

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y**  
**ZOOTECNIA**



**USO DE ANTICOCCIDIAL NATURAL A BASE DE SAPONINAS**  
**PROCEDENTES DE *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum***  
**SOBRE LA INCIDENCIA DE COCCIDIAS Y RESPUESTA**  
**BIOECONÓMICA EN POLLOS DE ENGORDE**

**TESIS para obtener el título de:**  
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**INGRID VANESSA RODRÍGUEZ LULIMACHE**

**TRUJILLO, PERÚ**

**2016**

La presente tesis ha sido revisada y aprobada por el siguiente jurado:

.....  
Ing. Dr. Wilson Lino Castillo Soto  
PRESIDENTE

.....  
M.V. Luis Abraham Ortiz Tenorio  
SECRETARIO

.....  
M.V. Mg. Ciro Alejandro Meléndez Tamayo  
VOCAL

.....  
Ing. Mg. César E. Honorio Javes  
ASESOR

## **DEDICATORIA**

Esta tesis se la dedico con mucho amor a Dios, por bendecirme y darme fe para poder seguir adelante y encontrar una solución ante las adversidades que se me presentaron.

A mi padre Carlos Rodríguez, que me enseñó con su ejemplo la dedicación que uno debe tener a su profesión, a mi madre Julia Lulimache por los consejos y la motivación. El amor y enseñanza que me brindaron hicieron de mí una mejor persona.

A mis hermanos Adrián Rodríguez y Andrea Rodríguez que siempre tuvieron una palabra de apoyo, y me alentaron a seguir adelante en busca de mis metas.

A mi pareja Rodrigo Romero por el apoyo y comprensión que me brindó a lo largo de mi carrera; con su ejemplo me enseñó que nunca debo rendirme.

## **AGRADECIMIENTO**

A mis familiares y amigos, que muchas veces a pesar de la distancia me hicieron saber que estaban apoyándome.

A mi asesor el Ing. Mg. César Eduardo Honorio Javes, profesor de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Privada Antenor Orrego, por su asesoramiento y apoyo en el desarrollo de la investigación.

A mi jurado conformado por el Dr. Wilson Castillo Soto, M.V. Luis Ortiz Tenorio y M.V. Ciro Meléndez Tamayo, por el tiempo brindado y la orientación en el desarrollo de la investigación.

A los Profesores de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Privada Antenor Orrego, por sus enseñanzas a lo largo de mis estudios universitarios.

## ÍNDICE GENERAL

	Pág.
Carátula .....	i
Aprobación del jurado de tesis .....	ii
Dedicatoria .....	iii
Agradecimiento.....	iv
Índice.....	v
Índice de cuadros .....	vii
Índice de figuras .....	viii
Índice de anexos.....	ix
Resumen .....	xi
Abstract .....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA .....	3
2.1. Coccidiosis aviar.....	3
2.2. Etiología .....	3
2.3. Clasificación .....	3
2.4. Morfología.....	3
2.5. Ciclo biológico .....	4
2.5.1. Fase endógena .....	4
2.5.2. Fase exógena .....	7
2.6. Patogenia .....	8
2.7. Lesiones macroscópicas .....	10
2.7.1. <i>E. tenella</i> .....	10
2.7.2. <i>E. necatrix</i> .....	10
2.7.3. <i>E. maxima</i> .....	10
2.7.4. <i>E. brunetti</i> .....	11
2.7.5. <i>E. acervulina</i> .....	11
2.8. Sintomatología.....	12
2.8.1. Sintomatología clínica .....	12

	Pág.
2.8.2. Brotes subclínicos .....	13
2.9. Diagnóstico.....	14
2.9.1. Descripción Johnson y Reid.....	14
2.9.2. Conteo de oocistos .....	15
2.10. Tratamiento .....	16
2.11. Prevención y control .....	16
2.12. Saponinas.....	17
2.12.1. Saponinas y su efecto antiprotozoario .....	18
2.12.2. Otros efectos de la saponinas.....	19
2.13. Anticoccidiales ionóforos y químicos .....	19
2.13.1. Ionóforos poliésteres .....	20
2.13.2. Químicos sintéticos .....	22
2.13.3. Programas anticoccidiales .....	23
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
3.1. Lugar de ejecución .....	25
3.2. Animales en estudio .....	25
3.3. Manejo de las aves.....	25
3.4. Desafío de las aves .....	26
3.5. Alimentación .....	26
3.6. Variable Independiente.....	30
3.7. Tratamientos.....	30
3.8. Variables Dependientes .....	30
3.9. Metodología.....	31
IV. RESULTADOS .....	34
V. DISCUSIÓN .....	38
VI. CONCLUSIONES.....	44
VII. RECOMENDACIONES .....	45
VIII. BIBLIOGRAFÍA .....	46
IX. ANEXOS .....	54

## ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de inicio (1 a 10 días de edad).....	27
Cuadro 2. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de crecimiento (11 a 22 días de edad).....	28
Cuadro 3. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de engorde (23 a 42 días de edad).....	29
Cuadro 4. Escala de valoración de lesiones intestinales según descripción de Johnson y Reid.....	32
Cuadro 5. Promedio de calificación de lesiones intestinales en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.....	35
Cuadro 6. Promedio de parámetros productivos en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico -ionóforo y sin anticoccidial.....	36
Cuadro 7. Beneficio neto y rentabilidad económica en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico -ionóforo y sin anticoccidial.....	37

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Conteo promedio de ooquistes en heces de pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.....	34



## ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Descripción de Johnson y Reid.....	55
Anexo 2. Fotografías de lesiones intestinales en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.....	60
Anexo 3. Conteo promedio de ooquistes en deyecciones de pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico -ionóforo y sin anticoccidial.....	62
Anexo 4. Promedio de Ganancia de peso (GP), promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de inicio (0 a 10 días).....	63
Anexo 5. Promedio de Ganancia de peso (GP), promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de crecimiento (11 a 22 días).....	64
Anexo 6. Promedio de Ganancia de peso (GP), promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de engorde (23 a 42 días).....	65
Anexo 7. Promedio de Ganancia de peso (GP), promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en el periodo total.....	66

	Pág.
Anexo 8. Promedio del peso inicial, peso final y la ganancia de peso en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.....	67
Anexo 9. Costo de consumo de alimento por etapas y costo total en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico – ionóforo y sin anticoccidial.....	68

## RESUMEN

El objetivo de la investigación fue evaluar los efectos de un anticoccidial natural a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum* sobre la incidencia de coccidias y respuesta bioeconómica en pollos de engorde; para lo cual se utilizaron 75 pollos machos de la línea Cobb 500 de 1 a 42 días de edad, los cuales fueron distribuidos a través de un diseño completamente al azar, con tres tratamientos : DBSA (Dieta base sin adición de anticoccidial), DBAN (Dieta base con adición de anticoccidial natural), DBQI (Dieta base con adición de anticoccidial químico - ionóforo), cinco repeticiones y cinco aves por unidad experimental. A los 14 días de edad los pollos recibieron 15 veces más de la dosis recomendada de la vacuna viva (Coccivac-D) conteniendo *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. mivati*, *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. praecox*. Se evaluó el recuento de ooquistes de *Eimeria* en heces, calificación de lesiones intestinales, parámetros productivos (ganancia de peso, consumo de alimento, índice de conversión alimenticia, mortalidad) y análisis económico. Para el análisis estadístico se empleó ANOVA usando el programa estadístico Infostat y la prueba de Tukey para comparar diferencias entre tratamientos. Los resultados obtenidos indicaron que el anticoccidial natural a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum* controló la infección por coccidiosis disminuyendo el número de ooquistes en heces y las lesiones intestinales en pollos desafiados, presentando similar efecto que el tratamiento con adición de anticoccidial químico – ionóforo; además ambos tratamientos no presentaron diferencia significativa en los parámetros productivos, por otro lado el uso de anticoccidial natural como el uso de anticoccidial químico – ionóforo obtuvieron la mejor rentabilidad.

## ABSTRACT

The objective of the research was to evaluate the effects of a natural anticoccidial based on saponins from *Yucca schidigera* and *Trigonella foenum-graecum* on the incidence of coccidia and bioeconomic response in broilers; 75 male chickens from the Cobb 500 line, from 1 to 42 days old, were distributed through a completely randomized design with three treatments: DBSA (Base Diet without addition of anticoccidial), DBAN (Base diet with addition of natural anticoccidial), DBQI (Base diet with addition of chemical anticoccidial - ionophore), five replicates and five birds per experimental unit. At 14 days of age, chickens received 15 times the recommended dose of the live vaccine (Coccivac-D) containing *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. mivati*, *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. praecox*. *Eimeria* oocysts were counted in feces, intestinal lesion score, productive parameters (weight gain, feed intake, feed conversion index, mortality) and economic analysis. For the statistical analysis, ANOVA was used using the statistical program Infostat and the Tukey test to compare differences between treatments. The results indicated that the natural anti-coccidial based on saponins from *Yucca schidigera* and *Trigonella foenum-graecum* controlled the coccidiosis infection, decreasing the number of oocysts in feces and intestinal lesions in challenged chickens, presenting a similar effect as the treatment with addition of Chemical anticoccidial - ionophore; In addition both treatments did not present significant difference in the productive parameters, on the other hand the use of natural anticoccidial as the use of anticoccidial chemical - ionóforo obtained the best profitability.

## I. INTRODUCCIÓN

La avicultura es una actividad que durante los últimos años está acrecentándose considerablemente en nuestro país; así el INEI dio a conocer que en agosto del año 2015 la producción de ave aumentó un 7.5% a nivel nacional en comparación con el mismo mes del año anterior (El sitio avícola, 2015). Este incremento en gran parte se debe al aumento en el consumo de pollo por lo peruanos, siendo así que el consumo per cápita anual se ha elevado a 42 kg en el promedio nacional (El Comercio, 2014).

En la producción de pollos se tiene que hacer frente a una serie de inconvenientes que generan pérdidas económicas, como las enfermedades producidas por parásitos, entre ellos la coccidiosis (Paredes y Quinteros, 2010), la cual es reconocida como la parasitosis de mayor impacto económico debido a la mortalidad y malos rendimientos expresados en retraso de crecimiento, malos índices de conversión alimenticia y mala pigmentación (Silva, 2008).

La alta resistencia y prevalencia del parásito, constituye un alto riesgo de infección para los pollos. Al no poder evitarse la infección, se conocen dos tipos de factores que ayudan a prevenir condiciones clínicas de coccidiosis: utilización de vacunas y/o uso de productos anticoccidiales, siendo estos últimos los de mayor utilización. Dentro de los productos anticoccidiales existen los químicos, presentando mayor potencia de acción; y los ionóforos, que poseen una acción antibacteriana adicional que les permite actuar como promotor de crecimiento (Arnaiz, 2013). Estas drogas tienen la capacidad de intervenir en distintas etapas del ciclo del parásito, sin embargo su uso está siendo bastante cuestionado debido a la resistencia que logra generar el protozoo frente a ellas (Espejo, 2014).

Por otro lado, la aparición de residuos por el mal uso y abuso de estos productos, o el retiro sin respetar los periodos recomendados por los fabricantes, han llevado a que las autoridades de algunos países restrinjan el uso de estos productos, por producir efectos adversos en el ser humano (Revolledo, 2013). Es así el caso de la Comunidad Europea, que acepta el 15 de mayo de 2002 el reglamento 2205/2001 de la CEE, prohibiendo el uso de un gran número de anticoccidiales químicos (Silva, 2008).

Ante el problema mencionado surge la necesidad de reducir las coccidias mediante nuevos métodos seguros, eficientes y económicamente rentables para la explotación avícola, que básicamente es el uso de anticoccidiales naturales; como lo son las saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*, estos no requieren un periodo de restricción, dado que no generan residuos en la carne. Estas saponinas presentan actividad antiprotozoario, reduce la emisión de amoníaco en las excretas y además aumenta la permeabilidad de las células de la mucosa intestinal, permitiendo así, mayor absorción de nutrientes (Espejo, 2014).

Por tal motivo, en esta investigación se busca evaluar la eficacia de saponinas procedentes de la *Yucca schidigera* y del *Trigonella foenum-graecum* en el control de la coccidiosis; mediante la evaluación del recuento de ooquistes, calificación de lesiones intestinales, parámetros productivos y análisis económico en pollos de engorde infectados experimentalmente con coccidias.

Los beneficios directos serán para todas aquellas empresas y personas que se dedican a la producción y comercialización de pollos en el Perú, que buscan mejorar sus índices productivos, sin la necesidad de emplear anticoccidiales químicos e ionóforos que generen residuos en el producto final.

## II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 2.1. Coccidiosis Aviar

La coccidiosis aviar es una infección parasitaria, causada por múltiples especies de *Eimeria*; el parásito invade la mucosa intestinal y causa importantes lesiones en el epitelio, ocasionando diarrea, aumento del índice de conversión y pérdida de peso (Paredes y Quinteros, 2010).

### 2.2. Etiología

La coccidiosis aviar es causado por protozoarios del género *Eimeria*, en el *Gallus gallus* se han citado nueve especies diferentes de *Eimeria*; de las cuales sólo *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima* y *E. brunetti* desarrollan manifestaciones clínicas; *E. mitis* y *E. praecox* no desarrollan manifestaciones clínicas, y por otro lado la existencia de *E. hageni* y *E. mivati* es incierta (Condemarin, 2002).

