropiado y de un ciclo endógeno: multiplicación del parásito en el tubo digestivo del animal y formación del cigoto (Escobar Grimaldi, 2010).

Los ooquistes esporulados (formas de resistencia infectantes) de *E. tenella* son ingeridos por las aves y deben liberarse de sus paredes protectoras para poder parasitar las células, en un proceso que se denomina desenquistamiento. Se precisan dos estímulos independientes para que se produzca la ruptura de la pared del ooquiste esporulado (del Cacho, 2014). El primero está determinado por el anhídrido carbónico (que puede realizarse por la acción mecánica de la molleja o estómago muscular del pollo o pollita) y el segundo se debe a la tripsina y la bilis en el intestino delgado. Los esporozoítos liberados invaden la superficie epitelial del ciego. Seguidamente, son fagocitados por los macrófagos en la lámina propia y transportados por ellos hasta las glándulas de Lieberkühn. En este lugar, abandonan a los macrófagos y penetran en las células epiteliales que cubren las glándulas (Soulsby, 1987).

En la célula epitelial, el esporozoíto se redondea y se convierte en trofozoíto. Los esquizontes de primera generación maduros se localizan en la base de las criptas de las glándulas cecales. Miden 24 por 17  $\mu\text{m}$ , la célula del hospedador se hipertrofia hasta alcanzar varias veces el tamaño normal, de forma que se proyecta hasta la luz de la glándula. Se producen aproximadamente 900 merozoítos de primera generación, de 2 a 4  $\mu\text{m}$  de largo por 1 a 1,5  $\mu\text{m}$  de ancho. Los esquizontes de primera generación se liberan a la luz de la glándula aproximadamente 60-72 horas después de la infección y los merozoítos penetran en otras células epiteliales, se redondean y forman la segunda generación de esquizontes jóvenes. Las células parasitadas aumentan de tamaño, se separan y liberan de su posición en el epitelio. Migran hasta los tejidos subepiteliales, donde se producen los esquizontes de segunda generación maduros (Quiroz, 2005). Las colonias de esquizontes de segunda generación son visibles por primera vez hacia las 72 horas y las de esquizontes maduros, a las 96 horas. Estos contienen de 200 a 350 merozoítos de segunda generación, puede producirse una hemorragia masiva en la luz del ciego, aproximadamente a las 96 horas de la infección (Soulsby, 1987).

Los merozoítos de segunda generación penetran en otras células epiteliales e inician una tercera esquizogonia, o la fase gametogónica, la mayoría emprenden este último proceso (Quiroz, 2005). Los esquizontes de tercera generación se localizan lejos del núcleo de la célula, son de menor tamaño que las fases previas (Soulsby, 1987).

Las fases gametogónicas aparecen inicialmente como trofozoítos redondeados. En general los microgametos (formas masculinas) son más numerosos y más pequeños que los macrogametos (formas femeninas). Al principio en el macrogameto joven aparecen pequeños gránulos, los cuales se encargarán de la constitución de la pared del ooquiste tras la fertilización del macrogameto (Quiroz, 2005). La fertilización por el microgameto puede tener lugar por cualquier punto de la superficie del macrogameto. Se constituye un cigoto, y la pared quística es depositada alrededor del mismo. Cuando esta se completa, el ooquiste es expulsado de los tejidos y

pasa al exterior. Los microgametos son finos, ligeramente curvados, con un extremo anterior puntiagudo en el que aparecen dos flagelos para la locomoción (Soulsby, 1987).

El periodo de prepatencia es de 7 días, aumentando la producción de ooquistes hasta alcanzar un máximo hacia el día décimo y descendiendo luego rápidamente (Soulsby, 1987).

