

ASPECTOS GENERALES E INMUNOLÓGICOS DE LA COCCIDIOSIS AVIAR

Mauricio E. De Franceschi*. 2012. PV ALBEITAR 16/2012.

*Director de Especialización en Producción Avícola,

Universidad Nacional de Luján, Argentina.

mdf@unlu.edu.ar

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

INTRODUCCIÓN

La coccidiosis afecta de forma general a las aves comerciales. El establecimiento de una inmunidad efectiva frente a las diferentes especies es necesario, pero los mecanismos inmunológicos no se conocen totalmente. La vacunación con coccidios atenuados es una herramienta que se debe considerar.

Si bien la avicultura industrial no se ve afectada por numerosas especies de parásitos, como ocurre con otros animales de producción, hay un grupo de ellas que reemplaza sobradamente esta característica. Los coccidios, protozoarios del subfilo Apicomplexa, siempre han sido difíciles de controlar en explotaciones de pollos para carne y gallinas de reemplazo.

La lucha contra estos parásitos, de tan complejo ciclo de vida, contempla desde aspectos farmacológicos, genéticos e inmunológicos, hasta aquéllos que tienen que ver con el manejo de las aves y las condiciones de desafío a que se hallan expuestas.

Las especies de eimerias que afectan a las aves comerciales son seis intestinales: *E. acervulina*; *E. mitis*; *E. maxima*; *E. necatrix*; *E. praecox*; *E. brunetti*; y una cecal: *E. tenella*.

La coccidiosis puede ser clínica, con diversos grados de intensidad, de 1 a 4 según la escala de lesiones de Johnson y Reid, y conlleva importantes consecuencias productivas. Sin embargo, la coccidiosis subclínica, producida por *E. acervulina*, *E. maxima* y, muy probablemente también por *E. mitis*, ha adquirido particular importancia en las últimas décadas, en función de la frecuente resistencia a los anticoccidiales con consecuencias productivas, no siempre demostrables, y por la gran cantidad de variables que intervienen en la crianza de las aves y que no permiten distinguir de forma fidedigna el eventual origen de la disminución en los parámetros productivos de un lote.

CARACTERÍSTICAS DE LAS ESPECIES DE EIMERIAS QUE AFECTAN A LAS AVES COMERCIALES

- ◆ Poseen especificidad de especie y de tejido.
- ◆ Cuentan con un complejo ciclo de vida con formas de desarrollo con una fase asexual y una fase sexual. En la primera se producen varias replicaciones del parásito, que reciben el nombre de esquizogonias.
- ◆ Algunas de éstas poseen un complejo apical que les permite su penetración en la célula del intestino del hospedador.
- ◆ La forma infectante recibe el nombre de oocisto u ooquiste.
- ◆ El contagio se produce por coprofagia.

DIAGNÓSTICO

Existen algunas técnicas sencillas de laboratorio que contemplan la observación directa de los ooquistes, ya sea en yacija, en materia fecal o en el intestino del animal. En el intestino, además, pueden detectarse las formas de desarrollo. Precisamente la coccidiosis subclínica, por la carencia de síntomas y lesiones, sólo puede diagnosticarse mediante la observación directa in situ de los ooquistes y las formas de desarrollo. Para ello se utiliza el método de raspajes seriados de la mucosa intestinal (MRSMI).

El MRSMI es el elegido para el diagnóstico de la coccidiosis subclínica ya que posee una gran eficiencia por su sensibilidad y especificidad; además permite detectar formas de desarrollo y oocistos, y ratificar o descartar lesiones intestinales.



Micrografía electrónica. Ciego infectado con *E. tenella* en el que se observa un microgametocito con numerosos microgametos maduros y células adyacentes con magrogametos.
(Fuente: The IXth Internacional Coccidiosis Conference. Foz do Iguassu. Brasil. 2005)

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS

Los mecanismos inmunológicos de la coccidiosis aviar son extremadamente complejos y aún no se conocen con precisión. Su análisis detallado escapa al alcance de este artículo; sin embargo se exponen sus principales características, teniendo en cuenta que la fase asexual es la responsable de la respuesta inmunitaria.