### 2.3. Clasificación

El género *Eimeria*, pertenece al phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, subclase Coccidia, familia Eimeriidae. El phylum Apicomplexa se caracteriza por tener un complejo apical formado por orgánulos especializados en el movimiento y la invasión de células del hospedador (Cacho, 2013).

### 2.4. Morfología

Las *Eimerias* son parásitos endocelulares pequeños, esféricos u ovalados, que parasitan el citoplasma y se nutren por ósmosis a partir de

los líquidos de las células del hospedador a las cuales destruyen al multiplicarse (Espejo, 2014).

El ooquiste tiene dos membranas, una membrana externa compuesta de fosfolípidos y ácidos grasos, una membrana interna compuesta de glicoproteínas y proteínas (Condemarin, 2002; Espejo, 2014). Algunas especies poseen un micropilo, lugar por donde emergen los esporozoítos y se proyectan desde la pared ooquistica hacia el exterior (Espejo, 2014; Bowman y otros, 2004).

El citoplasma del cigoto presenta gránulos gruesos, el ooquiste esporulado tiene cuatro esporozoítos ovoides, algo alargados, con un extremo más puntiagudo que el otro, en este extremo se encuentra el cuerpo de Stieda (Espejo, 2014).

## **2.5. Ciclo Biológico**

Dependiendo de la especie, el ciclo de vida es de 4 a 7 días y la diseminación se efectúa por medio de heces, cama, polvo, escarabajos, moscas y otros fómites, dentro y fuera de la granja (Paredes y Quinteros, 2010).

Se pueden distinguir dos fases:

### **2.5.1. Fase endógena**

Tiene lugar dentro del hospedador, y comprende dos fases de reproducción, una asexual (esquizogonia) y otra sexual (gametogonia) (Espejo, 2014; Cacho, 2013), que dará lugar a la formación del zigoto (ooquiste inmaduro) y al inicio de la fase exógena (Cacho, 2013; Bowman y otros, 2004).



Los ooquistes esporulados, contienen en su interior cuatro esporocistos, y estos a su vez contienen dos células infectivas o esporozoítos (Bowman y otros, 2004), dichos ooquistes esporulados son ingeridos por el hospedador, y en el tracto digestivo se produce el desenquistamiento. Los esporozoítos son liberados mediante la acción mecánica de la molleja, sales biliares y jugo pancreático que actúan sobre el ooquiste esporulado (Espejo, 2014; Cacho, 2013; Urquhart y otros, 2001).

La edad de las aves tiene una influencia directa en el desenquistamiento de los ooquistes, así la tasa de desenquistamiento es menor en el primer día de vida que en el tercero. La causa de esto podría ser la incapacidad de la parte muscular de la molleja para romper el ooquiste y la escasa cantidad de enzima pancreática presente en el tracto digestivo de los animales más jóvenes (Cacho, 2013).

El esporozoíto liberado penetra la célula epitelial y sufre un proceso de redondeamiento, convirtiéndose en trofozoíto luego de 12 a 48 horas (Espejo, 2014; Cacho, 2013; Bowman y otros, 2004), sin embargo, en algunas especies, como *E. tenella*, los esporozoítos penetran en el epitelio, son fagocitados por macrófagos en la lámina propia de las vellosidades y son transportados profundamente en la mucosa donde ellos abandonan los macrófagos y penetran en las células epiteliales para formar trofozoítos, después de algunos días por divisiones nucleares múltiples (proceso de esquizogonia) el trofozoíto da lugar a los esquizontes de primera generación, una estructura constituida por un gran número de organismos alargados nucleados conocidos como merozoítos (Urquhart y otros, 2001); el esquizonte madura y libera los merozoítos, estos se observan en la luz de las criptas entre las 60 – 72 horas post infección (Cacho, 2013; Espejo, 2014).

Los merozoítos se desplazan e infectan células epiteliales del intestino, dando lugar a diferentes generaciones de esquizontes (reproducciones asexuales) que a su vez darán lugar a diferentes oleadas de merozoítos, dependiendo de la especie (Espejo, 2014). Es la segunda generación de esquizontes la responsable de la aparición de lesiones microscópicas que se conocen e identifican para cada especie (Adriano, 2001).

En el caso de la *E. Tenella*, la reproducción asexual se limita a dos esquizogonias debido a la poca disponibilidad de tejido epitelial en el ciego; sin embargo, la *E. Acervulina*, que se reproduce en el intestino delgado, presenta cuatro generaciones de esquizontes y merozoítos en un tiempo de 36-48 horas (Gamboa y otros, 2011).

La última generación de merozoítos penetra en las células epiteliales de las criptas, convirtiéndose en macrogametos (células femeninas) o en microgametos (células masculinas) (Bowman y otros, 2004), pero algunos se convertirán en trofozoítos, por lo tanto el desarrollo asexual como el sexual suceden simultáneamente (Rebuly, 2013); se desconoce el mecanismo por el cual se diferencian sexualmente, aunque parece estar relacionado al número de gránulos de polisacáridos y mitocondrias. El gametocito masculino (microgametocito) madura y se rompe liberando un gran número de pequeños microgametos biflagelados, intracelularmente el macrogametocito crece para formar un macrogameto; una gruesa pared se forma alrededor del macrogameto formando un cigoto cuando el macrogameto es fertilizado por el microgameto, desde este momento se puede hablar de la existencia de un ooquiste inmaduro (Espejo, 2014; Bowman y otros, 2004), es en esta fase cuando ocurre la recombinación genética que permite la transferencia de propiedades como la resistencia a quimioterapéuticos y patogenicidad (Espejo, 2014).

La producción de ooquistes se mantiene por varios días alcanzando un máximo durante los 7-8 días post-infección, para empezar a descender y desaparecer a partir del día 12, siempre y cuando no ocurra reinfección (Espejo, 2014).

El oocisto formado en la célula epitelial del tracto del intestino se dirige a la luz intestinal, convirtiéndose en ooquiste y siendo eliminado en poco tiempo (Rebuly, 2013).

### **2.5.2. Fase exógena**

En esta fase del ciclo se lleva a cabo una multiplicación asexual por esporogonia, que tiene lugar fuera del hospedador. El proceso que se produce es el paso de un ooquiste no esporulado y por tanto no infectivo a un ooquiste esporulado con ocho esporozoítos infectivos (Cacho, 2013).

El proceso de esporogonia comienza cuando el ooquiste encuentra las condiciones adecuadas de oxigenación, temperatura (entre 24 – 29°C) y humedad (alta) (Espejo, 2014). El esporoblasto inicial se divide primero en dos y posteriormente en cuatro. Dando lugar a 4 esporoblastos, se recubren de una doble membrana para formar los esporocistos. Estos esporocistos inmaduros sufren una división nuclear, formando dos esporozoítos por cada esporocisto, dando como resultado el ooquiste esporulado infectante (Urquhart y otros, 2001).

Los ooquistes esporulan en condiciones normales en 2-3 días en los corrales; la supervivencia de los ooquistes en la cama de las aves está limitada a pocos días, debido al amoníaco liberado por la composta, a la acción de mohos y bacterias, exposición a altas temperaturas (55°C), sequedad, por lo tanto la amenaza de la coccidiosis es menor durante el clima caliente, seco, y mayor en clima frío y húmedo (Rebuly, 2013).

## 2.6. Patogenia

La destrucción de las células epiteliales es el principal mecanismo de patogenidad, que ocasiona la pérdida de productividad de los animales infectados (Cacho, 2013).

El poder patógeno de cada especie, radica principalmente en las fases de esquizogonia (Cacho, 2013), las especies más patógenas son las que penetran profundamente en la mucosa intestinal, produciendo destrucción de las células epiteliales e inflamación del intestino, llegando hasta la destrucción de las vellosidades (Espejo, 2014), como consecuencia se desencadena un síndrome de malabsorción, que está definido por la falta de absorción de nutrientes como los aminoácidos, vitaminas y carotenos; la disminución de estos nutrientes determina la pérdida de peso y alteraciones en la calidad de la carne (Cacho, 2013), además también se genera deshidratación, pérdida de sangre y aumento en la susceptibilidad a otros patógenos infecciosos. La gravedad de la infección puede variar con la especie de coccidia, la cantidad de ooquistes ingeridos y el estado inmunológico del ave (Marcano y otros, 2005).

A mayor número de ooquistes esporulados ingeridos, mayor será el grado de infección, pero se debe considerar que existe un fenómeno llamado “efecto multitudinario” (crowding factor) por el cual, encima de cierto nivel de ooquistes ingeridos, no se producen mayores lesiones ni más cantidad de ooquistes eliminados (Espejo, 2014).

La mayor parte del daño se produce cuando la segunda generación de esquizontes madura rompiendo la célula epitelial, generando desprendimiento de mucosa y hemorragias intensas que son las responsables de la muerte del ave (Espejo, 2014).

La restitución celular, que normalmente se cumple cada 4 días, se retarda quedando áreas de las vellosidades desnudas y atrofiadas, disminuyendo la capacidad para absorber nutrientes, fluidos, vitaminas y aumentando la permeabilidad con paso y pérdida de proteínas a través del intestino (Espejo, 2014).

Producto del metabolismo de las coccidias se produce ácido láctico, provocando una baja del pH, la cual sumada a la disminución de la velocidad del tránsito intestinal genera un desequilibrio de la flora bacteriana, demostrándose la interacción entre las coccidias y otros agentes enteropatógenos, como *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Clostridium perfringens* y reducción de otras como los Lactobacilos (Espejo, 2014).

Las diferentes especies de *Eimeria* presentan distintos grados de patogenicidad. Siendo así las especies más patógenas *E. tenella* y *E. necatrix*, generando alta mortalidad; *E. brunetti* y *E. maxima* generan enteritis mucoide frecuentemente con sangre, pero los brotes de campo suelen ser leves; *E. acervulina* se asocia a enteritis catarral con diarreas mucoideas y reducción en la ganancia de peso (Condemarin, 2002); el orden de patogenicidad de las *Eimerias* que afectan a la gallina doméstica es: *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mivati*, *E. hagai*, *E. mitis* y por último *E. praecox* (Espejo, 2014).

Además de la cantidad de ooquistes ingeridos y de la patogenicidad de cada especie, también influyen sobre el curso de la enfermedad, las relaciones que se dan en infecciones mixtas. Así, las especies que parasitan la misma región del intestino *E. praecox* y *E. acervulina*, compiten entre sí y el efecto combinado no es mayor que con la infección por una sola especie, contrariamente las especies que parasitan diferentes zonas del intestino (*E. brunetti*: intestino inferior y *E. acervulina*: intestino anterior) tienen un efecto patogénico mayor (Cacho, 2013).

*E. tenella* y *E. necatrix* causan infecciones agudas en los pollos; mientras que *E. acervulina*, *E. mivati*, *E. maxima* y *E. brunetti* provocan coccidiosis crónica, pero con variaciones entre ellas (Espejo, 2014).

## **2.7. Lesiones Macroscópicas**

### **2.7.1. *E. tenella***

La principal manifestación patológica de la infección es la hemorragia cecal, asociado a una destrucción de la mucosa (Espejo, 2014; Urquhart y otros, 2001), ciegos notablemente dilatados (Condemarin, 2002), mucosa engrosada y se observan desde petequias a hemorragias, dependiendo de la gravedad del proceso. La reacción severa es causada por una numerosa segunda generación de esquizontes que penetran profundamente la pared intestinal (Espejo, 2014).

### **2.7.2. *E. necatrix***

Se localiza en el yeyuno, donde tiene lugar el desarrollo asexual, y el ciclo gametogónico en los ciegos (Urquhart y otros, 2001). La pared del intestino en esta zona puede verse engrosada, dilatada y hemorrágica, incluso con contenido de sangre en lumen. En infecciones ligeras, se pueden observar puntos blancos diseminados que indican presencia de colonias de esquizontes, rodeados por zonas de hemorragias petequiales (Espejo, 2014).

### **2.7.3. *E. maxima***

Moderadamente patógena, debiéndose los efectos más serios a las fases sexuadas ya que son de tamaño mayor que las fases asexuadas, pudiendo llegar a afectar la capa muscular del intestino. Produce exudado

mucoso de color anaranjado cremoso en la porción media del intestino delgado, enteritis en diferentes grados, dilatación de la pared intestinal y contenido hemorrágico en infecciones severas; el intestino puede verse flácido y dilatado por pérdida del tono muscular, también pueden verse petequias en serosa (Espejo, 2014).

#### **2.7.4. *E. brunetti***

Los esquizontes generalmente se encuentran en el epitelio de las vellosidades, pero pueden entrar en los tejidos subepiteliales en las infecciones masivas. La primera porción del intestino delgado es el lugar de mayor parasitación, llegando algunas fases a porciones más alejadas, incluso hasta ciegos y recto (Urquhart y otros, 2001). Es característico que las lesiones se encuentren en la parte posterior del intestino delgado, generando la coccidiosis rectal típica. Produce un puntillado hemorrágico en distintos grados y pérdida del epitelio de la mucosa. Puede haber enteritis necrótica si se asocia con *Clostridium*. Se puede presentar enrojecimiento de la mucosa, secreciones mucosas y caseosas (Espejo, 2014).