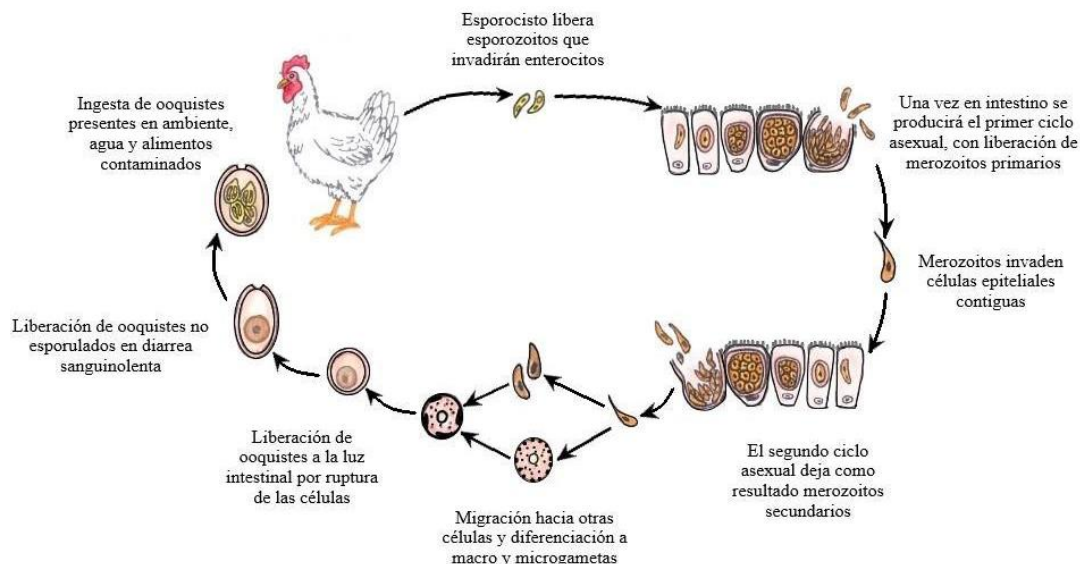


Figura 2. Ciclo de vida de *Eimeria tenella*.

## Patogenia

La coccidiosis cecal debida a *E. tenella* presenta su mayor frecuencia en aves jóvenes, especialmente las de 4 semanas de edad. Las aves de más edad suelen ser inmunes, como resultado de infecciones previas. En líneas generales, la coccidiosis cecal clínica sólo se presenta cuando se producen infecciones masivas en periodos de tiempo relativamente cortos. Cuando se trata de un galpón, la coccidiosis se hace patente aproximadamente a las 72 horas de la infección. Los animales están tristes, dejan de comer, se agrupan para darse calor y hacia las 96 horas, aparecen las deyecciones manchadas de sangre (Soulsby, 1987). Las hemorragias más intensas tienen lugar el quinto o sexto día de infección, donde la pérdida de sangre puede reducir la cuenta eritrocitaria y el valor del hematocrito hasta en 50%. Hacia el octavo-noveno día, las aves mueren o empiezan a recuperarse (Calnek, 2000). La mortalidad es máxima entre el cuarto y el sexto día, presentándose la muerte de forma inesperada, como consecuencia de la excesiva pérdida de sangre (Soulsby, 1987), gangrena o ruptura de las bolsas cecales (Calnek, 2000).

Los cambios patológicos se deben principalmente a la segunda generación de esquizontes. Estos se desarrollan en la parte profunda de la lámina propia, por lo que la mucosa se altera en gran medida cuando maduran los esquizontes y se liberan los merozoitos. Las lesiones son detectables durante los tres primeros días post infección (Calnek, 2000). A nivel microscópico, al-

rededor de las criptas intestinales pueden observarse infiltrados de células mononucleares y granulocitos, edema y adelgazamiento de la mucosa. En pollos, un elevado porcentaje del infiltrado celular está compuesto por linfocitos, los cuales son visibles a menudo como largos agregados en criptas y lámina propia (Yuño, 2008).

En la necropsia de aquellos que muestran diarrea hemorrágica se observa tiflitis hemorrágica, con los ciegos notablemente dilatados. En la mucosa se observan desde petequias a hemorragias, dependiendo de la gravedad del proceso (Pereira Gómez, 2018). Al cuarto día se aprecian lesiones más importantes, consistentes en puntos hemorrágicos marcados. Hacia los días quinto y sexto, los ciegos se dilatan y su contenido incluye sangre parcialmente coagulada y sin coagular, esquizontes y merozoitos. A partir del séptimo día, se hallan en la mucosa fases gametogónicas. Asimismo, por esta época, el contenido cecal se hace más consistente y caseoso, adhiriéndose a la membrana mucosa. Al octavo día, el tapón caseoso endurecido llena completamente la luz de los ciegos (Soulby, 1987). Esta masa se desprende de la membrana mucosa hacia los 8 o 10 días y puede eliminarse con las heces. En este momento, la pared cecal está todavía engrosada, pero ha perdido su aspecto hemorrágico intenso y tras la expulsión de la masa, tiene lugar la regeneración de la mucosa y la retracción de la pared, si bien puede persistir cierto grado de fibrosis durante algún tiempo. Es frecuente que bacterias como *Clostridium* spp. o *Salmonella* spp. produzcan la muerte de las aves (Calnek, 2000).