Se consideran dos mecanismos de defensa contra la coccidiosis, la inmunidad innata durante la primera exposición y la adquirida en un desafío ulterior.

El tejido linfoide asociado a las mucosas del intestino (TLAI) tiene un papel decisivo como barrera de defensa. La inmunidad mediada por células, principalmente por linfocitos intraepiteliales (LIE) y linfocitos de la lámina propia, representaría el principal componente de la inmunidad protectora contra la coccidiosis aviar.

Los esporozoitos son fundamentales para el desarrollo de la respuesta inmunitaria, ya que el sistema inmunitario puede inhibir el desarrollo parasitario dentro de la pared intestinal (serían transportados por LIE). En la lámina propia, su distribución dentro de la vellosidad difiere en los pollos inmunizados de los que no lo están. En los primeros llegan a las criptas menos esporozoitos y se inhibe la formación de esquizontes por los leucocitos de la lámina propia. En pollos no inmunizados los esporozoitos pueden llegar al epitelio de las criptas y desarrollarse.

Los LT CD4+ y los LIE están involucrados en una infección primaria de *Eimeria* y los LT CD8+ y el IFN- γ fueron identificados como componentes de la respuesta inmune protectora.

Eimeria induce protección contra un posterior contagio y ésta es específica para la especie que la produjo, por lo que no habría protección cruzada. La activación de los macrófagos es uno de los primeros acontecimientos inducidos por las especies de *Eimeria*. Cada especie, a su vez, ofrece algunas variantes en cuanto a la respuesta inmunitaria que induce.



Eimeria acervulina grado 2.

(Fuente: Coccidiosis in chickens. Continuing Education Program. American Assoc. Avian Pathologist, Inc.)

EXPRESIÓN DE CITOQUINAS Y QUIMIOQUINAS

Muy brevemente se exponen las principales citoquinas y quimioquinas que intervienen en la respuesta inmunitaria frente al ataque coccidial.

La citoquina proinflamatoria IL-1 es altamente inducida por la infección coccidial. Regula la producción de otras quimioquinas y citoquinas como la osteopontina (OPN), amplificando la respuesta inmune. El IFN- γ aparece rápidamente en infecciones con *E. tenella*, pero no con las otras especies estudiadas. Los niveles de IFN- γ aumentan en respuesta a infecciones con *E. tenella* inhibiendo su desarrollo intracelular in vitro e in vivo.

Otras citoquinas y quimioquinas muestran expresiones diferentes a las especies de *Eimeria*. Así la IL-18, un tipo de citoquina Th1, fue inducida a las 18 horas después de la infección con *E. acervulina* y *E. tenella* y después de 48 horas en respuesta a la infección con *E. maxima*.

Las CC-quimioquinas K203 y MIP-1 β , involucradas en el reclutamiento de macrófagos, expresadas durante la infección con *E. tenella*, desempeñan un papel fundamental en la respuesta inmunitaria de la mucosa intestinal.

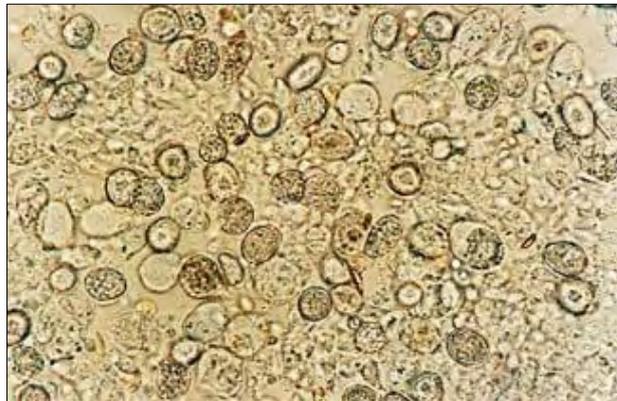
Utilizando RT-PCR se observó el incremento de la expresión de IFN- γ ARNm en los linfocitos de las tonsilas cecales en pollos infectados con *E. tenella*.