#### **2.7.5. *E. acervulina***

Es poco patógena, comúnmente afecta el asa duodenal, aunque en infecciones severas puede llegar a yeyuno e incluso el íleon. Genera lesiones blanquecinas focales alargadas transversalmente, como peldaños de escalera, sin pérdida de sangre, las cuales son visibles en la superficie serosa del duodeno. Estas lesiones corresponden a acúmulos de macrogametos y ooquistes inmaduros (Cacho, 2013). Tras la liberación de los ooquistes, las vellosidades del duodeno se observan desprovistas de células epiteliales, dando la apariencia de una “mucosa plana” (Urquhart y otros, 2001). La pared intestinal y mucosas pueden presentarse

engrosadas, pudiendo estar cubiertas de un exudado catarral (Espejo, 2014).

## **2.8. Sintomatología**

Puede ser de carácter clínico o subclínico, causada por presencia de una sola especie o una infección con dos o más especies. El cuadro clínico que presentan las aves puede variar ligeramente debido a la edad, resistencia, número de ooquistes y virulencia (Almeida y Gualochico, 2006). Siendo así los animales jóvenes (entre la 4ª y 6ª semana de edad) más susceptibles a la infección y tienen rápida presentación de signos, mientras que las aves adultas parecen más resistentes a la infección (Rebuly, 2013). La coccidiosis debida a *E. tenella* afecta principalmente a pollos de 3 – 7 semanas de edad (Urquhart y otros, 2001)

### **2.8.1. Sintomatología clínica**

El ave infectada adoptará una posición acurrucada, con plumas erizadas, ásperas y sucias, ojos semicerrados, crestas y barbillas pálidas o atrofiadas, pérdida de uniformidad del lote y despigmentación de piel (Almeida y Gualochico, 2006).

La enfermedad se explica por las modificaciones en las funciones digestivas, lo que se traduce en la siguiente signología clínica: deterioro de la digestión, con posterior anorexia; aumento de la motilidad intestinal, con aumento de la velocidad de pasaje del contenido intestinal y reducción de la flora saprófita benéfica, lo que se traduce en diarrea; variaciones marcadas del pH intestinal, afectando la degradación de proteínas, la acción enzimática y provocando desequilibrio de la flora intestinal, lo que se traduce en diarrea; aumento de la permeabilidad de la pared intestinal, produciéndose debilidad y pérdida de peso, alteración en la síntesis y



absorción de vitamina A y K, afectándose la regeneración del epitelio y coagulación de la sangre respectivamente, llevando a cuadros de anemia y diarrea sanguinolenta; alteración del balance entre agua y electrolitos, llevando a shock por deshidratación, y mortalidad de las aves (Espejo, 2014).

Presentación de heces diarreicas con gran cantidad de sangre es típico de infecciones con *E. tenella*, causando anemia y palidez de cresta y barbilla. Además se produce hipotermia que es la razón por la que las aves se agrupan con la cabeza bajo el ala. La mortalidad es muy variable. Mientras que *E. acervulina* produce una diarrea mucoide de color blanco amarillento que humedece la cama y por eso las aves muestran las plumas manchadas. Para el caso de *E. maxima*, produce diarrea sanguinolenta con coloración anaranjada o rosácea, y dentro del intestino que está dilatado, se encuentra contenido de la misma coloración. Esta especie es importante porque causa problemas en la pigmentación debido a que se afecta la absorción de xantofilas, carotenoides y otros pigmentos (Condemarin, 2002). Los sobrevivientes se recuperan pero se afecta la producción, debido a la disminución de crecimiento y aumento en la conversión alimenticia, además muchos quedan como portadores (Almeida y Gualochico, 2006).

### **2.8.2. Brotes subclínicos**

A raíz de la introducción de coccidiostatos en la alimentación de las aves, se ha ido logrando efectos cada vez menos severos de esta enfermedad. Sin embargo, con frecuencia se habla de coccidiosis subclínica que, en virtud de su evolución silenciosa, es fuente de desastrosas consecuencias económicas, por su responsabilidad en el decrecimiento de la ganancia de peso y aumento del índice de conversión (Paredes y Quiñones, 2010).

Las principales especies causantes de la enfermedad subclínica son: *E. mitis*, *E. praecox* y *E. acervulina*; que pueden ocasionar una gran cantidad de ooquistes en las heces y lesiones intestinales, pero solo conllevará a un leve deterioro en el crecimiento, menor pigmentación y una leve diarrea (Almeida y Gualochico, 2006).

## **2.9. Diagnóstico**

El diagnóstico más adecuado está basado en el examen post mortem de algunas aves afectadas, se lleva a cabo en base a los signos y las lesiones macroscópicas intestinales que corresponden con la localización de grandes cantidades de ooquistes, petequias y de las diferentes etapas asexuales de la coccidia. La localización de cada una de las lesiones nos indica la especie de coccidia que las provoca (Vanegas y Bravo, 2007).

Las características útiles para la identificación de las especies son: localización y aspecto de las lesiones macroscópicas; tamaño del oocisto, forma y color; tamaño de los esquizontes y merozoítos; ubicación de los parásitos en los tejidos.

### **2.9.1. Descripción de Johnson y Reid**

La determinación del tipo, grado y localización de las lesiones es muy importante para identificar a las especies de coccidia involucradas en el cuadro; es preferible seleccionar y sacrificar aves específicamente para esta evaluación.

La evaluación de las lesiones está basada en la descripción clásica de Johnson y Reid, que toma en cuenta la localización y la intensidad de las lesiones. En este sistema la escala de evaluación va de 0 a 4 donde 0

es normal y 4 es la lesión más severa. El intestino se divide en 4 zonas, 1) Intestino superior para lesiones de *E. acervulina* y *E. mivati*, 2) Intestino medio para lesiones de *E. maxima*, *E. mitis* o *E. necatrix*, 3) Intestino inferior y recto para *E. mitis*, *E. bruneti*, y 4) Ciego, para lesiones de *E. tenella* (Conway y McKenzie, 2007).

En otras ocasiones, la confirmación de coccidiosis debe hacerse por laboratorio, cuando las lesiones no sean lo suficientemente específicas o se quiera identificar la especie de *Eimeria* actuante en infecciones mixtas (Espejo, 2014).

### **2.9.2. Conteo de Oocitos**

El resultado se emite como número de oocistos por gramo de material analizado (o/g) y debe incluir la identificación de la especie de *Eimeria*, que es usualmente expresada en porcentaje; las especies son identificadas de acuerdo al tamaño y forma de los oocistos. Las muestras más utilizadas son las de heces frescas, en las que el resultado refleja la tasa de eliminación fecal de oocistos en el momento del muestreo; la prueba también puede realizarse a partir del contenido cecal, donde el resultado refleja la cantidad de oocistos inmaduros antes de ser eliminados.

En ambos casos la sensibilidad del método depende de la dilución de la muestra, pero el método convencional tiene una sensibilidad de 100 oocistos por gramo de material analizado.

Las muestras de cama indican la cantidad de oocistos esparcidos en la caseta, recientes o con cierto tiempo; en estos casos los oocistos están mezclados con el material de cama, algunos ya fueron destruidos por el medio ambiente y no reflejan el estado actual de la infección (Vallardes, 2010).

Aunque los ooquistes pueden ser detectados en el examen fecal no es correcto realizar el diagnóstico exclusivamente en base a ellos, debido a que los efectos patógenos más graves se producen antes de la producción de ooquistes (Urquhart y otros, 2001)

### **2.10. Tratamiento**

El tratamiento curativo se aplica en el caso que se desencadene un brote clínico de coccidiosis aviar. Las sulfonamidas son las más utilizadas y se recomienda que sean administradas en dos periodos de tres días en el agua de bebida, con un intervalo de dos días entre tratamiento. La sulfaquinoxalina, a veces potenciada con diaveridina o sulfadimidina, son los fármacos de elección, cuando se ha producido resistencia a las sulfamidas la mezcla de amprolium y etopabato proporciona buenos resultados (Urquhart y otros, 2001). Así como también el uso de toltrazuril en agua, siendo su dosis terapéutica de 7 mg / kg peso vivo y el período de retiro es de 18 días para pollos de carne. Después de tratar al agua con un anticoccidial químico, no usemos un anticoccidial químico en el alimento, usemos un ionóforo (Arnaiz, 2013).

### **2.11. Prevención y control**

Las medidas preventivas constituyen la mejor arma que se tiene para el control de las enfermedades, en este caso se conocen dos tipos de medidas que ayudan a prevenir condiciones clínicas de coccidiosis: el primero de ellos es la utilización de vacunas (impráctico en pollos), el segundo es el uso de productos anticoccidiales (Arnaiz, 2013).

En 1935 el azufre fue el primer medicamento utilizado como anticoccidial, en la década del cuarenta se descubrió la eficacia de las

sulfonamidas, en los cincuentas se sintetizó la nicarbazina y en los setentas se introdujeron los antibióticos ionóforos (Revolledo, 2013).

A pesar que el principal medio de transmisión de ooquistes es a través de la cama contaminada que será ingerida por las aves, no es factible el uso de desinfectantes para controlar esa contaminación, debido a que los desinfectantes utilizados habitualmente en los galpones, como amonios cuaternarios, las formulaciones que contienen yodo, cresol, formol, etc., no afectan a los ooquistes (López, 2015).

Debido a esto, en la mayoría de las explotaciones comerciales, los pollos son criados con la administración de un anticoccidial en el alimento que tiene la capacidad de dificultar la multiplicación de *Eimeria*, principalmente inhibiendo la esquizogonia y por ende, las manifestaciones clínicas de la enfermedad (Cacho, 2013).

## **2.12. Saponinas**

En Europa, el 15 de Mayo del 2002 se acepta el reglamento 2205/2001 de la CEE, prohibiendo el uso de un gran número de los productos anticoccidiales mencionados anteriormente (Silva, 2008), debido a esto es necesario buscar nuevas estrategias naturales que impidan el desarrollo de las coccidias, siendo una alternativa los extractos herbáceos que contienen saponinas, las cuales tienen el poder anticoccidial (Carranza y otros, 2011).

Las saponinas son glucósidos esteroidales o triterpénicos que son generados principalmente por plantas, aunque también por bacterias y animales marinos menores, donde tienen la función de defensa de las plantas al presentar propiedades antibacterianas, antifúngicas y contra los ataques de insectos. Las fuentes comerciales de saponinas son plantas del

desierto: *Yucca schidigera* de México, *Quillaja saponaria* de Chile y *Trigonella foenum-graecum*. (Cheeke, 2001).

Están compuestas de un azúcar, usualmente glucosa, galactosa, ácido glucurónico, xilosa, ramnosa o metilpentosa, la cual está unida por un enlace glucosídico a una aglicona hidrofóbica (sapogenina) la que, en la naturaleza, puede ser esteroide o triterpenoide.

En la actualidad, las saponinas están siendo investigadas por su actividad antibacteriana (especialmente bacterias Gram-positivas como *Bacillus cereus*, *B. subtilis*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*), antiprotozoaria (especialmente sobre protozoos ruminales) y antifúngica (como *Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus fumigatus*) (Espejo, 2014).

Se ha reportado que al mezclar saponinas con el alimento o el agua de bebida de los animales de granja, se previenen enfermedades respiratorias, favorece la absorción de nutrientes y disminuye la emisión de amoníaco en las excretas (Espejo, 2014).

### **2.12.1. Saponinas y su efecto antiprotozoario**

Estos compuestos son altamente lipofílicos y liposolubles, se desplazan a la membrana del parásito y se unen a un fosfolípido que es esencial para que el parásito ingrese a la célula intestinal del hospedador, formando un complejo y precipitándolo (Rambozzi y otros, 2011; Espejo, 2014; Djezzar y otros, 2014). Por esta razón, las saponinas son ligeramente menos activas contra *E. acervulina*, dado que esta coccidia ingresa con más rapidez en la mucosa intestinal, quedando fuera de la acción del compuesto natural, que no se absorbe desde el intestino y sólo actúa en la

luz del mismo. Por la misma razón, las saponinas esteroidales son más efectivas contra *E. tenella* (Condemarin, 2002).

Se ha demostrado que las saponinas de los extractos de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*, son efectivas en destruir sus trofozoítos en el intestino (Carranza y otros, 2011).

Lo anteriormente mencionado sobre las saponinas, sumado a que son compuestos orgánicos prácticamente atóxicos, que no requieren de un periodo de restricción ni tienen efecto depresor del consumo de alimento y que se pueden usar en múltiples combinaciones para programas duales, las hacen generar buenas expectativas para el tratamiento de la coccidiosis en aves (Espejo, 2014).

### **2.12.2. Otros efectos de las saponinas**

Algunas investigaciones indican que las saponinas de *Yucca schidigera* puede mejorar la absorción de nutrientes por la superficie de la mucosa intestinal, estas saponinas tienen fuerte actividad surfactante, reduciendo la tensión superficial de fluidos y permitiendo una mejor absorción de los nutrientes por el epitelio intestinal, además de aumentar el largo de las vellosidades (Alfaro y otros, 2007; Otero, 2012; De la Cueva, 2013; Cabuk y otros, 2004 y Begum y otros, 2015); otra investigación indica que semillas de *Trigonella foenum-graecum* disminuye el consumo de alimento y ganancia de peso en aves (Duru y otros, 2013).

### **2.13. Anticoccidiales ionóforos y químicos**

Los anticoccidiales atendiendo a su modo de acción sobre coccidias se dividen en: coccidiostato, que son aquellos que inhiben o detienen el

desarrollo de los parásitos (Paredes y Quinteros, 2010; Rebully, 2013), y los coccidias que interrumpen el ciclo de vida (Gogorza y Yuño, 2008).

El uso de anticoccidiales debe regirse por resultados globales como el índice de conversión alimenticia o pigmentación y no por la aparición de aves enfermas o por la presencia de ooquistes en los raspados de mucosa intestinal o en la cama, dado que no es posible el control al 100% a este nivel (Condemarin, 2002).