## Transmisión

La ingestión de ooquistes esporulados viables es la única manera natural de transmisión. Los pollos infectados pueden eliminar ooquistes en las heces por varios días o semanas y los mismos llegan a ser infectantes por medio de un proceso de esporulación en dos días. Las aves susceptibles en la misma parvada pueden ingerir las formas infectantes por picoteo de la cama. Los ooquistes se pueden diseminar de manera mecánica por muchos animales diferentes, insectos (*Alphitobius* spp.), equipo contaminado, aves silvestres y polvo (Escobar Grimaldi, 2010). Por lo general, se considera que los ooquistes son resistentes a los ambientes extremos y desinfectantes, aunque el tiempo de supervivencia varía con las condiciones ambientales. Aunque los ooquistes pueden sobrevivir por muchas semanas en el suelo y en condiciones óptimas, la supervivencia en la cama de las aves está limitada a pocos días, debido al amoníaco liberado por las deyecciones y la acción de mohos y bacterias. Los ooquistes mueren con rapidez por exposición a altas, bajas temperaturas o resequead; los mata con mucha rapidez la exposición a 55 °C o el congelamiento. Aun los 37 °C son fatales cuando son continuos por 2 a 3 días. La amenaza de la coccidiosis es menor en clima cálido y seco y mucho mayor en clima frío y húmedo (Calnek, 2000).



## Diagnóstico

Las características inmunológicas de la enfermedad hacen necesaria la utilización de técnicas directas de diagnóstico, bien en el laboratorio (recuento e identificación de ooquistes) o clínicamente (diagnóstico y valoración de lesiones) (Escobar Grimaldi, 2010).

Frecuentemente se recurre al recuento de ooquistes como un sistema fiable para conocer y evaluar la situación en que se encuentra una granja, zona o integración frente a la coccidiosis. La realización de un recuento de ooquistes exige una toma de muestras correcta: se toman como mínimo 20 heces representativas de las que hay en cada zona del galpón, haciéndolo en un recorrido en zigzag por la misma, de forma que al final tengamos una muestra de todos los puntos (Faus, 2007). Los lugares más adecuados para comprobar la presencia de los coccidios son aquellos sitios que proporcionan las condiciones óptimas para la supervivencia y esporulación de ooquistes, como los bebederos y comederos (Escobar Grimaldi, 2010).

La coccidiosis no resulta fácil de diagnosticar, pues sus síntomas se asemejan mucho a los de otras enfermedades muy comunes en las aves. La única forma de hacer un diagnóstico sobre coccidiosis, sin lugar a dudas, es mediante el examen al microscopio de los tejidos de la pared intestinal y del contenido de los intestinos. El erizamiento de las plumas, el estado abatido del animal, la falta de apetito, la diarrea, son algunos de los síntomas que produce la coccidiosis, pero que coinciden con los de otras enfermedades. También se produce la pérdida de pigmento en la piel. La única forma que da total garantía para saber si existe coccidiosis o no es ver el intestino del ave. Si tiene lesiones, ya sean erosiones u opacidades, podemos decir que se trata de un supuesto caso de coccidiosis, cosa que se verificará viendo los coccidios al microscopio (Escobar Grimaldi, 2010).

Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico de las diferentes especies de *Eimeria* en las aves domésticas se realiza por el hallazgo de ooquistes en muestras de heces. Como consecuencia de que estos pueden hallarse en pequeño número, se realiza un método de concentración de ooquistes, aunque lo mejor es a partir de aves muertas por medio de necropsia inmediata (Escobar Grimaldi, 2010). Los intentos por identificar lesiones características en aves muertas en una hora o más fracasan por los cambios posmortem que comienzan muy rápido en el intestino. El hallazgo de pocos ooquistes por medio del examen al microscopio de raspados de intestino indica la presencia de la infección, pero no un diagnóstico de coccidiosis clínica (Calnek, 2000). Por todo lo anterior se concluye que el diagnóstico se basa tanto en el hallazgo de lesiones típicas en la necropsia de aves en la parvada, como a la confirmación de las etapas por medio de técnicas de laboratorio y posterior visualización de los ooquistes al microscopio óptico (Imagen 1 y 2).