PAPEL DE LAS INMUNOGLOBULINAS EN LA PROTECCIÓN CONTRA LA COCCIDIOSIS

Los animales infectados producen anticuerpos específicos para los parásitos en la circulación y en las secreciones de las mucosas.

Los anticuerpos circulantes son de tipo IgM, IgG e IgA. Aquéllos presentes en la luz intestinal pueden producirse y excretarse localmente o provenir de la circulación sanguínea. Los circulantes parecen no tener un papel importante en la inmunidad contra los coccidios, sin embargo, los títulos de anticuerpos en suero evidencian una exposición previa a los parásitos y la respuesta, probablemente, se desarrolla paralelamente a la inmunidad celular. En este sentido se pudieron obtener títulos uniformemente elevados de anticuerpos en reproductoras desde los 10 días de vida hasta las 43 semanas. Se indica, de esta manera, la transmisión de anticuerpos maternos a la descendencia, donde la IgY (IgG) desempeña un importante papel.

Los anticuerpos actúan contra el desarrollo de estadios extracelulares, solos o en colaboración con las células del huésped, mediante diversos mecanismos, entre los que se incluyen la fagocitosis y la citotoxicidad. Así mismo, se ha demostrado que pueden actuar intracelularmente atravesando tanto la membrana de la célula huésped como la del parásito.



Ooquistes y formas de desarrollo de *Eimeria* spp. procedentes de un raspaje.