### **2.13.1. Ionóforos poliésteres**

Los ionóforos que quiere decir "transportador de iones", es decir, un compuesto que facilita el paso de iones (tales como sodio, potasio y cloro) a través de las membranas biológicas (Vanegas y Bravo, 2007). El mecanismo de acción del grupo de ionóforos es muy similar entre ellos, salvo algunas pequeñas diferencias, aunque su farmacocinética sí difiere.

En general, alteran la permeabilidad de la membrana celular del microorganismo, facilitan el flujo de cationes monovalentes (potasio y sodio) y bivalentes (calcio) hacia el interior de la célula y provocan desbalances electrolíticos, elevando el  $K^+$  extracelular y el  $Ca^{2+}$  intracelular. Este efecto obliga a consumir mucha energía para corregir el desequilibrio, con lo que se provoca la muerte bacteriana o de los protozoarios (Botana y otros, 2002). Está demostrado que los ionóforos difieren entre sí por su afinidad hacia un determinado catión (Sumano y Ocampo, 2006).

Los ionóforos permiten que parte de las coccidias escapen a su acción, permitiendo que el ave produzca su propia inmunidad y además, el desarrollo de la sensibilidad o resistencia en campo es siempre más lento,



por ende, los productos ionóforos se rotan con menor frecuencia durante el año (Arnaiz, 2013).

Por otro lado la principal desventaja de estas drogas es la depresión que producen en el consumo de alimento (Sumano y Ocampo, 2006).

Hoy en día alrededor del 80% de todos los alimentos medicados y que son administrados al pollo de engorda contiene un ionóforo (Paredes y Quinteros, 2010).

Hasta ahora, solo 6 han sido desarrollados como aditivos anticoccidianos, y se les divide en tres clases:

Monovalente: Monensina, Narasina y Salinomycin (en dosis de 100-120, 60-80, 50-70 ppm respectivamente, efectivos contra *E. acervulina*, menos efectivo a *E. tenella* y *E. maxima*).

Glicósido: Maduramicina (5-6 ppm) y Semduramicina (efectivos contra *E. tenella* y *E. maxima*, menos efectivos contra *E. acervulina*).

Divalente: Lasalocid (75-125 ppm, efectivo contra *E. tenella* y *E. maxima*, menos efectivo contra *E. acervulina*) (Arnaiz, 2013).

Resistencia a los ionóforos, el periodo de uso debe estar limitado a un máximo de cuatro meses, ya que si produce resistencia se reduce la efectividad, aunque se observan mejoras con dosis más altas. Por otro lado, la resistencia generada es inestable y ante la ausencia de medicación o periodo de descanso mínimo de un año, los ionóforos pueden recuperar su efectividad. Por su similitud química y modo de acción existe también un riesgo de resistencia cruzada entre los ionóforos monensina, narasina y salinomycin; así como maduramicina y semduramicina (Arnaiz, 2013).

### 2.13.2. Químicos sintéticos

Ofrecen una eficacia, en el control de la coccidia al interrumpir el ciclo de vida del parásito; proporcionan 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 cuando se le administra a niveles elevados, limitan la respuesta inmune del ave (Rebuly, 2013; Arnaiz, 2013).

A diferencia de los productos ionóforos, estas drogas no están organizadas por clase por lo que al momento de rotarlas ese criterio no es relevante, sin embargo el tiempo de uso es fundamental.

Entre los productos químicos más populares está: la nicarbazina, el diclazuril y la robenidina. Todos tienen sus ventajas y desventajas, y aunque la nicarbazina no le permita al parásito desarrollar resistencia rápidamente, su limitación es que puede producir mortalidad bajo condiciones de alta temperatura y poca ventilación. La limitación del diclazuril y de la robenidina es que los dos generan resistencia rápidamente. La regla es no usar nicarbazina en épocas de calor y usar diclazuril o robenidina por períodos cortos (López, 2015).

Otro de los productos químicos es el decoquinato, esta quinolona inhibe la respiración de las coccidias al interferir con el transporte de electrones mediado por citocromos en las mitocondrias del parásito (Sumano y Gutierrez, 2010).

Entre los productos químicos tenemos: Amprolium (más efectivo contra *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti* y menos efectivo contra *E. acervulina*, *E. maxima*); Halofuginona (más efectivo contra *E. acervulina* y

menos efectivo contra *E. tenella*); Diclazuril y Robenidina (más efectivo contra *E. tenella* y *E. maxima*, menos efectivo contra *E. acervulina*); Nicarbazina y Decoquinato (más efectivos contra *E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*); Clopidol ((más efectivo contra *E. tenella*, *E. necatrix*) (Arnaiz, 2013).

Resistencia a los químicos, el uso de drogas químicas debe estar limitado a dos meses a fin de reducir el riesgo de resistencia. Esta resistencia puede ser muy estable en el tiempo y durar años (Arnaiz, 2013).

### **2.13.3. Programas anticoccidiales**

Al diseñar el programa anticoccidial, es importante tener en cuenta la velocidad de desarrollo de las distintas especies; *E. acervulina*, tiene su máximo desarrollo entre los 14 y 22 días de edad, *E. maxima* y *E. tenella*, entre los 20 y 30 días de edad. Por lo tanto, es recomendable emplear un anticoccidial más efectivo contra *E. acervulina* en la primera fase de desarrollo de las aves y un anticoccidial más efectivo contra *E. maxima* y *E. tenella* en la segunda fase de desarrollo (Draghi, 2011).

En un inicio se empleó un solo fármaco en forma continua durante toda la crianza. Posteriormente, para evitar la aparición de resistencias se han propuesto dos pautas de tratamiento preventivo, que son:

Sistema rotacional, que propone cambiar el coccidiostato cada 4 – 6 meses de producción (Cacho, 2013).

Sistema dual, consta de dos fases, la primera fase de uso va hasta los 14 ó 21 días de edad, combinándolo con una segunda fase desde el día 15 ó 22 hasta el retiro del producto (Arnaiz, 2013).

Los tipos de programas duales son:

Químico (Primera fase) + Ionóforo (Segunda fase), son los que más se han empleado. El químico se incluye en primera fase por ser más activo. Con este programa se consigue una protección y permite períodos de retirada un poco más largos, 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 (Rebuly, 2013).

Ionóforo (Primera fase) + Químico (Segunda fase), con este programa la evolución del número de ooquistes en la cama es creciente hasta el cambio del coccidiostato, 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. 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 coccidiostato químico en la segunda fase (Rebuly, 2013).

Químico A (Primera fase) + Químico B (Segunda fase), son conocidos como programas de limpieza y permite disminuir la presión de infección causada por alto número de oocistos en los galpones de crianza. Debido al riesgo de resistencia temprana a los productos en uso, estos químicos deben ser utilizados por periodos cortos, no mayores a un periodo de crianza completo (Arnaiz, 2013).

Ionóforo A (Primera fase) + Ionóforo B (Segunda fase) (Arnaiz, 2013).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución**

La parte experimental se realizó en la granja “Olivares”, ubicada en el jirón Pucará s/n, urbanización Los Jardines, distrito de Trujillo; el procesamiento de muestras se realizó en la Universidad Privada Antenor Orrego, en el laboratorio de Parasitología de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

#### **3.2. Animales en estudio**

Se utilizaron 75 pollos de engorde machos de la línea Cobb 500, desde el día 1 hasta el día 42 de edad; contando con 15 corrales con medidas de 1m<sup>2</sup>, en los cuales habitaron cinco pollos por corral, se utilizó cinco repeticiones para cada uno de los tres tratamientos.

#### **3.4. Manejo de las aves**

El manejo rutinario comprendió: administración de agua y alimento (7 a.m. y 4 p.m., además cada hora se le removía el alimento para estimular el consumo); manejo de la temperatura (primera semana T<sup>o</sup> promedio de 31°C, segunda semana 27°C, tercera semana 24°C, cuarta semana 21°C, quinta semana 19°C y sexta semana 18°C, estas temperaturas se mantenían en el galpón mediante el manejo de las mantas y campanas); el peso se tomó los días 10, 22 y 42, en la mañana antes de que se le administrara el alimento. La cama fue de viruta, la cual se removió según la humedad que presentaba.

### 3.5. Desafío de las aves

Para evaluar el efecto anticoccidial de las saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*, se estableció un modelo de reproducción de coccidiosis, empleando altas dosis (15x) de la vacuna viva Coccivac-D, donde cada dosis contiene: *E. acervulina* ( $\geq 600$  oocistos), *E. maxima* ( $\geq 200$  oocistos), *E. mivati* ( $\geq 400$  oocistos), *E. tenella* ( $\geq 200$  oocistos), *E. necatrix* ( $\geq 400$  oocistos), *E. brunetti* ( $\geq 200$  oocistos), *E. hagani* ( $\geq 400$  oocistos), *E. praecox* ( $\geq 400$  oocistos) (Espejo, 2014).

Se inculó oralmente a las aves el día 14 de edad, mediante una jeringa dirigida directamente al buche, con la finalidad de reproducir signos y lesiones de coccidiosis.

### 3.6. Alimentación

La alimentación de los pollos de engorde se realizó mediante tres etapas, Inicio (1 - 10 días de edad), Crecimiento (11 - 22 días de edad) y Engorde (23 - 42 días de edad), para cada etapa se formularon las dietas atendiendo los requerimientos recomendados por Cobb 500 (2015) y son mostrados en los Cuadros 1, 2 y 3.

Cuadro 1. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de inicio (1 - 10 días de edad).

<b>Ingredientes/ Raciones %</b>	<b>DBSA</b>	<b>DBAQI</b>	<b>DBAN</b>
Maíz 8%	55.543	55.493	55.493
Torta de soya 45%	33.850	33.850	33.850
Soya integral	5.000	5.000	5.000
Aceite de soja	1.520	1.520	1.520
Carbonato de calcio 38 %	0.790	0.790	0.790
Fosfato dicálcico	1.660	1.660	1.660
Sal	0.320	0.320	0.320
Bicarbonato de sodio	0.200	0.200	0.200
DL – Metionina 99%	0.290	0.290	0.290
L – Lisina HCl 99%	0.160	0.160	0.160
L – Treonina 98.5%	0.040	0.040	0.040
Pre mezcla minerales y vitaminas	0.150	0.150	0.150
Clopidol 25%	-----	0.050	-----
Anticoccidial natural	-----	-----	0.050
Cloruro de colina 60	0.150	0.150	0.150
Lincomicina	0.050	0.050	0.050
Butirato de Sodio	0.050	0.050	0.050
Complejo enzimático	0.005	0.005	0.005
Enzima Fitasa	0.007	0.007	0.007
Antioxidante BHT	0.015	0.015	0.015
Secuestrante de micotoxinas	0.200	0.200	0.200
<b>Valor nutritivo</b>			
Energía Metabolizable (kcal/kg)	3035	3035	3035
Proteína Cruda (%)	22.00	22.00	22.00
Metionina (%)	0.63	0.63	0.63
Metionina + Cistina (%)	0.98	0.98	0.98
Lisina (%)	1.32	1.32	1.32
Treonina (%)	0.86	0.86	0.86
Calcio (%)	0.90	0.90	0.90
Fósforo Disponible (%)	0.45	0.45	0.45

Cuadro 2. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de crecimiento (11 - 22 días de edad).

<b>Ingredientes / Raciones%</b>	<b>DBSA</b>	<b>DBAQI</b>	<b>DBAN</b>
Maíz 8%	60.583	60.533	60.533
Torta de soya 45%	28.830	28.830	28.830
Soya integral	5.000	5.000	5.000
Aceite de soja	1.740	1.740	1.740
Carbonato de calcio 38 %	0.780	0.780	0.780
Fosfato dicálcico	1.500	1.500	1.500
Sal	0.310	0.310	0.310
Bicarbonato de sodio	0.200	0.200	0.200
DL – Metionina 99%	0.250	0.250	0.250
L – Lisina HCl 99%	0.150	0.150	0.150
L – Treonina 98.5%	0.030	0.030	0.030
Pre mezcla minerales y vitaminas	0.150	0.150	0.150
Clopidol 25%	-----	0.050	-----
Anticoccidial natural	-----	-----	0.050
Cloruro de colina 60	0.150	0.150	0.150
Lincomicina	0.050	0.050	0.050
Butirato de Sodio	0.050	0.050	0.050
Complejo enzimático	0.005	0.005	0.005
Enzima Fitasa	0.007	0.007	0.007
Antioxidante BHT	0.015	0.015	0.015
Secuestrante de micotoxinas	0.200	0.200	0.200
<b>Valor nutritivo</b>			
Energía Metabolizable (kcal/kg)	3108	3108	3108
Proteína Cruda (%)	20.13	20.13	20.13
Metionina (%)	0.56	0.56	0.56
Metionina + Cistina (%)	0.89	0.89	0.89
Lisina (%)	1.19	1.19	1.19
Treonina (%)	0.78	0.78	0.78
Calcio (%)	0.84	0.84	0.84
Fósforo Disponible (%)	0.42	0.42	0.42



Cuadro 3. Composición porcentual y nutricional de dietas para pollos de engorde en la etapa de engorde (23 - 42 días de edad).