*Imagen 1. Ooquiste de Eimeria sp. sin esporular*



*Imagen 2. Ooquiste de Eimeria sp. esporulado.*

## Lesiones

La manera más fiable de controlar la coccidiosis es mediante los resultados zootécnicos, y usando la lectura de lesiones como el mejor instrumento que permite conocer en cada momento cual es el nivel de coccidiosis que tiene una granja (Figura 3). No debemos olvidar que un cierto nivel de coccidios es deseable y necesario si queremos despertar la inmunidad del ave, pero sin llegar a una coccidiosis (Faus, 2007).

Por lo general, la gravedad de las lesiones es proporcional al número de ooquistes ingeridos por el ave y se correlaciona con otros parámetros tales como pérdida de peso y calificación de deyecciones. El sistema empleado con frecuencia lo desarrollaron Johnson y Reid (1970). Por este sistema se le asigna a un ave una calificación de 0 a 4 donde 0 = normal y 4 = a los casos más graves. En el campo la calificación de lesiones es valiosa, por lo general para medir la gravedad de las infecciones. Aun cuando haya varias especies de coccidios al mismo tiempo, sólo se marcan cuatro secciones separadas del intestino; éstas son:

- el duodeno (superior),
- la parte media del intestino del duodeno hasta el divertículo del saco vitelino,
- intestino delgado inferior del divertículo del saco vitelino a las uniones cecales,
- los ciegos (Calnek, 2000).

## Prevención y control

El temprano énfasis en la quimioterapia se centró en el tratamiento de brotes con sulfonamidas u otros compuestos después de que se manifestaran los signos de infección. Pronto surgió el concepto de medicina preventiva, cuando se dieron cuenta que la mayor parte del daño se da una vez que se diseminan los signos de coccidiosis en una parvada. En la actualidad, casi todas las parvadas de pollos de engorde reciben fármacos para prevención y el tratamiento se utiliza como último recurso (Calnek, 2000).

Un fármaco puede ser eficaz contra una o varias especies de *Eimeria*, pero hay muy pocos fármacos igualmente eficaces contra todas las especies. Los productos anticoccidiales de acuerdo a su modo de acción sobre los coccidios, se pueden dividir en: coccidiostatos (inhiben o detienen el desarrollo de los coccidios) y coccidicidas (dañan o destruyen irreversiblemente a los parásitos) (Guiner, 2018).

Los productos coccidiostatos, al no eliminar completamente los ooquistes, permiten el desarrollo de inmunidad en el ave. Detienen el desarrollo de ciertos estadios del parásito de manera reversible y su retirada conllevará que los coccidios puedan completar de nuevo su ciclo de vida. Los productos coccidicidas, en cambio, al dañar irreversiblemente o destruir los parásitos, inhiben el desarrollo de la inmunidad. Este daño lo realizan en la mayoría de los estadios del parásito. Los términos coccidiostato y coccidicida son confundidos frecuentemente (Guiner, 2018).

## Clasificación de productos anticoccidiales

Los primeros medicamentos fueron las sulfamidas (sulfametazina, sulfaguanidina y sulfaquinoxalina); luego se introdujeron en el mercado otras moléculas como los nitrofuranos (actualmente prohibidos en animales para consumo humano). Las drogas disponibles en la actualidad son más de 15, las que pueden clasificarse en compuestos de síntesis química (halofuginona,

nicarbazina, dilclazuril) y antibióticos ionóforos producidos por fermentación (monensina, salinomicina, lasalocid, narasina) (Yuño, 2008).

Los productos anticoccidiales los podemos dividir según su origen en tres categorías:

- Compuestos sintéticos. Tienen un modo de acción específico en el metabolismo de los coccidios. Ejemplo de ellos son: nicarbacina, amprolio, decoquinato, diclazuril, robenidina, halofuginona, toltrazuril y diclazuril.
- Ionóforos o antibióticos poliéter. destruyen a los coccidios interfiriendo el balance de distintos iones. Dentro de los ionóforos monovalentes se encuentran la monensina, narasina, y salinomicina. La maduramicina y semduramicina son ionóforos monovalentes glicósidos, y el lasalocid es el representante de los ionóforos divalentes.
- Mezcla de productos. Existe un aditivo comercial registrado que incluye la mezcla de un compuesto sintético y un ionóforo -nicarbacina/narasina (Guiner, 2018).