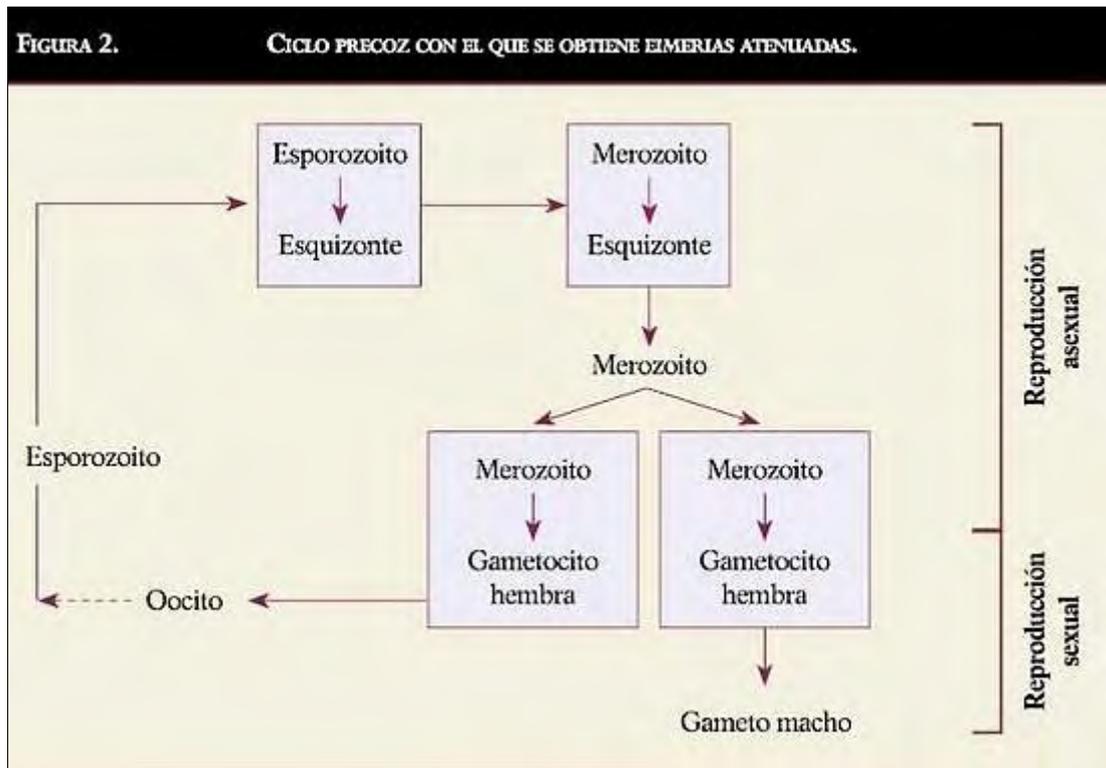
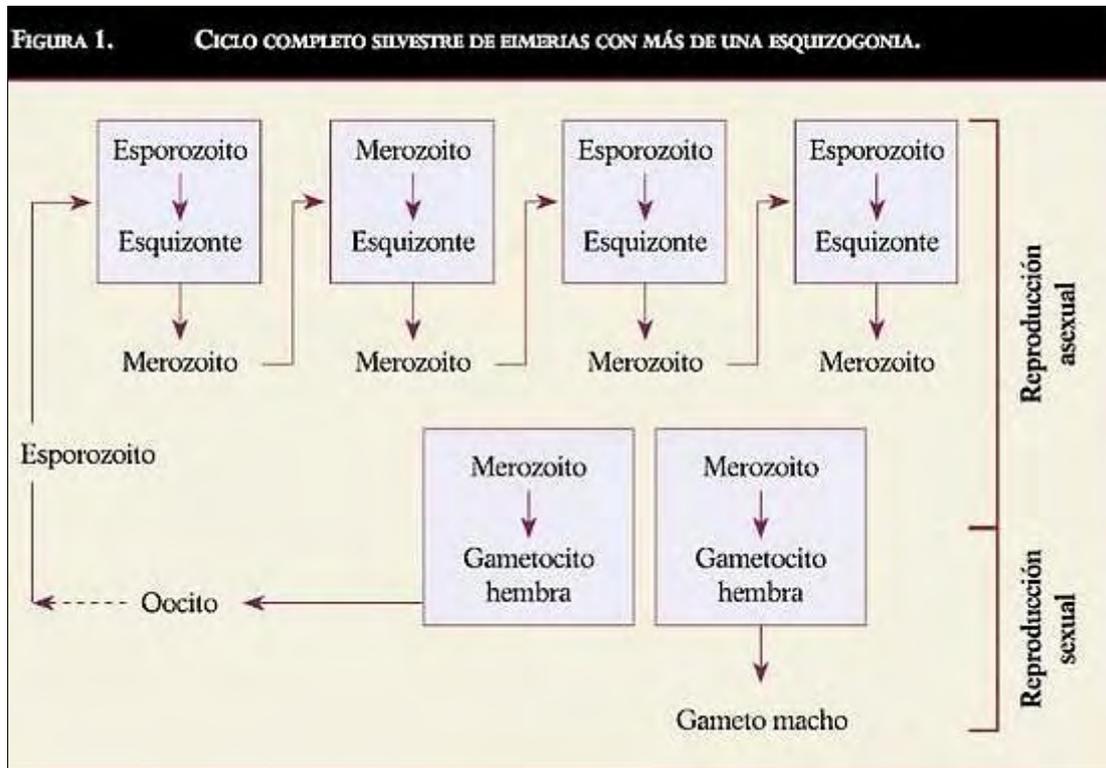
CONTROL

La enfermedad se manifiesta con mayor frecuencia entre la 3^a y 5^a semanas de vida de las aves. En los pollos para carne los daños que produce son, además, de mayor trascendencia cuanto mayor sea el animal, no sólo por las lesiones que ocasiona, sino porque el periodo compensatorio no dará lugar a que lleguen a edad de sacrificio habiendo superado los daños producidos en su crecimiento y terminación. Es por ello que será necesario que lleguen a dicho periodo con el mayor nivel de inmunidad posible teniendo, por lo tanto, un nivel controlado de coccidios al inicio.

Tanto los anticoccidiales químicos y los ionóforos, así como las vacunas permiten el desarrollo de la inmunidad. En los primeros, el control que producen, por eficiente que sea, da lugar a infecciones muy leves que inducen a que se desencadenen los mecanismos inmunitarios. El principio implícito en la vacunación, por su parte, tiene que ver con la inoculación, en aves recién nacidas, de cepas de coccidios atenuadas que producen una infección leve, que dará lugar también al desarrollo de inmunidad. Los ooquistes así producidos son eliminados en materia fecal y se desencadenan reinfecciones seriadas de leve intensidad que protegen al animal al llegar a los 21 días de edad que es, como se dijo, la de mayor presencia de coccidios de campo.