<b>Ingredientes / Raciones %</b>	<b>DBSA</b>	<b>DBAQI</b>	<b>DBAN</b>
Maíz 8%	63.095	63.035	63.045
Torta de soya 45%	22.200	22.200	22.200
Soya integral	10.000	10.000	10.000
Aceite de soja	1.360	1.360	1.360
Carbonato de calcio 38 %	0.510	0.510	0.510
Fosfato dicálcico	1.280	1.280	1.280
Sal	0.310	0.310	0.310
Bicarbonato de sodio	0.200	0.200	0.200
DL – Metionina 99%	0.200	0.200	0.200
L – Lisina HCl 99%	0.060	0.060	0.060
Pre mezcla minerales y vitaminas	0.150	0.150	0.150
Salinomicina 12%	-----	0.060	-----
Anticoccidial natural	-----	-----	0.050
Cloruro de colina 60	0.150	0.150	0.150
Lincomicina	0.050	0.050	0.050
Butirato de Sodio	0.050	0.050	0.050
Pigmentante	0.150	0.150	0.150
Complejo enzimático	0.010	0.010	0.010
Enzima Fitasa	0.010	0.010	0.010
Antioxidante BHT	0.015	0.015	0.015
Secuestrante de micotoxinas	0.200	0.200	0.200
<b>Valor nutritivo</b>			
Energía Metabolizable (kcal/kg)	3180	3180	3180
Proteína Cruda (%)	19.00	19.00	19.00
Metionina (%)	0.50	0.50	0.50
Metionina + Cistina (%)	0.82	0.82	0.82
Lisina (%)	1.05	1.05	1.05
Treonina (%)	0.71	0.71	0.71
Calcio (%)	0.76	0.76	0.76
Fósforo Disponible (%)	0.38	0.38	0.38

### 3.7. Variable Independiente

Uso del anticoccidial natural a base de saponinas, compuesto por:

Mezcla de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y de *Trigonella foenum-graecum*, 40%

Ácido sórbico, 2.15%

Ácido cítrico, 7%

Sepiolita, 45%

Sílice, 5.85%

### 3.8. Tratamientos

**DBSA:** Dieta base + sin adición de anticoccidial en las tres etapas.

**DBAQI:** Dieta base + anticoccidial químico (Clopidol 25%) en las etapas de inicio y crecimiento y anticoccidial ionóforo (Salinomicina 12%) en la etapa de engorde

**DBAN:** Dieta base + anticoccidial natural (Saponinas de los extractos de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*) en las tres etapas

### 3.9. Variables dependientes

- a. Conteo de ooquistes por gramo de heces (OPGH) de *Eimeria*.
- b. Calificación de lesiones intestinales (de acuerdo a escala de valoración descrita en el Cuadro 4).
- c. Productivas.
  - Ganancia de peso (g)
  - Consumo de alimento (g)
  - Índice de conversión alimenticia (g/g)

- Mortalidad (%)

d. Análisis Económico (S/)

### **3.10. Metodología**

#### **a. Conteo de ooquistes por gramo de heces de *Eimeria spp.***

Se recolectó heces del piso los días 7, 9, 11 y 13 día post infección, el análisis de la muestra se realizó mediante la técnica de flotación, la cual consiste en separar los parásitos en todos sus estadios de otro objetos, basado en sus diferentes densidades, donde las soluciones de densidad mayor como la solución salina saturada hace flotar objetos menos densos como los ooquistes de *Eimeria*; se separó la muestra 2–5 g de heces en un recipiente, se le agregó 15 ml de solución salina saturada y se disolvió hasta que quedó una pasta uniforme, luego se pasó la mezcla por un colador a un recipiente limpio, se llenó un tubo de ensayo con el líquido filtrado hasta el borde dejando un menisco, se llevó el tubo de ensayo a una centrifuga y se centrifugó a 1500 rpm durante 10 minutos, luego el tubo de ensayo se colocó en una rejilla y se le agregó más solución salina saturada dejando un menisco convexo, se le colocó un cubreobjeto y se esperó 10 minutos, luego se retiró cuidadosamente el cubreobjeto y se colocó sobre un portaobjeto, se llevó al microscopio y con el objetivo 10X se realizó el conteo (Sixtos, 2010 y Gómez, 2010).

#### **b. Calificación de lesiones intestinales**

Se realizó la necropsia los días 10 y 20 post infección, y también el último día de la crianza; se evaluó el intestino macroscópicamente observando la serosa, mucosa y contenido intestinal, buscando alteraciones anatomopatológicas siguiendo la descripción de Johnson y Reid, el intestino se dividió en cuatro regiones: Intestino superior, para

lesiones de *E. acervulina* y *E. mivati*; Intestino medio, lesiones de *E. maxima*, *E. mitis* y *E. necatrix*; Intestino inferior y recto, lesiones de *E. mitis*, *E. brunetti*; Ciegos, lesiones de *E. tenella*.

Una puntuación de 0 a +4 se registra para cada región, la escala de valoración se describe en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Escala de valoración de lesiones intestinales según descripción de Johnson y Reid.

Valoración	Grado de Lesiones
0	Normal (sin lesiones)
+1	Leves
+2	Moderadas
+3	Severas
+4	Extremadamente severas, o con mortalidad.

Conway y McKenzie (2007)

### c. Productivas

Ganancia de peso, los pesos fueron tomados el día 1, 10, 22 y 42, la variable fue el resultado de la diferencia entre el peso final y el peso inicial de cada etapa, la ganancia total fue el resultado de la diferencia entre el peso inicial y el peso final del periodo total de crianza.

Consumo de alimento, evaluado mediante el pesaje diario en cada jaula del alimento ofrecido y el residuo, obteniendo una diferencia entre estos dos pesos, los resultados diarios obtenidos son sumados para cada etapa.

Índice de conversión alimenticia, evaluado con la siguiente fórmula:

$$ICA = \frac{CAE}{GPE}$$

Donde:

ICA: Índice de conversión alimenticia.

CAE: Consumo de alimento por etapa.

GPE: Ganancia de peso por etapa.

Mortalidad (%), Se contabilizó los pollos que murieron en el transcurso de la crianza, el resultado se convirtió a porcentaje.

#### **d. Análisis Económico**

El diseño estadístico fue un diseño completamente al azar (D.C.A.), se evaluó los parámetros mediante ANOVA usando el programa Infostat y la prueba de Tukey para comparar diferencias entre los tratamientos ( $p=0.05$ ).

Los cálculos para el beneficio neto de cada tratamiento se analizaron mediante la siguiente ecuación:

$$BN_j = PY_j - (CV_j + CF_j)$$

Donde:

$BN_j$  = Beneficio neto en S/ por animal

$j$  = Tratamiento

$P$  = Precio por kg de pollo (S/)

$Y_j$  = Peso final del pollo (kg)

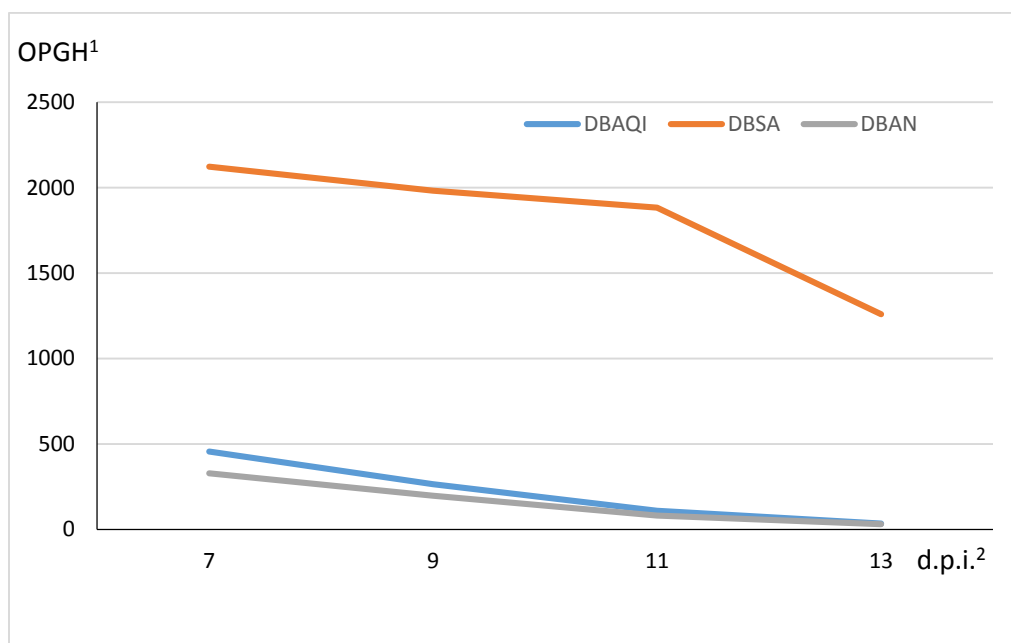
$CV_j$  = Costo variable por ave (S/)

$CF_j$  = Costo fijo por ave (S/)

## IV. RESULTADOS

### 4.1. Conteo de ooquistes

Los resultados obtenidos se muestran en la Figura 1, donde se observa que el tratamiento Dieta base con adición de anticoccidial natural (DBAN) y el tratamiento Dieta base con adición de anticoccidial químico – ionóforo (DBAQI) se mantuvieron con los conteos bajos y sin diferencia significativa entre ellos; los conteos más altos se registraron en el tratamiento Dieta base sin adición de anticoccidial (DBSA).



<sup>1</sup>Ooquistes por gramo de heces.

<sup>2</sup>días post infección

DBAQI = Dieta base con adición de anticoccidial químico – ionóforo.

DBSA = Dieta base sin anticoccidial.

DBAN = Dieta base con adición de anticoccidial natural.

Figura 1. Ooquiste por gramos de heces (OPGH) de pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico y ionóforo, y sin anticoccidial.

## 4.2 Lesiones intestinales

Las calificaciones de lesiones intestinales se muestran en el Cuadro 5; donde se aprecia que en todas las áreas del intestino tanto el tratamiento DBAN y DBAQI no presentaron diferencia significativa entre ellos y además obtuvieron las más bajas calificaciones, por otro lado el tratamiento DBSA obtuvo las calificaciones más altas.

Cuadro 5. Promedio de calificación de lesiones intestinales en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.

Días post infección / variables <sup>1</sup>	Tratamientos <sup>2</sup>			SEM <sup>3</sup>
	DBAN	DBAQI	DBSA	
<b>10</b>				
Intestino superior	+1.6 a	+1.4 a	+2.6 b	0.24
Intestino medio	+1.2 a	+1.4 a	+1.8 a	0.22
Intestino inferior y recto	+0.8 a	+1.0 a	+2.4 b	0.32
Ciegos	+1.0 a	+1.0 a	+1.6 b	0.14
<b>20</b>				
Intestino superior	+2.0 a	+2.2 a	+3.4 b	0.18
Intestino medio	+2.4 a	+2.6 a	+3.6 b	0.24
Intestino inferior y recto	+0.6 a	+0.8 a	+2.8 b	0.22
Ciegos	+1.4 a	+1.4 a	+2.4 b	0.24
<b>28</b>				
Intestino superior	+2.0 a	+2.2 a	+4.0 b	0.12
Intestino medio	+2.0 a	+2.0 a	+3.8 b	0.12
Intestino inferior y recto	0.0 a	0.0 a	+0.6 b	0.14
Ciegos	+0.2 a	+0.2 a	+2.4 b	0.22

<sup>1</sup>Promedios con letras diferentes en la misma fila presentan diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

<sup>2</sup>Valores de cada tratamiento de acuerdo a la descripción de Johnson y Reid.

<sup>3</sup>Error estándar del promedio.

### 4.3. Parámetros Productivos

Promedios de los parámetros productivos se muestran en el Cuadro 6, donde se observa que los mejores resultados en cuanto a ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia se obtuvieron con los tratamientos DBAN y DBAQI, mientras que el tratamiento DBSA obtuvo los resultados más deficientes.

Cuadro 6. Promedio de parámetros productivos en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.

Fases/variables <sup>1</sup>	Tratamientos			SEM <sup>2</sup>
	DBAN	DBAQI	DBSA	
<b>Inicio</b>				
GP, g	232.32 a	223.48 ab	221.68 b	3.02
CA, g	283.44 a	275.08 a	273.44 a	3.43
ICA, g/g	1.22 a	1.23 b	1.23 b	0.0018
<b>Crecimiento</b>				
GP, g	683.72 a	686.16 a	522.64 b	10.59
CA, g	930.33 a	944.67 a	831.12 b	7.26
ICA, g/g	1.36 a	1.39 a	1.61 b	0.02
<b>Engorde</b>				
GP, g	2050.75 a	2034.05 a	1893.25 b	41.07
CA, g	3808.82 a	3844.12 a	3605.04 b	39.14
ICA, g/g	1.88 a	1.89 a	1.90 a	0.03
<b>Periodo total</b>				
GP, g	2970.30 a	2951.05 a	2644.75 b	51.64
CA, g	5023.40 a	5064.79 a	4711.01 b	47.92
ICA, g/g	1.70 a	1.72 ab	1.78 b	0.02

<sup>1</sup>Promedios con letras diferentes en la misma fila presentan diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

GP= Ganancia de peso, CA= Consumo de alimento, ICA= Índice de conversión alimenticia.

<sup>2</sup>SEM: Error estándar del promedio.



#### 4.4. Análisis Económico

Resultados obtenidos en el análisis económico se observan en el Cuadro 7, donde se muestra que los tratamientos DBAN y DBAQI obtienen el mejor beneficio neto y rentabilidad.

Cuadro 7. Beneficio neto y rentabilidad económica en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.