Las especies de *Eimeria* responsables de la coccidiosis son capaces de desarrollar resistencias frente a todos los fármacos descritos. La formación de cepas resistentes se ve facilitada cuando se usan dosis bajas durante largos períodos de tiempo. Cuando se producen brotes clínicos debido al desarrollo de resistencias es recomendable realizar una prueba de sensibilidad anticoccidiósica para establecer el tratamiento adecuado (Pereira Gómez, 2018).

Para evitar la aparición de resistencias se han propuesto dos pautas de tratamiento preventivo:

- El sistema rotacional: propone cambiar el coccidiostato cada 4-6 meses de producción.
- El sistema dual: consiste en cambiar el coccidiostato a la mitad de un ciclo de cría (entre 21-25 días de vida) (Chapman, 2014).

El tratamiento curativo se aplica en caso de que se desencadene un brote clínico de coccidiosis aviar. Se utilizan los mismos fármacos que se han propuesto en el tratamiento preventivo y se añaden al agua de bebida de las aves durante 5 días. Se administran dosis que varían desde el 0,1% (sulfamidas) hasta el 0,01% (amprolio) (Chapman, 2014).

Para evitar la resistencia existen programas de rotación de drogas o bien la inmunización. En contraste con las investigaciones actuales, cuyo interés es el desarrollo de vacunas, existe un escaso interés en generar nuevas drogas anticoccidianas. Las políticas europeas sobre medicación de animales para consumo son cada vez más estrictas en cuanto al uso de quimioterapia profiláctica y en consecuencia hay un creciente interés en el control inmunológico de la coccidiosis (Yuño, 2008).

En el año 1952 apareció en el mercado la primera vacuna para coccidios disponible para la industria avícola. A partir de ese momento proliferaron otras alternativas para inmunizar las aves de producción, que incluyen cepas vivas o no atenuadas y atenuadas por selección de cepas precoces o por pasaje en embrión de pollo. Además, se desarrolló la primera vacuna a subunidades. Se considera que las vacunas vivas confieren inmunidad primaria en las primeras dosis y la posterior replicación de los ooquistes genera inmunidad por estímulos subsiguientes (Yuño, 2008).

### ***Eimeria necatrix***

Hospedador: gallina y pollo doméstico. Distribución universal, extraordinariamente común. El desarrollo asexual tiene lugar en el intestino delgado y el ciclo gametogónico en los ciegos. Esta especie es uno de los agentes patógenos más importantes del intestino delgado de las aves. Ooquistes: semejantes a los de *E. tenella*, ovoides, de 16,7 µm por 14,2 µm con extremos de 13,2 a 22,7 µm por 11,3 a 18,3 µm. La pared de los ooquistes es lisa, incolora y sin micropilo. El tiempo de esporulación es de 2 días, pero puede ser de 18 horas a 29°C (Soulsby, 1987).

### ***Eimeria acervulina***

Hospedador: aves domésticas. Distribución universal. Muy corriente. Es menos patógena que las dos especies anteriores, siendo responsable de la coccidiosis intestinal subaguda o crónica en las aves de más edad y en pollitas a punto de comenzar la puesta. Las fases de desarrollo tienen lugar en la porción anterior del intestino delgado. Ooquistes: ovoides de 19,5 por 14,3 µm, con un intervalo de 17,7 a 22,2 µm por 13,7 a 16,3 µm. La pared de los ooquistes es lisa, más delgada en el polo estrecho, con micropilo poco apreciable. El tiempo de esporulación es de 25 horas a temperatura ambiente y de 17 horas a 28°C (Soulsby, 1987).

### ***Eimeria maxima***

Hospedador: aves domésticas. Distribución universal. Corriente. Fases de desarrollo en el intestino delgado. Ooquistes grandes, ovoides, de 29 por 23 µm, con un intervalo de 21,4 a 42,5 µm por 16,5 a 29,8 µm, la pared del ooquiste ligeramente amarillenta, puede ser rugosa, en algunos carente de micropilo. El tiempo de esporulación es de 2 días (Soulsby, 1987).