Las vacunas de mejor rendimiento son aquellas modificadas atenuadas. Se basan en la reducción del ciclo de vida a expensas de reducir ciclos de esquizogonias, es decir que estos ciclos sean más cortos o rápidos. Contemplan, entonces, la obtención de líneas mediante la recolección, en forma repetida, de los primeros oocistos excretados después de la infección.

Existe, por ello, un menor número de esquizontes y de esta manera menor número de parásitos dentro del intestino de las aves. También cabe señalar que los esporozoitos de primera generación son los de mayor poder inmunógeno. Esto convierte a estas líneas en una herramienta para la fabricación de vacunas vivas, ya que conservan su capacidad inmunogénica igual a las de sus progenitores y no producen infecciones graves (figuras 1 y 2).



Se han desarrollado también vacunas de subunidades, basadas en la inyección de proteínas procedentes de las formas de desarrollo de la fase asexual, que administradas a las reproductoras generan anticuerpos con inmunidad

cruzada frente a las diferentes eimerias. Esta metodología si bien parece efectiva no se halla aún difundida, entre otras razones por sus elevados costes.

CONCLUSIONES

Finalmente se puede afirmar que, a pesar de los esfuerzos continuos en el control de la coccidiosis, la producción avícola ha debido acostumbrarse a que ésta sea una enfermedad siempre presente, ya que su epidemiología la hace asociarse indisolublemente con las condiciones de confinamiento y hacinamiento en que se crían las aves. La prevención y el control sólo darán resultado si se tienen en cuenta las normas de manejo, medio ambiente y bioseguridad, que serán las que, en definitiva, reducirán el desafío al que se hallan expuestos los animales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dalloul, R., Bliss, T., Hong, Y., Ben-Chouikha, I., Park, D., Keeler, C., Lillehoj, H., 2007. Unique responses of the avian macrophage to different species of *Eimeria*. *Molecular Immunology* 44:558–566.
2. De Franceschi, M. 2004. Coccidiosis subclínica en pollos parrilleros. Estudios epidemiológicos y consecuencias de su asociación con *Salmonella* Enteritidis. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional de Luján. Argentina.
3. De Franceschi, M. 2009. Coccidiosis: coccidiostatos o vacunas? II Congreso Argentino de Nutrición Animal. Buenos Aires Argentina. 114-120.
4. Laurent, F., Mancassola, R., Lacroix, S., Menezes, R. and Naciri, M. 2001. Analysis of Chicken Mucosal Immune Response to *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* Infection by Quantitative Reverse Transcription-PCR. *Infect Immun.* 69(4): 2527–2534.
5. Lillehoj, H., Kim, C., Keeler Jr., C. and Zhang, S. 2007. Immunogenomic Approaches to Study Host Immunity to Enteric Pathogens. *Poultry Science* 86:1491–1500.
6. Lillehoj, H., Min, W. and Dalloul, R. 2004. Recent Progress on the Cytokine Regulation of Intestinal Immune Responses to *Eimeria*. *Poultry Science* 83:611–623.
7. Mattiello, R., Doti, F., Muruzeta, A., Ruiz, J., von Lawenzwisch. 1990. Método de diagnóstico de coccidiosis subclínica por raspajes seriado de mucosa intestinal. VII Conferencia Europea de Avicultura. Barcelona. España.
8. Pascual, Graciela 2010. Mecanismos inmunológicos de la coccidiosis aviar. Trabajo Final de Aplicación. Carrera de Especialización en Producción Avícola. Universidad Nacional de Luján. Argentina.
9. Reid, WM. and Johnson, JK. 1977. Coccidiosis in chickens. Continuing Education Program Slide Set N° 7. American Assoc. Avian Pathologist, Inc.
10. Yuño, M. y Gogorza L. 2008. Coccidiosis aviar: respuesta inmune y mecanismos de control en la industria avícola. *Rev. vet.* 19: 1,61-66.

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)