	Tratamientos		
	DBAN	DBAQI	DBSA
<b>Ingresos</b>			
Peso vivo, kg	3.014	2.995	2.689
Precio de pollo, S/ x kg	4.200	4.200	4.200
Beneficio bruto	12.659	12.579	11.294
<b>Costos variables y fijos</b>			
Costo consumo de alimento, S/	8.287	8.229	7.618
Costo de pollo BB, S/	1.500	1.500	1.500
Sub total	9.787	9.729	9.118
Otros gastos, 20%	1.957	1.946	1.824
Costo total, S/	11.744	11.675	10.942
<b>Beneficio neto</b>			
Por pollo	0.915	0.904	0.352
Por kg de pollo	0.304	0.302	0.131
Rentabilidad, %	7.79	7.74	3.22

## V. DISCUSIÓN

### 5.1. Conteo de ooquistes

Los ooquistes por gramo de heces (OPGH) mantuvo una diferencia significativa entre los tratamientos Dieta base con adición de anticoccidial natural (DBAN) y Dieta base con adición de anticoccidial químico - ionóforo (DBQI) frente al tratamiento Dieta base sin anticoccidial (DBSA), donde este último fue el tratamiento en el cual se presentó los más altos conteos de ooquistes (2123.40 OPGH el día 7 p.i.), esto es debido a que en este tratamiento no se le adicionó ningún anticoccidial, permitiendo la reproducción de coccidias, los cuales generaron grandes eliminaciones de oocistos; respecto al tratamiento DBAN, a lo largo de sus conteos muestra el valor más alto el séptimo día post desafío (328.80 OPGH), lo cual es probable por el ciclo completo de las coccidias en el intestino, el cual dura alrededor de 7 días, luego el número de ooquistes va reduciendo con el transcurso de los días post infección, llegando a 30.20 OPGH el día 13 p.i., esta reducción es atribuible a la acción anticoccidial de la saponina, como lo mencionan Rambozzi y otros (2011) las saponinas por vía oral tienen efecto anticoccidial debido a que se desplazan a la membrana del parásito y se unen a un fosfolípido que es esencial para que el parásito ingrese a la célula intestinal del hospedador, formando un complejo y precipitándolo, pero al igual que el ionóforo las saponinas no eliminan por completo a las coccidias, estos resultados también obtuvo Espejo (2014) quien observa conteos que decrecen a partir del noveno día post desafío en pollos alimentados con saponinas, al igual que en esta investigación en la cual los tratamientos DBAN y DBAQI no presentaron diferencia significativa en los conteos, Carranza y otros (2011) afirman que el conteo de oocistos por gramo fue similar en el tratamiento con saponinas y tratamiento con anticoccidial químico - ionóforo. Otro punto a tener en cuenta, es que el valor numérico de OPGH observados en esta investigación fue distinto al

valor numérico de otras investigaciones, así Espejo (2014) al octavo día post desafío presentó el pico más alto (5 872 OPGH) en pollos tratados con saponinas, Laguna y otros (2010) obtuvo el mayor conteo de ooquistes (24 912 OPGH) a la semana post infección en pollos tratados con anticoccidial químico – ionóforo y 50 400 OPGH en pollos sin tratamiento anticoccidial, a pesar que en ambas investigaciones se realizó el desafío mediante cepas vacunales, presentaron diferencias en el conteo tanto entre ellas como con esta investigación, esto puede deberse a diversos factores como la vacuna empleada, el número de ooquistes por dosis, el número de dosis inoculadas, las especies que se inocularon y la metodología del conteo; por otro lado Batallé (s/d) empleando un desafío natural con ooquistes de campo, indicó que el mayor pico de ooquistes fue de 13 800 OPGH para pollos desafiados no medicados y 300 OPGH para pollos medicados con anticoccidial químico – ionóforo, a pesar de ser distinto la metodología del desafío, en su conteo de ooquistes para el anticoccidial químico – ionóforo fue el que más se asemeja a los resultados obtenidos en esta investigación, tanto para el anticoccidial natural como para el anticoccidial químico – ionóforo (328.80 y 455.80 OPGH respectivamente).

## **5.2. Lesiones intestinales**

Como se puede observar las calificaciones más altas y los conteos más altos de ooquistes se obtuvieron en el tratamiento DBSA, esto puede deberse a que el área más afectada fue intestino superior, y una de las *Eimerias* asociadas a esta área es *E. acervulina*, y como lo menciona Gamboa y otros (2011) la *E. acervulina* se reproduce y presenta cuatro generaciones de esquizontes y merozoítos en un tiempo de 36 – 48 horas, pudiendo generar un número de ooquistes muy elevados. El tratamiento DBAN mantuvo calificaciones bajas tanto para el área inferior del intestino como los ciegos, y con el paso de los días fue disminuyendo aún más llegando a observarse el intestino sin lesiones aparentes, esta reducción

puede deberse al efecto anticoccidial de las saponinas como se mencionó anteriormente, respecto a la parte media y superior del intestino presentaron valores que a pesar de ser bajos (+2) se mantuvieron así en el transcurso de las evaluaciones, siendo este resultado similar al de Condemarín (2002) donde el obtiene mayor grado de lesiones en el duodeno de los pollos tratados con saponinas, el cual relaciona con la menor acción de las saponinas sobre *E. acervulina* debido a que esta ingresa con mayor rapidez a la mucosa y escapa a su acción; respecto a la calificación tanto para el tratamiento DBAN como para el tratamiento DBAQI presentaron calificaciones (+2) en intestino medio y superior, valores similares se reportaron por Adriano (2001) que obtiene calificaciones de +2 en intestino superior para pollos alimentados con anticoccidial convencional, al igual que Djezzar y otros (2014) obtuvieron puntuaciones inferiores a +2 en pollos alimentados con saponinas durante todo el periodo de crianza.

### **5.3. Parámetros productivos**

Con respecto a los resultados de parámetros productivos en el periodo total de esta investigación, al compararlos con los valores referenciales del Manual Cobb 500 (2015), los cuales son Ganancia de peso (GP) (3002 g), Consumo de alimento (CA) (5073 g), Índice de conversión alimenticia (ICA) (1.69), se observó que los tratamientos DBAN y DBAQI fueron los que más se acercaron a los valores referenciales, resultados opuestos a estos fueron los que se dieron con el tratamiento DBSA los cuales presentaron la menor GP (2644.75 g) y menor CA (4711.01 g). En la etapa inicio, el tratamiento DBAN presentó diferencia significativa a favor de este con respecto a los otros dos tratamientos DBQI y DBSA en cuanto a GP e ICA, la variable CA no presentó diferencia significativa entre los tres tratamientos, al comparar estos resultados con los valores referenciales de la línea Cobb 500 se observó que los

tratamientos presentaron un promedio ligeramente inferior, sin embargo el tratamiento DBAN es el que más se acerca a los valores referenciales; esto puede deberse a la adición de saponina, ya que según Cobo (2007) referenciado por Otero (2012) indica que las saponinas aumentan el largo de la vellosidades intestinales, permitiendo mejorar los parámetros productivos. Así como en esta investigación, Cabuk y otros (2004), Begum y otros (2015) afirmaron que la adición de *Yucca schidigera* en la dieta de pollos de engorde mejoró la GP, CA e ICA, indicando que estos resultados pueden deberse a la mejora de la absorción de nutrientes por el aumento de la permeabilidad intestinal a través de la despolarización de las membranas. En contraste a estos resultados Yeo y Kim (1997) citado por Begum y otros (2015) informaron que *Yucca schidigera* en la inclusión de dietas de pollos de engorde no tuvieron efecto sobre el consumo de alimento o eficiencia alimenticia, así como también Duru y otros (2013) obtuvieron que las semillas de *Trigonella foenum-graecum* disminuyó el consumo de alimento y ganancia diaria de las aves. Como se vio en la fase de inicio nuestros resultados discrepan con la investigación de los dos últimos autores mencionados y concuerdan con la información de los otros autores; en la etapa crecimiento, los tratamientos DBAN y DBAQL no presentaron diferencia significativa entre ellos, pero si ante el tratamiento DBSA, el cual presentó los resultados más deficientes, los tratamientos DBAN y DBAQL obtuvieron valores que fueron inferiores a los valores referenciales para la línea Cobb 500, resultando esta diferencia en 88.28 g en GP, 122.67 g en CA, mientras que el ICA fue igual, estos resultados puede deberse a que a mitad de fase se realizó el desafío, y como menciona Rambozzi y otros (2011) las saponinas por vía oral tienen efecto anticoccidial, pero al igual que el ionóforo las saponinas no eliminan por completo a las coccidias. Para la etapa de engorde los resultados fueron distintos a las fases anteriores, en esta etapa se obtuvieron resultados ligeramente mayores por parte de los tratamientos DBAN y DBAQL en comparación con los valores referenciales para la línea Cobb 500 (GP 1986

g, CA 3721 g, ICA 1.87) obteniendo una diferencia de GP 64.75 g y CA 128.12 g a favor del tratamiento DBAN, estos resultados reflejan las características de las saponinas que controlan la coccidiosis aviar y mejoran los parámetros productivos. Además del efecto de la saponina, en esta etapa podemos ver el aumento en la ganancia de peso, debido al crecimiento compensatorio, que es un proceso fisiológico por el cual un organismo acelera su tasa de crecimiento después de un periodo de desarrollo restringido, debido a la reducción del consumo de alimento, lo cual concuerda con lo mencionado por Teeter (2008), quien obtiene que pollos desafiados presentaron a mitad de ciclo pobre desempeño productivo, pero a los 48 días habían recuperado el rendimiento gracias a la ganancia compensatoria. Los valores del tratamiento DBSA fueron los más inferiores, esto puede deberse al área intestinal más afectadas cuales fueron intestino superior y medio, y como lo menciona Gamboa y otros (2011) las infecciones de *E. Acervulina* interfieren con la digestión de proteínas y con la absorción, generando que las infecciones del intestino delgado afectan negativamente la eficiencia alimenticia y el crecimiento de las aves en mayor medida, por otro lado Conway y McKenzie (2007) afirmaron que la relación de puntuaciones de lesiones con el aumento de peso depende de las especies de coccidia involucrada, mostrando ellos los más altos valores de lesiones y menor ganancia de peso en especie como *E. maxima*.

#### **5.4. Mortalidad**

No se presentó casos de mortalidad en ninguno de los tratamientos, esto puede deberse a que las especies más patógenas que generan alta mortalidad son *E. tenella* y *E. necatrix*, como lo menciona Condemarán (2002), y en esta investigación *E. tenella* presentó una calificación de lesiones baja tanto para los tratamientos DBAN y DBQI, esta baja

calificación en el natural es debido a que saponinas son más efectivas a *E. tenella*, como menciona Condemarín (2002).

### **5.5. Análisis económico**

El beneficio neto y rentabilidad mostró los mejores resultados tanto para el tratamiento DBAN como para el tratamiento DBAQI, como se mencionó anteriormente es debido al efecto anticoccidial de las saponinas y del anticoccidial químico y ionóforo que controlaron la coccidiosis y eso permitió obtener buenos pesos al final del periodo.

## VI. CONCLUSIONES

- El anticoccidial natural a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum* controló la infección por coccidiosis disminuyendo el número de ooquistes en heces y las lesiones intestinales en pollos desafiados, presentando similar efecto anticoccidial a los ionóforos y químicos.
- Los pollos alimentados con la adición de anticoccidial a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*, presenta respuesta similar a lo pollos alimentados con la adición de anticoccidial químico y ionóforo, obteniendo los mejores parámetros productivos.
- El uso de anticoccidial natural a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum*, y el uso de anticoccidial químico – ionóforo obtuvieron el mejor beneficio neto y rentabilidad.



## VII. RECOMENDACIONES

- Evaluar el efecto anticoccidial de las saponinas en pollos desafiados con cepas de campo o evaluar mediante una técnica *in vitro*.
- Evaluar el anticoccidial natural a base de saponinas procedentes de *Yucca schidigera* y *Trigonella foenum-graecum* en una explotación avícola, donde se presenta mayor densidad de pollos.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

- ADRIANO, M. 2001. Índices productivos comparativos de pollos de carne vacunados con cepas vivas no atenuadas de *Eimerias* contra un programa anticoccidial convencional. Tesis Médico Veterinario. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. p.5-16.
- ALFARO, D.; SILVA, A.; BORGES, S.; MAIORKA, F.; VARGAS, S. y SANTIN, E. 2007. Use of *Yucca schidigera* Extract in Broiler Diets and Its Effects on Performance Results Obtained with Different Coccidiosis Control Methods. Poultry Science Association, Brazil. 16:248-254.
- ALMEIDA, C.; GUALOCHICO, J. 2006. Efecto de tres especies de plantas medicinales para el control de coccidiosis y mejoramiento del color de piel en pollos broiler, en la granja E.C.A.A. Tesis Ingeniero Agropecuario. Ibarra, Ecuador. p.28-71.
- ARNAIZ, V. 2013. Programa de promotores y anticoccidiales: Visión de un nutricionista. [En línea]: Actualidad Avipecuaria, (<http://www.actualidadavipecuaria.com/articulos/programapromotor-es-anticoccidiales-vision-nutricionista.html>, artículo, 18 Set. 2015).
- BATALLE, M. (s/d). Test de eficacia anticoccidiana ENSOLCOX NS. Revista Aves y Porcinos. Argentina. p.21-28.
- BEGUM, M.; HOSSAIN, M. y KIM, I. 2015. Effects of caprylic acid and *Yucca schidigera* extract on growth performance, relative organ weight, breast meat quality, haematological characteristics and caecal microbial shedding in mixed sex Ross 308 broiler chickens. Veterinari Medicina. Cheonan. 60(11):635-643.