### ***Eimeria brunetti***

Hospedador: aves domésticas. Distribución universal. Esporádica. Las fases de desarrollo tienen lugar en el intestino delgado, ciegos y cloaca. Ooquistes: ovoides, de 26,8 por 21,7 µm con un intervalo de 20,7 a 30,3 µm por 18,1- 24,2 µm. La pared de los ooquistes es lisa y carece de micropilo. El tiempo de esporulación es de uno a dos días a temperatura ambiente y 18 horas a 24°C (Soulsby, 1987).

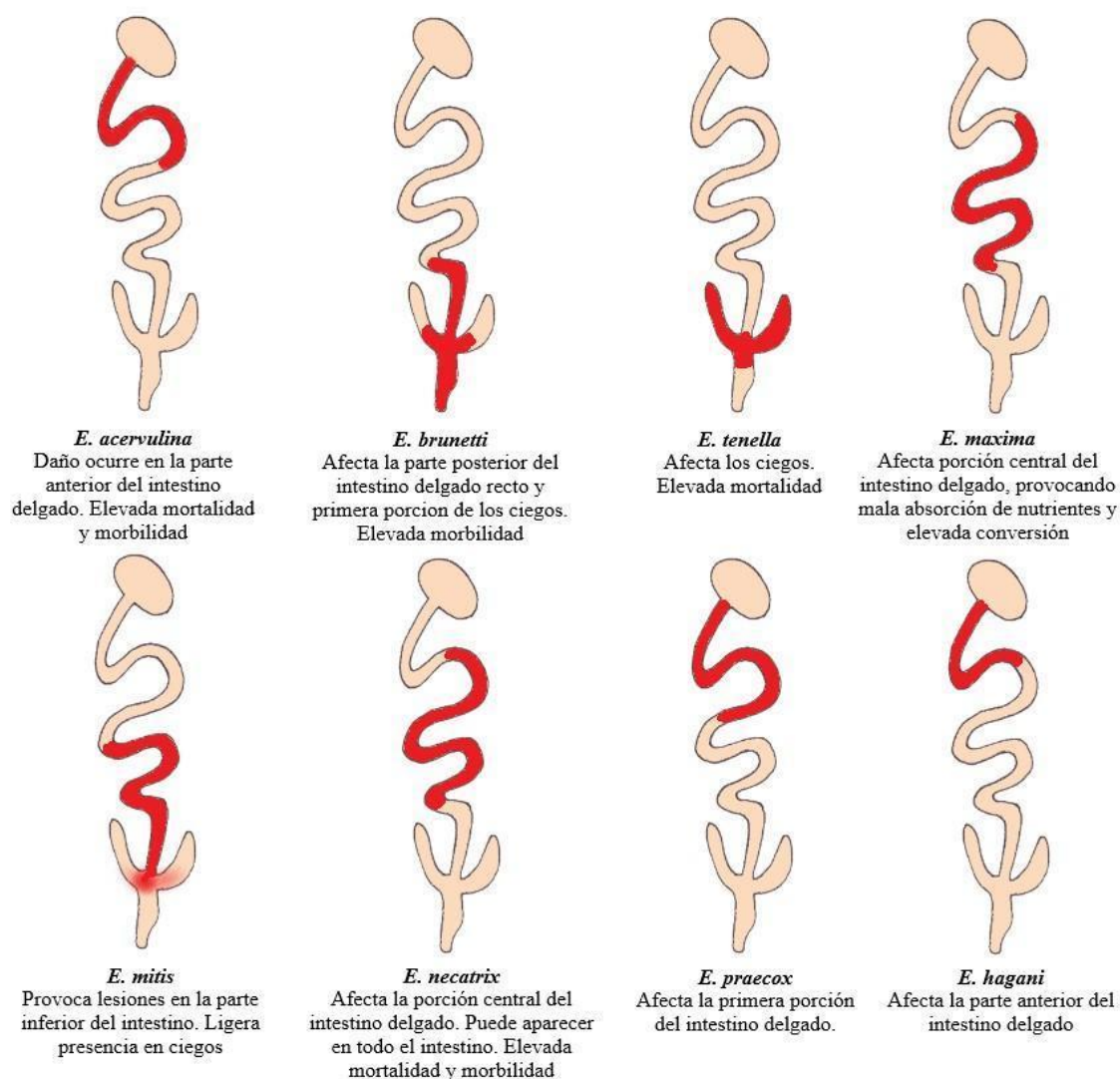


Figura 3. Ubicación de las lesiones en las principales especies de coccidios que afectan a las aves domésticas.