- BOTANA, L.; LANDONI, F.; MARTIN – JIMENEZ, T. 2002. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Primera edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, España. p.531-540.
- BOWMAN, D.; CARL, R.; EBERHARD, M. 2004. Parasitología para Veterinarios. Octava edición, Editorial Elsevier. Madrid, España. p.95-101.
- CABUK, M.; ALCICEK, A.; BOZKURT, M. y AKKAN, S. 2004. Effect of *Yucca schidigera* and natural Zeolite on broiler performance. International Journal of Poultry Science, Turquía. 3(10): 651-654.
- CACHO, E. Coccidiosis: la enfermedad, consecuencia y tratamiento. *In*: Congreso Científico de Avicultura WPSA – AECA. (50., 2013, Zaragoza, España). 2013. Resumen. Zaragoza, España. p.1–7.
- CARRANZA, V.; OROZCO, J.; URIBE, J.; FUENTES, V. y TAYLOR, A. 2011. Uso de sapogeninas esteroidales en la prevención de coccidiosis aviar. Revista Científica FCV-LUZ, México. 21(2):115-117.
- CHEEKE, P. 2001. Actual and potential applications of *Yucca schidigera* and *Quillaja saponaria* saponins in human and animal nutrition. [En línea]: Livestock Library, (<http://www.livestocklibrary.com.au/handle/1234/19910>, artículo, 25 Ene. 2016).

- COBB 500. 2015. Suplemento informativo sobre rendimiento y nutrición de pollos de engorde. [En línea]: Cobb-vantres, ([http://www.cobb-vantress.com/languages/guidefiles/fa217990-20c9-4ab1-a54e-3bd02d974594\\_es.pdf](http://www.cobb-vantress.com/languages/guidefiles/fa217990-20c9-4ab1-a54e-3bd02d974594_es.pdf), documento, 03 Oct. 2016).
- CONDEMARIN, A. 2002. Rendimiento productivo de pollos de carne criados con el anticoccidial natural: Sapogeninas Esteroidales. Tesis Médico Veterinario. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. p.3-17.
- CONWAY, D. y MCKENZIE, M. 2007. Poultry Coccidiosis; Diagnostic and testing procedures. Tercera edición, Ames, USA, Blacwell Publishing Professional. p.17-36.
- DE LA CUEVA, E. 2013. Inclusión de niveles de extracto de quillaja en el engorde de cerdos en el cantón santo domingo. Tesis Ing. Agropecuaria. Quevedo, Ecuador. Universidad Técnica Estatal de Quevedo. p.18-20 y 30-49.
- DJEZZAR, R.; BENAMIROUCHE, K.; BAAZIE-AMMI, D.; MOHAMED-SAID, R. y GUETARINI, D. 2014. Effect of a dietary supplementation combining a probiotic and a natural anticoccidial in broiler chickens. African Journal of Agricultural Research, Algeria. 9(52):3782-3788.
- DRAGHI, G. 2011. Consideraciones en el uso de anticoccidiales. [En línea]: Chick Master Blog, (<http://chickmaster.blogspot.pe/2011/10/consideraciones-en-el-uso-de.html>, documento, 17 Sep. 2015).

- DURU, M.; ERDOGAN, Z.; DURU, A.; KUCUKGUL, A.; DUZGUNER, V.; ALPASLAN, K. y SAHIN, A. 2013. Effects of seed poder of a herbal legume feugreek (*Trigonella foenum-graecum*) on growth performance, body components, digestive parts, and blood parameters of broiler chicks. Pakistan Journal Zoology. Pakistán. 45(4):1007-1014.
- EL COMERCIO. 2014. Peruanos duplican consumo de pollo: de 21 a 42 Kg. per cápita. [En línea]: Portafolio, (<http://elcomercio.pe/economia/peru/peruanos-duplican-consumo-pollo-21-42-kg-per-capita-noticia-1752551>, boletín, 23 Ene. 2016).
- EL SITIO AVICOLA. 2015. Producción de ave y huevos mejora en varios departamentos. [En línea]: El Sitio Avícola, (<http://www.elsitioavicola.com/poultrynews/30768/produccion-de-ave-y-huevos-mejora-en-varios-departamentos/>, noticia, 23 Ene. 2016).
- ESPEJO, R. 2014. Evaluación experimental de las saponinas del quillay (*quillaja saponaria*) como inhibidoras del desarrollo de coccidias intestinales en pollos de engorda. Tesis Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile. p.5–30.
- GAMBOA, N.; DUARTE, L. y COTAMO, L. 2011. Evaluación comparativa de la población de coccidia subclínica asociada a lesiones entéricas en pollos de engorde. Revista Spei Domus, Bucaramanga. 7(15):24-29.
- GOMEZ, C. 2010. Diagnóstico parasitario en los animales del centro de rescate de fauna silvestre Yana Cocha ciudad del Puyo provincia de Pastaza. Tesis Médico Veterinario. Puyo, Ecuador. Universidad Técnica de Cotopaxi. p. 31-33.

- GOGORZA, L.; YUÑO M. 2008. Coccidiosis aviar: respuesta inmune y mecanismos de control en la industria avícola. *Revista veterinaria*, Buenos Aires. 19 (1):61-66.
- LAGUNA, L.; HERNANDEZ, X.; FUENTE, B. y AVILA, G. 2010. Parámetros productivos en pollos con un programa anticoccidial continuo y desafiados con *Eimeria spp.* [En línea]: ([http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/centros/ceiepav/archivos/aneca\\_09/Leslie\\_Laguna\\_Tamayo.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/centros/ceiepav/archivos/aneca_09/Leslie_Laguna_Tamayo.pdf), documento, 28 Ene. 2016)
- LÓPEZ, C. 2015. Casos de coccidiosis en Latinoamérica: errores y aciertos. [En línea]: Actualidad Avipecuaria, (<http://www.actualidadavipecuaria.com/articulos/casos-de-Coccidiosis-Latinoamerica.html>, artículo, 28 Sep. 2015).
- MARCANO, R.; CARABAÑO, J.; ASCANIO, E. y SILVA, L. 2005. Cambios en la patogenicidad de *Eimeria acervulina* en presencia de aflatoxina B, en pollos de engorde. [En línea]: Scielo, ([http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0258-65762005000200003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0258-65762005000200003&script=sci_arttext), documento, 25 Sep. 2015).
- OTERO, W. 2012. Efecto de la saponina Hibotek (*Quillaja saponaria*) en los alimentos de cerdos en las etapas de crecimiento y engorde. Tesis Ing. Zootecnista. Riobamba, Ecuador. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 4-8 y 33-51 p.

- PAREDES, E.; QUINTEROS, P. 2010. Determinación de la prevalencia de coccidiosis en las granjas avícolas de la parroquia Imbaya del cantón Antonio Ante y estudio del desempeño de tres tipos de drogas anticoccidiales en el control de protozoarios del género *Eimeria* durante la producción de pollos parrilleros. Tesis Ingeniero Agropecuario. Ibarra, Ecuador. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. p.23-42.
- PISA AGROPECUARIA. 2011. Coccidistatos: consideraciones para su uso. [En línea]: Avicultura.mx ([http://avicultura.com.mx/avicultura/home/articulosinterior.asp?cve\\_art=747](http://avicultura.com.mx/avicultura/home/articulosinterior.asp?cve_art=747), artículo, 18 Sep. 2015).
- RAMAN, M.; BANU, S.; GOMATHINAYAGAM, S. y RAJ, G. 2011. Lesion scoring technique for assesing the virulence and pathogenicity of Indian field isolates of avian *Eimeria* species. Veterinarski Arhiv, Chennai. 81(2): 259-271.
- RAMBOZZI, L.; MOLINAR, A. y MENZANO, A. 2011. *In vivo* Anticoccidial Activity of *Yucca Schidigera* Saponins in Naturally Infected Calves. Journal of Animal and Veterinary Advances, Italia. 10(3):391-394.
- REBULY, G. 2013. 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. Tesis Médico Veterinario. Zaragoza, Guatemala. p. 4-32.
- REVOLLEDO, L. 2013. Algunas alternativas a los anticoccidianos en el tratamiento de la coccidiosis aviar. [En línea]: Actualidad Avipecuaria, (<http://www.actualidadavipecuaria.com/articulos/alternativas-anticoccidianos-tratamiento-de-la-coccidiosis-aviar.html>, artículo, 5 Oct. 2015).

- SILVA, C. 2008. Coccidiosis Aviar. [En línea]: Engormix, (<http://www.engormix.com/MAavicultura/sanidad/articulos/coccidiosis-aviar-t2050/165-p0.htm>, artículo, 24 Sep. 2015).
- SIXTOS, C. 2010. Procedimientos y técnicas para la realización de estudios coproparasitológicos. [En línea]: Web veterinaria, (<http://www.webveterinaria.com/virbac/news25/compania.pdf>, artículo, 30 May. 2016).
- SUMANO, H.; OCAMPO, L. 2006. Farmacología Veterinaria. Tercera edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F., México. p.499-518.
- SUMANO, L.; GUTIERREZ, L. 2010. Farmacología clínica en aves comerciales. Cuarta edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F., México. p.427-469.
- TEETER R. 2008. Los estudios sobre la utilización del alimento muestran que el desafío coccidial afecta el crecimiento. [En línea]: El Sitio Avícola, (<http://www.elsitioavicola.com/intestinalhealth/issue7/edici%C3%B3n-latinoamericana-3/72/teeter-los-estudios-sobre-la-utilizaci%C3%B3n-del-alimento-muestran-que-el-desaf%C3%ADo-coccidial-afecta-el-crecimiento/>, artículo, 1 Sep. 2016)
- URQUHART, G.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J.; DUNN, A.; JENNINGS, F. 2001. Parasitología Veterinaria. Segunda edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. p.256-263.



VALLARDES, J. 2010. Control de coccidiosis en pollos de engorde. [En línea]:Engormix, (<http://www.engormix.com/MAavicultura/sanidad/articulos/experiencias-control-coccidiosis-pollo-t2907/165-p0.htm>, artículo, 13 Sep. 2015).

VANEGAS, A.; BRAVO, Y. 2007. Evaluación de la inclusión de coccidiostato en el alimento en pollo de engorde comparando los parámetros zootécnicos en clima frío y cálido. Tesis Ing. Zootecnista. Bogotá, Colombia. p.13-54.

## **IX. ANEXOS**

## **Anexo1.** Descripción de Johnson y Reid.

### *E. acervulina*

+1. Infección leve donde se aprecian lesiones blancas a manera de rayas orientadas transversalmente en forma de escalera en la superficie mucosa del duodeno, petequias dispersas con lesiones a lo largo de la pared intestinal. Puede causar ligera pérdida de la pigmentación en la piel, pero tiene poco o ningún efecto medible en la ganancia de peso o conversión alimenticia.

+2. Lesiones blancas en el asa duodenal están más juntas pero todavía son discretas y su orientación de escalera es menos evidente que cuando había menos lesiones, dicha infección se considera de baja patogenicidad y puede causar cierta depresión en la ganancia de peso en aves no medicadas.

+3. Lesiones empiezan a confluir y se reconocen tanto en porciones abiertas y sin abrir del duodeno, se observa engrosamiento de la pared intestinal y los contenidos son acuosos, intestino tiene apariencia grisácea; con este nivel de infección disminuye la ganancia de peso y conversión alimenticia en las aves no medicadas.

+4. Toda la mucosa puede ser de color rojo brillante con la escala típica como lesiones en el intestino medio, pared intestinal esta considerablemente engrosada, la diarrea, pérdida severa de peso, pobre conversión alimenticia y pérdida de pigmentación de la piel acompaña dicha infección en la aves no medicadas.

*E. mivati*

+1. Lesiones redondeadas discretas pueden distinguirse fácilmente en la porción abierta del duodeno y son reconocibles aunque menos distintas en la superficie serosa sin abrir. La mayoría de las lesiones son más redondeadas que con *E. acervulina*.

+2. Las lesiones son más numerosas. Despigmentación de la piel y leve depresión del peso pueden acompañar a este grado de infección.

+3. Lesiones más numerosas están presentes, de vez en cuando están lo suficientemente cerca para fundirse entre sí, algún engrosamiento de la pared intestinal es evidente, depresión moderada de peso se produce con una infección de este tipo.

+4. Una infección grave producida por un alto inóculo de ooquistes ha causado una fusión completa de las lesiones, ocasionalmente se observan pequeñas petequias, la pared intestinal se espesa en gran medida, y la pérdida de peso de las aves se produce con este grado de infección.

*E. maxima*

+1. En los casos leves, pocas características distintivas son evidentes, algunas petequias pueden observarse en la superficie serosa del intestino, contenidos intestinales pueden ser ligeramente anaranjados; este grado puede inducir cierta pérdida de peso y despigmentación de la piel.

+2. La superficie serosa puede mostrar numerosas petequias y los contenidos intestinales pueden ser más anaranjados.

+3. Engrosamiento de la pared intestinal puede ser visible en infecciones graves; puede ocurrir balonamiento, término que indica un intestino distendido.

+4. Puede aparecer contenido intestinal sanguinolento junto con numerosas petequias.

#### *E. necatrix*

+1. Algunas petequias y manchas blancas o placas pueden ser visibles en la superficie serosa, poco cambio es aparente en la superficie mucosa.

+2 petequias y placas blancas pueden ser más numerosas en la superficie serosa (apariciencia “sal y pimienta”), ligero balonamiento, algunos aumentos en la secreción de moco puede ser aparente en el contenido intestinal.

+3. Las placas y petequias pueden ser mucho más numerosos en la superficie serosa, los contenidos intestinales pueden estar manchados de sangre y muestran un considerable incremento en la secreción de moco, balonamiento, produce pérdida de peso y pobre conversión alimenticia.

+4. Presencia de petequias y placas en la superficie serosa pueden intensificarse, hemorragia masiva con contenido de color marrón.

#### *E. brunetti*

+1. Ocasionalmente puede mostrar algunas petequias a pesar de no siempre estar presentes, petequias son más comúnmente reconocidas en

la serosa que en la superficie de la mucosa, en la superficie de la mucosa pueden aparecer pequeñas áreas picadas.

+2. Mas petequias en la superficie serosa, leves lesiones de la mucosa reconocidos por rugosidad.

+3. Pequeñas rayas hemorrágicas pueden aparecer en la mucosa y material coagulado pueden ser desprendidos y aparecen mezclado con el contenido cecal, rugosidad de superficie mucosa, la ganancia de peso y conversión alimenticia se reducen en infecciones de esta gravedad.

+4. Necrosis de coagulación severa puede producir una erosión de toda la membrana de la mucosa, esto puede aparecer como engrosamiento de la pared intestinal. Lesiones leves son más comunes y a veces de pasa por alto.

#### *E. tenella*

+1. Se observan pocas petequias dispersas en la serosa, que son de color rojizo o morado, también se observan al abrir el ciego, pero son menos aparentes, los contenidos cecales suelen mostrar un color marrón normal, aunque puede estar presente una ligera cantidad de sangre. Los pollos infectados pueden mostrar signos clínicos leves.

+2. Las petequias que son evidentes en la superficie serosa, son algo más numerosas, los contenidos cecales son normales. Otra de las características más fiable para juzgar la gravedad es el grosor de la pared cecal, que es ligero en este caso. Los signos clínicos son evidentes en los pollos infectados.

+3. El sangrado es más grave, con la aparición de coágulos que se endurecen y se unen al material sanguinolento desprendido de la superficie mucosa formando un núcleo, los contenidos cecales no son normales y los ciegos prácticamente no son funcionales. La pared cecal muestra un engrosamiento marcado. La serosa del ciego muestra petequias fusionadas y se está erosionando la superficie entera. El aglomeramiento de los pollos y heces con sangre constituyen signos clínicos.

+4. Pared cecal muy engrosada, y erosión de la superficie de la mucosa, el ciego se distiende, en esta etapa se pueden observar ocasionalmente áreas púrpuras que denotan la presencia de gangrena y ruptura de la pared cecal.

#### *E. mitis*

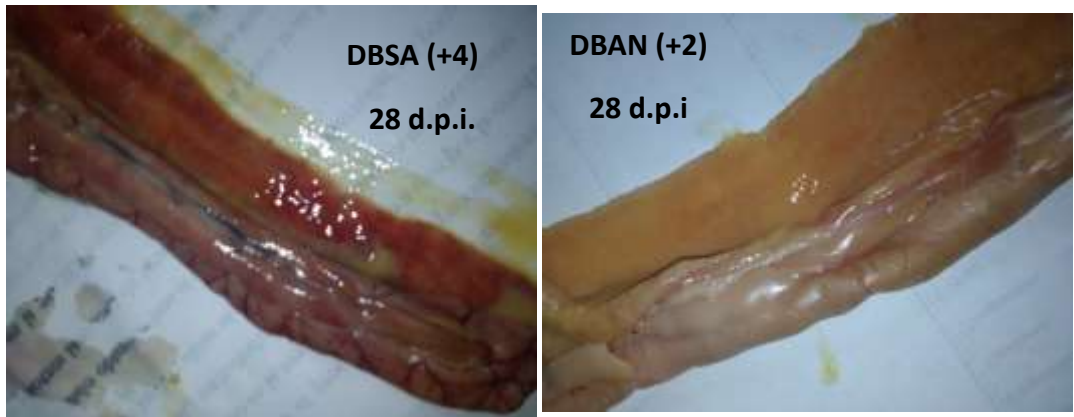
No producen lesiones discretas, pero las infecciones afectarían adversamente el rendimiento de las aves y pigmentación.

#### *E. praecox*

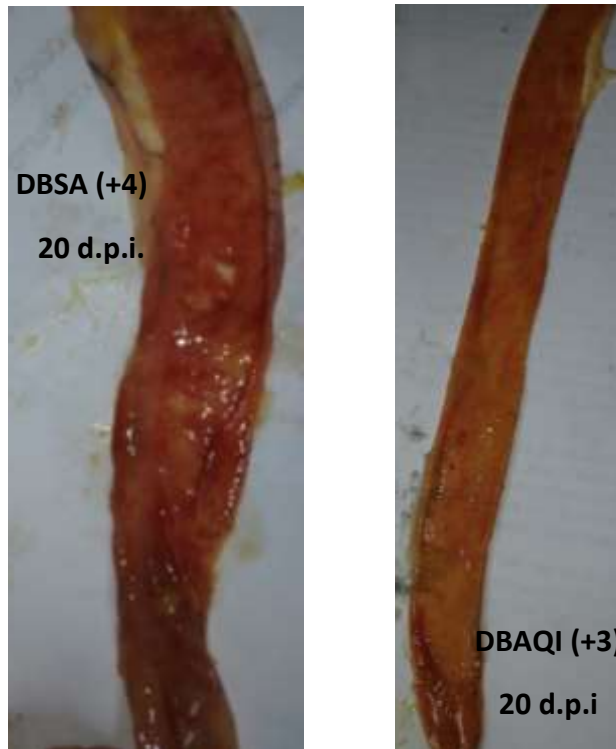
Esta especie no produce lesiones macroscópicas y no se considera patógena. (Conway y McKenzie, 2007; Raman y otros, 2011)

**Anexo 2.** Fotografías de lesiones intestinales en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico – ionóforo y sin anticoccidial.

Intestino superior

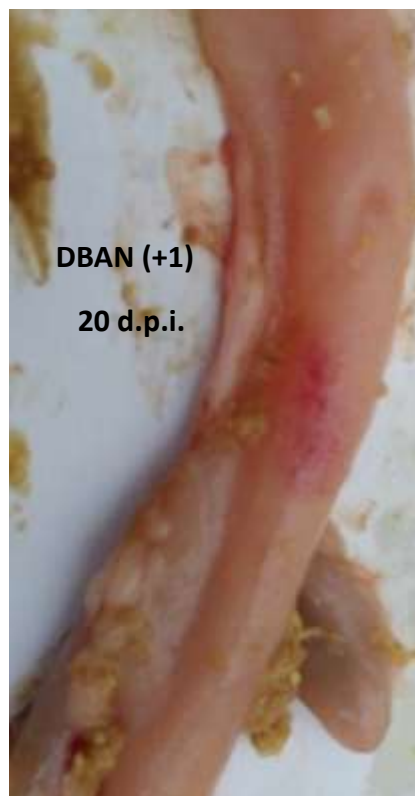


Intestino medio

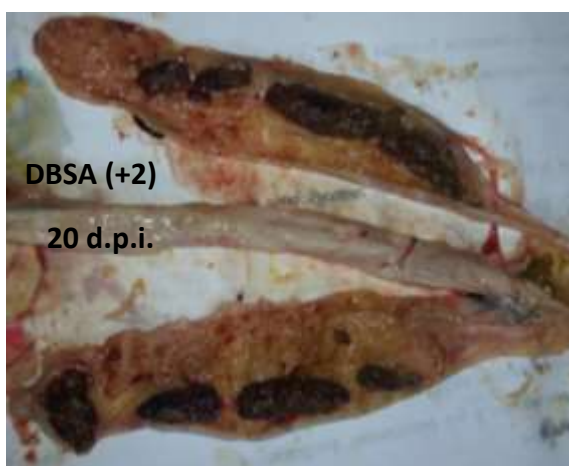




Intestino inferior y recto



Ciegos



**Anexo 3.** Conteo promedio de ooquistes por gramo de heces de pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.

Días post infección	Tratamientos			SEM <sup>1</sup>
	DBAN	DBAQI	DBSA	
7	328.80 a	455.80 a	2123.40 b	49.49
9	198.00 a	264.60 a	1981.40 b	43.32
11	80.60 a	109.40 a	1882.80 b	51.16
13	30.20 a	35.00 a	1258.60 b	33.67

<sup>2</sup>SEM: Error estándar del promedio

**Anexo 4.** Promedio de Ganancia de peso (GP), Promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de inicio (1 a 10 días).

Variables	Repeticiones	Tratamientos		
		DBAN	DBAQI	DBSA
GP	1	204.80	210.20	201.00
	2	224.40	218.60	210.80
	3	236.40	224.80	226.20
	4	238.80	228.40	227.20
	5	257.20	253.40	243.20
CA	1	253.80	258.60	249.20
	2	274.20	269.40	260.80
	3	287.40	276.00	277.80
	4	290.60	281.20	280.60
	5	311.20	290.20	298.80
ICA	1	1.24	1.23	1.24
	2	1.22	1.23	1.24
	3	1.22	1.23	1.23
	4	1.22	1.23	1.24
	5	1.21	1.23	1.23

**Anexo 5.** Promedio de Ganancia de peso (GP), Promedio Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de crecimiento (11 a 22 días).

Variables	Repeticiones	Tratamientos		
		DBAN	DBAQI	DBSA
GP	1	650.80	588.00	441.00
	2	664.00	657.60	521.80
	3	686.20	693.80	522.80
	4	703.00	711.00	556.00
	5	714.60	780.40	571.60
CA	1	894.08	911.00	809.67
	2	901.75	914.00	820.48
	3	910.75	944.67	833.78
	4	934.33	952.00	840.33
	5	1010.75	1001.67	851.33
ICA	1	1.38	1.56	1.86
	2	1.36	1.39	1.58
	3	1.33	1.36	1.59
	4	1.33	1.34	1.51
	5	1.42	1.28	1.49

**Anexo 6.** Promedio de Ganancia de peso (GP), Promedio de Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en la fase de engorde (23 a 42 días).

Variables	Repeticiones	Tratamientos		
		DBAN	DBAQI	DBSA
GP	1	1714.25	1843.50	1723.25
	2	1854.00	2013.00	1836.50
	3	2016.25	2038.25	1938.50
	4	2313.00	2114.00	1994.00
	5	2356.25	2161.50	1974.00
CA	1	3606.33	3583.33	3374.17
	2	3779.10	3803.33	3427.33
	3	3819.00	3844.13	3605.04
	4	3918.00	3956.00	3607.00
	5	3927.67	4028.83	4011.67
ICA	1	1.96	1.96	2.10
	2	1.87	1.89	2.04
	3	1.86	1.89	1.90
	4	1.81	1.87	1.69
	5	2.03	1.86	1.67

**Anexo 7.** Promedio de Ganancia de peso (GP), Consumo de alimento (CA) e índice de conversión alimenticia (ICA) en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial en el periodo total.

Variables	Repeticiones	Tratamientos		
		DBAN	DBAQI	DBSA
GP	1	2577.00	2658.00	2379.50
	2	2743.50	2897.00	2581.00
	3	2939.50	2959.75	2688.00
	4	3257.50	3055.50	2784.00
	5	3334.00	3185.00	2791.25
CA	1	4749.16	4753.33	4433.59
	2	4956.85	4992.83	4510.31
	3	5017.75	5065.55	4716.82
	4	5143.33	5190.00	4728.33
	5	5249.92	5322.25	5166.00
ICA	1	1.84	1.80	1.86
	2	1.81	1.72	1.75
	3	1.71	1.71	1.75
	4	1.58	1.70	1.70
	5	1.57	1.67	1.85

**Anexo 8.** Promedio del peso inicial, peso final y la ganancia de peso en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico - ionóforo y sin anticoccidial.

Pesos <sup>1</sup>	Tratamientos			SEM <sup>2</sup>
	DBAN	DBQI	DBSA	
Peso de inicio	43.12	43.60	43.76	
Peso final	3013.60	2994.90	2688.70	
Ganancia de peso	2970.30 a	2951.05 a	2644.75 b	51.64

<sup>1</sup>Promedios con letras diferentes en la misma fila presentan diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

<sup>2</sup>SEM: Error estándar del promedio.

**Anexo 9.** Costo de consumo de alimento por etapas y costo total en pollos de engorde usando un anticoccidial natural, anticoccidial químico – ionóforo y sin anticoccidial.

	Tratamientos		
	DBAN	DBAQI	DBSA
<b>Inicio</b>			
Costo alimento, S/ x kg	1.680	1.656	1.648
Consumo de alimento, kg	0.283	0.275	0.273
Costo consumo de alimento, S/	0.476	0.455	0.450
<b>Crecimiento</b>			
Costo alimento, S/ x kg	1.636	1.611	1.603
Consumo de alimento, kg	0.930	0.945	0.831
Costo consumo de alimento, S/	1.521	1.523	1.332
<b>Engorde</b>			
Costo alimento, S/ x kg	1.652	1.626	1.619
Consumo de alimento, kg	3.808	3.844	3.605
Costo consumo de alimento, S/	6.290	6.251	5.837
<b>Costo Total, S/</b>	<b>8.287</b>	<b>8.229</b>	<b>7.618</b>