## Referencias

- Braunius, W.W. (1986). Incidence of Eimeria species in broilers in relation to the use of anticoccidial drugs. In *Georgia Coccidiosis Conference, Athens, Georgia (USA)*. p. 19-21.
- Calnek, B.W. (2000). *Enfermedades de las aves*. 2da. Ed. Manual moderno. D.F. Cap 34. p 891-905.
- Rodríguez, R.C. (2011). La coccidiosis en el pollo de carne. Métodos actuales de control. *Selecciones avícolas*.
- Chapman H.D. (2014). Vaccination of chickens against coccidiosis ameliorates drug resistance in commercial poultry production. *International Journal of Parasitology*. 4: 214–217.
- Del Cacho, E. (2009). Mecanismos inmunológicos de la coccidiosis aviar. En *XLVI Symposium Científico de Avicultura*. p. 121-132.

- Escobar Grimaldi, M.J., López Rivas, A.J. & Ramírez López, P.E. Tesis de grado. *Determinación de fuentes de transmisión de coccidiosis (Eimeria spp) en aves de la línea hy line brown desarrolladas en jaula en dos granjas de El Paisnal, Departamento de San Salvador*. El Salvador. Universidad de El Salvador.
- Faus, C. (2007). La coccidiosis, una vieja enfermedad, aún de actualidad. *Selecciones avícolas*, 49(12): 783-787.
- García, I., Muñoz, B., Aguirre, A., Polo, I., García, A. & Refoyo, P. (2008). *Manual de laboratorio de Parasitología, Coccidios intestinales y tisulares*, España. Reduca. Serie Parasitología, 1(1): 38-48.
- Gómez i Grau, F. (2004). Tesis doctoral: *Estudio sobre la toxoplasmosis en Andorra y el Alt Urgell*. Universidad de Barcelona. p. 13-18.
- Guiner A. (2018). Control de la coccidiosis mediante anticoccidiales en el pienso. *Revista Aviculture América Latina*. Recuperado de: [https://avicultura.info/control-de-la-coccidiosis -mediante-anticoccidiales-en-el-pienso/](https://avicultura.info/control-de-la-coccidiosis-mediante-anticoccidiales-en-el-pienso/)
- Johnson, J. & Reid, W.M. (1970). Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental parasitology*. 28(1): 30-36.
- Lee, J.J., Leedale, G.F., Bradbury, P. (2000). *The Illustrated Guide to the Protozoa*. 2nd. Ed. Society of Protozoologists. Blackwell Publishers. p. 1374.
- Mai, K., Sharman, P.A., Walker, R.A., Katrib, M., Souza, D.D., McConville, M.J. & Smith, N.C. (2009). Oocyst wall formation and composition in coccidian parasites. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 104 (2): 281-289.
- Pereira Gómez, M.A (2018). *Vacunación de coccidiosis aviar*. Trabajo fin de grado de veterinaria. Facultad de veterinaria, Universidad de Zaragoza, p. 2-10. <https://zaguan.unizar.es/record/69550/files/TAZ-TFG-2018-120.pdf>.
- Quiroz, H. (2005). *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos*. S.A. de C.V. México DF. Edit. Limusa.
- Rubio, J. (2008). Coccidiosis aviar: una actualización a los métodos de control. Laboratorio Hipra SA (en línea) *Jornadas profesionales de avicultura*. [www.wpsa-aeca.com](http://www.wpsa-aeca.com).
- Soulsby, E.J.L. (1987). *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos*. 7ma. Ed. Edit. Intermédica S.A.
- Trejo Huitrón, G. (2018). Tesis de Maestría. *Identificación morfológica y molecular de Eimeria spp. en ovinos de la región sur-oriente del estado de México*. Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma del Estado de México. <http://hdl.handle.net/20.500.11799/99650>.
- Yuño, M.M., Gogorza, L.M. (2008). Coccidiosis aviar: respuesta inmune y mecanismos de control en la industria avícola. *Revista Veterinaria*, 19 (1): 61-66.